

Série
Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem

COLUNA VERTEBRAL

Editores da Série:
C. Isabela S. Silva
Giuseppe D'Ippolito
Antônio José da Rocha

Editores Associados:
João Luiz Fernandes
Francisco Maciel Júnior

ELSEVIER

Sumário

Agradecimentos, xiii

Apresentação da Série, xv

Conhecendo a Proposta da Série, xvii

Prefácio, xix

1. **Anatomia da Coluna Vertebral, 1**
Francisco da Silva Maciel Júnior
Caroline Lins

2. **Técnicas de Diagnóstico por Imagem, 31**
Francisco da Silva Maciel Júnior
Caroline Lins

3. **Técnicas Intervencionistas na Coluna Vertebral, 57**
Conrado Furtado de Albuquerque Cavalcanti
Marcelo Bordalo Rodrigues

4. **Biomecânica e Alterações de Alinhamento do Eixo Pelvirraquidiano, 77**
Alípio Gomes Ormond Filho
Marco Túlio Gonzalez
Carlos Homsi
Xavier M. G. R. G. Stump

5. **Anomalias Congênitas da Coluna Vertebral e da Medula Espinhal, 107**
Saulo Pimenta Lacerda
Douglas Mendes Nunes
Fábio Luiz Onuki Castro

6. **Doença Degenerativa da Coluna Vertebral, 153**
Francisco da Silva Maciel Júnior
Caroline Lins

7. **Manifestações Vertebrais das Doenças Reumatológicas, 199**
João Luiz Fernandes
Denise Tokechi Amaral

8. **Doença Infecciosa da Coluna Vertebral, 245**
João Luiz Fernandes

9. **Tumores Ósseos da Coluna Vertebral, 287**
Claudia Kazue Yamaguchi
João Luiz Fernandes

10. **Tumores Intrarraquianos, 349**
Marcelo Ricardo Canuto Natal
José Luiz Furtado de Mendonça
Sergio Lopes Viana

11. **Patologias Não Tumorais da Medula Espinhal e Envoltórios, 393**
Antonio José da Rocha
Lázaro Luís Faria do Amaral
Douglas Mendes Nunes

12. **A Coluna Operada: Avaliação por Imagem, 421**
Giovanna Ladeia
João Luiz Fernandes
Marcelo Ricardo Canuto Natal

13. **Alterações Traumáticas da Coluna Vertebral, 467**
Marcelo Ricardo Canuto Natal
Arivaldo Araújo Teixeira
Gleidson Viana dos Santos

14. **Medula Óssea Normal e Patológica, 517**
Mauro Brandão
Cecília Hissae Miyake
Celso Rodrigues Oliveira Jr.

15. **Patologias Paraespinhais, 565**
Renato da Silva Faria
Mauro José Brandão da Costa
Mário Müller Lorenzato

16. **Manifestações Vertebrais de Doenças Sistêmicas, 603**
Denise Tokechi Amaral
João Luiz Fernandes
Pedro Toniolo Carvalho

Siglas

18F-FDG — Flúor-18-fluordesoxiglicose
3D MIP — Reconstrução tridimensional com máxima projeção de intensidade
99mTc — Tecnécio
ADEM — Encefalomielite disseminada aguda
AF — Anemia falciforme
AIJ — Artrite idiopática juvenil
AINHs — Anti-inflamatórios não hormonais
AMP — Adenosina de monofosfato
anti-CCP — Anticorpo antipeptídeo citrulinado cíclico
AP — Anteroposterior
AP — Artrite psoriática
AP — Incidência anteroposterior da coluna
AP — Radiografia frontal anteroposterior
AR — Artrite reumatoide
C — Centro das cabeças femorais
C1 — Primeira vértebra cervical – atlas
C2 — Segunda vértebra cervical – áxis
CMV — Citomegalovírus
COA — Cisto ósseo aneurismático
CPFCP — Camada profunda da fáscia cervical profunda
CPK — Creatinofosfoquinase
CS — Segmento de reta entre C e S
CT — Cifose torácica
DEM — Displasia epifisária múltipla
DF — Displasia fibrosa
DISH — Hiperostose esquelética idiopática difusa
DMO — Densidade mineral óssea
DP — Densidade de prótons
DP — Densidade de prótons
DP — Doença de Paget
DSC — Disgenesia segmentar da coluna
DWI — Sequência ponderada em difusão
EA — Espondilite anquilosante
ECA — Enzima conversora da angiotensina
ECV — Estenose do canal vertebral
EIAS — Espinha ilíaca anterossuperior
ELISA — Ensaio imunossorvente ligado à enzima
ESP — Espondiloartropatias
FAS — Fosfatase alcalina sérica
fatsat — T1 com saturação de gordura
FAVDE — Fístula arteriovenosa dural espinhal
FAVME — Fístula arteriovenosa da medula espinhal
FCP — Fáscia cervical profunda
FCS — Fáscia cervical superficial
FDG — 2-[F18]-fluoro-2-deoxiglicose
FGFR3 — Receptor tipo 3 do fator de crescimento de fibroblastos
FLAIR — *Fluid attenuated inversion-recovery*
FOV — *Field of view* (campo de visão)
FR — Fator reumatoide
FSE — *Fast spin echo*
Ga 67 — Citrato de gálio
GD — Gadolínio
GH — Hormônio do crescimento
GRE — *Gradient-echo*
HAM/TSP — Mielopatia associada ao HTLV-1/paraparesia espástica tropical
Hb S — Hemoglobina S
HEM — Hematopoiese extramedular
HIV — Vírus da imunodeficiência humana
HTLV-1 — Vírus T-linfotrópico humano tipo 1
IAA — Impactação atlantoaxial
IASP — International Association for the Study of Pain
IGF-1 — Fator de crescimento semelhante à insulina 1
IgG — Imunoglobulina da classe G
IL — Interleucina
ILAR — International League Against Rheumatism
In 111 — Índio
in phase — Sequência gradiente echo T1 em fase
IP — Incidência pélvica
IS — Inclinação sacral
IV — Intravenoso
LCR — Líquido cefalorraquidiano
LES — Lúpus eritematoso sistêmico
LL — Lordose lombar
LLA — Ligamento longitudinal anterior
LLP — Ligamento longitudinal posterior
MAV — Malformação arteriovenosa
MDP-99mTc — Tecnécio metileno-difosfonato
mielo-RM — Mielorressonância magnética
mielo-TC — Mielotomografia computadorizada
MIP — Técnica de pós-processamento de imagem em *maximum intensity projection*
MN — Medicina nuclear
MPR — Reconstrução multiplanar
NASS — North American Spine Society
NBN — Neoplasia de bainha neural
NF1 — Neurofibromatose tipo 1
NF2 — Neurofibromatose tipo 2
NF-2 — Neurofibromatose tipo 2
NF-I — Neurofibromatose tipo I
NF-II — Neurofibromatose tipo II
NMO — Neuromielite óptica
OEIS — **O**nfalocele, **E**xtrofia cloacal, ânus **I**mperfurado e malformação da coluna vertebral (*Spine*)
OMS — Organização Mundial da Saúde
out phase — Sequência gradiente echo T1 fora de fase
P — Perfil

PA — Posteroanterior
PAAF — Punção aspirativa por agulha fina
PCR — Proteína C reativa
PET — Tomografia por emissão de pósitrons
PET-TC — Tomografia com emissão de pósitrons associado à TC
PM — Polimetilmetacrilato
PNET — Tumor neuroectodérmico primitivo
PTH — Paratormônio
RC — Radiografia convencional
RF — Radiofrequênca
RM — Ressonância magnética
RX — Radiografia simples
S — Centro do planalto sacral
SAA — Subluxação atlantoaxial anterior
SAPHO — Sinovite, acne, pustulose, hiperostose e osteíte
SI — Articulação sacroilíaca
SIDA — Síndrome da imunodeficiência adquirida
SNC — Sistema nervoso central
SRE — Sistema reticuloendotelial
SSA — Subluxação subaxial
STIR — Sequência inversão-recuperação com tempo de inversão para a supressão da gordura
SUV — *Standard uptake value*
SVHL — Síndrome de Von Hippel-Lindau
T1 — Sequência *spin echo* ponderada em T1
T1 fatsat pós — T1 com saturação de gordura pós-contraste
T2 — Sequência turbo *spin echo* ponderada em T2
T2* — Sequência gradiente *echo* T2
TC — Tomografia computadorizada
TCMD — Tomografia computadorizada com multidetectores
TCV — Transição craniovertebral
TE — Tempo de eco
TGC — Tumor de células gigantes
TNB — Tumor de célula notocordal intraósseo benigno
TNF-alfa — Fator de necrose tumoral alfa
TRM — Traumatismo raquimedular
TTRA — Tumor teratoide rabdoide atípico
UH — Unidades Hounsfielf
US — Ultrassonografia
USPIO — Ultrasmall superparamagnetic iron oxides
VACTERL — Malformação da coluna **V**ertebral, **Â**nus imperfurado, malformação **C**ardíaca, fístula **T**raqueoesofágico, anomalia **R**enal e malformação dos membros (*Limbs*)
VATER — Síndrome vertebral-anorretal-traqueoesofágica e renal
VHS — Velocidade de hemossedimentação
VP — Versão pélvica
VRT — Técnica de pós-processamento de imagem em *volume rendering*

CAPÍTULO 1

Anatomia da Coluna Vertebral

Francisco da Silva Maciel Junior
Caroline Lins

INTRODUÇÃO

O conhecimento da anatomia normal e de suas variações é fundamental para a interpretação dos estudos morfológicos de imagem da coluna vertebral, seja por radiografia simples, tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM). No presente capítulo discutiremos os principais aspectos da anatomia normal da coluna vertebral e sua correlação com os exames de imagem, além de rever os fundamentos da embriologia do segmento.

EMBRIOLOGIA

O sistema esquelético origina-se de células do mesoderma e da crista neural. O tubo neural dorsal forma-se no 25º dia de gestação. Lateralmente ao tubo neural e à notocorda, o mesoderma intraembrionário forma duas colunas de mesoderma paraxial que, ao final da terceira semana de gestação, torna-se segmentado em blocos de tecido mesodérmico, originando os somitos, que são precursores das vértebras (Fig. 1-1). Cada somito se diferencia em duas porções:

- Ventromedial – esclerótomo: futuras vértebras e costelas.
- Dorsolateral – dermomiótomo: formarão mioblastos – células musculares primitivas.

A porção ventromedial do somito (que recebe o nome de esclerótomo), aproximadamente por volta da quarta semana de gestação, aparece como condensações de células mesenquimais em torno da notocorda. Cada esclerótomo possui duas partes, uma mais cranial (contendo células frouxamente agrupadas) e uma mais caudal (com células mais densamente reunidas). Algumas das células densamente agrupadas vão ajudar a formar o disco intervertebral. O restante das células densamente agrupadas, unem-se às frouxamente agrupadas do esclerótomo imediatamente caudal, originando o *centrum* mesenquimal que formará o primórdio do corpo vertebral.

A notocorda degenera e desaparece nos locais em que é envolvida pelo corpo vertebral em desenvolvimento. Remanescentes da notocorda são identificados entre os corpos vertebrais, expandindo-se para formar o centro cartilaginoso do disco intervertebral, o núcleo pulposo.

A coluna vertebral se desenvolve em três fases: pré-cartilaginoso ou mesenquimal (membranoso), cartilaginoso e de ossificação. Durante o período pré-cartilaginoso, as células do esclerótomo são encontradas em três áreas principais: em torno da notocorda, envolvendo o tubo neural e na parede do corpo.

Com seis a oito semanas de gestação, aparecem centros de formação de cartilagem em cada vértebra mesenquimal. Em cada *centrum*, os dois centros cartilaginosos se fundem, de forma que ao final do período embrionário existe apenas um *centrum* cartilaginoso. Assim, a formação de cartilagem se espalha até que se forme uma coluna vertebral cartilaginosa (Fig. 1-2).

Com nove semanas, inicia-se a ossificação, que começa pelos corpos vertebrais nas colunas torácica baixa e lombar alta, processo este que começa no período embrionário e, geralmente, termina em torno dos 25 anos de idade. Ao final do período embrionário, existem três centros primários de ossificação: um no *centrum* e um em cada metade do arco vertebral. Assim, ao

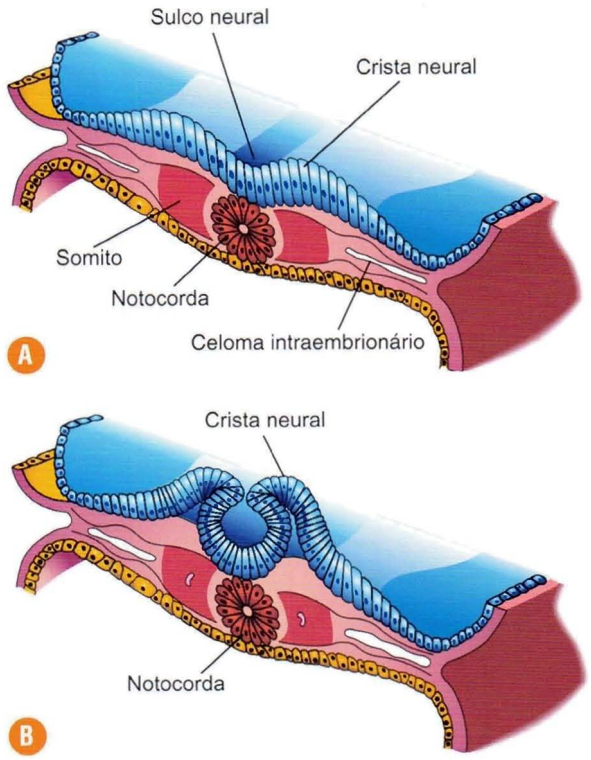


FIGURA 1-1. Desenhos ilustrando a placa neural e seu dobramento para formar o tubo neural. A e **B**, Secções transversais desse embrião ilustrando a formação do tubo neural e sua separação do ectoderma da superfície (primórdio da epiderme). Note que algumas células do neuroectoderma não estão incluídas no tubo neural, mas permanecem entre este e o ectoderma da superfície formando a crista neural.

nascimento, cada vértebra é constituída por três partes ósseas unidas por cartilagem.

Geralmente, as duas partes do arco vertebral se fundem durante os três a cinco primeiros anos, começando pela região lombar e avançando no sentido cranial. Depois da puberdade, aparecem cinco centros de ossificação secundários nas vértebras (Fig. 1-3):

- Um na ponta do processos espinhosos.
- Um na ponta de cada processo transverso.
- Duas epífises anulares em cada borda (superior e inferior) do corpo vertebral.

Todos os centros secundários se unem com o resto da vértebra em torno dos 25 anos de idade.

ANATOMIA NORMAL

A coluna vertebral compõe a principal parte do esqueleto axial, proporcionando um eixo parcialmente rígido e ao mesmo tempo flexível para o corpo e um pivô para a cabeça. Dessa forma, possui importante papel na postura, sustentação do peso do corpo, locomoção e proteção da medula espinhal e das raízes nervosas.

Ela é composta por 33 vértebras (variando de 32 a 35 vértebras), dispostas em cinco regiões, sendo que apenas 24 delas são móveis (sete cervicais, 12 torácicas e cinco lombares). No adulto, mede cerca de 72 a 75 cm de comprimento, e desse total um pouco menos de um quarto corresponde aos discos intervertebrais.

Os diversos segmentos têm comprimentos diferentes, sendo a proporção entre as colunas cervical, dorsal, lombar e sacral de 2:5:3:2, respectivamente (Fig. 1-4).

Corpo Vertebral

Para que as vértebras desempenhem seus papéis, a solução encontrada no decorrer da evolução dos seres humanos foi dividir a coluna em três segmentos especializados para as distintas funções, sendo eles: anterior, médio e posterior.

O segmento anterior (coluna anterior) é responsável por suportar peso e absorver impactos; o segmento posterior mantém o alinhamento, limitando a movimentação entre as vértebras; e o intermediário (coluna média) faz a ligação entre as colunas anterior e posterior, apresentando poucas funções mecânicas, mas sendo o segmento que abriga e protege a medula (Fig. 1-5).

A coluna anterior é formada pelos corpos vertebrais e pelos discos intervertebrais, que ligam dois corpos adjacentes. O corpo é a parte da vértebra feita para suportar peso, já os discos são colocados entre dois corpos vertebrais, absorvendo impactos. Os corpos vertebrais e os discos absorvem 80% do peso e das cargas colocadas sobre a coluna, deixando apenas 20% para serem divididos entre as outras estruturas.

A coluna posterior é formada pela parte posterior das vértebras (arco vertebral) e pelas articulações facetárias (ou interapofisárias), junto com seus ligamentos (Fig. 1-6). A principal função destas articulações é manter a coluna alinhada durante o movimento.

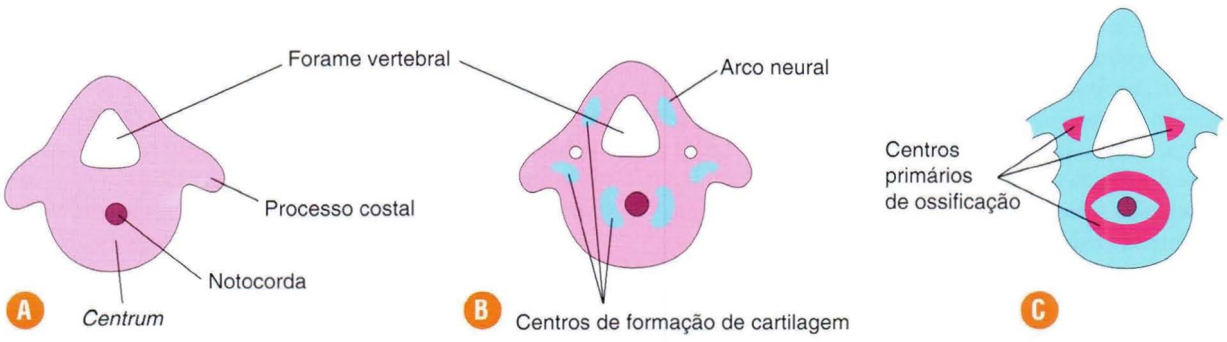


FIGURA 1-2. Estágios do desenvolvimento vertebral. A, Vértebra mesenquimal com 5 semanas. **B,** Centros de formação de cartilagem em uma vértebra mesenquimal com 6 semanas. O arco neural é o primórdio do arco vertebral. **C,** Centros primários de ossificação em uma vértebra cartilaginosa com 7 semanas.

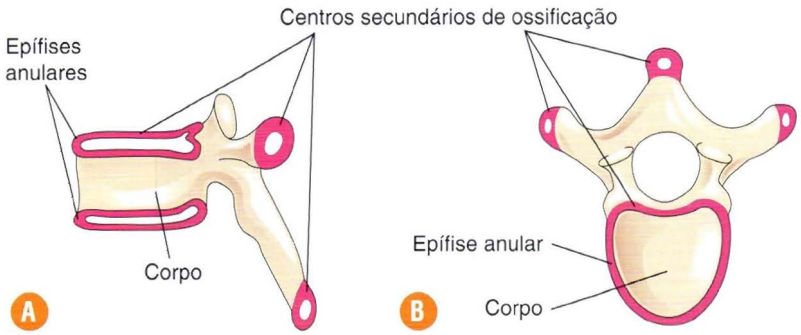


FIGURA 1-3. Estágios do desenvolvimento vertebral. A e **B,** Duas vistas de uma vértebra torácica típica da puberdade mostrando a localização dos centros secundários de ossificação.

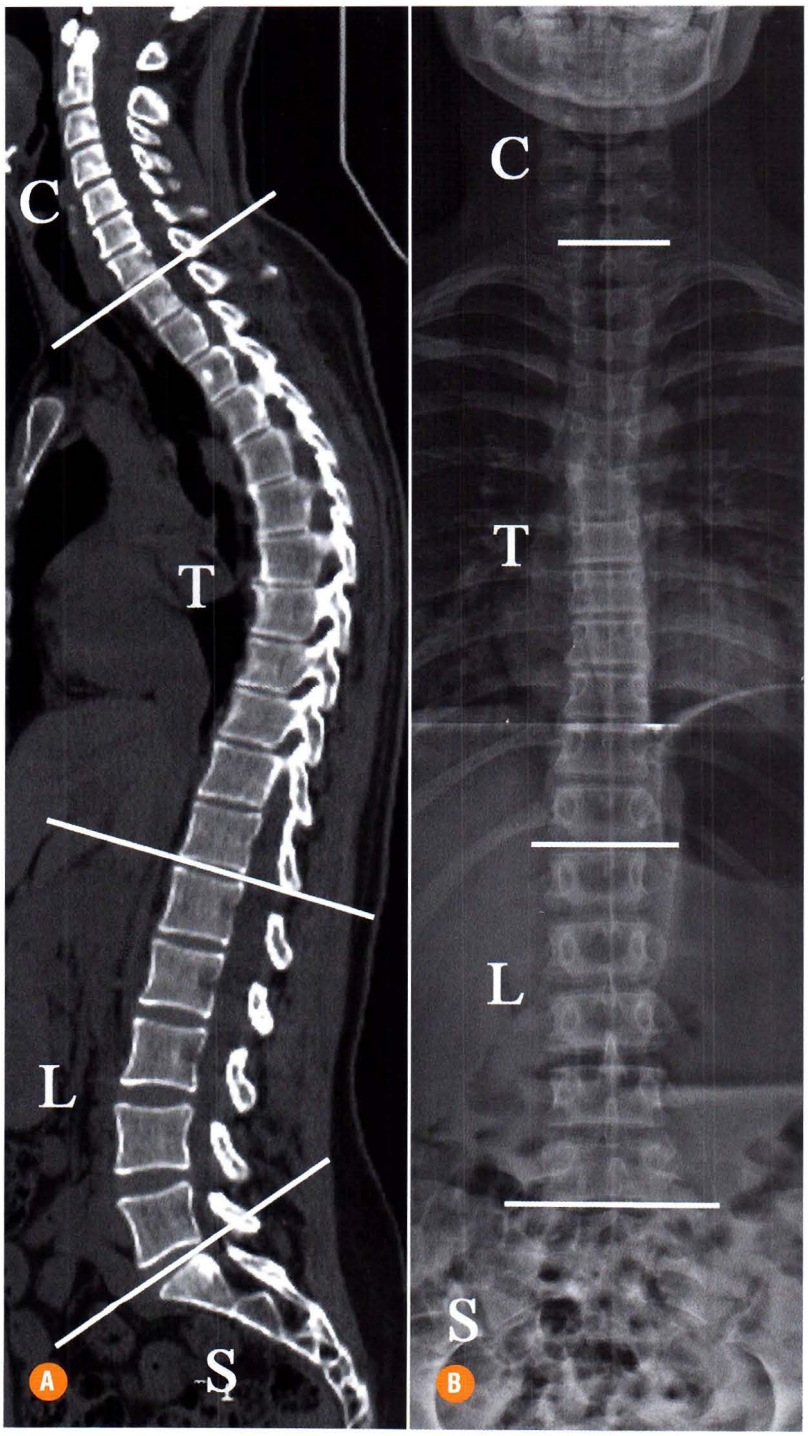


FIGURA 1-4. Imagens panorâmicas da coluna vertebral demonstrando a divisão por segmentos cervical, torácico, lombar e sacral. Em **(A)**, corte tomográfico de reconstrução sagital e, em **(B)**, radiografia panorâmica em AP.

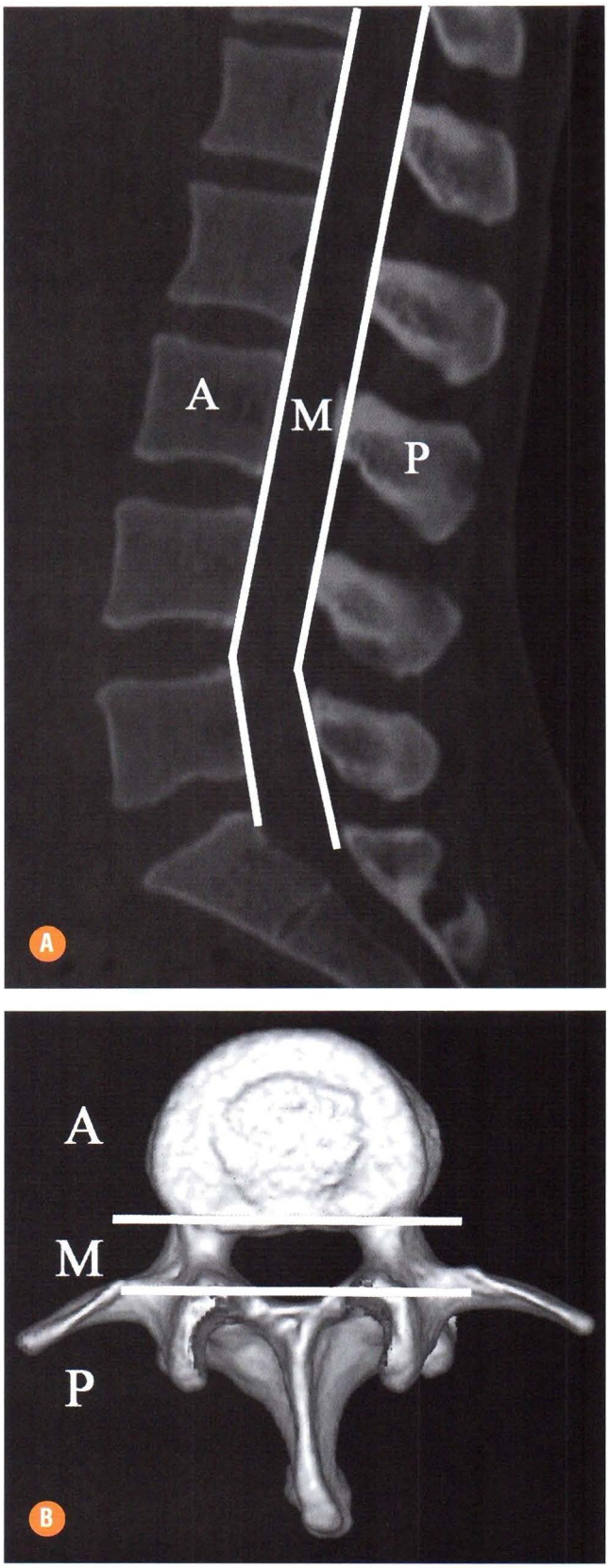


FIGURA 1-5. Divisão da coluna em porções anterior, média e posterior. Em **A**, corte tomográfico de reconstrução sagital, e em **B**, reconstrução tridimensional de vértebra lombar.

A coluna média interliga as duas colunas anteriormente mencionadas, promovendo união entre as mesmas por meio de duas pontes ósseas, os pedículos, um de cada lado. Entre os pedículos encontra-se o canal vertebral, que contém a medula espinhal e as raízes neurais, sendo limitado anteriormente pela face posterior dos corpos vertebrais e posteriormente pelos elementos do arco posterior.

Os corpos vertebrais gradualmente tornam-se maiores à medida que se aproximam do sacro, passando a seguir a diminuir progressivamente de tamanho até o cóccix. Nos adultos, as cinco vértebras sacrais encontram-se fundidas para formarem o sacro e as quatro vértebras coccígeas (variam de três a cinco) são parcialmente fundidas para formarem o cóccix (Fig. 1-7).

As vértebras móveis conferem à coluna vertebral considerável flexibilidade e apresentam características anatômicas particulares dependendo do segmento vertebral, e em menor grau dentro de cada região; no entanto, sua estrutura básica é a mesma em todos os níveis. No geral, a vértebra é formada por um corpo vertebral (anterior), um arco vertebral (posterior) e por sete processos. O corpo é a maior parte da vértebra, situa-se anteriormente e é responsável por conferir resistência à coluna vertebral e sustentar o peso corporal. O tamanho dos corpos vertebrais aumenta nas regiões inferiores, principalmente de D4 para baixo, por sustentar uma parte progressivamente maior do peso corporal.

Os corpos vertebrais são conectados entre si pelos discos intervertebrais e articulações interapofisárias e fixados anteriormente e posteriormente pelos ligamentos longitudinais. Posterolateralmente, os dois pedículos formam os pilares sobre os quais se apoia o teto do forame intervertebral. As facetas articulares, os ligamentos interespinhosos e a musculatura paravertebral contribuem para dar estabilidade à coluna.

O corpo vertebral é formado por osso trabecular (esponjoso) vascularizado revestido por uma fina camada externa de osso compacto. O interstício das trabéculas é ocupado por medula óssea vermelha, um dos tecidos com maior atividade hematopoiética do indivíduo maduro. Um ou mais forames na superfície posterior do corpo acomodam as veias basivertebrais que drenam a medula óssea (Fig. 1-8).

Placa Terminal Vertebral Cartilaginosa

A placa terminal é uma fina camada de cartilagem hialina localizada entre o disco e o corpo vertebral constituída de fibras de colágeno paralelas ao corpo vertebral. Na infância, esta placa terminal apresenta-se mais espessa, representando até metade da altura do espaço intervertebral e ricamente vascularizada. No adulto, observa-se redução progressiva da espessura dessa cartilagem que vai se ossificar, unindo-se à cortical óssea da vértebra, tornando-se avascular e sem inervação (Fig. 1-9).

Disco Intervertebral

Os discos intervertebrais desempenham importante papel nos movimentos entre as vértebras, na absorção de impactos transmitidos para cima ou para baixo na coluna, formam a metade inferior da margem anterior do forame intervertebral, além de oferecerem fixações fortes entre os corpos vertebrais, unindo-os em uma coluna vertebral semirrígida contínua.

Em conjunto, os discos intervertebrais representam 20%-25% do comprimento da coluna. Além de permitirem movimentos entre as vértebras adjacentes, são responsáveis

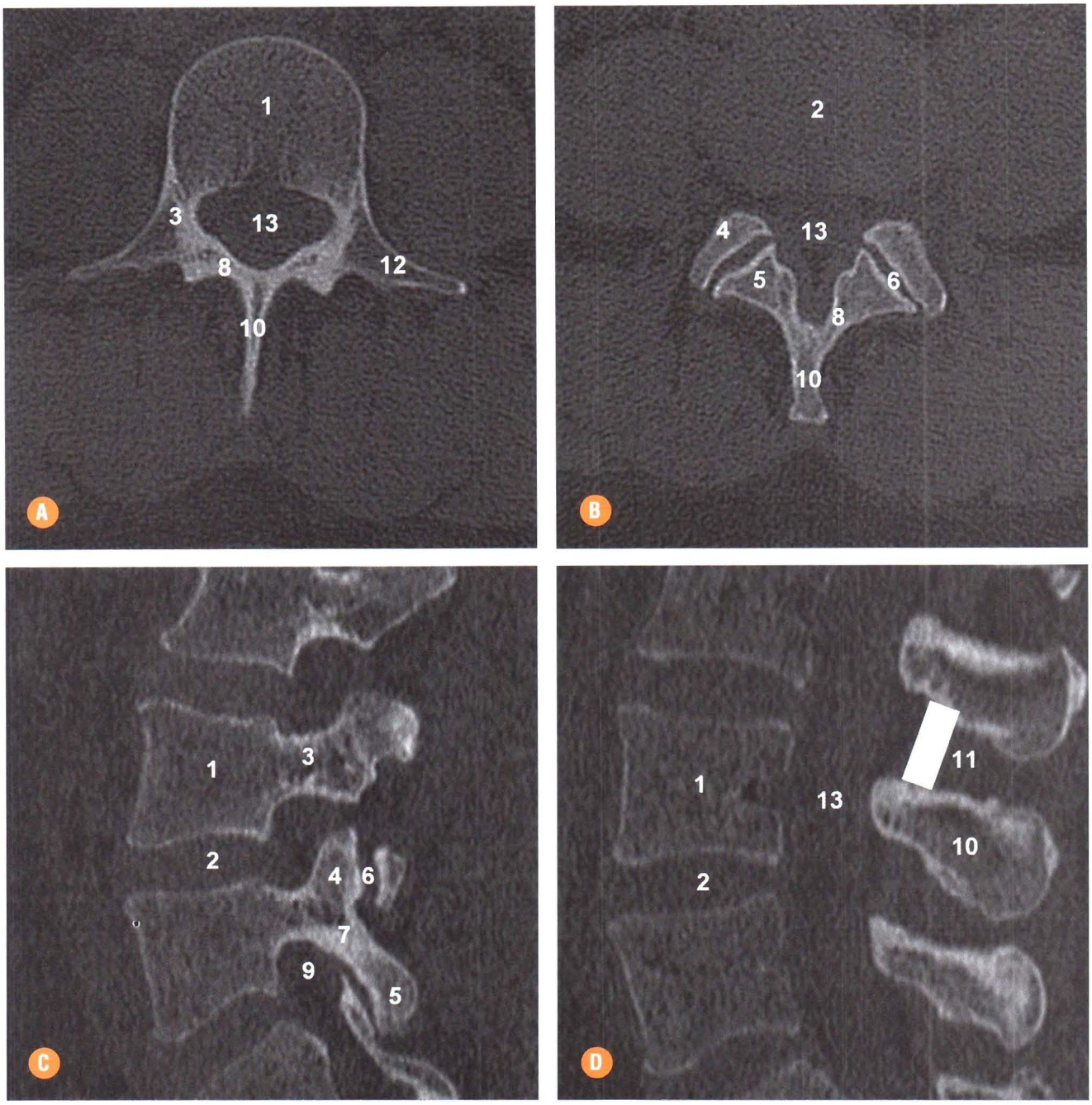


FIGURA 1-6. Estruturas ósseas da coluna lombar demonstradas com cortes tomográficos axiais **(A** e **B)** e reconstruções sagitais **(C** e **D)**: 1) corpo vertebral; 2) espaço discal; 3) pedículo; 4) apófise articular superior; 5) apófise articular inferior; 6) espaço articular da interapofisária; 7) istmo interapofisário; 8) lâmina; 9) forame de conjugação; 10) apófise espinhosa; 11) ligamento interespinhoso; 12) apófise transversa; 13) canal vertebral. (Imagens e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

pela absorção de choques devido a sua elasticidade e capacidade de deformação, funcionando como um amortecedor.

Eles são compostos por um anel fibroso (parte fibrosa externa, composta de lamelas concêntricas de fibrocartilagem) e por uma porção central chamada de núcleo pulposo (Fig. 1-10). Os discos são mais espessos anteriormente nos níveis cervical e lombar e com espessura mais uniforme na região torácica.

O anel fibroso é composto por fibras de colágeno organizadas de forma oblíqua em direções alternadas, formando lamelas de fibrocartilagem que vão constituir, por sua vez, a circunferência do disco intervertebral. Existem cerca de 15 a 25 lamelas em cada ânulo. Esses anéis se inserem nas margens epifisiais das superfícies superior e inferior dos corpos vertebrais e nos ligamentos longitudinal anterior e posterior (Fig. 1-11).

O núcleo pulposo, devido à menor quantidade de lamelas fibrosas na porção posterior do disco intervertebral, não está situado de forma centralizada no disco, localizando-se mais posteriormente. Em indivíduos jovens, os núcleos pulposos são compostos por cerca de 88% de água, sendo, dessa forma, responsáveis por grande parte da flexibilidade e da resiliência,

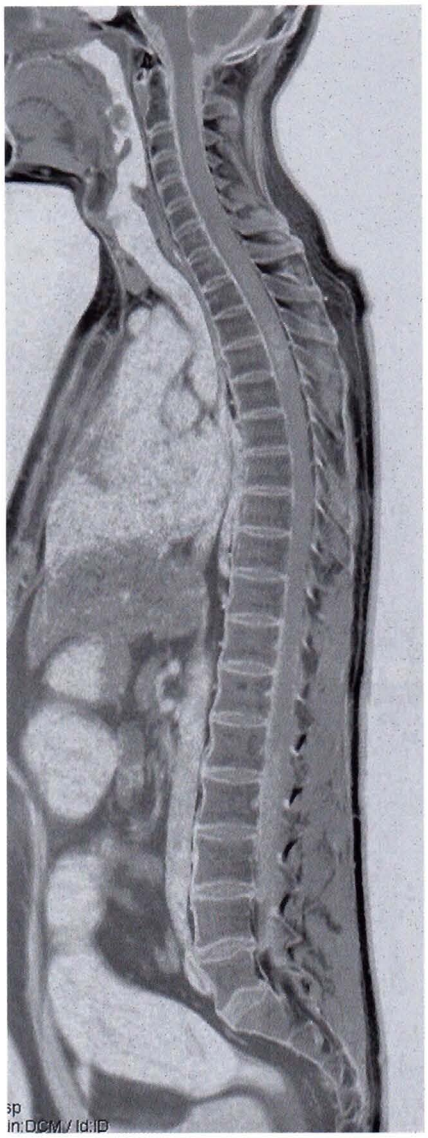
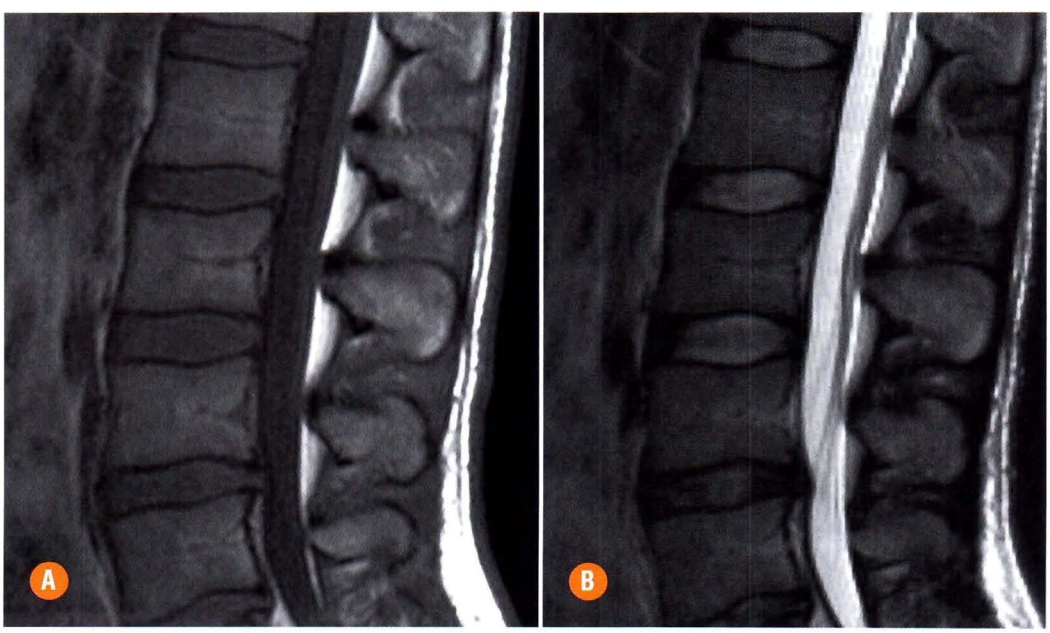


FIGURA 1-7. Imagem negativa de corte sagital de RM ponderada em T1 de toda a coluna vertebral demonstrando o aumento das dimensões dos corpos vertebrais em direção ao sacro e redução a partir desse nível até a última peça do cóccix. Observar massa intramedular na transição cervicotorácica (Cortesia do Dr. Abdalla Skaf, Teleimagem, São Paulo-SP.)

FIGURA 1-8. Imagens sagitais de RM da coluna lombar nas ponderações T1 **(A)** e T2 **(B)** demonstrando o aspecto grosseiramente retangular dos corpos vertebrais nessa projeção, além da demonstração das veias basivertebrais. Também podemos identificar os limites do córtex e da esponjosa óssea, bem como o padrão de sinal normal das vértebras e a presença de um disco degenerado na porção baixa do segmento. (Imagens e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)



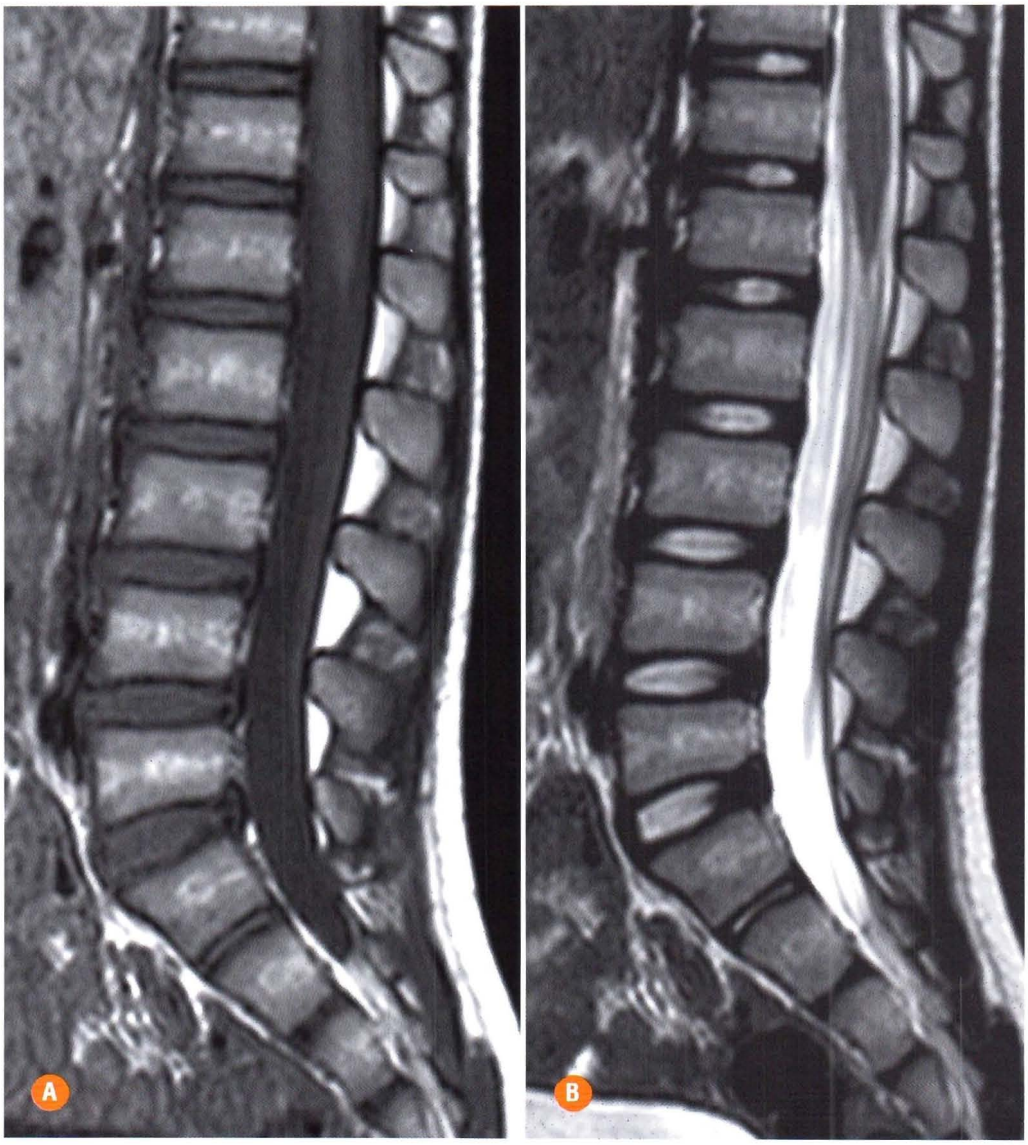


FIGURA 1-9. Exemplo de placas terminais normais em vértebras lombares de criança. RM nos planos sagital T1 **(A)** e T2 **(B)**.

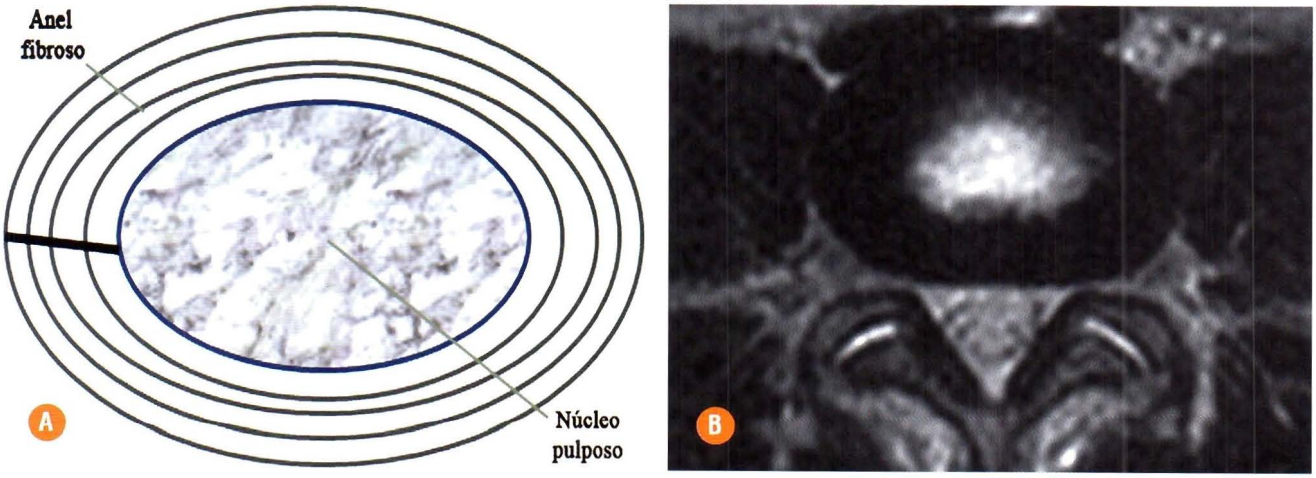


FIGURA 1-10. Representação esquemática do disco intervertebral **(A)** e correspondente imagem axial de RM na sequência T2, evidenciando o núcleo pulposo e o anel fibroso.

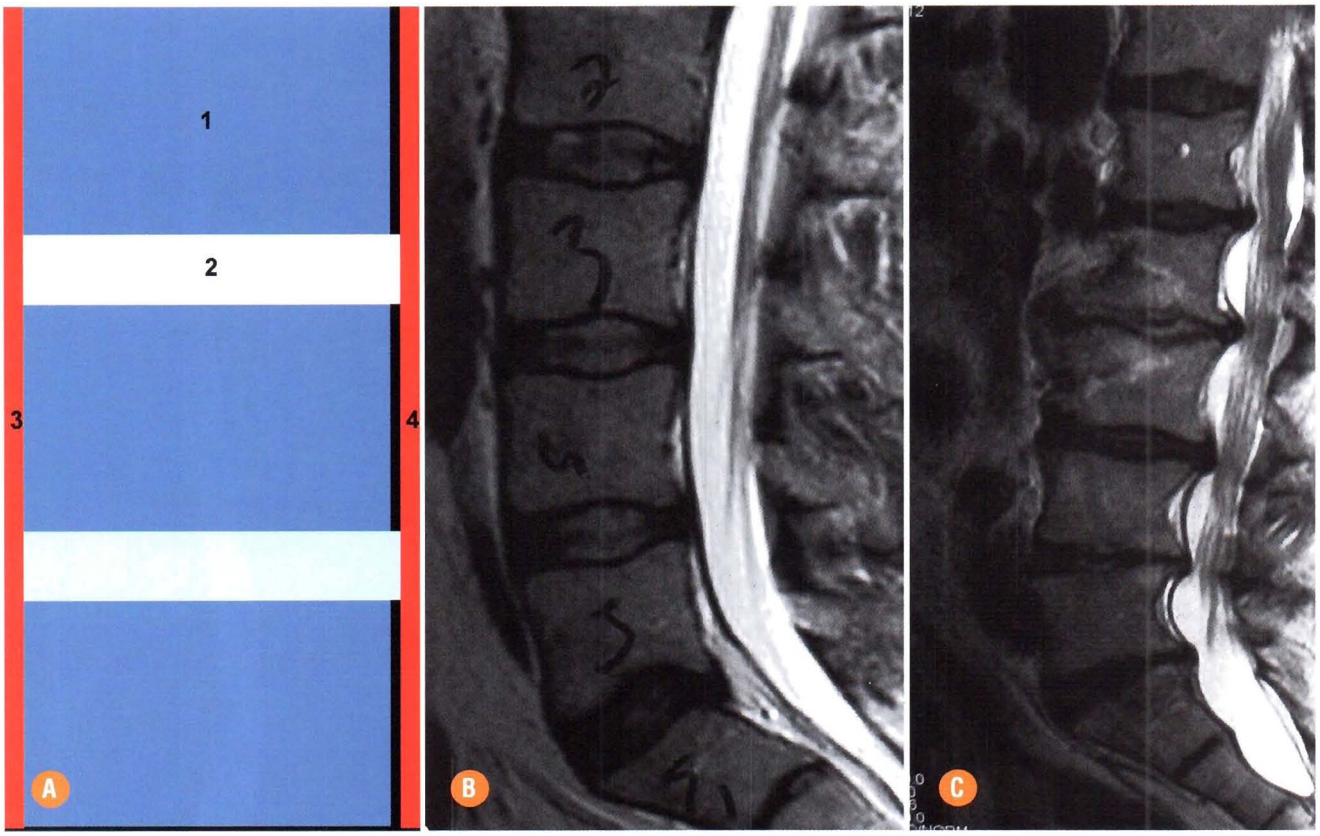


FIGURA 1-11. Representação no plano lateral da relação dos ligamentos longitudinal anterior (3) e posterior (4) com as faces correspondentes dos discos (2) e corpos (1) vertebrais. Anteriormente os ligamentos estão aderidos às superfícies ósseas e dos discos, enquanto posteriormente só o fazem com os discos. Desenho esquemático **(A)** e cortes sagitais de RM ponderados em T2 de pacientes com discreta **(B)** e acentuada **(C)** degeneração osteodiscal. (Imagens e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

ou seja, sua capacidade de suportar pressão (do disco intervertebral e da coluna como um todo).

O núcleo pulposo em um disco adulto normal não possui suprimento nervoso nem vascular, recebendo sua nutrição por difusão de vasos sanguíneos da periferia do anel fibroso e do corpo vertebral. As lamelas externas do anel fibroso contêm terminações nervosas derivadas dos nervos sinovertebrais (nervos meníngeos recorrentes) (Fig. 1-12).

Muitas controvérsias existem a respeito da inervação nociceptiva do disco intervertebral e de qual seria o papel que o disco teria como um gerador de dor. Alguns autores observaram que as terminações nervosas nociceptivas estão localizadas no ligamento longitudinal posterior adjacente ao disco. Palmgren *et al.* demonstraram que as terminações nervosas podem ser encontradas a uma profundidade de alguns milímetros, enquanto que os marcadores de neuropeptídeos (por exemplo, a substância P) revelaram nervos nociceptivos somente nas camadas mais externas do anel fibroso. Dessa forma, tal estudo dá suporte ao conceito de que o disco intervertebral normal é quase sem inervação.

Danos aos discos intervertebrais podem provocar dor, mas não existe consenso sobre os mecanismos responsáveis. As fissuras/roturas anulares ocorrem com o aumento da idade do disco. Essa mudança tem sido associada ao crescimento de vasos sanguíneos e fibras nervosas, levando ao conceito de que o aumento dessas terminações nervosas pode ser a explicação patogênica para a "dor discogênica", terminologia que não tem aceitação unânime.

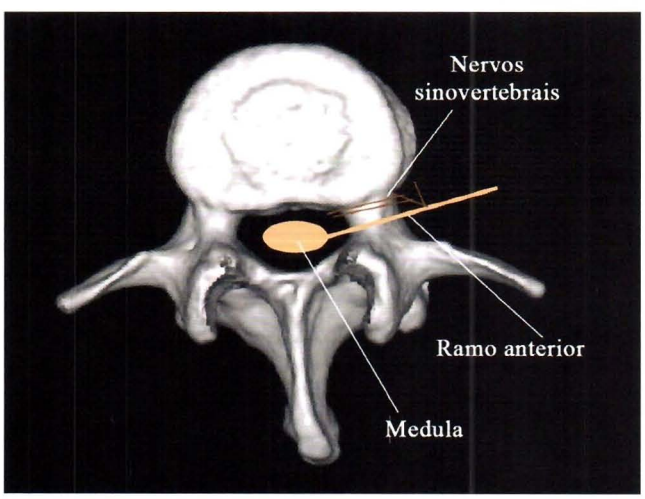


FIGURA 1-12. Desenho esquemático evidenciando medula espinhal, nervo emergente e nervos sinovertebrais. (Cortesia do Dr. Tiago Viegas, Salvador-BA.)

A maioria dos pacientes com degeneração discal não apresenta sintomatologia dolorosa. Desse modo, a degeneração discal por si só não é a base para a dor discogênica. Além do

dano focal ao anel fibroso, outros fatores devem agir conjuntamente, como inflamação e neoinervação.

A degeneração discal é um fenômeno complexo, relativamente frequente com o envelhecimento, com vários fatores predisponentes, incluindo nutricionais, genéticos e mecânicos (Capítulo 6).

Os discos intervertebrais normais não são visíveis na radiografia simples, aparecendo simplesmente como um espaço entre os corpos vertebrais. No entanto, eles podem ser bem demonstrados na TC ou na RM, esta última como maior detalhe anatômico (Fig. 1-13). Os contornos dos discos podem ser facilmente determinados em cortes no plano transverso, quando os cortes são paralelos aos discos. Determina-se se um corte axial atravessa o disco quando se conseguem identificar as articulações no mesmo plano de corte, uma vez que ocupam o mesmo nível.

Articulações Interapofisárias

As articulações interapofisárias, também denominadas de articulações facetárias, são articulações sinoviais que se situam posteriormente nas vértebras, sendo pares e formadas pelos processos articulares superior do corpo vertebral inferior e processo articular inferior do corpo vertebral superior. Contribuem para a estabilidade da coluna vertebral e a orientação dos movimentos, evitando o escorregamento anterior da vértebra superior.

As facetas articulares são relativamente planas nas regiões cervical e torácica, mas na coluna lombar apresentam maior complexidade, assumindo orientação mais sagital (Fig. 1-14).

No aspecto posterolateral da articulação interapofisária, a cápsula articular é composta por várias camadas de tecido fibroso e membrana sinovial, sendo altamente inervada, apresentando receptores sensoriais, responsáveis por dor nos casos de artropatia interapofisária (Capítulo 6).

Arco Neural Posterior – Pedículos e Lâminas

O arco vertebral está fixado a cada lado do corpo vertebral, sendo formado por dois pedículos e duas lâminas. Os pedículos são processos cilíndricos e curtos que se projetam posteriormente ao corpo vertebral para se encontrarem com duas placas ósseas achatadas, denominadas lâminas que se unem na linha mediana.

As lâminas do arco vertebral são placas ósseas largas que se estendem no sentido posteromedial e ligeiramente para baixo a partir dos pedículos, formando a parede posterior do forame vertebral. Elas se unem no plano mediano para formarem o processo espinhoso e servem de inserção para os ligamentos amarelos (Fig. 1-15).

Processos Transversos, Espinhosos e Articulares

Podem ser observados sete processos originando-se do arco vertebral (um processo espinhoso, dois processos transversos e quatro processos articulares) (Fig. 1-16):

- Processo espinhoso → mediano, surgindo na união das lâminas com sentido posterior e levemente inferior. Ele serve para inserção dos ligamentos interespinhosos e supraespinhosos, além de vários músculos.
- Processos transversos → projetam-se posterolateralmente a partir das junções dos pedículos e lâminas. Atuam como alavancas e proporcionam fixações para os músculos profundos do dorso
- Processos articulares → dois superiores e dois inferiores, também se originando da união dos pedículos com as lâminas. Cada um deles apresenta uma faceta articular, que se situa dorsalmente nos processos superiores e ventralmente nos inferiores. Os processos articulares de vértebras adjacentes formam assim pequenas articulações zigoapofisárias sinoviais, que permitem movimento limitado entre as vértebras, restrito em extensão, ajudando a manter as vértebras alinhadas.

Forame Intervertebral

Os arcos vertebrais, juntamente com a superfície posterior do corpo vertebral, se unem para formar o forame vertebral (neural), os quais, em conjunto, formam o canal vertebral, que contém a medula espinhal, as meninges, os vasos e a gordura.

As incisuras vertebrais são entalhes identificados em uma visão lateral das vértebras, situadas acima e abaixo dos pedículos e anteriormente aos processos articulares. As incisuras superiores e inferiores de vértebras adjacentes, juntamente com o disco intervertebral, formam o forame intervertebral, onde estão localizados os gânglios sensitivos e por meio dos quais emergem as raízes nervosas, com seus vasos associados (Fig. 1-17).

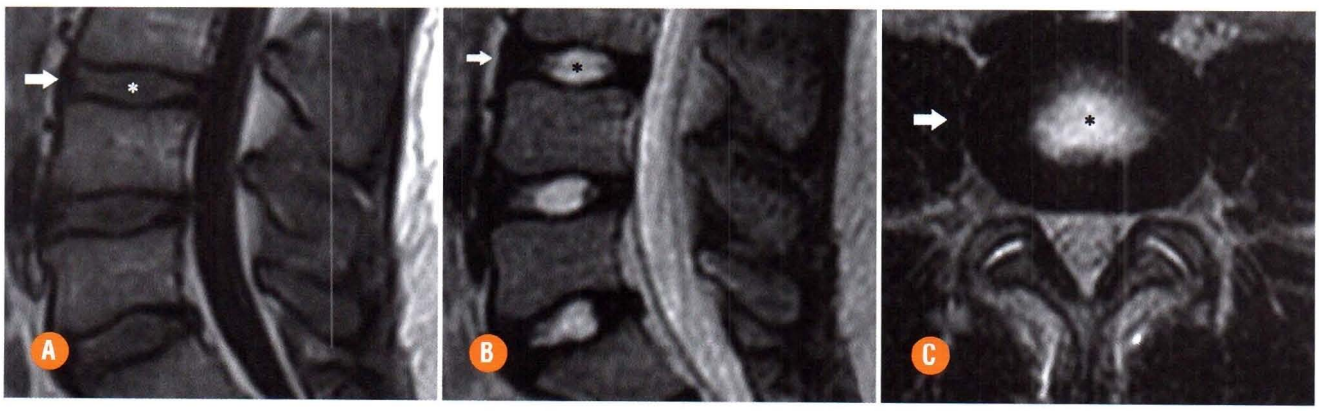


FIGURA 1-13. Imagens no plano sagital em T1 **(A)** e T2 **(B)** e no plano axial T2 **(C)** evidenciando os discos intervertebrais. Asteriscos mostrando a região do núcleo pulposo com baixo sinal em T1 e alto sinal em T2. As setas apontam para os anéis fibrosos.

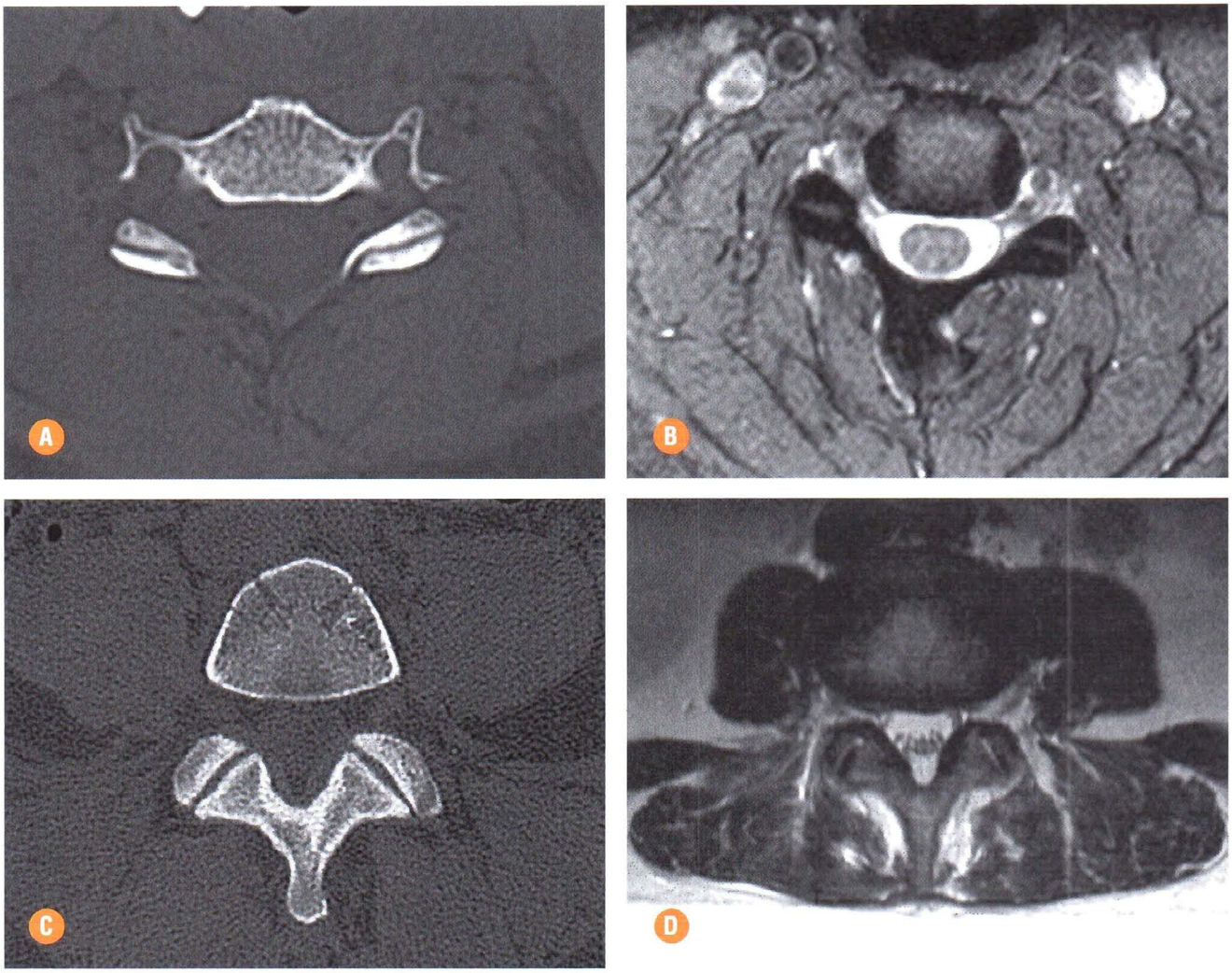


FIGURA 1-14. Demonstração tomográfica **(A** e **C)** e por RM na ponderação T2 **(B** e **D)** no plano axial de articulações interapofisárias das colunas cervical e lombar. As estruturas ósseas são mais bem demonstradas no estudo por TC. (Imagens e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

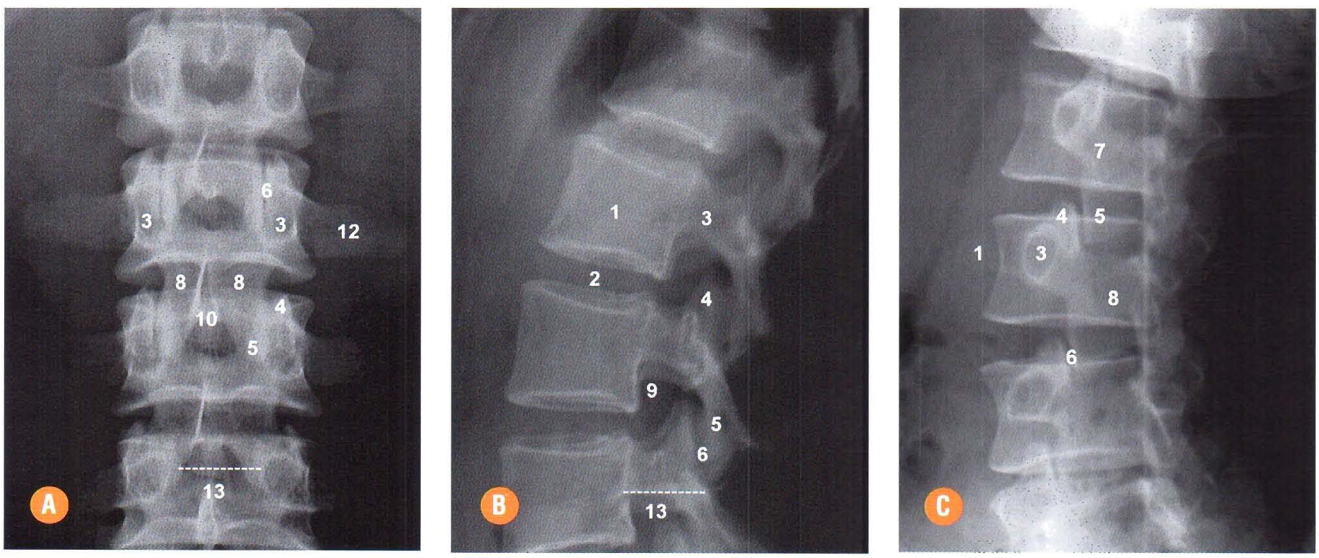


FIGURA 1-15. Radiografias localizadas da coluna lombar nos planos frontal **(A)**, lateral **(B)** e oblíquo **(C)** demonstrando as principais estruturas ósseas da região: 1) corpo vertebral; 2) espaço discal; 3) pedículo; 4) apófise articular superior; 5) apófise articular inferior; 6) espaço articular da interapofisária; 7) istmo interapofisário; 8) lâmina; 9) forame de conjugação; 10) apófise espinhosa; 12) apófise transversa; 13) canal vertebral. (Imagens e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

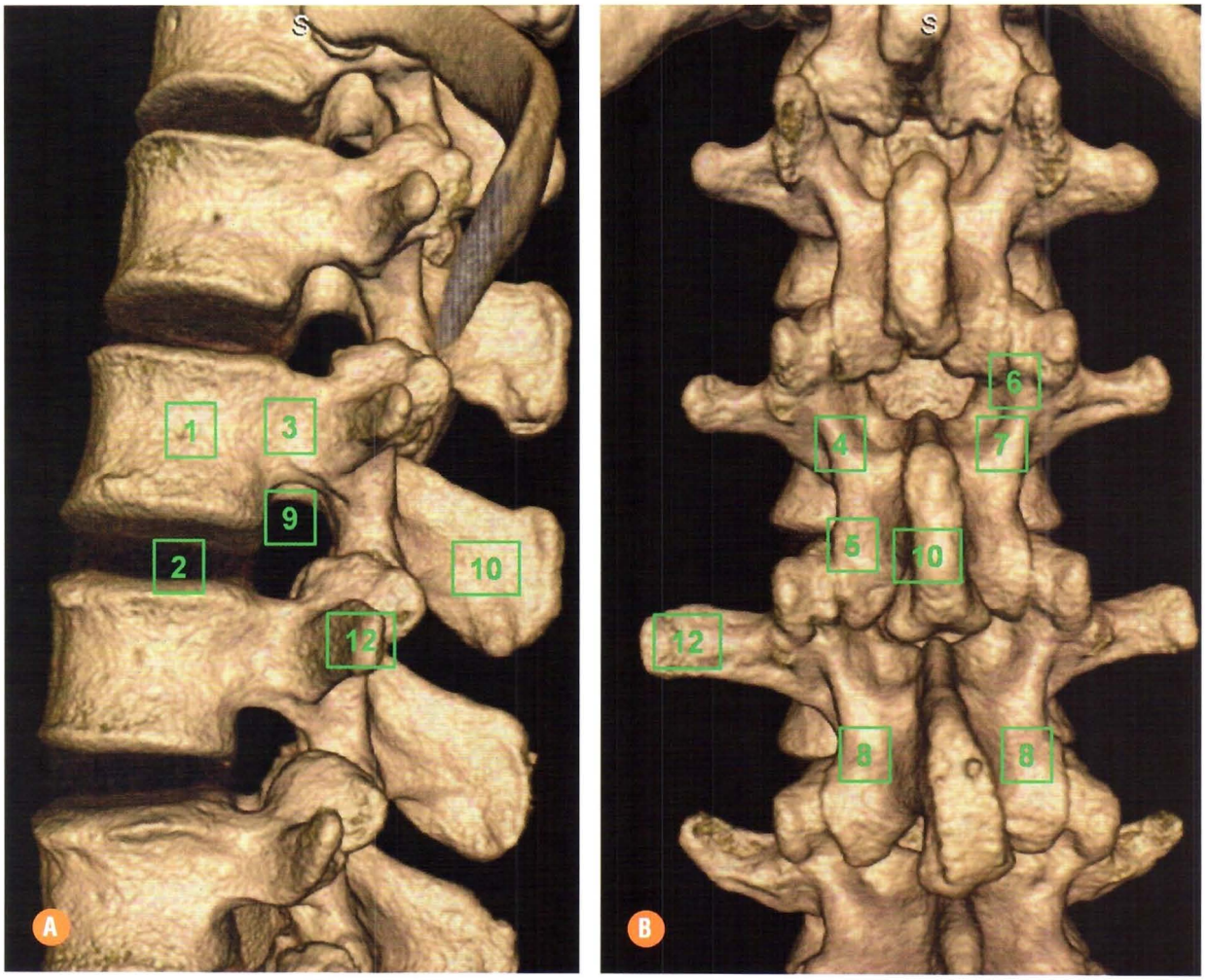


FIGURA 1-16. Imagens tomográficas 3D em VRT nos planos lateral **(A)** e posterior **(B)**: 1) corpo vertebral; 2) espaço discal; 3) pedículo; 4) apófise articular superior; 5) apófise articular inferior; 6) espaço articular da interapofisária; 7) istmo interapofisário; 8) lâmina; 9) forame de conjugação; 10) apófise espinhosa; 12) apófise transversa. (Imagens e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

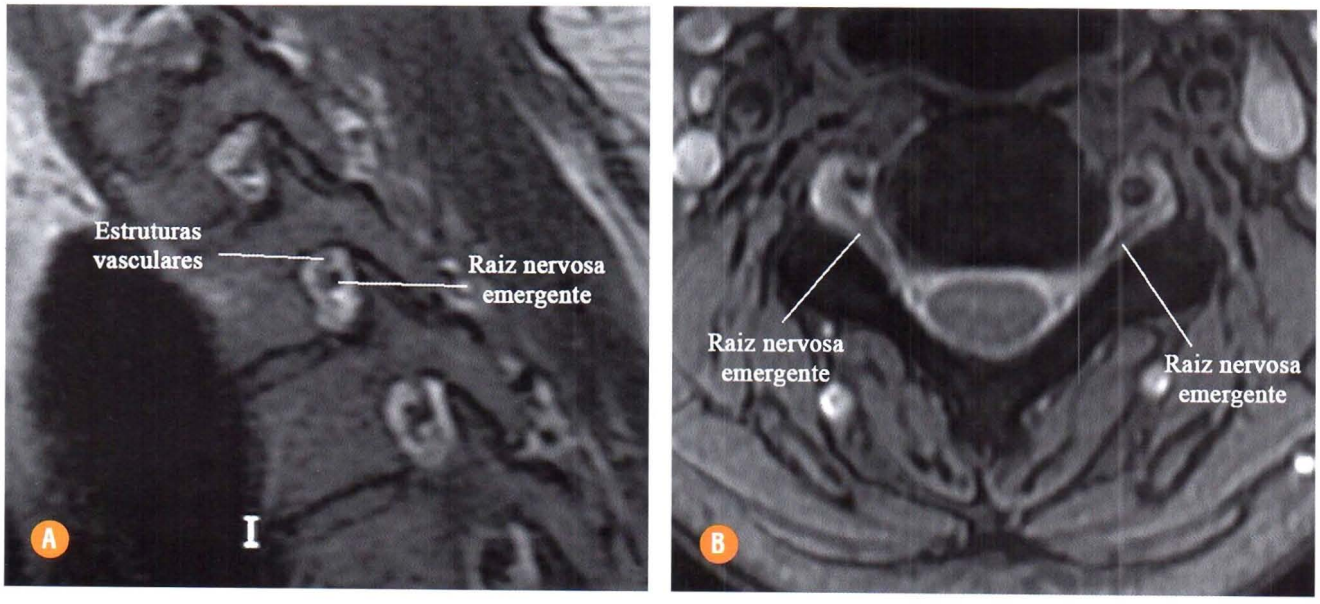


FIGURA 1-17. Imagens de RM nos planos sagital em T2 **(A)** e axial em T2 **(B)** evidenciando a relação entre as raízes nervosas emergentes e as estruturas vasculares no forame neural.

Ligamentos

Vários ligamentos importantes contribuem para estabilizar e limitar a movimentação em todas as direções da coluna vertebral, sendo eles: ligamentos longitudinal anterior e posterior, ligamento amarelo e ligamentos interespinhosos e supraespinhais.

O ligamento longitudinal anterior (LLA) é mais extenso que o ligamento longitudinal posterior (LLP). Ele se estende de C1 ao sacro e insere-se na superfície anterior dos corpos vertebrais, principalmente nas porções cranial e caudal dos corpos vertebrais, e na superfície anterior dos discos intervertebrais. O LLP estende-se desde o áxis ao sacro, localizando-se dentro do canal espinhal e prendendo-se à parede posterior dos discos intervertebrais e frouxamente aos corpos vertebrais. Esses ligamentos são mal individualizados nos exames de imagens, exceto na RM, quando estão deslocados consequente a uma espondilolistese, hérnia ou lesões de outras etiologias que ocupam o espaço epidural. Os ligamentos não são visíveis em radiografias simples e são de difícil identificação na TC, a não ser que estejam calcificados ou ossificados (Figs. 1-11 e 1-18).

Em casos normais, os ligamentos têm muito baixo teor de água, aparecendo hipointensos em imagens ponderadas em T1 e T2 e com sinal semelhante à cortical das vértebras, dificultando a sua identificação.

O ligamento amarelo está localizado anteriormente às lâminas, onde se insere. Ele tende a ficar mais espesso e mais forte nas regiões mais inferiores (torácica e lombar). A degeneração e a redução de altura discal expõem o ligamento amarelo ao estresse, o que causa sua hipertrofia/espessamento fibroso, podendo contribuir para o estreitamento do canal, conhecido como estenose espinal (Fig. 1-19).

Os ligamentos interespinhosos estão localizados entre os processos espinhosos e são ligados a eles, enquanto os ligamentos supraespinhais inserem-se desde a ponta dos processos espinhosos de C7 até o sacro. Eles são de difícil visualização quando normais.

Os ligamentos longitudinal anterior e posterior podem ser identificados em cortes sagitais, enquanto o ligamento amarelo, especialmente quando espessado, pode ser bem demonstrado em ambos os cortes, sagital e axial.

Canal Vertebral

O canal espinhal é formado posterolateralmente pelas lâminas e pelos ligamentos amarelos; anterolateralmente pelos pedículos; e anteriormente pela superfície posterior dos corpos vertebrais e discos intervertebrais. O diâmetro sagital médio (anteroposterior) do canal vertebral ósseo varia em função do segmento estudado, sendo de cerca de 21 mm entre C1 e C3, 18 mm de C4 a C7, 13 mm na coluna torácica e 15 mm na coluna lombar. A média das medidas transversas obtidas entre as corticais internas dos pedículos é de aproximadamente 24 mm na região cervical, 16 mm na torácica e 20 mm na lombar. Existe grande variação desses valores em função de sexo, raça e constituição dos pacientes, e o diagnóstico de estenose do canal vertebral não deve ser feito isoladamente com base somente nessas medidas (Fig. 1-20).

No interior do canal vertebral encontramos a medula espinhal, as raízes dos nervos espinhais, as meninges, o líquido cerebroespinhal (liquor) e as estruturas neurovasculares que suprem essas estruturas.

A medula espinhal é o principal centro reflexo e a via de condução entre o corpo e o encéfalo, sendo protegida pelas vértebras, pelas meninges e pelo liquor. Ela estende-se do forame magno no osso occipital até o nível de L1-L2, onde se localiza o cone medular (porção terminal da medula). No entanto, pode terminar em posição tão alta quanto D12 ou tão baixa quanto L3.

O diâmetro médio sagital da medula espinhal cervical é de 11 mm em C1; 10 mm de C2 a C6, e 7-9 mm abaixo de C6.

O filamento terminal e as raízes nervosas da parte lombossacra da medula espinhal que formam a cauda equina continuam inferiormente na cisterna lombar que contém liquor. A medula encontra-se aumentada em duas regiões relacionadas com a inervação dos membros (plexo braquial e lombossacro): a intumescência cervical e lombar.

Os nervos espinhais cervicais (exceto C8) possuem a mesma designação que as vértebras que formam a margem inferior dos forames intervertebrais por meio dos quais o nervo emerge do canal vertebral (Fig. 1-21). No entanto os nervos espinhais mais inferiores (dorsais, lombares e sacrais) possuem a mesma designação das vértebras que formam a margem superior dos forames intervertebrais respectivos, ou seja, os nervos cervicais têm a mesma nomenclatura que a vértebra inferior, e os nervos lombares, que a vértebra superior. Na vida pós-natal, a medula espinhal é mais curta do que a coluna vertebral, pois o crescimento da coluna vertebral é proporcionalmente maior que o da medula. Assim, observa-se uma obliquidade progressiva das raízes dos nervos espinhais. A distância entre a origem do nervo e sua emergência aumenta em direção à extremidade inferior da medula. Com isso, as raízes nervosas lombares e sacrais são as mais longas.

Estabilidade Vertebral

O conceito de estabilidade da coluna pode ser definido como a capacidade da coluna retornar ao seu estado original após um desequilíbrio ou movimentação. A estabilidade da coluna vertebral é complexa e apresenta diversas estruturas que contribuem para sua manutenção, como as estruturas ósseas, articulares e ligamentares, assim como os grupamentos musculares que modulam a resistência e a amplitude dos movimentos (Capítulo 4).

A estabilidade espinhal é reforçada pelos músculos que estão conectados aos processos transversos e espinhosos. Alguns desses músculos são unissegmentais, estendendo-se por curta distância e, assim, tendo pouca influência na estabilidade, enquanto outros atravessam vários corpos vertebrais, possuindo maior vantagem mecânica. Esses músculos tendem a sofrer degeneração gordurosa e atrofia em pessoas com vida sedentária e em idosos ou apresentam assimetria em pessoas com escoliose mais severa (maiores detalhes no capítulo de patologias paraespinhais) (Fig. 1-22).

A unidade funcional da coluna vertebral é constituída por dois corpos vertebrais adjacentes, o disco intervertebral interposto aos mesmos e duas articulações interapofisárias. Constitui um complexo triarticular, formando uma articulação universal que permite a realização de seis tipos diferentes de movimento, ou seja, rotação e translação axial ao longo dos três eixos (x, y, z).

No plano sagital podemos identificar, nos exames panorâmicos de imagem, curvaturas nas regiões cervical, torácica, lombar

O texto continua na pág. 16

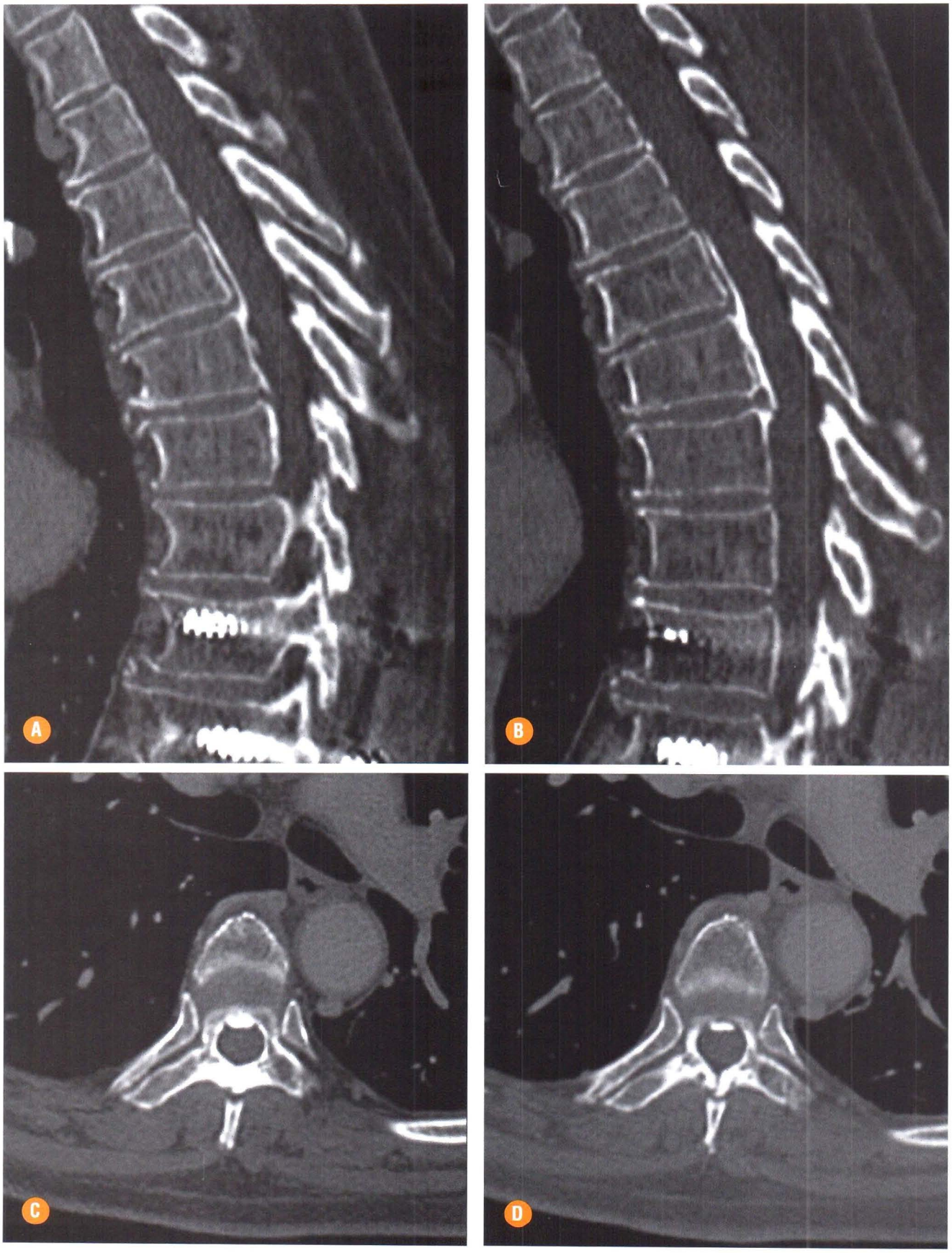


FIGURA 1-18. Ossificação parcial de ligamento longitudinal posterior no segmento médio torácico em paciente com ressecção prévia de plasmocitoma de T12 e artrodese posterior. Estudo tomográfico com reformatações sagitais **(A** e **B)** e cortes axiais **(C** e **D)**. (Imagens e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

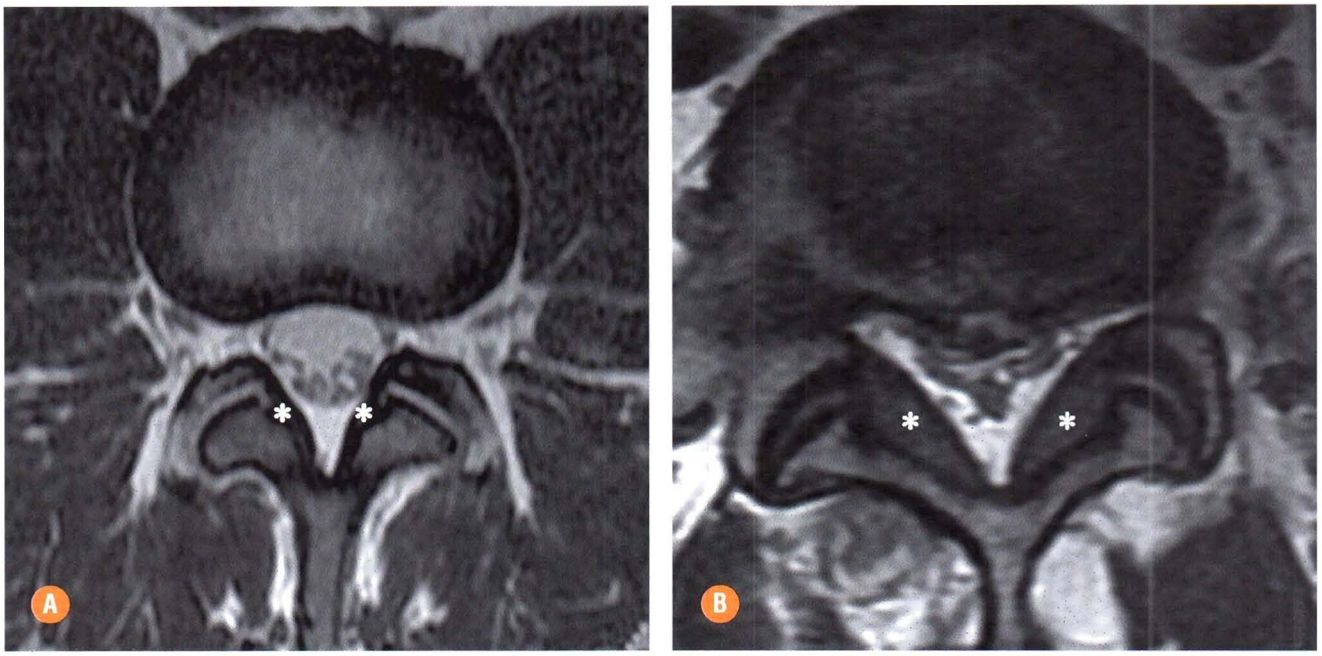


FIGURA 1-19. Imagens de RM axiais ponderadas em T2 evidenciando, em **(A)**, ligamentos amarelos (*) com espessura e características de sinal preservado, e em **(B)**, ligamentos amarelos (*) espessados.

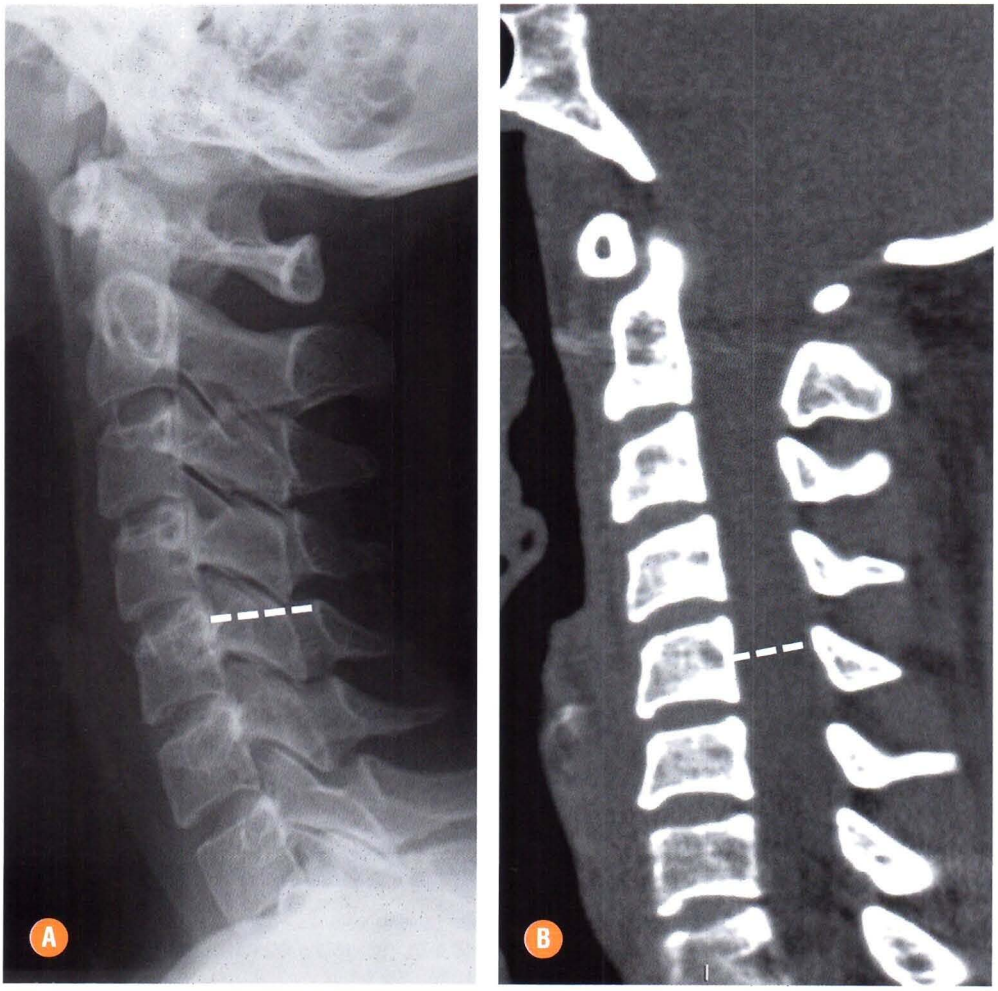
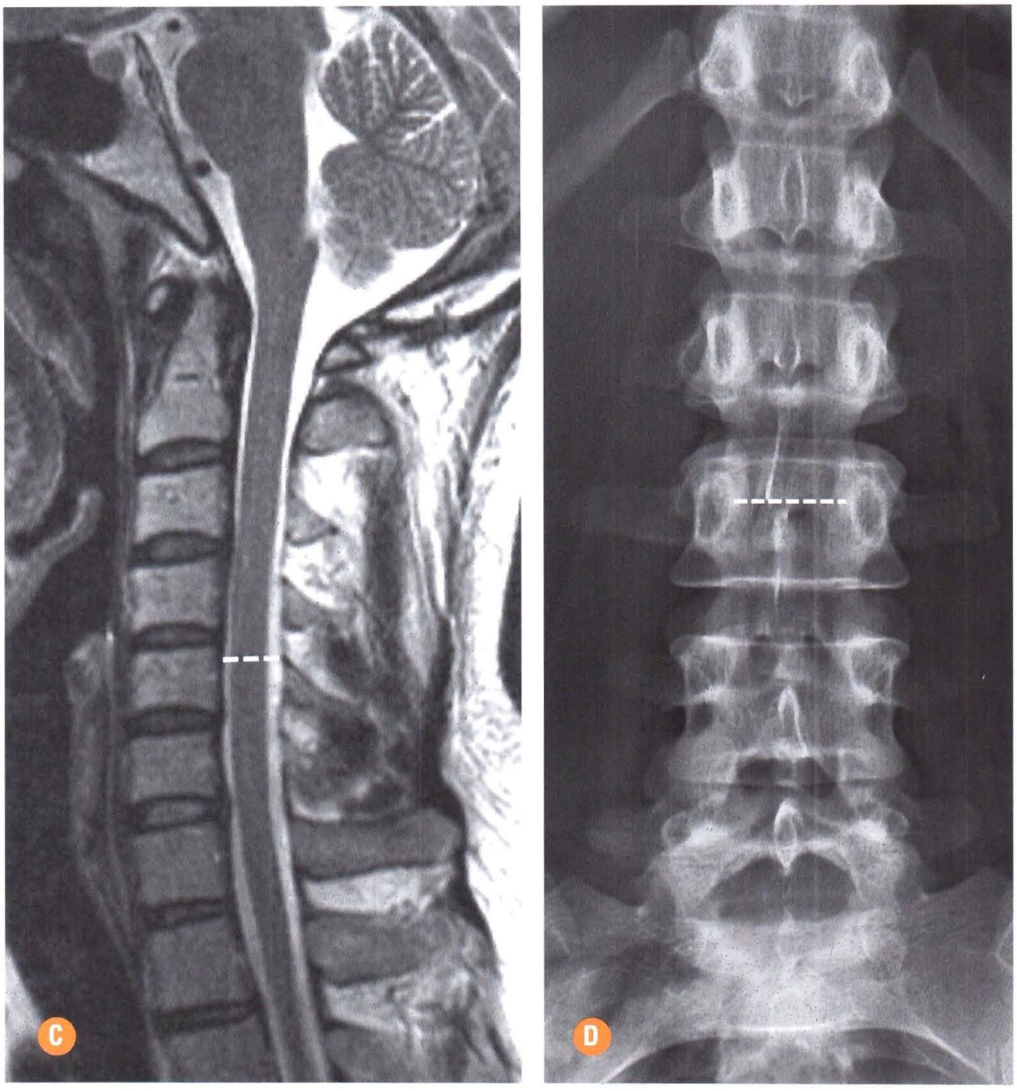


FIGURA 1-20. Representações da realização de medidas anteroposteriores e transversas do canal vertebral obtidas em radiografias simples **(A** e **D)**, TC **(B** e **E)** e RM **(C** e **F)** de diferentes pacientes. A aparente diferença das medidas está relacionada com não uniformidade das ampliações fotográficas das imagens. (Imagens e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)



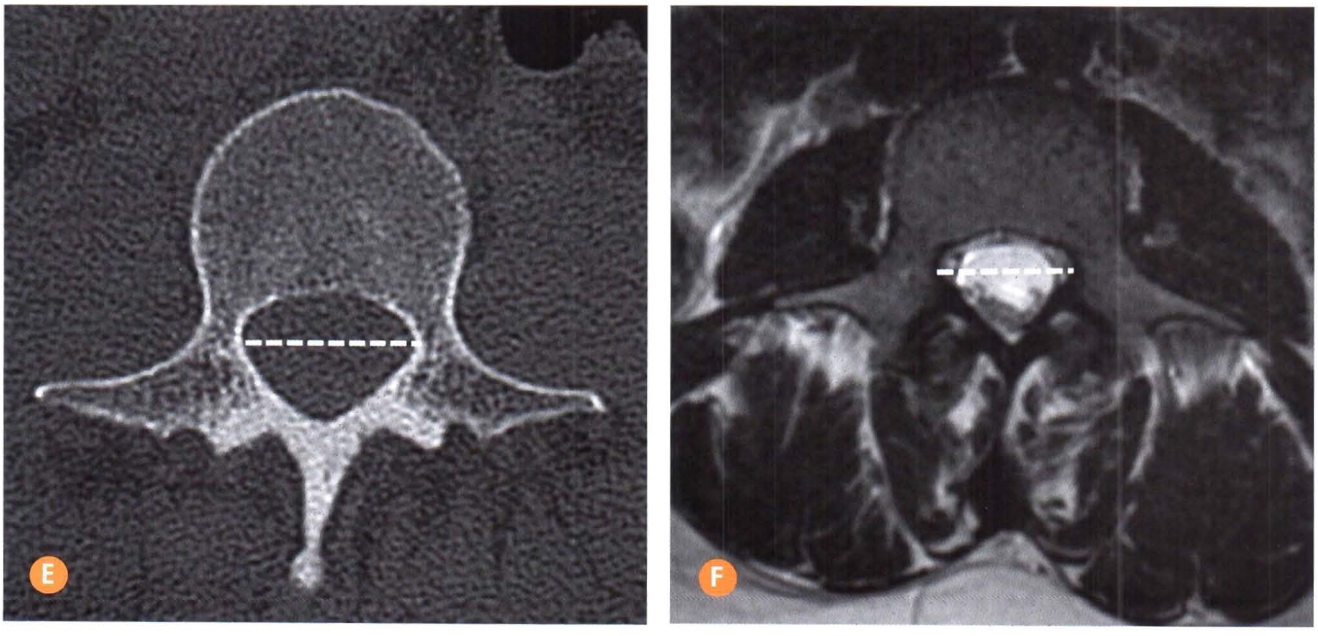


FIGURA 1-20. continuação. Representações da realização de medidas anteroposteriores e transversas do canal vertebral obtidas em radiografias simples **(A** e **D)**, TC **(B** e **E)** e RM **(C** e **F)** de diferentes pacientes. A aparente diferença das medidas está relacionada com não uniformidade das ampliações fotográficas das imagens. (Imagens e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

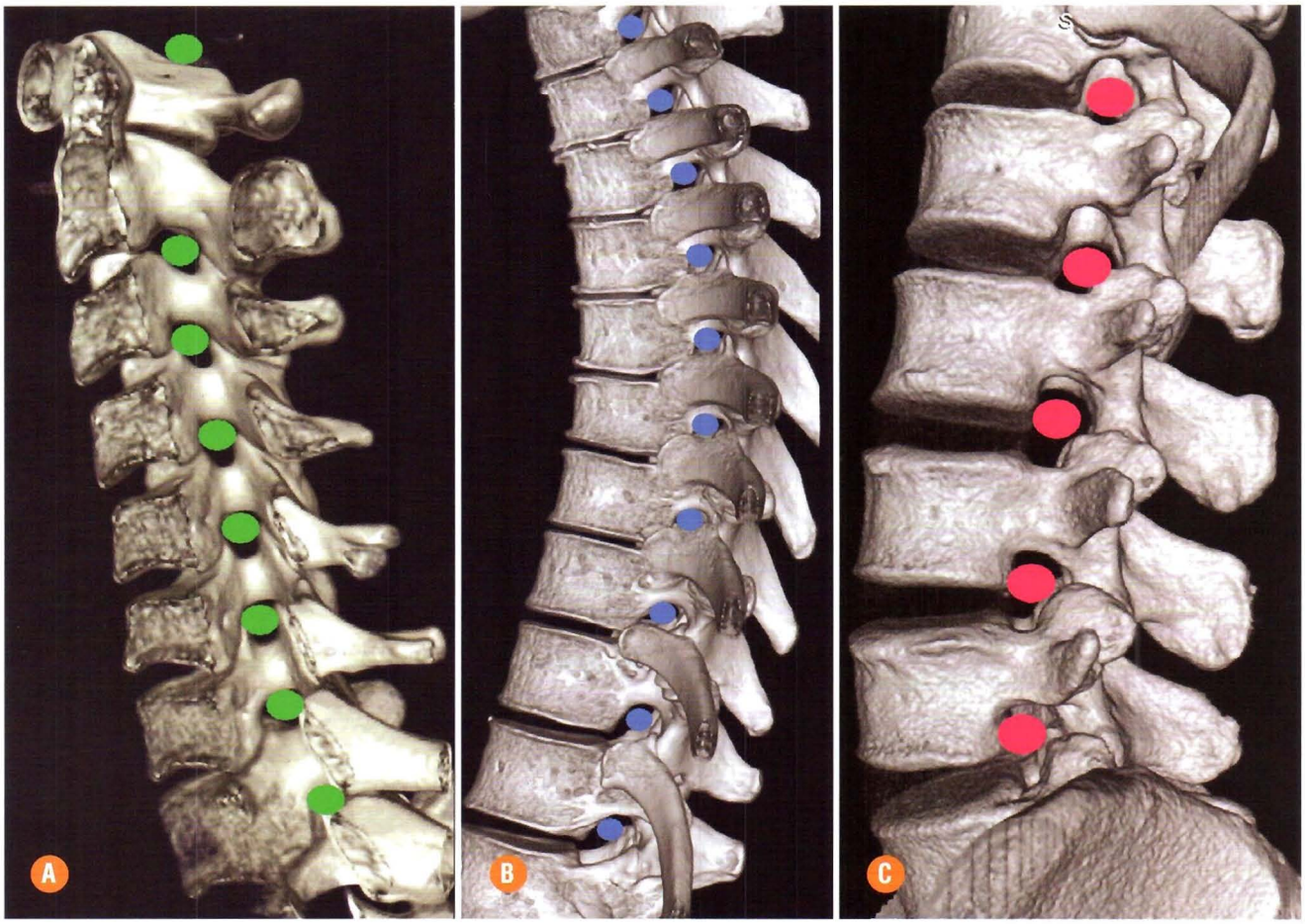


FIGURA 1-21. Reconstruções tridimensionais de TC dos segmentos cervical **(A)**, torácico **(B)** e lombar **(C)** com ilustração da origem aparente dos nervos espinhais ressaltando a existência de oito ramos cervicais e a origem mais alta de C1. (Imagens cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

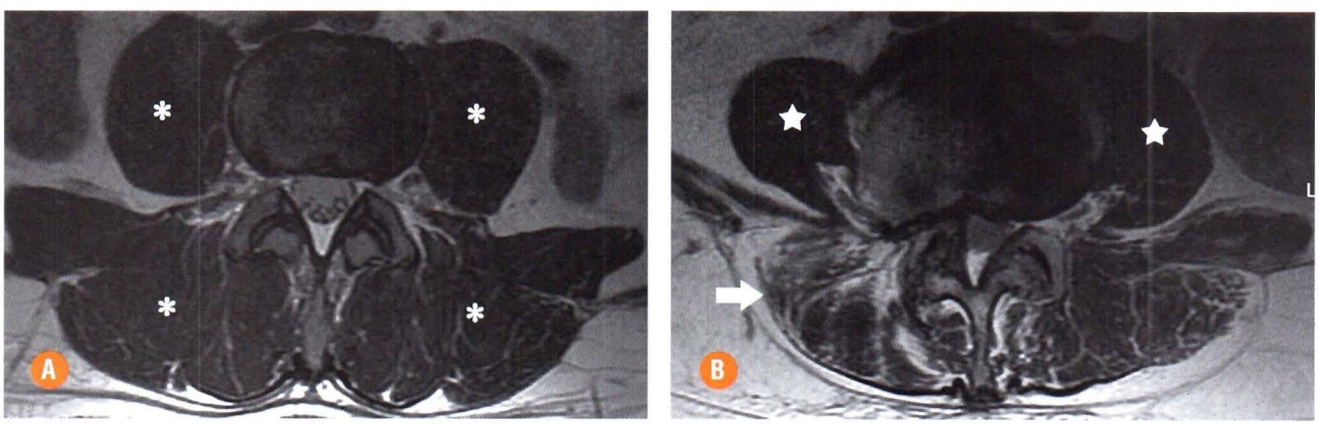


FIGURA 1-22. Musculatura paravertebral, em **(A)** normal (asteriscos) e, em **(B)**, evidenciando assimetria devido a escoliose, alteração da morfologia dos ventres musculares do músculo iliopsoas (estrelas) e lipossubstituição moderada/acentuada (seta grossa).

e pélvica. As curvas torácicas e pélvicas são primárias, côncavas ventralmente (cifose), enquanto as curvaturas cervicais e lombares são secundárias, caracterizadas por serem convexas em sua face ventral (lordose). A curvatura cervical aparece antes do nascimento e acentua-se quando a criança passa a sustentar a cabeça e a sentar ereta. A curvatura lombar surge dos 12 aos 18 meses, quando a criança começa a andar. Na coluna normal não se identificam desvios laterais e, quando ocorrem, são denominados de escoliose. Podem existir também acentuações ou retificações das outras curvas fisiológicas já mencionadas.

VASCULARIZAÇÃO DA COLUNA VERTEBRAL/MEDULA

A medula espinhal possui suprimento arterial por meio de três principais vasos longitudinais: a artéria espinhal mediana anterior (principal – 70% da irrigação da medula) e duas artérias espinhais posterolaterais. Em cada nível vertebral, a artéria radicular corre ao lado da raiz nervosa, e em alguns desses as artérias radiculomedulares continuam até a medula espinhal e constituem a principal fonte sanguínea para a artéria espinhal anterior (Fig. 1-23).

A artéria espinhal anterior (Adamkiewicz) se origina das ramificações diretas das artérias vertebrais em localização central na fissura mediana anterior e segue longitudinalmente a medula na direção craniocaudal até o cone medular. Ela é responsável por irrigar os dois terços inferiores da medula e penetra pela fissura mediana anterior, sendo responsável pela irrigação da substância cinzenta "H" medular e dos funículos anterior e lateral da medula (Fig. 1-24).

As artérias espinhais posteriores se originam de ramos das artérias vertebrais, da parte anterior do bulbo, contornam-no posteriormente e descem medial e longitudinalmente às radículas das raízes espinhais direita e esquerda. Elas vascularizam a coluna e o funículo posterior da medula.

As artérias radiculares são provenientes dos ramos espinhais das artérias segmentares do pescoço e tronco (tireóidea inferior, intercostais, lombares e sacrais), que penetram nos forames intervertebrais com os nervos espinhais. As artérias radiculares anteriores fazem anastomose com a artéria espinhal anterior e as radiculares posteriores com as espinhais posteriores. A função dessas artérias radiculares é aumentar o fluxo sanguíneo medular em alguns locais, principalmente em região caudal e torácica superior.

O retorno venoso da medula espinhal é semelhante ao suprimento arterial, no entanto tem maior número de variações anatômicas e maior número de anastomoses. As principais veias de drenagem sanguínea são as veias anteromedianas e anterola-

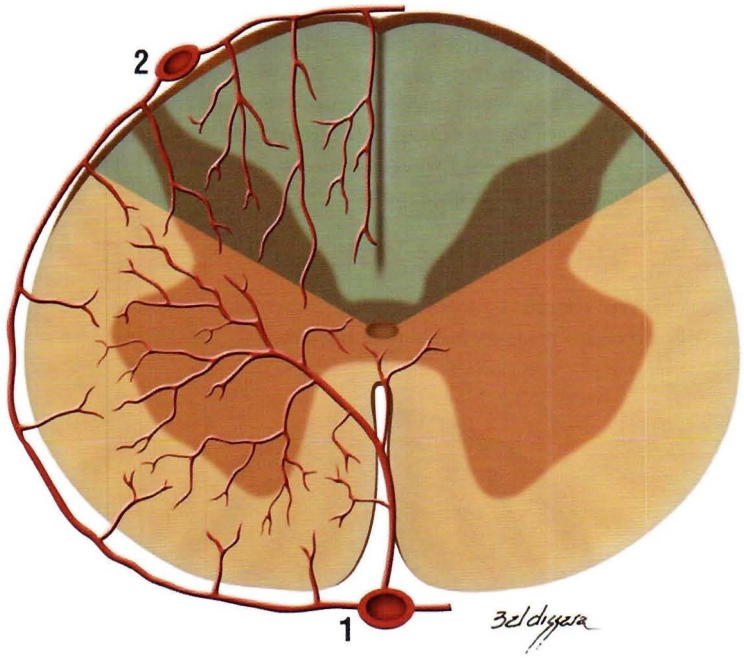


FIGURA 1-23. Esquema da irrigação arterial da medula espinhal com a artéria espinhal mediana anterior (1) e uma das artérias espinhais posterolaterais (2).

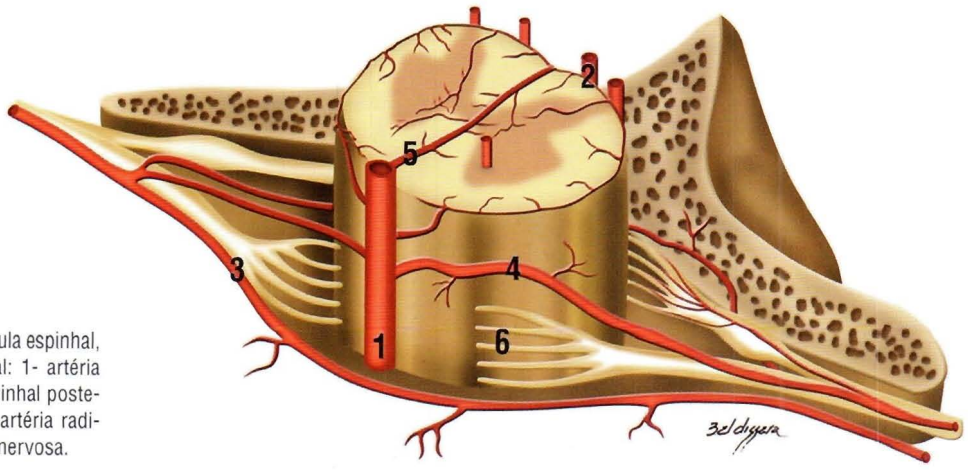


FIGURA 1-24. Visão anterolateral da medula espinhal, raízes nervosas e vascularização arterial: 1- artéria espinhal mediana anterior; 2- artéria espinhal posterolateral; 3- artéria radiculomedular; 4- artéria radicular anterior; 5- artéria central; 6- raiz nervosa.

terais, que drenam para as veias radiculares anteriores, e as veias posterolaterais e posteromedianas, que drenam sangue para as radiculares posteriores. As veias radiculares, então, atravessam a dura-máter e realizam anastomoses venosas epidurais. Esse plexo venoso extradural localiza-se no tecido adiposo situado no canal vertebral e encaminha o sangue para as veias segmentares nas regiões torácica e abdominal (Fig. 1-25).

Os plexos venosos vertebrais internos (Batson) e externos recebem sangue das vértebras e drenam, por sua vez, para as veias vertebrais do pescoço e para as veias segmentares do tronco. As grandes veias basivertebrais formam-se nos corpos vertebrais, emergindo através de forames, localizados principalmente na face posterior dos corpos, drenando daí para os plexos venosos.

ESTRUTURAS NERVOSAS E SUPRIMENTO NERVOSO DA COLUNA

A dor localizada nas regiões cervical e lombossacra é mediada principalmente pelo ramo primário posterior e nervos sinuvertebrais (meníngeos recorrentes). Esses nervos surgem dos ramos comunicantes e entram no canal espinhal através dos forames intervertebrais. Eles inervam os ligamentos longitudinais anterior e posterior, as porções anterior e posterior da dura-máter e os vasos sanguíneos, entre outras estruturas (Fig. 1-13). Além disso, conforme descrito anteriormente, esses nervos podem também fornecer ramos nociceptivos para os discos intervertebrais degenerados.

CARACTERÍSTICAS REGIONAIS DAS VÉRTEBRAS

A maioria das vértebras possui aspectos característicos que as identificam como pertencentes a uma das cinco regiões da coluna vertebral. Além disso, variações regionais no tamanho e no formato do canal vertebral acomodam a espessura variável da medula espinhal.

TABELA 1-1. Tecidos Sensíveis à Dor na Coluna

Pele, tecido subcutâneo e tecido adiposo
Cápsulas das articulações interapofisárias e sacroilíacas
Ligamentos: longitudinais, interespinhoso (principalmente posterior), amarelos (inervação mínima – provavelmente não significativa clinicamente) e/ou sacroilíacos
Corpos vertebrais e arcos: periósteo
Dura-máter e tecido fibroepidural
Arteríolas que nutrem as articulações sacroilíacas, a medula e o osso esponjoso das vértebras
Veias: peridural e paravertebral
Musculatura paravertebral
Fibras externas do anel fibroso

Cervicais

As vértebras cervicais são as menores das vértebras móveis, formando o esqueleto ósseo do pescoço. O tamanho menor reflete o fato de sustentarem menor peso que as vértebras mais inferiores (maiores). A característica principal dessas vértebras é a presença do forame transverso nos respectivos processos

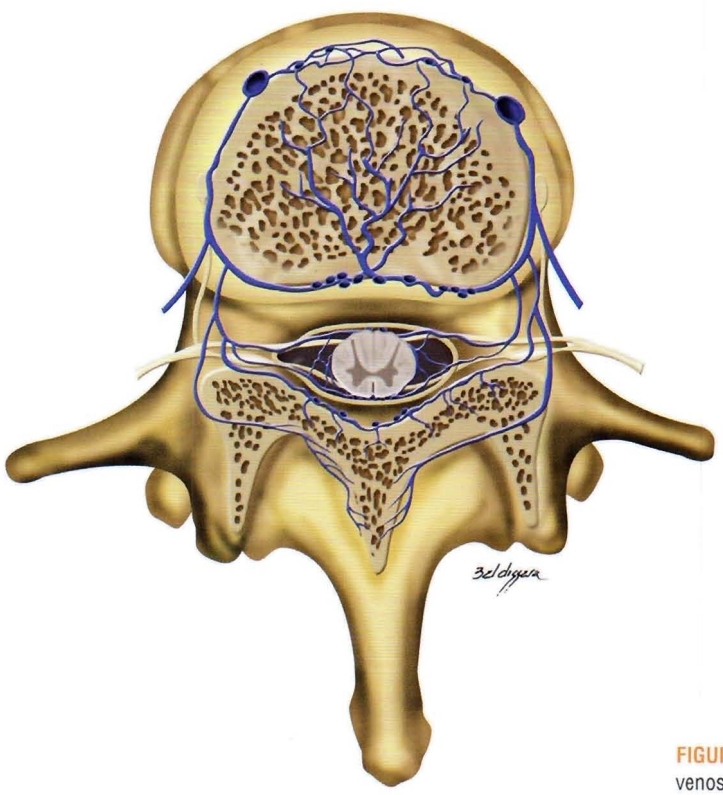


FIGURA 1-25. Representação esquemática das múltiplas vias de drenagem venosa dos elementos ósseos e das estruturas nervosas de uma vértebra.

de mesmo nome. Esses forames dão passagem às artérias vertebrais (Fig. 1-26).

Uma vértebra cervical típica possui um corpo pequeno, mas relativamente largo com borda superolateral elevada formando o unco do corpo (processo uncinado) (Fig. 1-27). O forame vertebral é grande, acomodando a intumescência cervical da medula espinhal. O processo espinhoso é curto e bífido, servindo de inserção ao ligamento da nuca e a numerosos músculos extensores profundos (semiespinhal do tórax e do pescoço, *multifidius*, espinhais e interespinhais). A exceção é a sétima vértebra cervical, que possui processo espinhoso longo, denominando-a de vértebra proeminente, permitindo inclusive sua palpação facilmente durante o exame físico da região.

As articulações uncovertebrais não são articulações verdadeiras e se localizam entre os uncos dos corpos vertebrais de C3-C6 e as superfícies inferolaterais dos corpos vertebrais superiores a elas. Na vigência de degeneração discal, a redução de altura dos mesmos permite que esses uncos se impactem contra as superfícies ósseas superiores, dando origem a neoformações ósseas que se projetam para o interior do forame de conjugação, comprimindo e deslocando a raiz nervosa correspondente com consequente desenvolvimento de síndromes dolorosas.

As vértebras cervicais possuem estrutura vertebral típica, exceto nas duas primeiras, C1 e C2 (Fig. 1-28). A vértebra C1 é denominada de atlas e tem um formato de anel. As facetas articulares superiores articulam-se com os côndilos occipitais, não possuindo processo espinhoso ou corpo. Essa vértebra consiste apenas em arcos anterior e posterior, cada qual possuindo um tubérculo e uma massa lateral. Superiormente, atrás de cada massa lateral existe um sulco neurovascular ocupado pela artéria vertebral e pelo primeiro nervo espinhal. O atlas excede em largura as demais vértebras cervicais, apresentando processos transversos longos

C2 é a mais forte das vértebras cervicais, sendo denominada de áxis. Ela apresenta duas grandes superfícies planas de sustentação (facetas articulares superiores) sobre as quais gira o atlas. A principal característica desta vértebra é a presença do processo odontoide (dente), que se projeta para cima a partir de seu corpo. Ele é mantido em posição (contra a face posterior do arco anterior do atlas) por meio do ligamento transverso do atlas, o qual impede seu deslocamento horizontal (Quadro 1-1).

QUADRO 1-1. Particularidades Vertebrais

Coluna cervical	Características
Corpo	Pequeno e mais largo laterolateralmente que anteroposteriormente Presença de processo uncinado
Forame vertebral	Grande e triangular
Processos transversos	Forames transversos
Processos espinhosos	Curtos (C3-C5) e bífidos (C3-C6) Longo em C7 → vértebra proeminente

Torácicas ou Dorsais

As vértebras torácicas localizam-se na parte superior do dorso, servindo de fixação para as costelas. Dessa forma, sua principal característica refere-se à presença das fóveas costais para articulação com as costelas.

Os corpos das vértebras torácicas superiores modificam-se gradualmente do tipo cervical para o dorsal, enquanto os inferiores do tipo torácico para lombar. Todos os seus corpos apresentam facetas costais laterais e todos, com exceção ape-

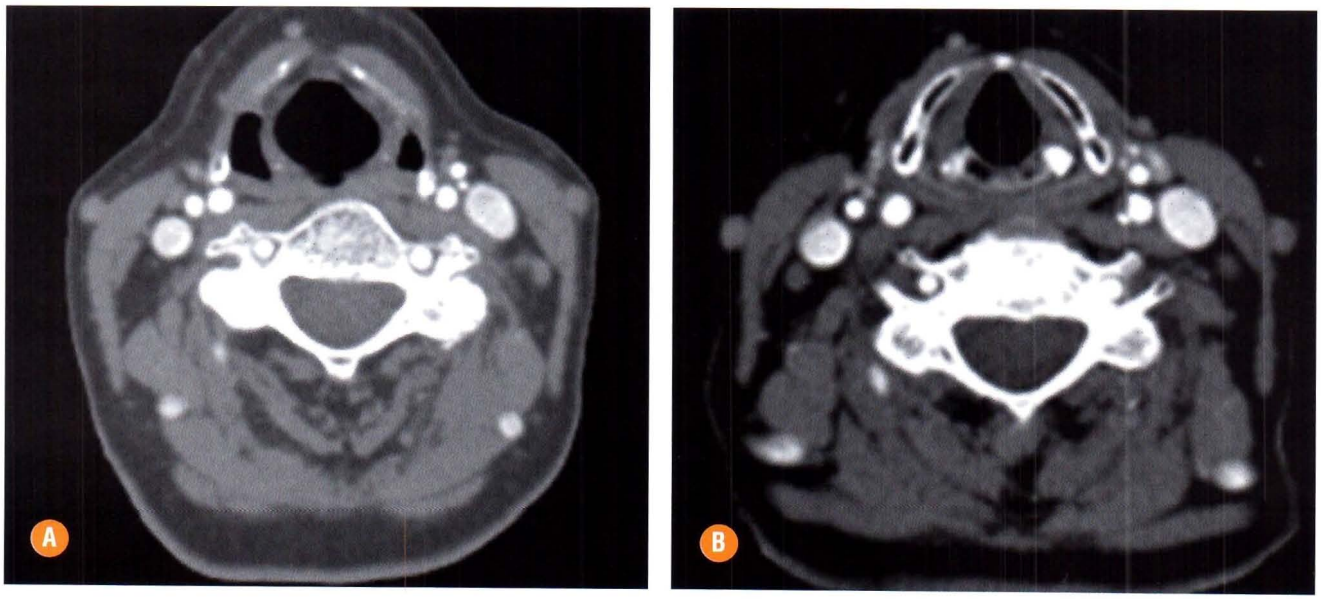


FIGURA 1-26. Imagens axiais de angio-TC (**A** e **B**) mostrando as artérias vertebrais no interior dos forames vertebrais.

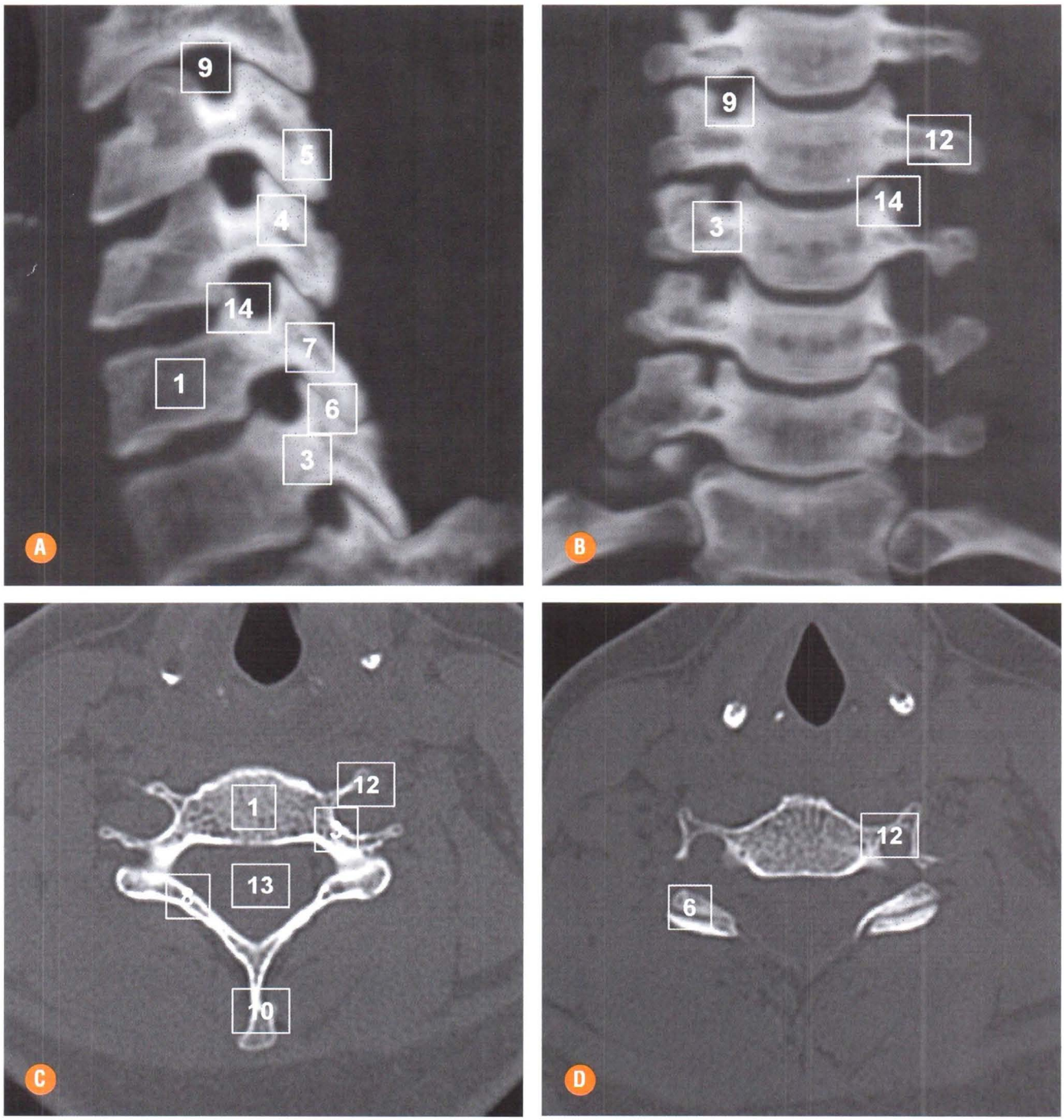


FIGURA 1-27. Componentes de uma vértebra cervical em reconstruções tomográficas nos planos sagital **(A)** e coronal **(B)** e imagens axiais ao nível do corpo **(C)** e da articulação interapofisária **(D)**: 1) corpo vertebral; 3) pedículo; 4) apófise articular superior; 5) apófise articular inferior; 6) espaço articular da interapofisária; 7) istmo interapofisário; 8) lâmina; 9) forame de conjugação; 10) apófise espinhosa; 12) apófise transversa; 13) canal vertebral; 14) uncoapófise. (Imagens e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

nas do primeiro e dos dois ou três processos transversos mais inferiores, possuem facetas que se articulam com as cabeças ou tubérculos costais correspondentes (Fig. 1-29).

O corpo vertebral torácico é semelhante a um cilindro cinturado, notando-se de cada lado duas fóveas costais. O forame vertebral é pequeno e circular; assim, os pedículos não divergem como nas cervicais, apresentando um sucessivo aumento caudal em espessura. As lâminas são curtas, sobrepondo-se de cima para baixo. Os processos espinhosos deixam de ser bífidos, passando a ter inclinação caudal. Os processos transversos diminuem em sucessão caudal, apontando posterolateralmente a partir das junções pediculolaminares e apresentando, próximo às suas pontas, facetas ovais que se articulam nos tubérculos das costelas correspondentes.

As quatro primeiras vértebras dorsais apresentam características semelhantes às cervicais. A primeira vértebra torácica

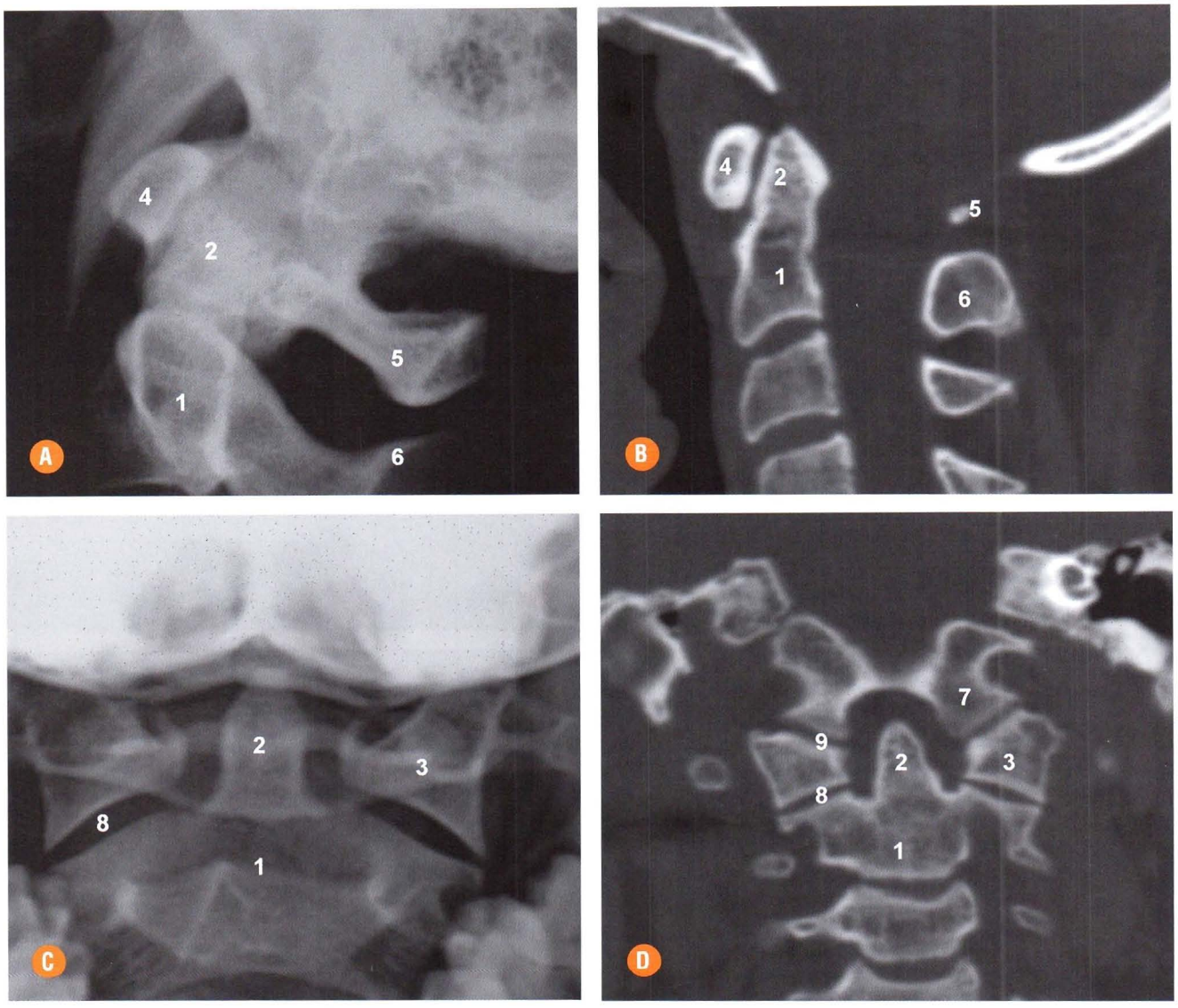


FIGURA 1-28. Anatomia óssea radiográfica **(A** e **C)** e tomográfica **(B** e **D)** da transição craniovertebral nos planos sagital e coronal: 1) corpo vertebral de C2; 2) apófise odontoide; 3) massa lateral de C1; 4) arco anterior de C1; 5) arco posterior de C1; 6) apófise espinhosa de C2; 7) côndilo occipital; 8) articulação atlantoaxial; 9) articulação atlanto-occipital. (Imagens e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

é atípica, devido à presença de um processo espinhoso espesso e longo, tão proeminente quando o da sétima cervical. Além disso, possui uma fóvea costal completa junto à sua margem superior que se articula com a primeira costela e uma hemifóvea junto ao bordo inferior que contribui para a articulação com a segunda costela.

A nona vértebra torácica frequentemente deixa de se articular com a décima costela, assim as semifacetas inferiores estão geralmente ausentes. A décima, a décima primeira e a décima segunda vértebras dorsais articulam-se apenas com o par de costelas correspondente ao seu respectivo nível, estando excluídas das articulações costovertebrais do par de costelas do nível inferior.

No entanto, apesar de as quatro últimas vértebras dorsais apresentarem algumas características das lombares, a maior parte delas localiza-se em T12 (décima segunda vértebra torácica). Em geral, essa vértebra possui sua metade superior com aspecto torácico (com fóveas costais e processos articulares que permitem apenas movimento giratório basicamente); enquanto sua porção inferior demonstra características lombares (sem fóveas costais e com processos articulares que permitem apenas flexão e extensão). Assim, essa vértebra está sujeita a estresses de transição, explicando a maior frequência de fraturas nesse nível (Quadro 1-2).

Lombares

As vértebras lombares são caracterizadas pelos grandes corpos vertebrais, responsáveis pela sustentação adequada do peso corporal, maior nessa região.

Estas vértebras se caracterizam pelo grande tamanho e pela ausência de fóveas costais e forames nos processos transversos. O forame vertebral é triangular, maior que na dorsal e menor que na cervical. Os pedículos são curtos. O processo espinhoso é quase horizontal, quadrangular e robusto e os processos transversos são finos e longos, exceto na quinta vértebra lombar (Figs. 1-15 e 1-16).

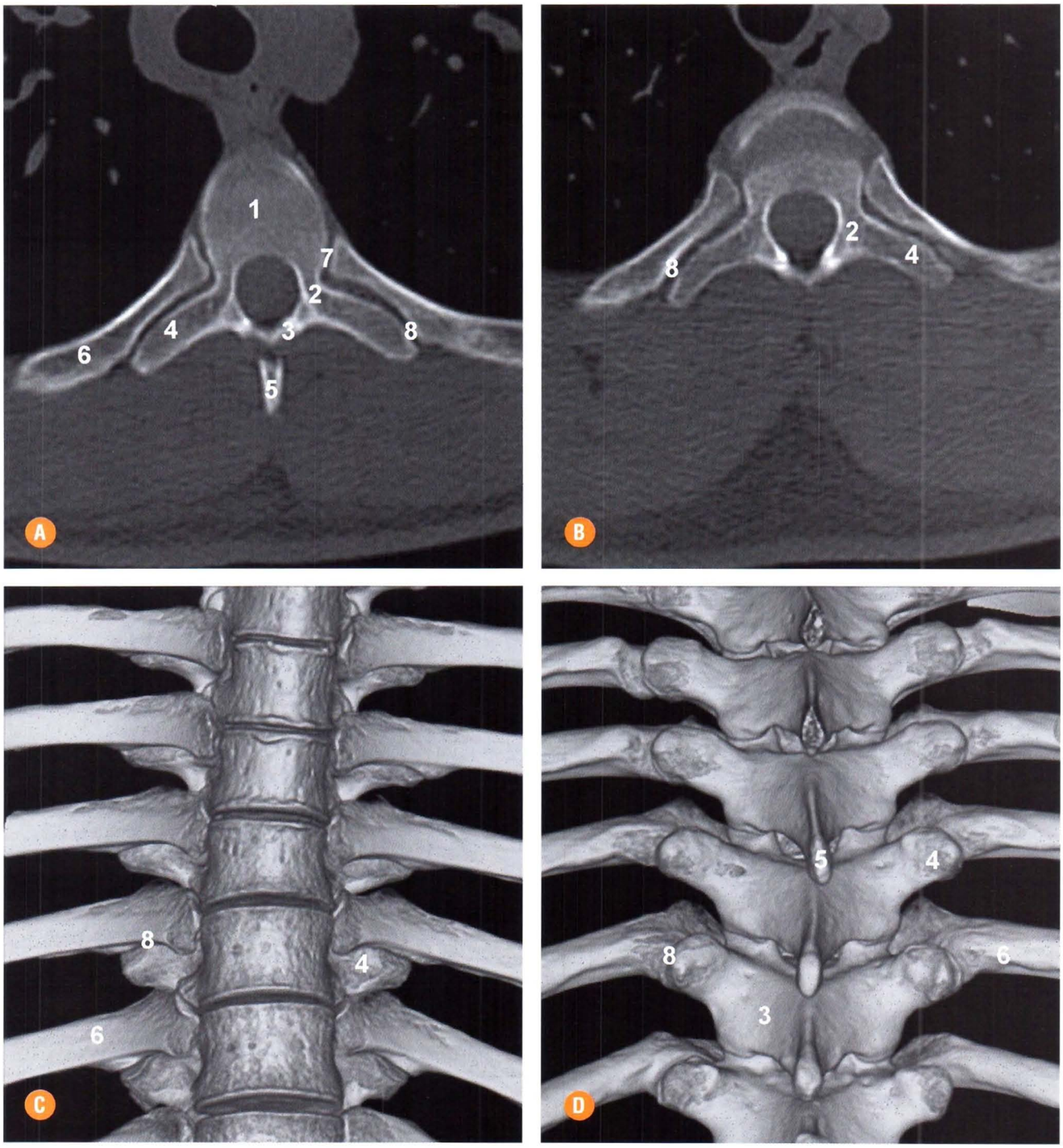


FIGURA 1-29. Principais reparos anatômicos ósseos da coluna torácica em imagens tomográficas axiais **(A** e **B)** e reconstruções 3D da face anterior **(C)** e posterior **(D)** do segmento: 1) corpo vertebral; 2) pedículo; 3) lâmina; 4) apófise transversa; 5) apófise espinhosa; 6) extremidade medial da costela; 7) articulação costovertebral; 8) articulação transversocostal. (Imagens e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

A quinta vértebra lombar é a maior de todas as vértebras móveis, sustentando o peso de toda a parte superior do corpo. É distinguida por possuir corpo bem mais profundo anteriormente, sendo amplamente responsável pelo ângulo lombossacro entre o eixo longitudinal da região lombar e o do sacro (Quadro 1-3).

Sacro

O osso sacro é uma fusão triangular de cinco vértebras e forma a parede posterossuperior da cavidade pélvica, situada entre os dois ossos ilíacos. Seu ápice inferior articula-se com o osso coccígeo e sua larga base superior com a quinta vértebra lombar, formando o ângulo sacro vertebral ou lombossacro,

QUADRO 1-2. Particularidades Vertebrais

Coluna torácica	Características
Corpo	Presença de fóveas costais para articulação com a cabeça da costela
Forame vertebral	Circular e menor que o das vértebras cervicais e lombares
Processos transversos	Longos e fortes, com redução do comprimento de D1 para D12
Processos espinhosos	Longos, inclinados posteroinferiormente

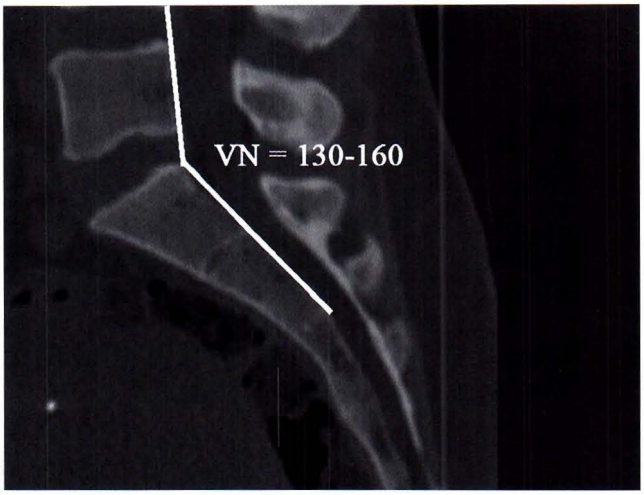


FIGURA 1-30. Representação da medida do ângulo lombossacro em imagem de reconstrução sagital de tomografia da região.

QUADRO 1-3. Particularidades Vertebrais

Coluna lombar	Características
Corpo	Grande
Forame vertebral	Triangular, maior que na região dorsal e menor que na cervical
Processos transversos	Longos e delgados
Processos espinhosos	Curtos e fortes, espessos, em forma algo quadrangular

que varia de 130° a 160° (Fig. 1-30). Esse osso é geralmente mais largo em relação ao comprimento nas mulheres, mas o corpo de S1 geralmente é maior nos homens.

O sacro sustenta a coluna vertebral, encontrando-se em situação oblíqua, sendo curvado no sentido longitudinal, com a face pélvica côncava e a dorsal convexa. Desse modo, possui uma base, um ápice e quatro facetas (pélvica, dorsal e duas laterais), além do canal sacral (Fig. 1-31).

O sacro oferece resistência e estabilidade à pelve e transmite o peso do corpo ao cíngulo do membro inferior (anel ósseo formado pelos ossos do quadril e o sacro, aos quais estão fixados os membros inferiores).

O canal sacral é a continuação do canal vertebral no sacro, contendo o feixe de nervos espinhais originados inferiormente a L1 (conhecido como cauda equina) e as meninges espinhais. Próximo ao seu nível médio, os espaços subaracnóideo e subdural terminam e as raízes espinhais sacrais inferiores e o filamento terminal perfuram a aracnoide e a dura-máter.

A base do sacro é formada pela superfície superior da primeira vértebra sacral. Ela se articula com a quinta vértebra lombar. A margem projetada anteriormente ao corpo de S1 é o promontório, importante referencial cirúrgico em obstetrícia. O ápice sacral é a extremidade inferior e afilada desse osso, apresentando uma face oval para articulação com o cóccix.

A face pélvica é lisa e côncava e nos adultos há quatro linhas horizontais que indicam os locais de fusão das peças sacrais. Na infância, as vértebras são unidas por cartilagem hialina e separadas por discos intervertebrais. A fusão começa a ocorrer por volta dos 20 anos de idade.

A face dorsal é rugosa, convexa e caracterizada por cristas longitudinais proeminentes. A crista sacral mediana representa os processos espinhosos fundidos nas quatro primeiras vértebras sacrais, já que S5 não o possui. As cristas sacrais intermédias representam os processos articulares fundidos e as laterais, os processos transversos.

O hiato sacral situa-se na face dorsal, tendo formato de "U" invertido e resultando da ausência de lâminas e de processo espinhoso em S5. Ele dá passagem ao filamento terminal para alcançar o cóccix.

A face lateral é larga acima, estreitando-se rapidamente na porção inferior. A parte superior assemelha-se a uma aurícula, denominada de face auricular, o local da parte sinovial da articulação sacroilíaca (Fig. 1-32).

Cóccix

É um pequeno osso triangular, geralmente formado pela fusão de quatro vértebras coccígeas rudimentares, embora em algumas pessoas possa haver uma a menos ou a mais. O cóccix não participa da sustentação do peso corporal na posição ereta, mas quando se assume a posição sentada, ele pode sofrer alguma flexão anterior, indicando que está recebendo algum peso (Fig. 1-33).

A COLUNA VERTEBRAL PEDIÁTRICA

Para uma avaliação adequada e correta da coluna pediátrica normal em exames de RM, deve-se ter conhecimento sobre os estágios do desenvolvimento da coluna.

O desenvolvimento espinhal pode ser dividido em três etapas:

- Entre o nascimento e o primeiro mês de vida → Estágio I.
- Entre o primeiro e o sexto meses → Estágio II.
- Entre o sexto mês e 5 anos de idade → Estágio III.

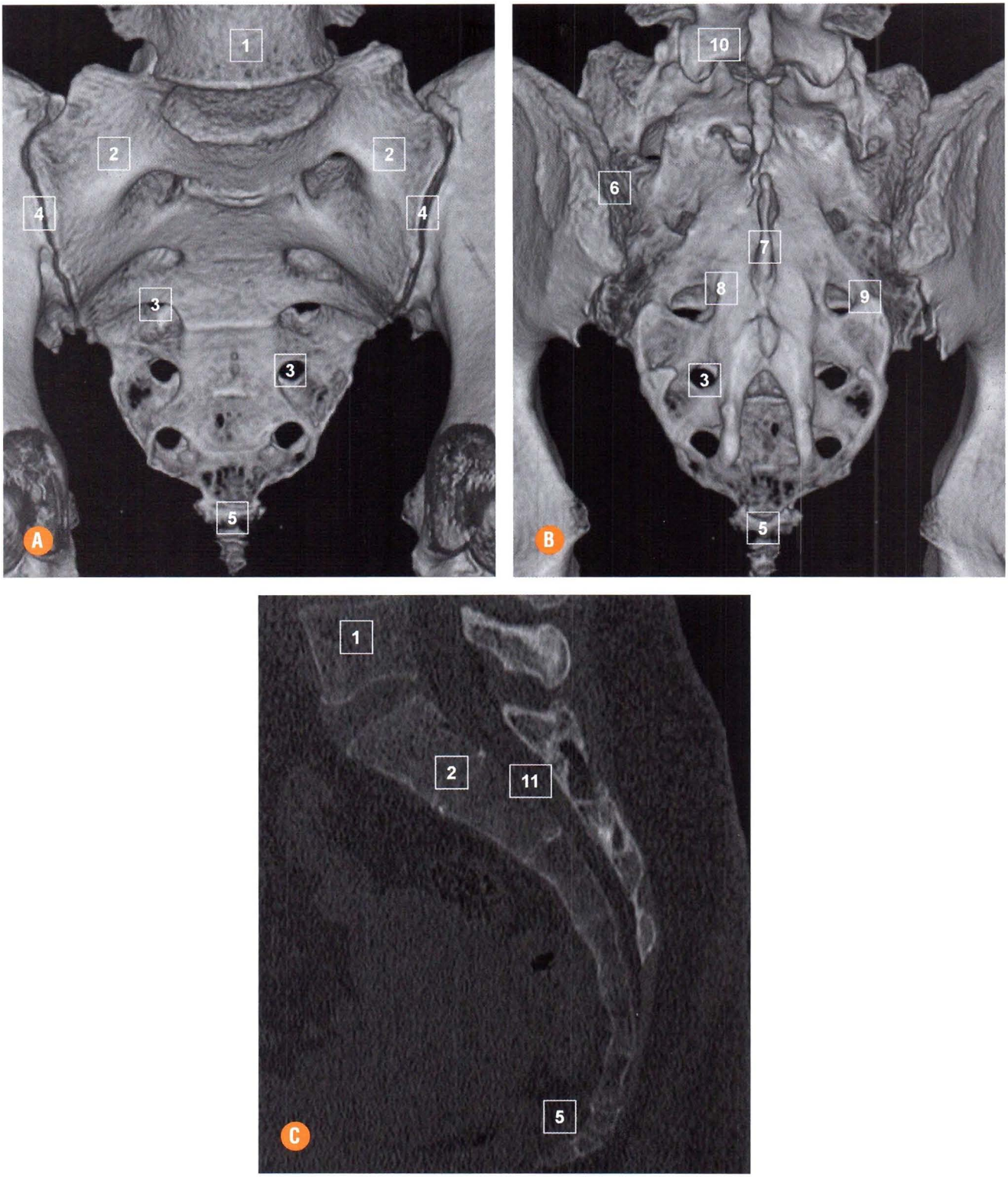


FIGURA 1-31. Visões anterior **(A)**, posterior **(B)** e lateral **(C)** do sacro em imagens tomográficas 3D e reconstrução sagital: 1) corpo vertebral de L5; 2) asas sacrais; 3) forames sacrais; 4) articulação sacroilíaca; 5) cóccix; 6) porção ligamentar da articulação sacroilíaca; 7) crista sacral mediana; 8) crista sacral intermédia; 9) crista sacral lateral; 10) lâmina de L5; 11) canal sacral. As cristas sacrais intermédias e laterais não são proeminentes no presente exemplo. (Imagens e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

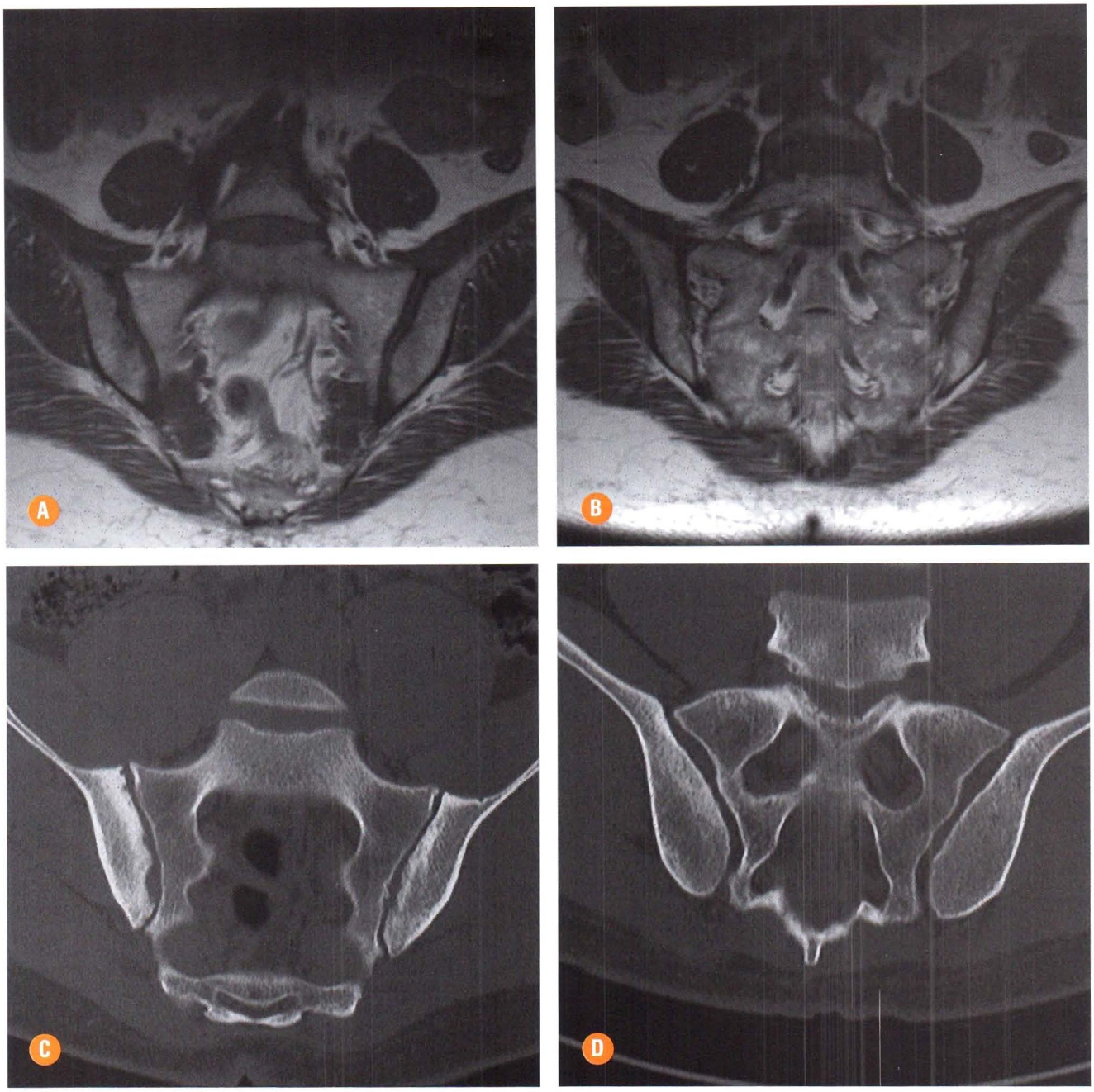


FIGURA 1-32. Cortes semicoronais de RM na ponderação T1 **(A** e **B)** e reconstruções tomográficas no mesmo plano **(C** e **D)** de anterior para posterior da articulação sacroilíaca de dois pacientes distintos. Observar que a articulação verdadeira, com cartilagem articular e membrana sinovial, se localiza anteriormente **(A** e **C)**, enquanto a porção posterior **(B** e **D)** é totalmente fibrosa/ligamentar. O estudo tomográfico é de um paciente portador de espondilite anquilosante e as alterações tomográficas praticamente só são observadas no corte anterior. (Imagens e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

Ao nascimento, a medula óssea da vértebra e o núcleo pulposo são hipointensos, enquanto os platôs vertebrais cartilaginosos são hiperintensos na sequência T1 (Fig. 1-34).

No estágio II, a área e a intensidade de sinal da parte ossificada aumentam na ponderação T1, espalhando-se gradualmente para todo o corpo vertebral até o segundo ano de vida. Pode-se perceber uma faixa de hipersinal horizontal no meio do corpo vertebral que corresponde ao plexo venoso basivertebral (Fig. 1-35).

No estágio III, os corpos vertebrais têm uma forma retangular e a intensidade de sinal do corpo vertebral é maior que a dos discos intervertebrais na sequência T1. Os discos intervertebrais são mais estreitos em relação ao dos adultos e os elementos posteriores são cartilaginosos (alto sinal em sequências ponderadas em T2 quando em comparação com os músculos), começando a se ossificar no primeiro ano de vida (contendo medula óssea vermelha, que é relativamente hipointensa em T2) (Fig. 1-36).

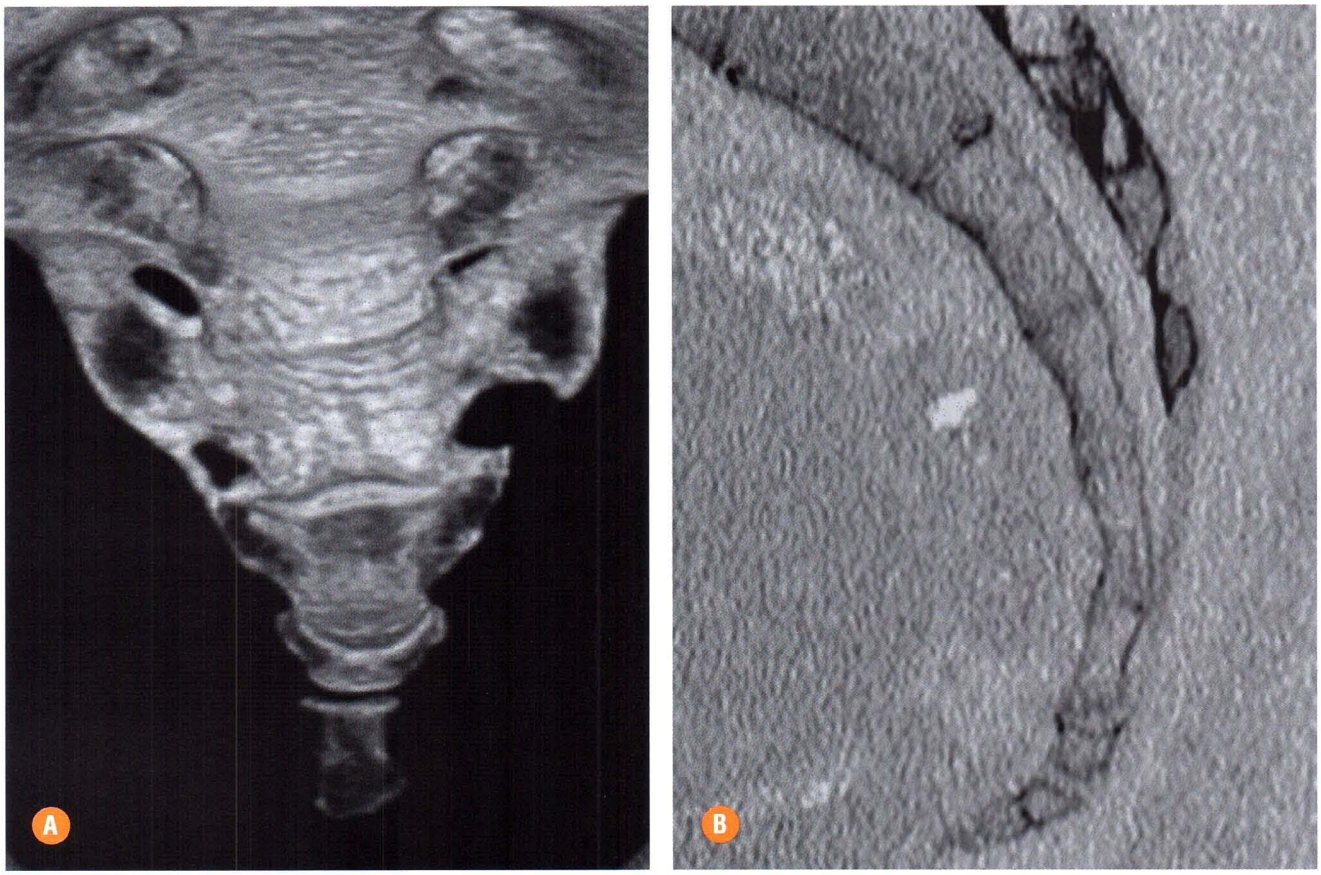


FIGURA 1-33. Imagem 3D no plano coronal **(A)** e reconstrução tomográfica sagital **(B)** da transição sacro-cóccix mostrando a anteversão habitual desse segmento da coluna. (Imagens e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

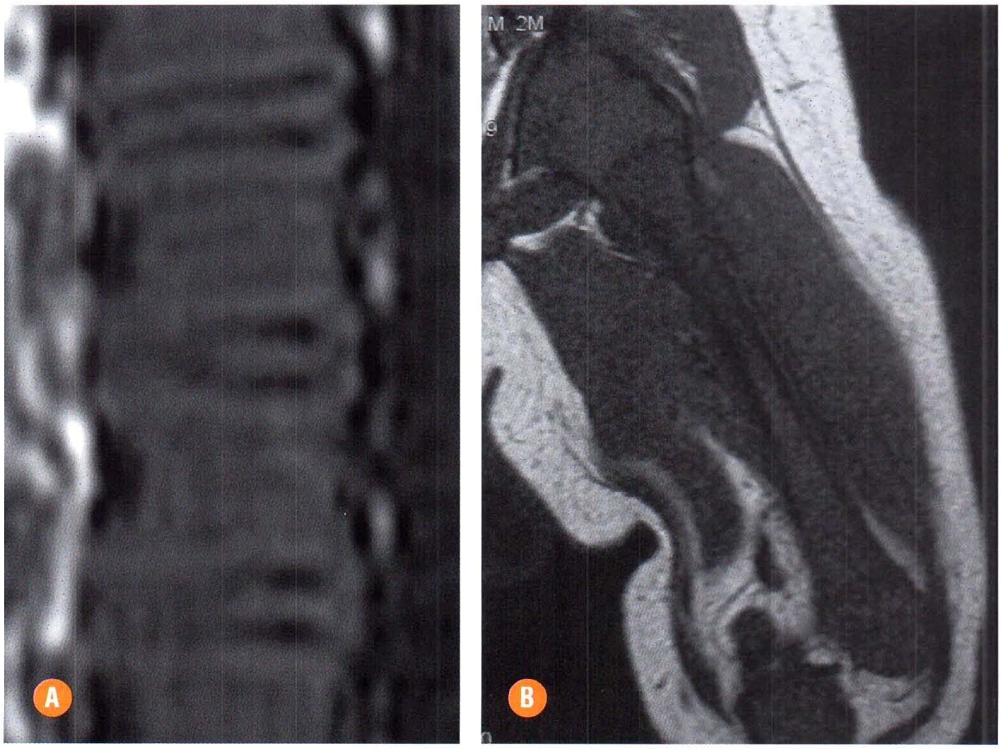


FIGURA 1-34. Padrões de medula óssea do recém-nato na coluna vertebral **(A)** e ao nível do fêmur **(B)** observando-se o baixo sinal difuso da medular óssea na ponderação T1. (Imagens e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

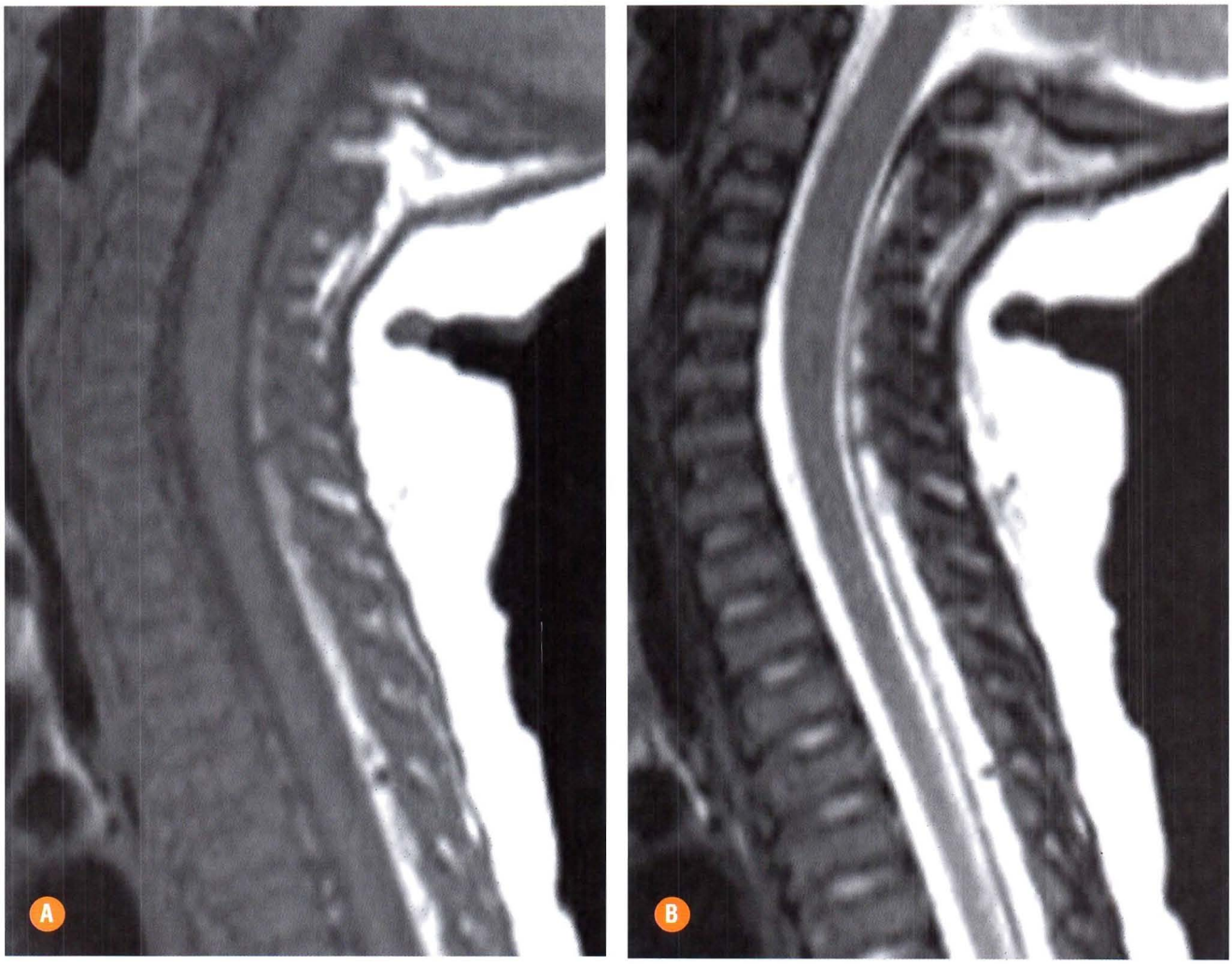


FIGURA 1-35. Padrão de sinal da medula óssea em imagens sagitais da coluna cervical nas ponderações T1 **(A)** e T2 **(B)** em paciente com 6 meses de idade. (Cortesia do Dr. Mauro Brandão, Clínica Documenta – Ribeirão Preto-SP.)

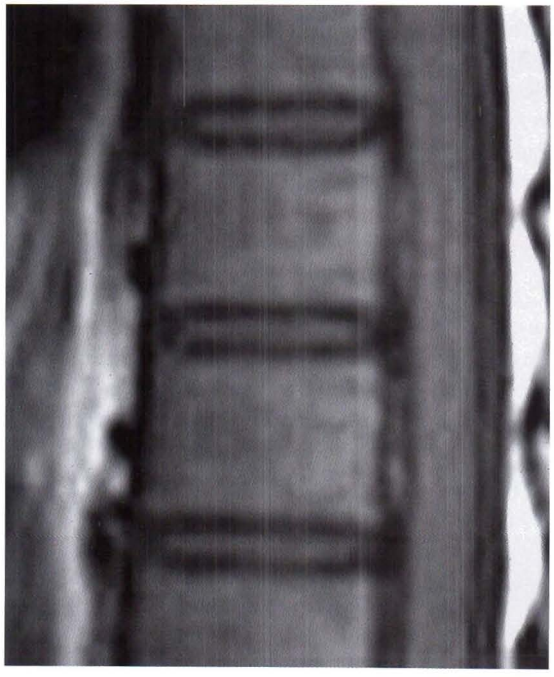


FIGURA 1-36. Aos 4 anos de idade a medula óssea já exibe sinal mais elevado que a do disco na imagem sagital ponderada em T1. (Imagem e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

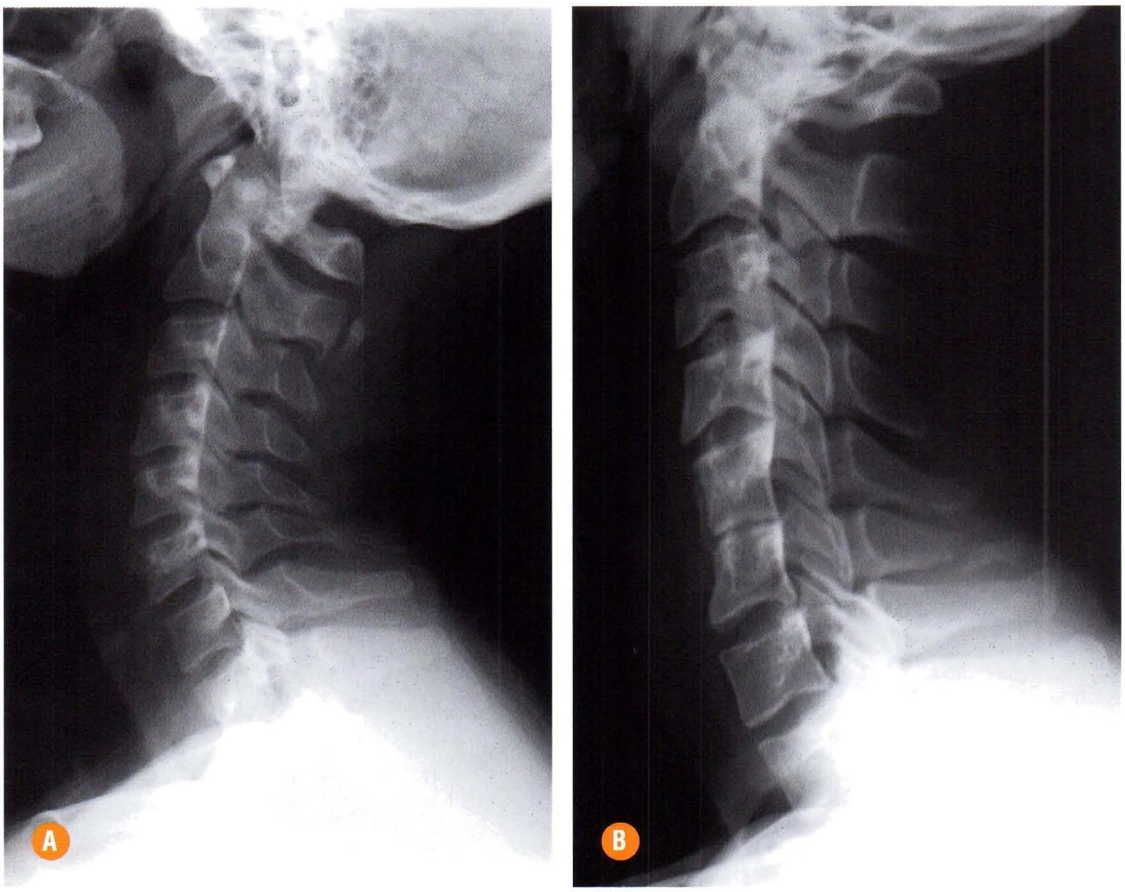


FIGURA 1-37. Achados incidentais em radiografias laterais da coluna cervical. No caso da imagem **(A)** de paciente sem história de trauma atual ou prévio, observa-se núcleo ósseo corticalizado em relação com a apófise espinhosa de C2 traduzindo núcleo acessório. No paciente da figura **(B)**, além da fratura da espinhosa de C6, identificamos fusão parcial congênita com disco hipoplásico dos corpos vertebrais de C5 e C6. (Imagem e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

As crianças têm mais medula vermelha, que tem mais material celular, proteínas e água. Assim, em sequências ponderadas em T1, ela tem sinal semelhante ou ligeiramente maior que a musculatura. À medida que a criança cresce, vai ocorrendo substituição gordurosa da medula vermelha. Após a primeira década de vida, a intensidade de sinal da medula óssea do corpo vertebral passa a ser maior em T1 do que o sinal do disco intervertebral.

VARIAÇÕES ANATÔMICAS OU CONDIÇÕES QUE SIMULAM PATOLOGIAS

Como ocorre no restante do esqueleto, pode ocorrer alteração do número, da relação e da forma dos diversos componentes da coluna vertebral que não devem ser confundidos com condições patológicas (Figs. 1-37 a 1-39). Essas variações são amplamente discutidas nesse livro, principalmente nos Capítulos 13 e 16 e estão sumarizadas na Tabela 1-2.

TABELA 1-2. Variações Anatômicas

Fusão parcial ou total de vértebras
Odontoide bífido
Pseudossubluxação em criança
Encunhamento dos corpos vertebrais
Pseudoalargamento da distância interpedicular
Espinha bífida oculta
Aspecto de "osso dentro do osso" nos corpos vertebrais de neonatos
Presença de canais vasculares vertebrais
Ossículo terminal
Fissuras nas porções posteriores dos arcos neurais
Posticus ponticulus (pequena ponte óssea resultando de ossificação completa da membrana atlanto-occipital atingindo o tubérculo posterior de C1)
Sincondroses simulando fraturas

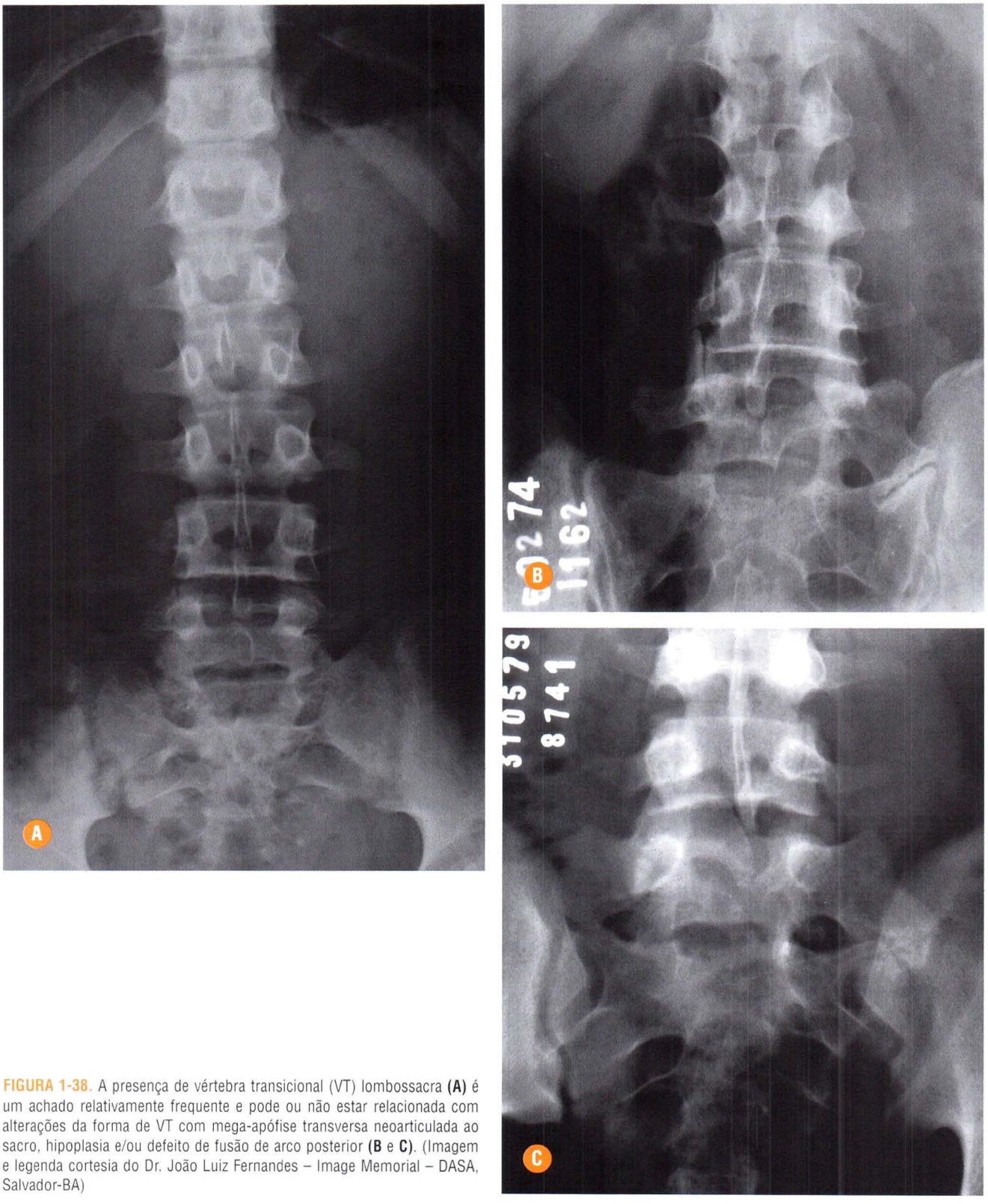


FIGURA 1-38. A presença de vértebra transicional (VT) lombossacra **(A)** é um achado relativamente frequente e pode ou não estar relacionada com alterações da forma de VT com mega-apófise transversa neoarticulada ao sacro, hipoplasia e/ou defeito de fusão de arco posterior **(B** e **C)**. (Imagem e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA)

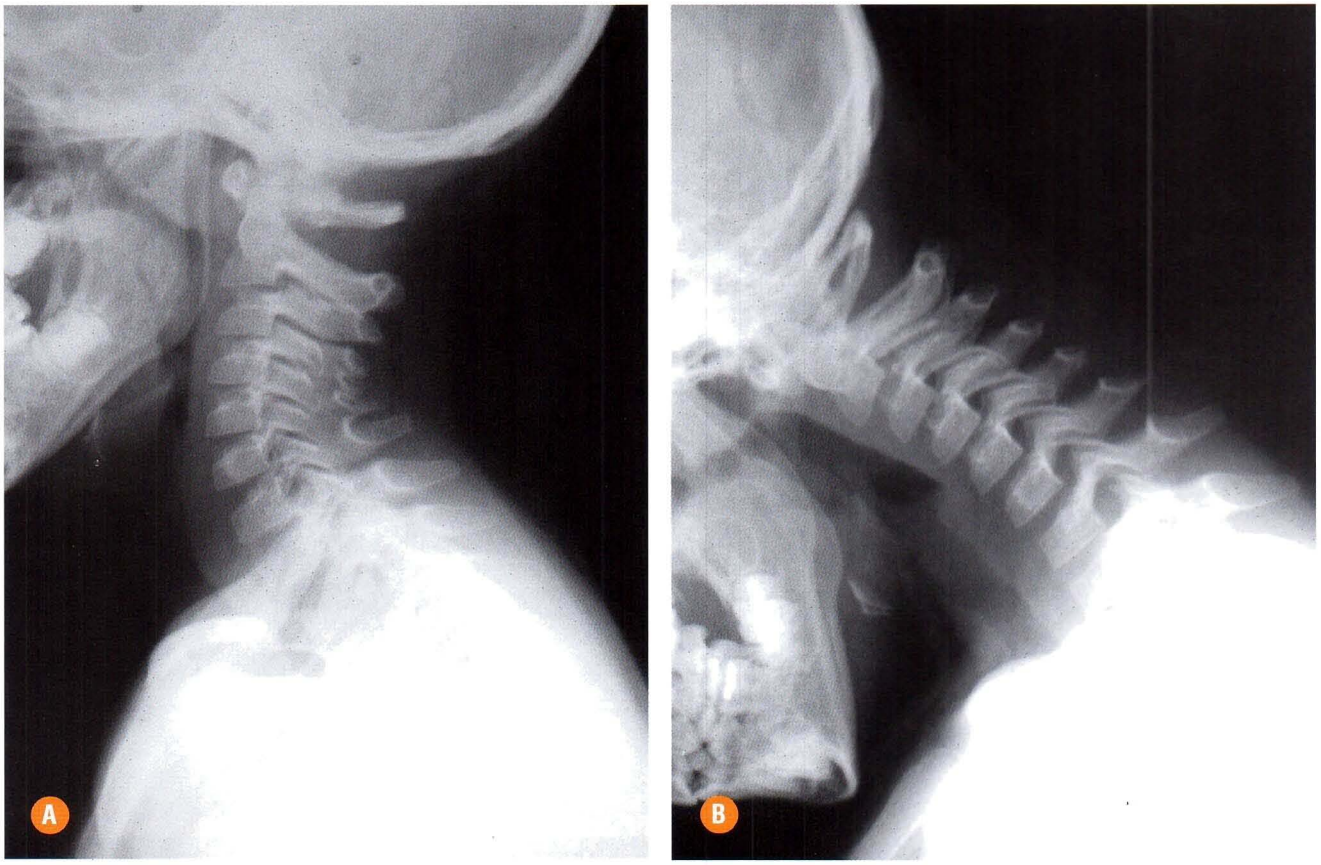


FIGURA 1-39. Pseudofusão de arcos posteriores da coluna cervical observada em radiografia lateral de criança **(A)** que desaparece na incidência em flexão **(B)**. (Imagem e legenda cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

LITERATURA RECOMENDADA

1. Avital E., Dorith G. Navigating the adult spine: bridging clinical practice and neuroradiology. Demos Medical Publishing, 2007.
2. Dângelo JG, Fattini, CA. Anatomia humana sistêmica e segmentar. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2001.
3. Goss, CM. Gray anatomia. 29. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.; 1988.
4. Gray, H. Anatomia. 29. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.; 1988.
5. Moore KL., Dalley AF. Anatomia orientada para clínica. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007.
6. Naidich T, Castillo M, Cha S, Raybaud C, Smirniotopoulos J, Kollias. Imaging of the spine. Saunders-Elsevier; 2010.
7. Netter FH. Atlas de anatomia humana. 2 ed. Porto Alegre: Artmed; 2000.
8. Roberts S, Evans H, Trivedi J et al. History and pathology of the human intervertebral disc. J Bone Joint Surg Am. 2006; 88(Suppl 2):10-4.
9. Sobotta, J. Atlas de anatomia humana. 21. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.

2 CAPÍTULO

Técnicas de Diagnóstico por Imagem

Francisco da Silva Maciel Junior
Caroline Lins

A partir da descoberta dos raios X na primeira parte do século XX e principalmente com o advento de novas tecnologias de imagem no final do mesmo século o diagnóstico das patologias da coluna vertebral passou a ser fortemente dependente das informações obtidas com esses métodos. Essas informações melhoram significativamente a qualidade do diagnóstico final, mas passaram a gerar um custo econômico alto e crescente obrigando a um uso cada vez mais criterioso dessas técnicas de imagem.

Os estudos de imagem da coluna vertebral englobam desde a radiografia simples, mielografia (praticamente em extinção), tomomielografia, tomografia computadorizada (TC), chegando à ressonância magnética (RM) e eventualmente outras modalidades como a Medicina Nuclear incluindo a tomografia por emissão de pósitrons associada ao TC (PET-CT). Atualmente, a RM é o método mais completo para o estudo das diversas enfermidades da coluna vertebral e estruturas paravertebrais sendo a TC, especialmente com técnica de multidetectores, extremamente útil para a avaliação da estrutura e da relação dos diversos componentes ósseos do segmento, em particular para casos de trauma.

I. RADIOGRAFIA

A radiografia ainda é o método de imagem mais usado para o estudo das doenças da coluna vertebral em virtude do seu baixo custo, do acesso praticamente universal à técnica, da sua alta resolução para as estruturas ósseas, ao fato de não ser operador dependente e de ser facilmente reprodutível permitindo comparação evolutiva em estudos precedentes. Dentre as desvantagens da técnica podem ser citadas a emissão de radiação ionizante, a sua baixa resolução para as alterações de partes moles incluindo todo o conteúdo do canal vertebral, do disco intervertebral e das partes moles paravertebrais. Além disso, a radiografia não identifica precocemente as alterações da medula óssea e não permite uma visão tridimensional da região examinada.

O estudo por imagem da coluna vertebral inicia-se geralmente pela radiografia, seja ela convencional ou digital, mas é muitas vezes complementada com TC ou RM para melhor definição dos componentes de partes moles do segmento (Fig. 2-1).

A radiografia pode ser obtida convencionalmente ou pela técnica digital que é cada vez mais acessível e permite a aquisição de imagens e armazenamento de dados sobre detectores digitais e computadores em vez de filmes de impressão. Dessa forma, as imagens podem ser lidas no filme, em monitores de computadores ou em telas de vídeo.

As principais indicações da radiografia no estudo da coluna vertebral são:

- Avaliação inicial das síndromes dolorosas agudas e crônicas com provável origem espinhal.
- Suspeita de lesão traumática vertebral ou fratura osteoporótica.
- Estadiamento de doença metastática.
- Diagnóstico e estadiamento de curvaturas patológicas.
- Acompanhamento da espondilodiscite subaguda/crônica.

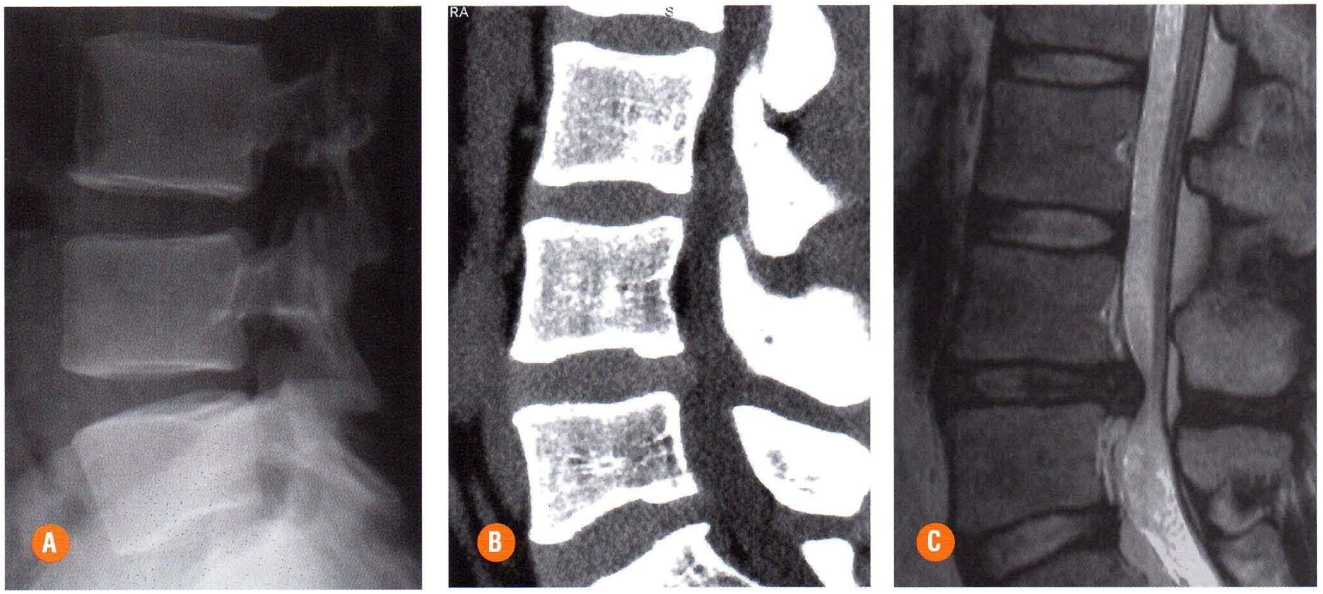


FIGURA 2-1. Comparação entre radiografia **(A)**, TC com janela de partes moles **(B)** e RM sagital ponderada em T2 **(C)** da porção distal da coluna lombar. Apesar de a radiografia ter baixa sensibilidade para a detecção da degeneração e protrusão discal, parcialmente demonstrada na TC e diagnosticada na RM, o primeiro método demonstra indiretamente a redução do espaço discal e apresenta grande resolução para a estrutura óssea. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

- Pacientes jovens com suspeita de espondiloartropatias.
- Estudo dinâmico para avaliação de instabilidade.
- Pacientes com clínica de canal estreito.
- Programação das vias de abordagens e avaliação dos procedimentos nas salas de cirurgia.
- Avaliação pós-operatória da coluna vertebral.

A técnica radiográfica deve incluir no mínimo incidências frontal e lateral do segmento examinado sendo também desejável o uso de radiografias oblíquas para melhor estudo dos foramens de conjugação e apófises articulares. Em virtude das particularidades de cada segmento da coluna vertebral, o estudo radiológico deve ser individualizado, com incidências radiográficas variadas de acordo com a região.

Região Cervical

Na região cervical, utilizam-se radiografias nas incidências básicas, nas posições anteroposterior (AP), perfil e oblíquas (com rotação de 45°) e incidências adicionais conforme a área de interesse e suspeita clínica (Fig. 2-2). Para uma melhor obtenção da radiografia em perfil, utiliza-se peso/carga nas mãos, possibilitando rebaixamento dos ombros e melhor avaliação da região da transição cérvico-torácica. Esta incidência (perfil) oferece também uma excelente visão do processo odontoide e sua relação com o arco anterior de C1, a distância entre os dois não deve exceder 3 mm em adultos e 5 mm em crianças.

As incidências AP e oblíquas na coluna cervical têm uma particularidade que é a avaliação das articulações uncovertebrais e de suas relações com os forames neurais (Fig. 2-3).

No nível cervical, os pedículos são orientados obliquamente (de anterior para posterior e de medial para lateral). Assim para que os forames intervertebrais sejam visualizados devem ser obtidas radiografias com incidências oblíquas, as quais permitem também boa avaliação das articulações uncovertebrais e das facetas articulares.

Algumas incidências possuem indicações específicas, como a transoral (boca aberta), do nadador e as dinâmicas.

Incidências especiais:

- Transoral (Boca Aberta): realizada para melhor avaliação das vértebras C1 e C2 permitindo uma boa demonstração do processo odontoide, corpo vertebral de C2, massas laterais de C1 e articulações interapofisárias entre C1 e C2 (Fig. 2-4).
- Perfil da transição cérvico-torácica (Nadador): o objetivo dessa incidência é uma melhor avaliação da transição cervico-torácica quando não se visualiza C7 e T1 na incidência em perfil clássica da coluna cervical ou quando a suspeita que a lesão está em vértebras torácicas superiores (Fig. 2-5).
- Avaliação Dinâmica: nesse estudo são obtidas incidências em perfil em posição neutra, hiperflexão e hiperextensão para avaliação da instabilidade crônica seja em doença degenerativa ou em artropatia inflamatória tipo artrite reumatoide. No passado usava-se essa técnica para a detecção de eventual instabilidade aguda pós-traumática, mas devido à possibilidade de desenvolvimento de lesão neurológica durante as manobras, esse procedimento deve ser feito com extrema cautela ou ser substituído por RM (Fig. 2-6).

Região Torácica

O segmento torácico pode ser adequadamente avaliado através das incidências de rotina (AP e perfil). Eventualmente, podem-se utilizar projeções oblíquas para análise das articulações interapofisárias.

Região Lombar

No nível lombar, as incidências radiográficas básicas, assim como na cervical, são AP, perfil e oblíquas (Fig. 2-7). Diferente da coluna cervical, as incidências oblíquas da coluna lombar não demonstram os forames de conjugação mas são úteis para a avaliação das estruturas dos arcos posteriores, em particular das articulações interapofisárias e istmos intervertebrais.

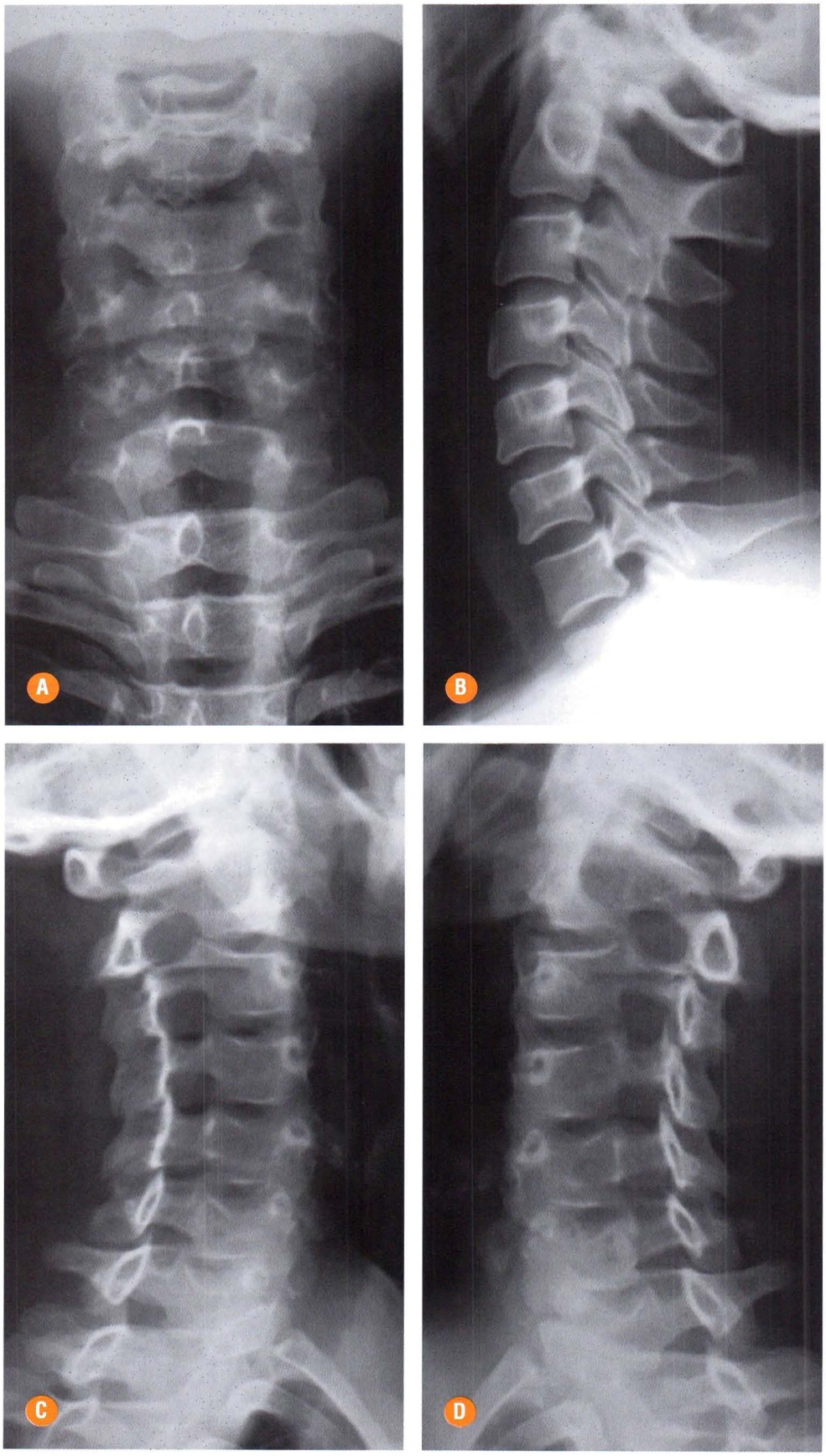


FIGURA 2-2. Rotina básica de estudo radiográfico do segmento cervical da coluna nas incidências em AP **(A)**, perfil **(B)** e oblíquas **(C** e **D)**. Essa rotina permite boa avaliação da estrutura óssea, da altura dos espaços discais, do canal raquidiano e forames de conjugação e do alinhamento vertebral. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

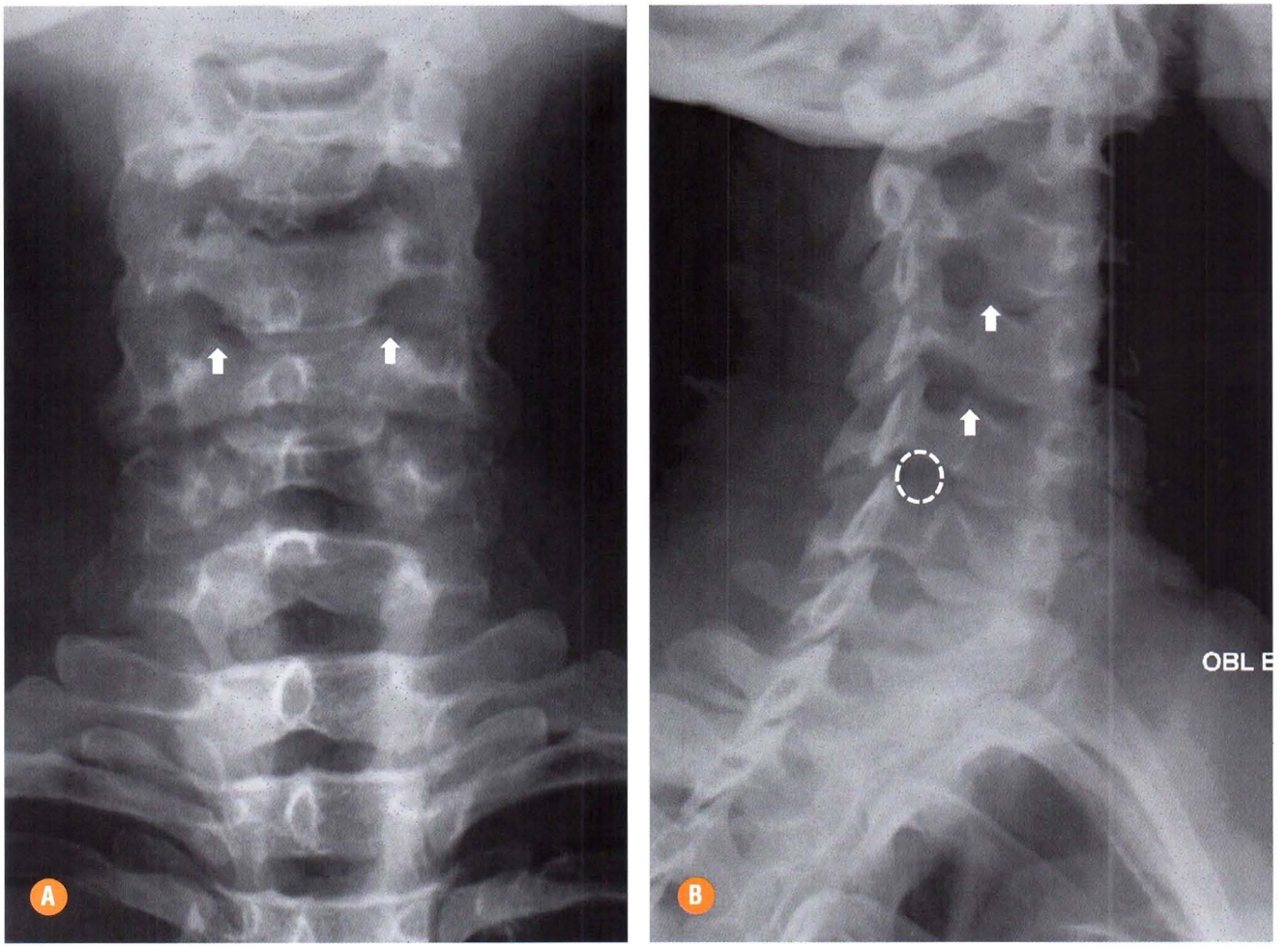


FIGURA 2-3. A identificação das apófises unciformes normais (setas) e do forame de conjugação (círculo tracejado) nos planos frontal **(A)** e oblíquo **(B)** é fundamental na análise da doença degenerativa do segmento cervical em que a neoformação dessa pseudoarticulação leva à obliteração dos respectivos forames. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

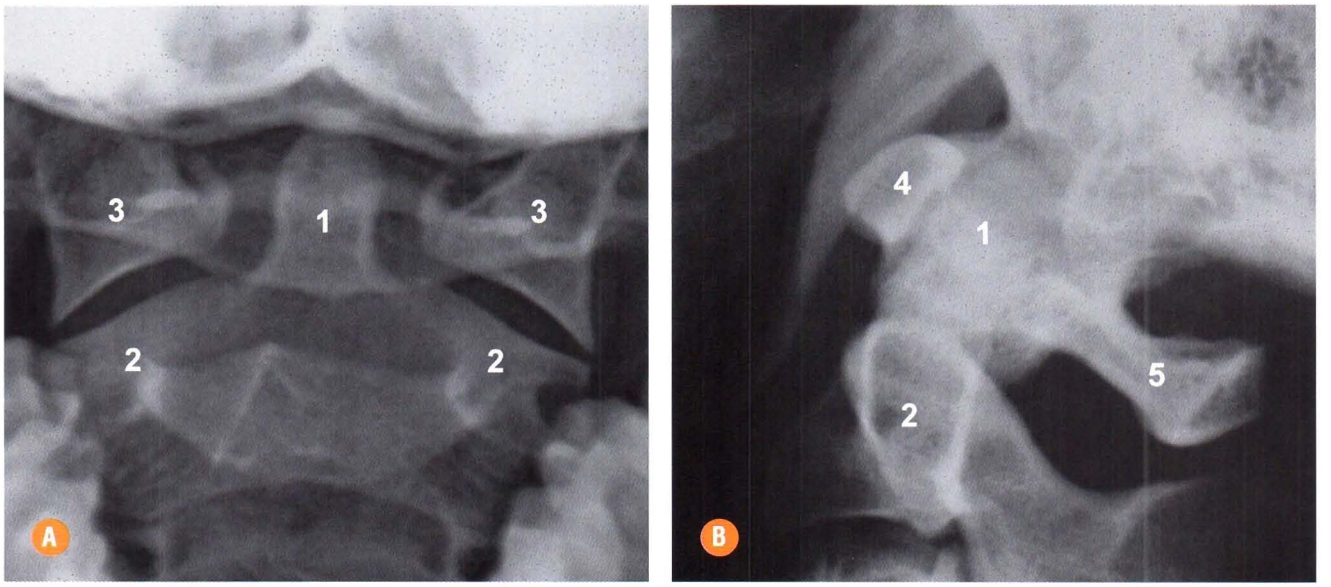


FIGURA 2-4. Radiografias nas incidências transoral **(A)** e perfil **(B)** da transição craniovertebral permitem identificar a maioria dos elementos ósseos da região. Os côndilos occipitais e as respectivas articulações com as massas laterais de C1 só são normalmente identificadas em cortes tomográficos. 1. Odontoide. 2. Áxis (C2). 3. Massas laterais do atlas (C1). 4. Arco anterior de C1. 5. Arco posterior de C1. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)



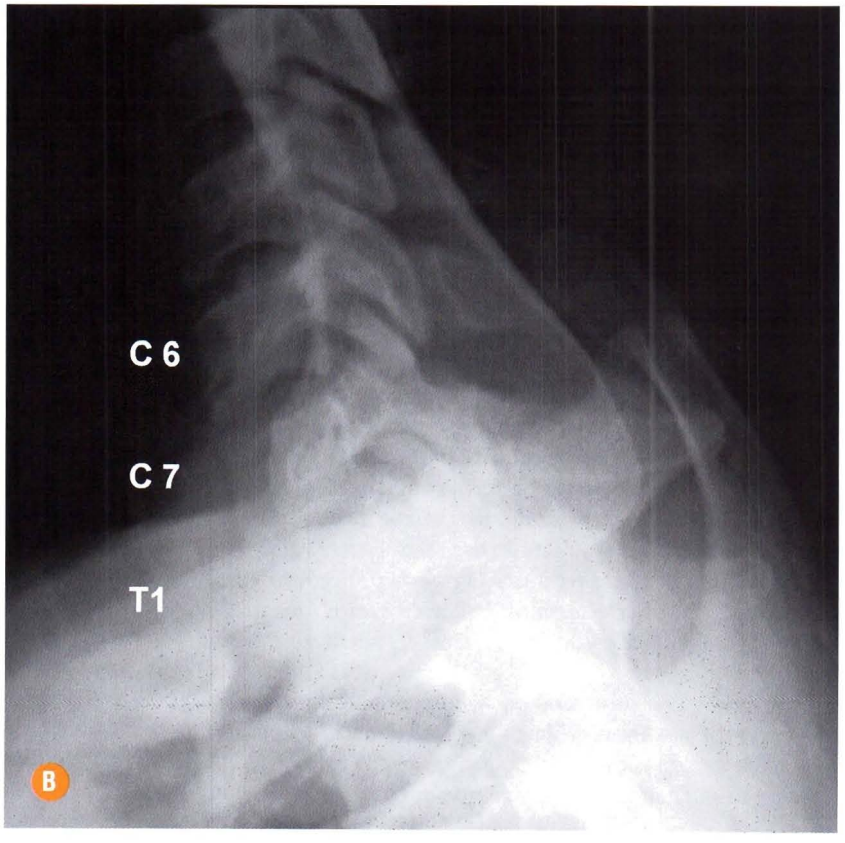


FIGURA 2-5. Em pacientes com pescoço constitucionalmente curto e/ou ombros largos, a visualização radiográfica no plano lateral da transição cervicotorácica é difícil **(A)**. O artifício técnico usado para demonstração da região é a obtenção de radiografias com um dos braços do paciente elevado e o outro ombro abaixado, simulando a posição de um nadador **(B)** e o raio central angulado no sentido caudal ou cefálico. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)



FIGURA 2-6. Incidências em perfil em posição de extensão **(A)** e flexão **(B)** do pescoço. Observar a retrolistese de C4-C5 (linhas tracejadas) e, menos pronunciadamente de C5 sobre C6 secundária a discoartrose e degeneração de interapofisárias com redução do diâmetro anteroposterior do canal vertebral ao nível de C4-C5. Na manobra de flexão forçada, esses desalinhamentos e a redução do canal são corrigidos. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

A radiografia em perfil dos segmentos torácico e lombar da coluna demonstra pedículos e forames intervertebrais perpendiculares ao longo eixo da coluna o que facilita a visualização. Na incidência AP os pedículos são vistos "em face" como estruturas arredondadas de cada lado dos corpos vertebrais e a ausência ou perda de definição da imagem de suas corticais sugere implante metastático. A estenose ou alargamento do diâmetro transverso do canal vertebral também pode ser diagnosticado nessa projeção medindo a distância entre as corticais mediais dos pedículos de uma mesma vértebra (Fig. 2-8).

Em virtude da complexa geometria do sacro (vide Capítulo 1- Anatomia) esse osso deveria ser estudado no plano frontal com o raio central em posição neutra, com inclinação cefálica e inclinação caudal. Na prática diária são obtidas incidências em AP com inclinação cefálica e perfil com raio perpendicular ao filme. Alguns autores preconizam o uso de incidências oblíquas complementares para estudo das sacroilíacas (Fig. 2-9).

O estudo do cóccix é feito de rotina nas projeções frontal e lateral e em casos selecionados de dor crônica no segmento estaria indicada a realização de incidências laterais com o paciente sentado.

Alguns serviços recomendam a limpeza intestinal prévia com laxativos nos estudos da coluna lombossacra e coccígea para evitar superposição com imagens gasosas.

Os estudos dinâmicos do segmento com incidências laterais ortostáticas em posição neutra, hiperflexão e hiperextensão para avaliação da instabilidade são feitos com alguma frequência para estudo da doença degenerativa lombar, na avaliação do canal estreito e no pós-operatório de artrodeses do segmento (Fig. 2-10).

A avaliação da escoliose também é feita com filmes panorâmicos ortostáticos incluindo os diversos segmentos da coluna. A técnica da avaliação radiográfica da escoliose bem como eventuais estudos radiográficos específicos para as múltiplas patologias vertebrais são discutidos nos diversos capítulos do livro.

II. MIELOGRAFIA E MIELOTOMOGRAFIA

São exames de imagem realizados com contraste radiopaco injetado no espaço subaracnóideo permitindo a visualização indireta da medula espinhal e das raízes nervosas. Com o intuito de melhorar a sensibilidade da mielografia, após a injeção do contraste intratecal, pode-se realizar o exame no aparelho de TC e adquirir imagens axiais e reconstruções multiplanares (mielotomografia). Nesses procedimentos, um meio de contraste hidrossolúvel e não iônico é injetado no espaço subaracnóideo após punção geralmente em região lombar ou eventualmente em região suboccipital de preferência com auxílio da radioscopia. A utilização desses métodos praticamente desapareceu após o advento da RM visto que esta última analisa com maior especificidade e sensibilidade as estruturas

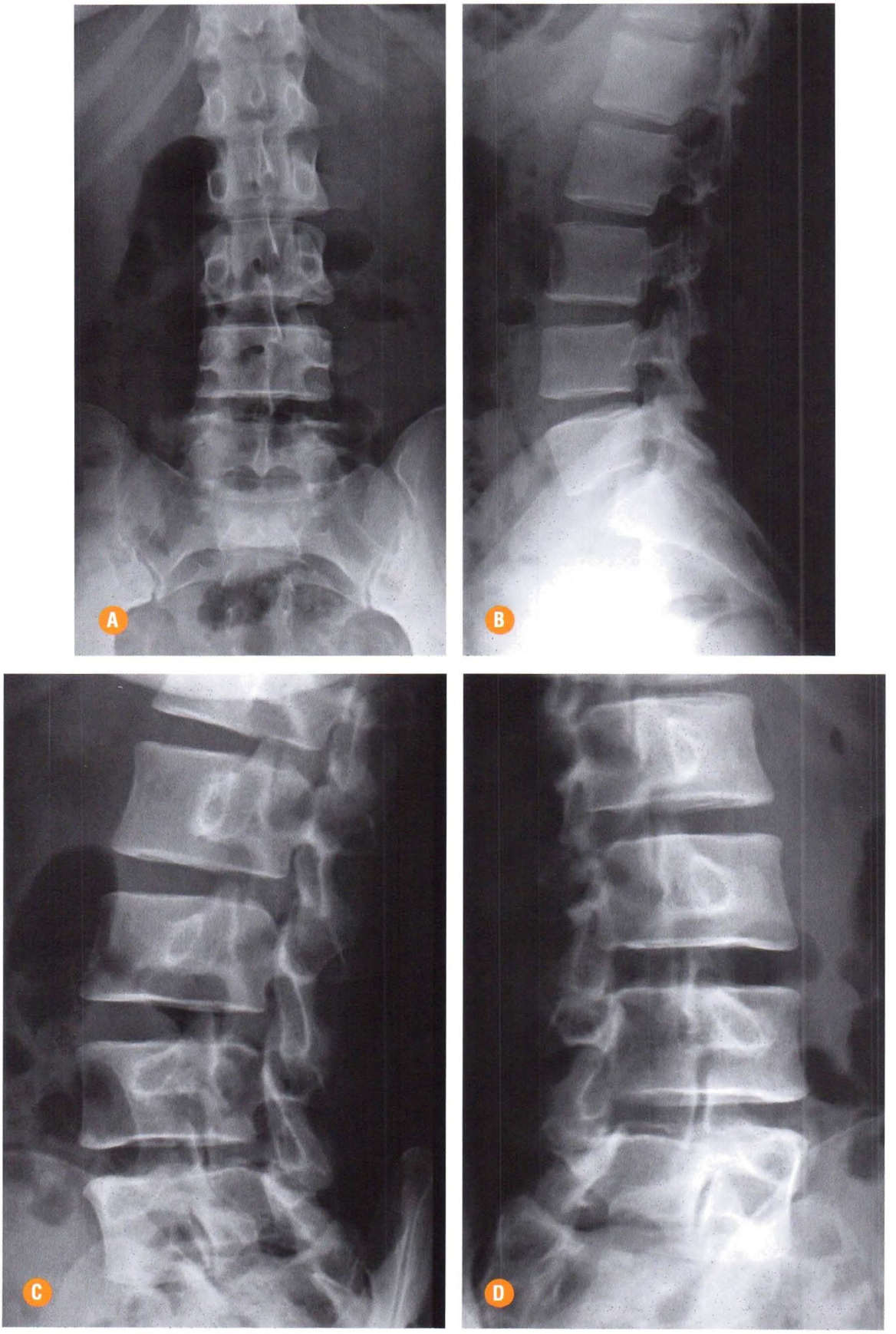


FIGURA 2-7. Exame radiográfico de rotina da coluna lombar nas incidências AP **(A)**, perfil **(B)** e oblíquas **(C** e **D)**. Ao contrário do segmento cervical, os forames de conjugação são mais bem identificados na radiografia lateral, enquanto as oblíquas servem para avaliar melhor as articulações interapofisárias e seus istmos. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

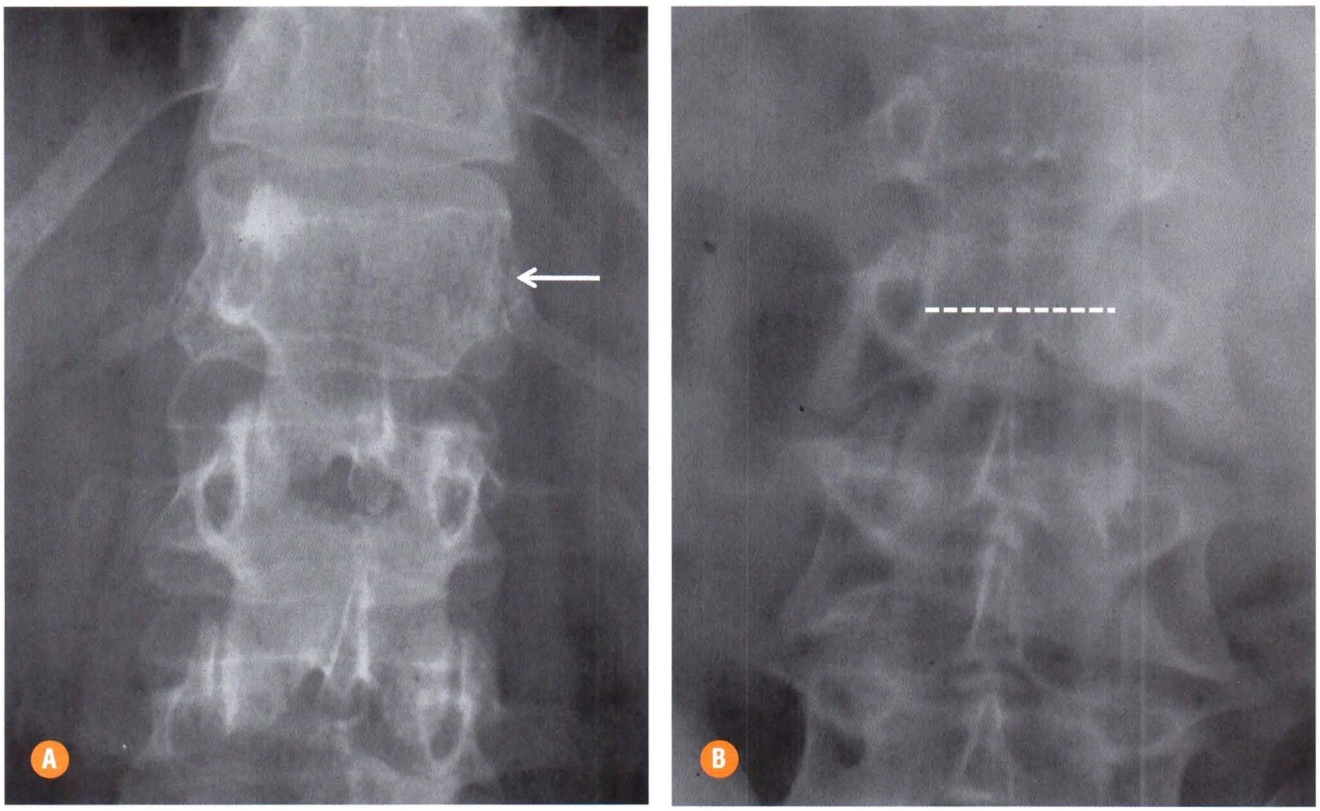


FIGURA 2-8. Apesar de haver perda de definição dos arcos posteriores de T12 e L1, chama mais a atenção a ausência do contorno cortical do pedículo esquerdo de L1 (seta) por implante metastático de mama **(A)**. Em **B**, observa-se redução do diâmetro transverso interpedicular em canal estreito congênito em paciente portador de displasia espondiloepifisária. Há associada platispondilia generalizada. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

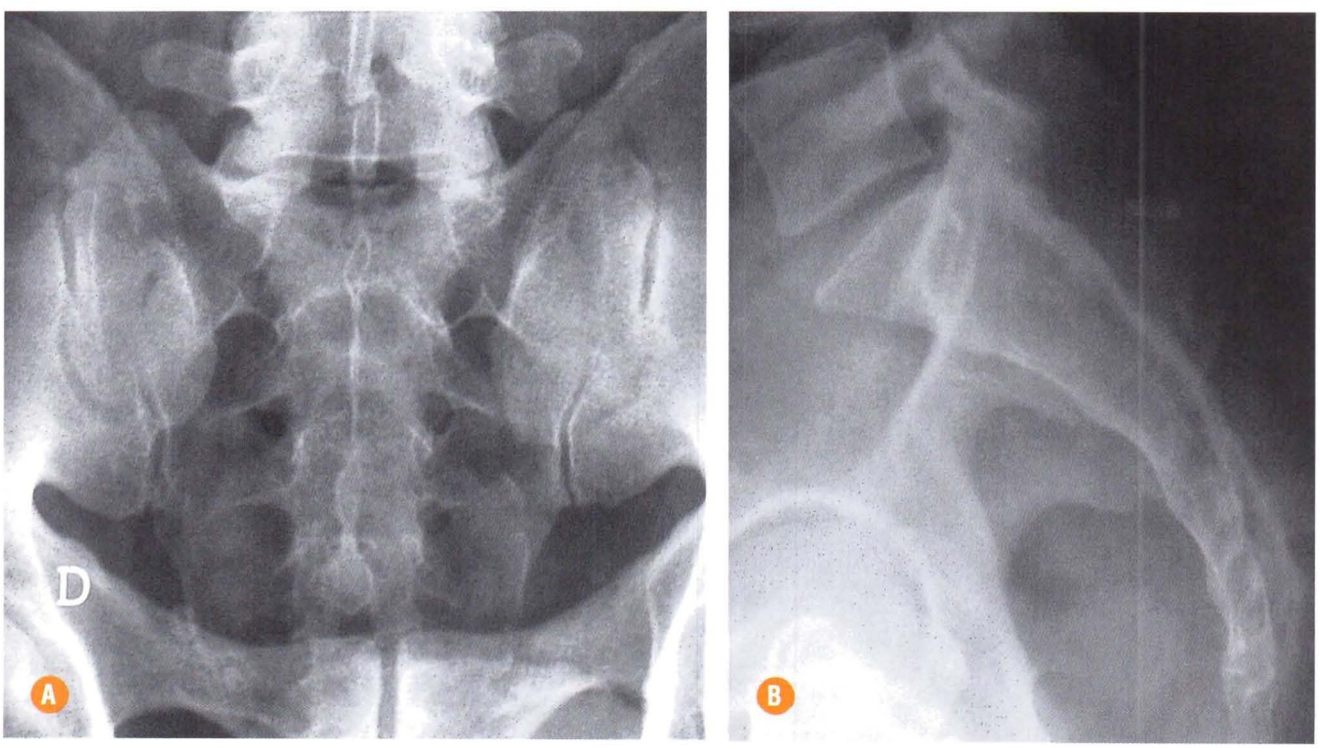


FIGURA 2-9. Radiografia em AP do sacro com inclinações cefálica **(A)** e em perfil **(B)**. Nesta imagem frontal as articulações sacroilíacas e a maior parte dos forames sacrais são bem demonstradas, mas a porção mais distal desse osso se superpõe à sínfise pubiana. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

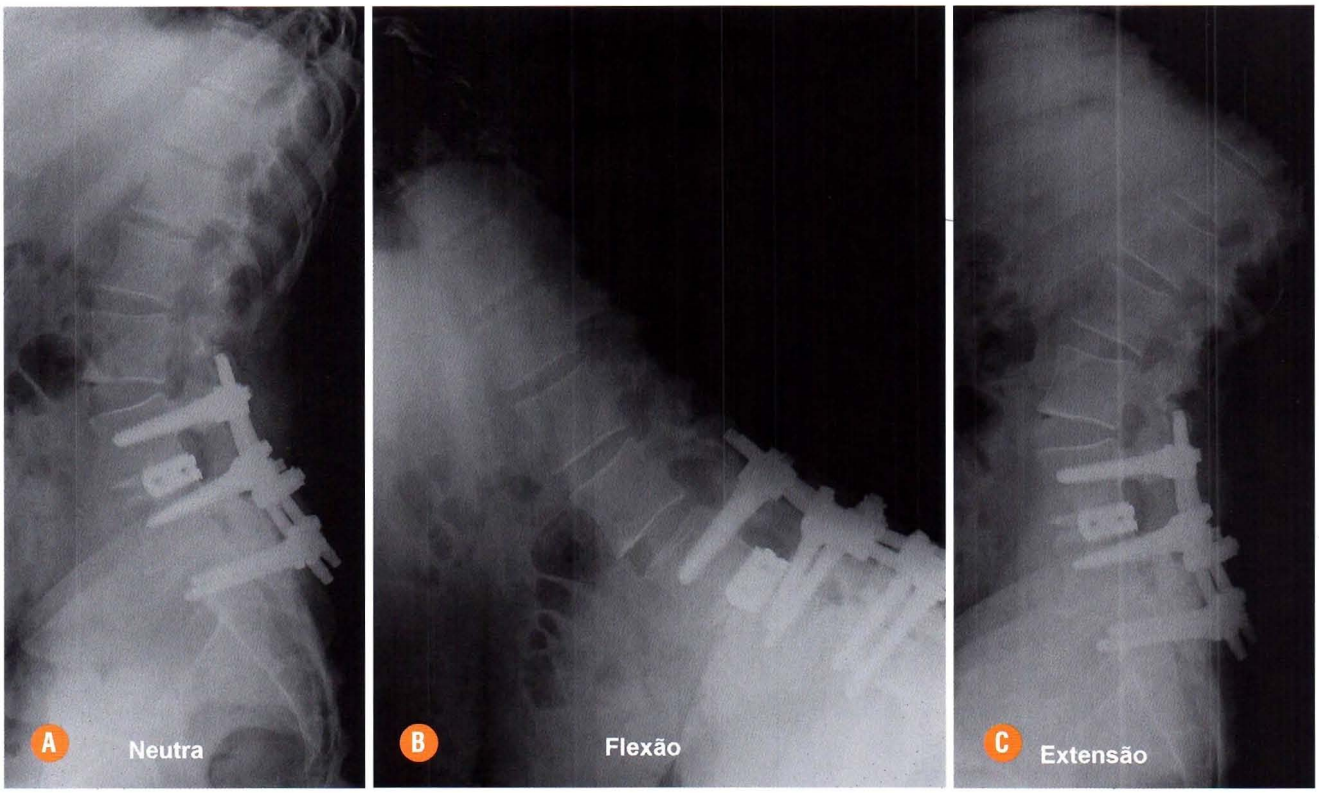


FIGURA 2-10. Estudo dinâmico pós-operatório em posição neutra **(A)**, flexão **(B)** e extensão **(C)** para avaliação de artrodese posterior com hastes e parafusos metálicos de L4 a S1 e colocação de dispositivo intersomático (*cage*) no espaço discal de L4-L5. Observar que não há sinais de instabilidade do segmento ou de soltura do material. O *cage* encontra-se levemente desviado posteriormente, não se podendo avaliar, somente com incidências laterais, se para o interior do canal ou para um dos forames intervertebrais. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

intracanal sem necessidade de injeção de contraste intratecal, mas em alguns serviços a mielotomografia ainda é indicada para alguns casos selecionados de pós-operatórios complexos e em pacientes nos quais a RM é contraindicada de maneira absoluta (Fig. 2-11).

III. TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A tomografia computadorizada também é um método radiográfico em que a combinação de fontes emissoras de raios X com múltiplos detectores se traduz na formação de imagens axiais milimétricas computadorizadas com alta resolução espacial. A evolução dos tomógrafos com o desenvolvimento da técnica de múltiplos detectores possibilita que a aquisição volumétrica obtida seja reformatada em qualquer plano com reconstruções tridimensionais sem perda significativa de qualidade e com tempo baixo de exame. Em função da alta resolução espacial é possível uma excelente definição da anatomia óssea e uma boa diferenciação entre o osso cortical e o osso esponjoso (Fig. 2-12).

O estudo tomográfico tradicional da coluna consiste na aquisição de vários cortes axiais passando perpendicularmente ao longo eixo da coluna enquanto nos aparelhos com multidetectores realiza-se uma aquisição volumétrica com cortes finos axiais da região analisada, com possibilidade de reconstrução nos demais planos de estudo. Nos equipamentos helicoidais também se pode obter imagens em bloco (toda a região analisada é estudada na mesma aquisição) inclusive dos espaços discais com as angulações necessárias. A espessura do corte é escolhida em função da resolução desejada e das características do aparelho podendo ser tão fina quanto 1 mm quando são necessárias reconstruções multiplanares (MPRS).

As imagens obtidas no estudo tomográfico da coluna seja no plano axial de aquisição ou nas reformatações multiplanares e/ou reconstruções tridimensionais permitem uma análise detalhada da anatomia, estrutura e alinhamento dos diversos componentes ósseos possibilitando, quando comparada a radiografia, o diagnóstico mais preciso das alterações na cortical e esponjosa óssea (Fig. 2-13).

Como existe diferença significativa de densidade tomográfica entre a gordura epidural intraespinal, o disco intervertebral, o liquor e o osso dos platôs vertebrais é possível o diagnóstico de herniações discais, bem como de fragmentos discais deslocados com essa técnica (Fig. 2-14).

Atualmente a TC é menos utilizada que a RM no estudo da coluna vertebral e a sua principal aplicação é nas patologias traumáticas da coluna vertebral por permitir a detecção e a avaliação da extensão das fraturas para os arcos posteriores, identificar e mensurar fragmentos ósseos intracanal e o grau de compressão da medula espinhal (Fig. 2-15 e Fig. 2-16). As anomalias congênitas e os tumores ósseos (vide Capítulos 5 e 9) são bem identificados pelo método e a TC continua sendo utilizada para avaliação da doença degenerativa da coluna, apesar de a sensibilidade e a especificidade serem inferiores a da RM (Tabela 2-1).

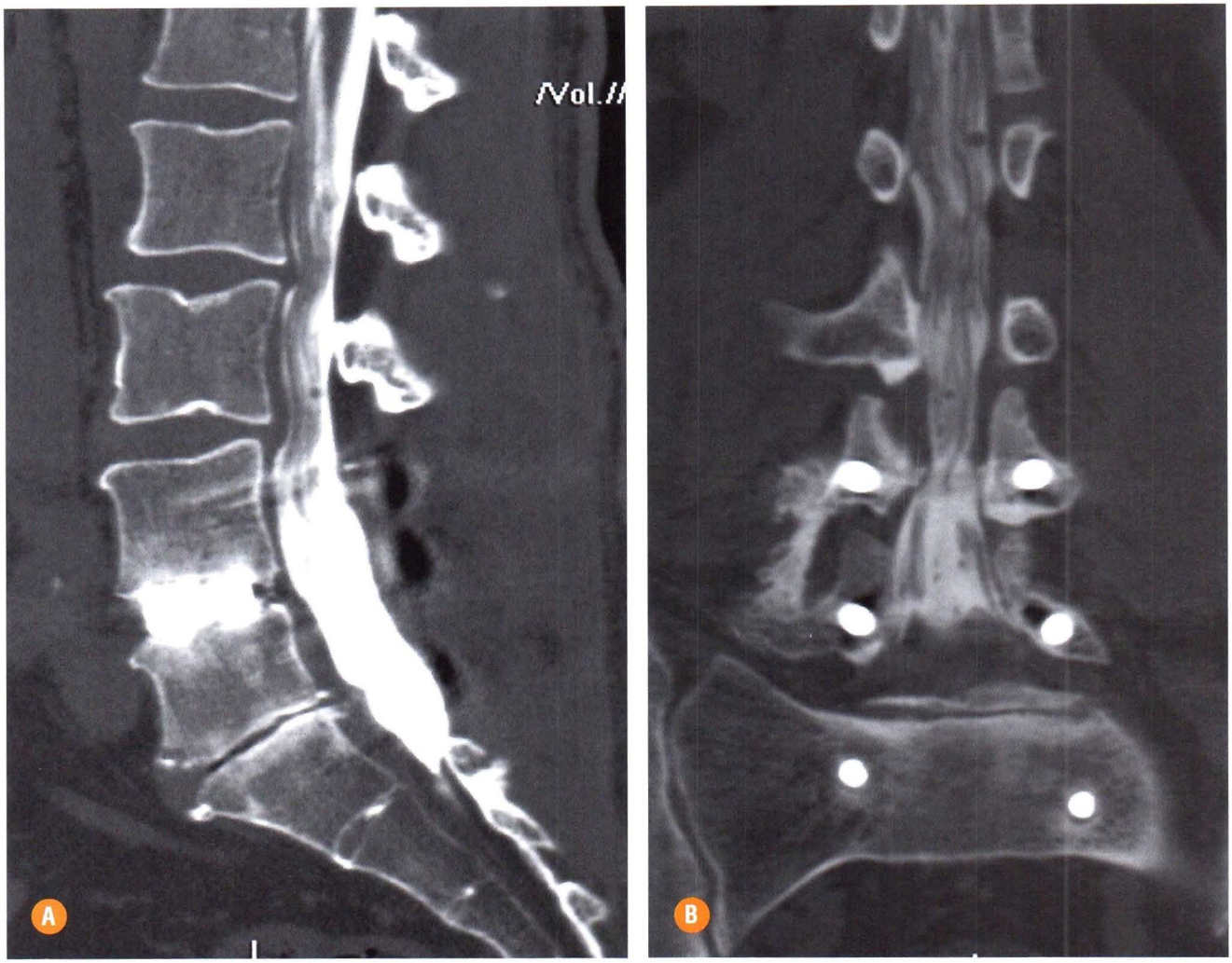


FIGURA 2-11. Mielotomografia com reconstruções sagital **(A)** e coronal **(B)** de paciente no pós-operatório de laminectomia com artrodese posterior e colocação de dispositivo intersomático em L4-L5. Apesar da extensa instrumentação metálica, o exame permite identificar, além da doença degenerativa de L5-S1, as múltiplas compressões do saco dural e das raízes nervosas delimitadas pelo contraste intratecal. (Cortesia do Dr. Marcelo Canuto, DASA, Brasília-DF.)

TABELA 2-1. Comparação entre TC e RM

	TC	*RM*
Avaliação da cortical óssea	+++	+
Partes moles e discos intervertebrais	+	+++
Canal vertebral	+	+++
Espessura dos cortes	Bem finos	Média espessura
Material metálico	Boa avaliação em aparelhos multidetectores	Artefatos de suscetibilidade magnética

A avaliação de exames de colunas no pós-operatório com colocação de materiais metálicos (como próteses, parafusos ou outros recursos utilizados em procedimentos cirúrgicos) melhorou com o advento dos aparelhos de tomografia multidetectores, pois estes permitem a obtenção de cortes mais finos e excelentes reconstruções multiplanares, enquanto na RM os artefatos de susceptibilidade magnética podem impossibilitar uma avaliação adequada da região.

A injeção intravenosa de material de contraste é indicada quando enfermidades como tumores primários ou secundários, ou processos inflamatórios são pesquisados, já que pode haver realce dos tecidos moles anormais, dentro dos ossos ou

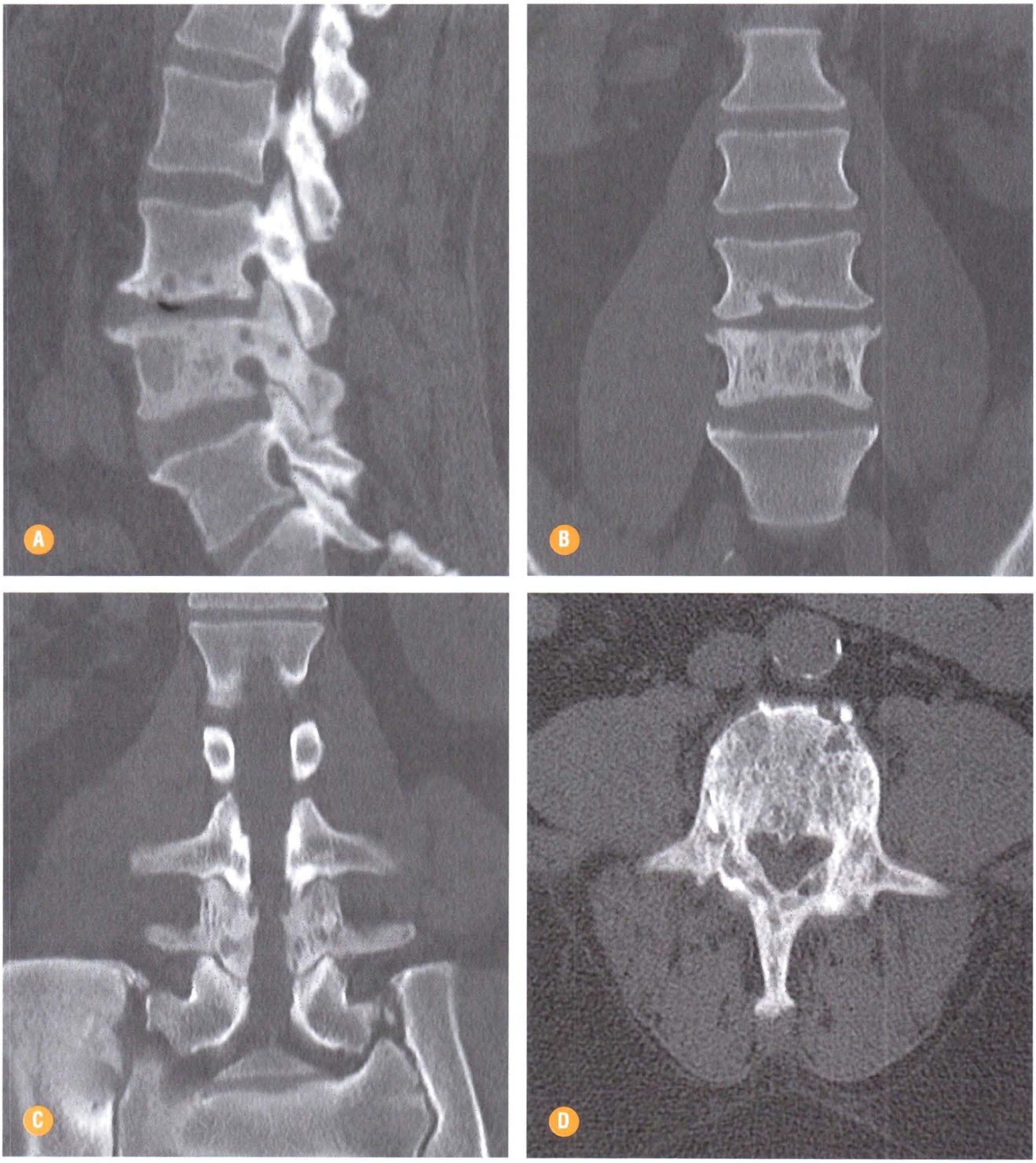


FIGURA 2-12. TC da coluna lombar com reconstruções nos planos sagital **(A)**, coronal **(B** e **C)** e imagem axial **(D)** em paciente com doença de Paget do corpo e arco posterior de L4 e doença degenerativa osteodiscal de L4-L5. Tanto as estenoses central e foraminal como a definição das trabéculas espessadas do osso pagetoide são muito bem identificadas com o método tomográfico. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

no interior do canal medular. Os agentes de contraste utilizados em TC contêm iodo podendo provocar reações de hipersensibilidade ou outros efeitos colaterais.

As principais indicações do uso da TC em patologias da coluna vertebral estão sumarizadas na Tabela 2-2.

IV. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA (RM)

A RM é uma modalidade de imagem com base em interação entre pulsos de radiofrequência e ondas de núcleos do hidrogênio sob a influência de um forte campo magnético. Por apresentar excelente resolução espacial e de contraste, o método

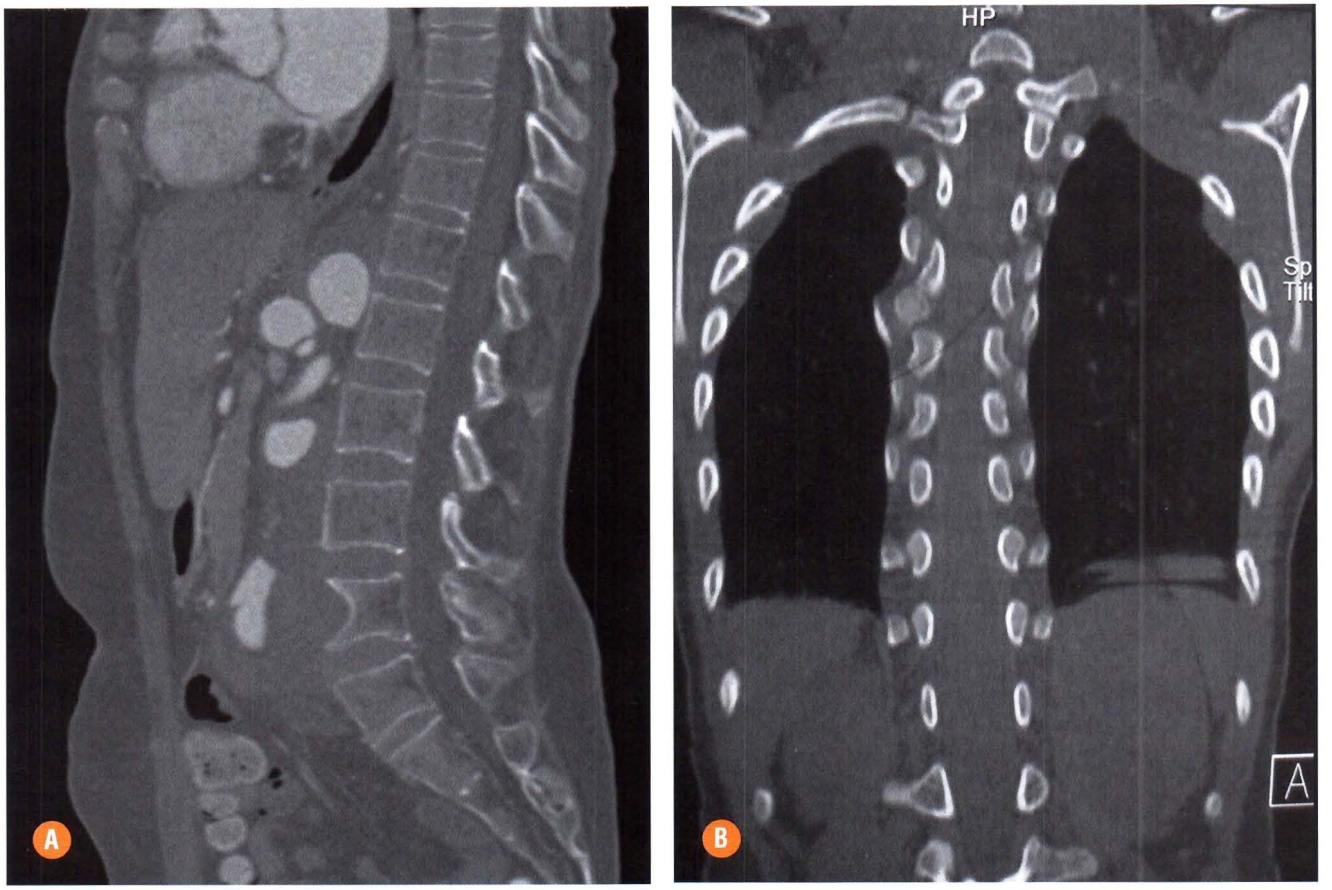


FIGURA 2-13. Reconstruções tomográficas em equipamento de multidetectores nos planos sagital **(A)** e coronal **(B)** de paciente com aneurisma de aorta levando a defeito de pressão da face anterior do corpo vertebral de L4 e hemivértebra torácica alta à direita com escoliose congênita associada. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

TABELA 2-2. Indicações de TC da Coluna

Diagnóstico e estadiamento de fraturas.
Avaliação de estenose do canal vertebral ósseo.
Diagnóstico de tumores primários e secundários ósseos.
Detecção de doenças degenerativas espinhais.
Diagnóstico de erosões e osteíte na artrite reumatoide e espondiloartropatias.
Avaliação pós-operatória de pacientes com instrumental metálico.
Pesquisa de calcificações.
Quando a RM é contraindicada ou indisponível.

consegue visualizar diretamente os discos intervertebrais, os tecidos moles do interior do canal vertebral (ligamentos, tecido adiposo, dura-máter, liquor, medula, raízes nervosas e vasos sanguíneos) e as partes moles que circundam o mesmo. Além disso, é uma técnica tomográfica de aquisição multiplanar não invasiva, que permite identificar precocemente as alterações da medula gordurosa/medula vermelha da esponjosa óssea e que apresenta alta sensibilidade aos contrastes paramagnéticos como o gadolínio. Assim como a TC, é um procedimento de imagem assistido por computador, mas sem a utilização de radiação iônica.

A RM é considerada a melhor modalidade de imagem para avaliação global da coluna vertebral, devido à sua capacidade em demonstrar todos os seus componentes com excelente resolução de contraste. Ela é o método atual de escolha para a o estudo das alterações degenerativas do disco intervertebral, tendo praticamente substituído a mielografia e a tomografia computadorizada para tal análise. Outra excelente indicação de realização de RM na emergência é a síndrome de compressão da medula, permitindo adequada análise das lesões e inferindo no prognóstico do paciente (Fig. 2-17).

A utilização de contraste paramagnético intravenoso não é realizada de rotina e as principais indicações para seu uso são:

- Suspeita de lesões tumorais – o contraste contribui na delimitação da lesão tumoral e facilita a identificação dos compartimentos envolvidos: localização paravertebral, vertebral, peridural, intradural – extramedular e intramedular.
- Lesões desmielinizantes da medula espinhal.
- Suspeita diagnóstica de espondilodiscite ou infecção dos tecidos moles adjacentes.
- Hemorragia espontânea intraespinhal.
- Demonstração de malformações vasculares.

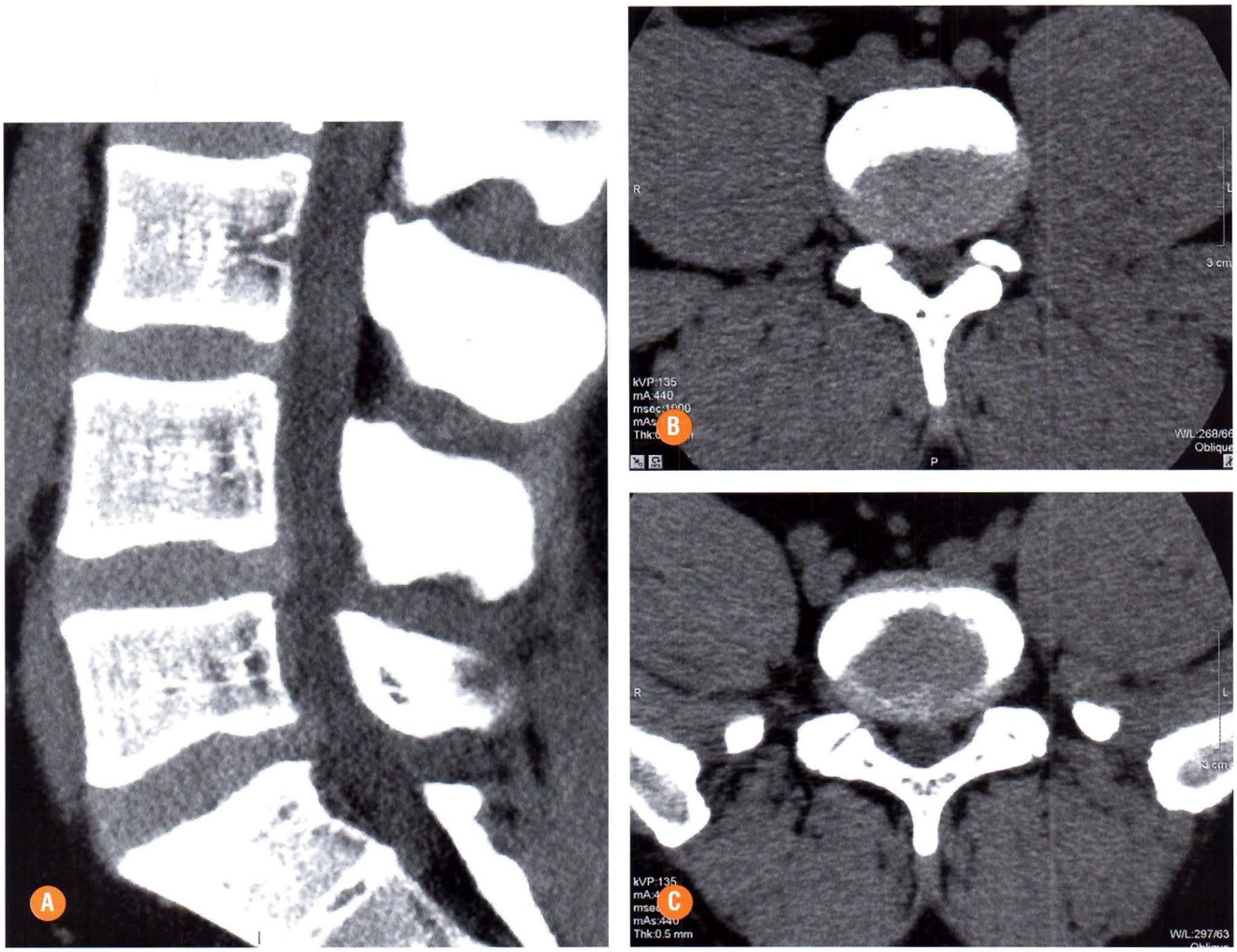


FIGURA 2-14. Protrusões discais central e centrolateral direita em L4-L5 e L5-S1 demonstradas por imagens tomográficas com janela de partes moles nos plano sagital **(A)** e axial **(B** e **C)**. (Cortesia do Dr. Marcelo Canuto, DASA, Brasília-DF.)

- Doenças reumatológicas inflamatórias: artrite reumatoide e espondiloartropatias.
- Pós-operatório de cirurgia de coluna.

Na avaliação dos estudos de RM da coluna vertebral, alguns padrões de intensidade de sinal são característicos:

- As corticais ósseas contêm poucas moléculas de água, portanto escassas quantidades de prótons de hidrogênio, apresentando baixo sinal nas diversas sequências de RM.
- O sinal da medula óssea depende do conteúdo de gordura e de água em seu interior e da sequência selecionada. O osso medular tem maior intensidade de sinal que o osso cortical em ambas as sequências (T1 e T2) (Fig. 2-18).
- O tecido fibroso compacto do anel externo e as fibras de Sharpey têm um sinal baixo (escuro) em T1 e T2, enquanto o núcleo pulposo, composto por tecido fibrocartilaginoso com matriz mucoide, tem uma intensidade elevada do sinal em T2 (Fig. 2-19).
- Em cortes axiais, as raízes do filo terminal tipicamente cursam em um padrão simétrico de forma crescente, com as raízes sacrais posicionadas dorsalmente e as raízes lombares posicionadas mais anterolateralmente. As raízes em posição mais lateral em cada nível são aquelas que vão emergir do saco dural e atravessar o forame intervertebral. Em imagens ponderadas em T2, estas raízes aparecem escuras em contraste com o liquor que apresenta alto sinal enquanto em imagens ponderadas em T1 têm sinal de intensidade moderada em comparação com o liquor escuro.
- Na sequência T2 pesada ou sequência de "Mielo RM" as imagens obtidas apresentam efeito mielográfico, sem a necessidade de contraste venoso ou intratecal, proporcionando assim uma definição pormenorizada da margem tecal, das raízes nervosas e de suas bainhas semelhante ao obtido com mielografia convencional ou mieloTC (Fig. 2-20).
- Imagens no plano sagital, tanto em ponderações T1 quanto T2 proporcionam uma boa análise das estruturas espinhais. No entanto, em T1 o contraste entre os discos, medula óssea, saco dural, liquor e raízes nervosas não é tão bom quanto em T2. Na sequência ponderada em T2, os discos normais apresentam-se com o núcleo pulposo com alto sinal, podendo ser facilmente diferenciado do anel escuro do anel e da cortical óssea que possui sinal ainda mais baixo. Com a idade, os discos degeneram, perdem altura e desidratam, tendendo a perder sinal em imagens ponderadas em T2, resultando em um disco "preto" (Fig. 2-21).

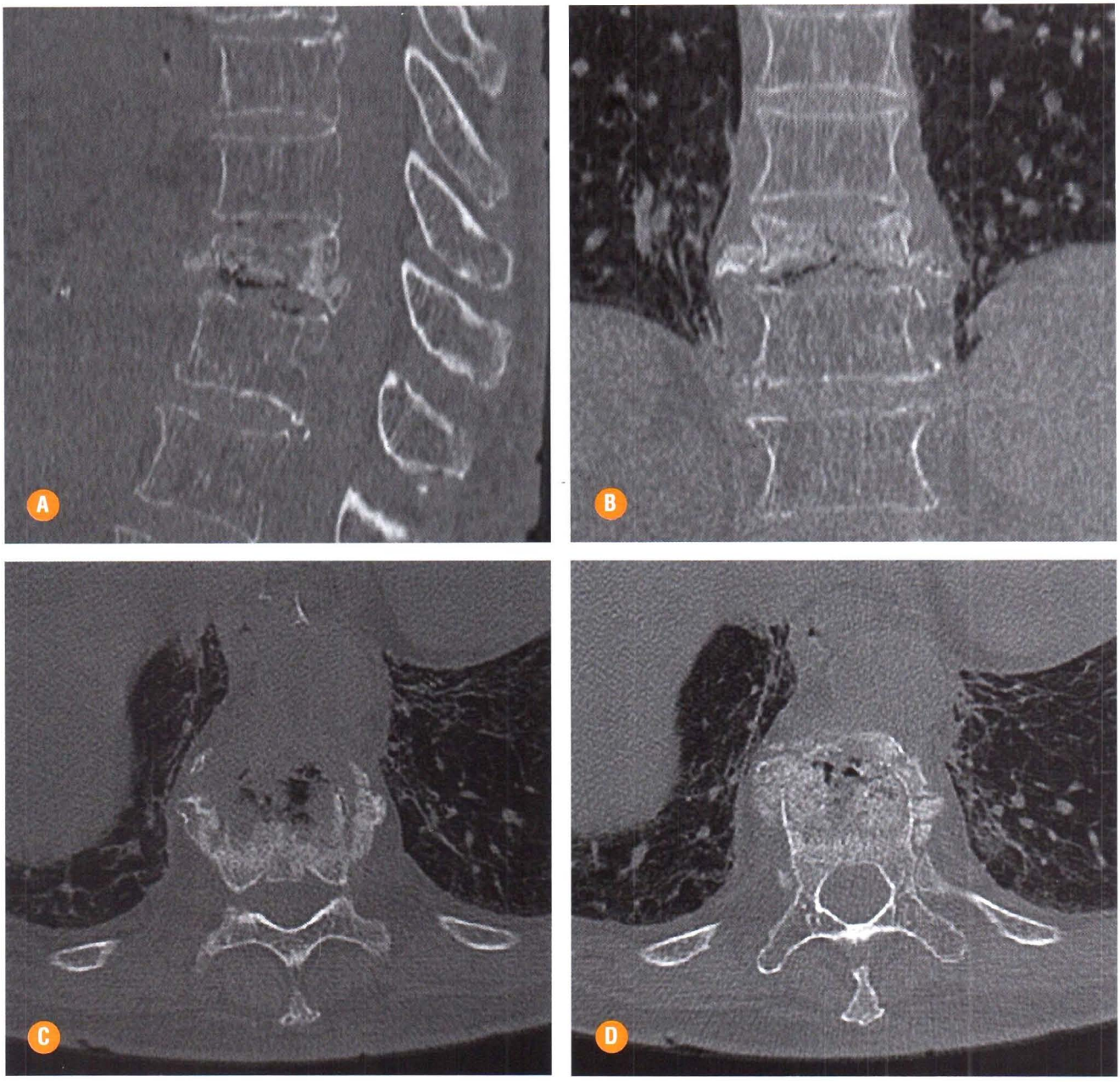


FIGURA 2-15. O estudo tomográfico com reconstruções sagital **(A)**, coronal **(B)** e imagens axiais **(C** e **D)** demonstra fratura osteoporótica de T10 com acentuado colapso do corpo associado a gás no interior da vértebra e do disco e fragmento ósseo destacado do muro posterior fazendo protrusão para o canal vertebral. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

- A medula espinhal aparece como uma estrutura cinza-escura na sequência T2 e mais brilhante do que o liquor em imagens ponderadas em T1.
- O tecido adiposo aparece brilhante em T1 e T2, já a medula óssea possui sinal dependente da idade do paciente. Em indivíduos mais jovens, com mais medula vermelha, aparece mais escura à RM. Já em mais velhos com predomínio de medula amarela aparece mais brilhante (Fig. 2-22).
- As veias basivertebrais, em forma de Y que fornecem drenagem venosa para os corpos vertebrais, são comumente vistas como linhas brilhantes que entram nos corpos vertebrais pelo conteúdo gorduroso que as envolvem e drenam para um extenso sistema venoso epidural (Fig. 2-23).

Além da baixa sensibilidade do método para a detecção de calcificações, a RM é de difícil realização, por necessitar de sedação, em pacientes pediátricos e nos claustrofóbicos que representam em nosso meio entre 5 a 10% da população adulta em geral. Por gerar um forte campo magnético os estudos por RM estão formalmente contraindicados em pacientes portadores de implante coclear, alguns tipos de marca-passos e dispositivos eletromagnéticos tais como neuroestimuladores e cardioversores automáticos. A maioria dos outros dispositivos médicos implantados se tornou compatível durante os últimos 20 anos e alguns marca-passos cardíacos foram reconhecidos como seguros sob a influência do sistema RM, havendo pesquisas em andamento para verificação de compatibilidade



FIGURA 2-16. Reconstruções sagitais com tomografia de multidetector da coluna cervical **(A** e **B)** demonstrando fratura alinhada da base da odontoide em paciente portador de hiperostose esquelética idiopática difusa (DISH) com exuberantes ossificações anteriores em corpos vertebrais. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

dos demais dispositivos eletromagnéticos. Não obstante, precauções específicas ainda são necessárias antes da entrada do paciente no sistema de RM.

Os estudos por RM são rotineiramente realizados com o paciente em posição supina, portanto sem a carga normal da posição ereta. Com os pacientes deitados, pode haver redução do volume das lesões e, consequentemente, dos achados no exame de imagem. Em alguns casos, os sintomas são provocados justamente pela carga gerada pelo peso corporal em ortostase. Assim, existem alguns aparelhos que permitem a realização do exame de forma a simular, na posição supina, a carga fisiológica da posição ereta (vide Capítulo 6 – Doença Degenerativa).

Exames dinâmicos em flexão e extensão da coluna cervical podem ser obtidos em aparelhos convencionais de RM e facilitam a identificação da instabilidade de C1-C2 na artrite reumatoide e o deslocamento da dura-máter e do cordão medular anteriormente criando um grande espaço epidural posterior na doença de Hirayama.

É importante também o conhecimento de alguns achados normais relacionados à física da RM que podem ser confundidos com lesões ou prejudicar a interpretação das imagens obtidas. Entre essas armadilhas, as principais são descritas a seguir:

Desvio Químico

O desvio químico é um artefato causado por diferenças nas frequências de precessão de prótons da gordura e da água, causando uma mudança na intensidade do sinal e artefatos ao longo das interfaces água-gordura na direção de frequência de codificação de uma imagem. Como os sistemas de RM estão sintonizados com a frequência da água, a gordura é apagada na imagem. Este artefato pode ser observado em ambas as sequências (T1 e T2), principalmente em imagens usando altos campos magnéticos, tamanhos maiores de voxel e quando são empregadas bandas estreitas. Técnicas com supressão de gordura podem ser utilizadas com largura de banda menor para diminuir tais erros. A junção discovertebral representa uma dessas interfaces de água-gordura e esse tipo de artefato quando ocorre nos platôs vertebrais em imagens sagitais simula alterações degenerativas do tipo Modic. O ligamento longitudinal posterior também pode ser obscurecido por erro de registro do desvio químico, sugerindo uma rotura. Esse problema pode ser evitado pela troca da fase e dos eixos de frequência (Fig. 2-24).

Saturação Incompleta de Gordura

Uma interface ar-gordura promove variação no campo magnético, fazendo com que os prótons de lipídios tenham uma frequência Larmour que não coincide com a do pulso de saturação, levando a elevação do sinal da gordura (não saturando seu sinal por completo) nas sequências T2 com saturação de gordura (Fig. 2-25).

Artefatos Metálicos

Este artefato é causado pela presença de implantes feitos de ligas metálicas que promovem susceptibilidade magnética e

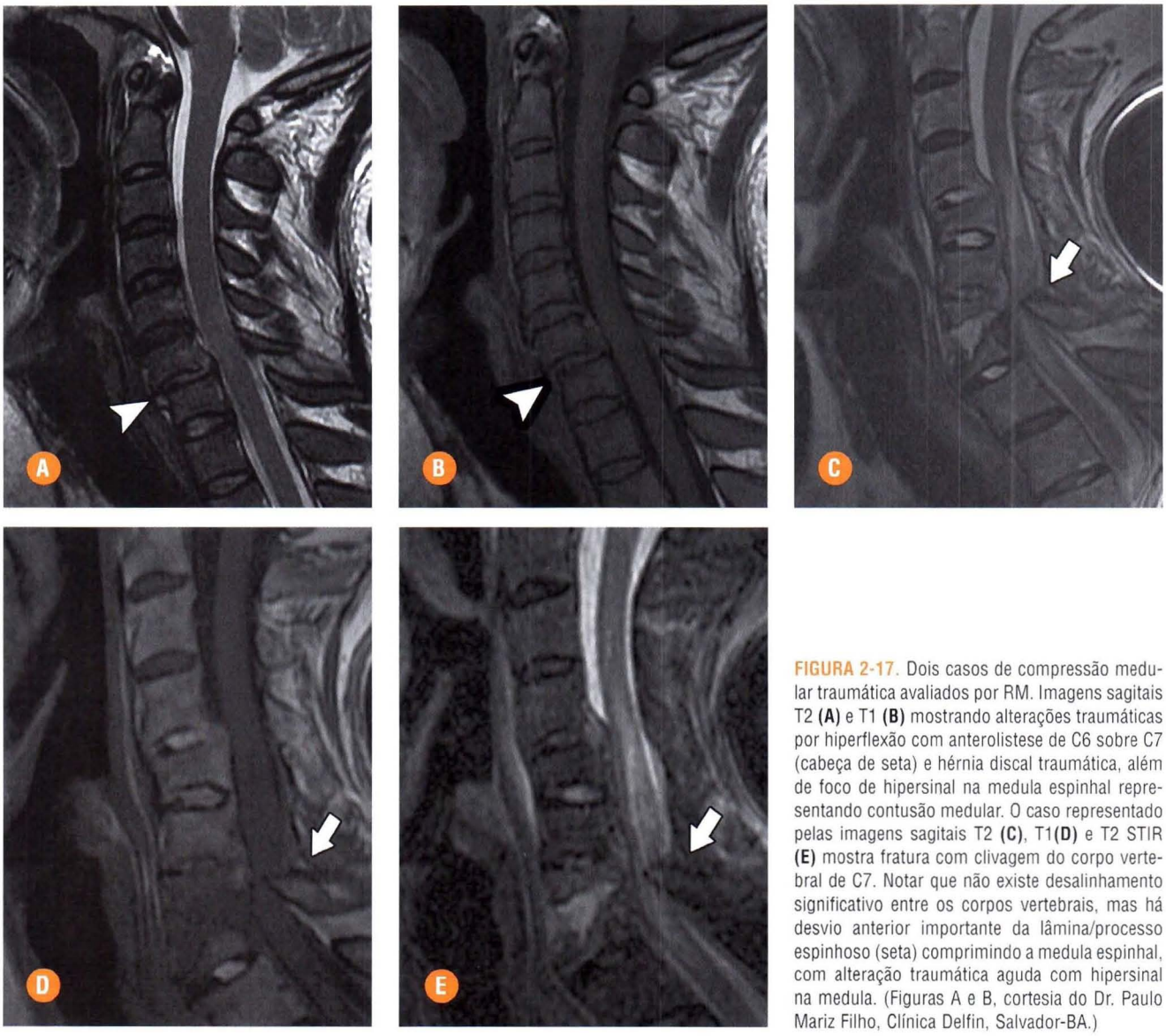


FIGURA 2-17. Dois casos de compressão medular traumática avaliados por RM. Imagens sagitais T2 **(A)** e T1 **(B)** mostrando alterações traumáticas por hiperflexão com anterolistese de C6 sobre C7 (cabeça de seta) e hérnia discal traumática, além de foco de hipersinal na medula espinhal representando contusão medular. O caso representado pelas imagens sagitais T2 **(C)**, T1**(D)** e T2 STIR **(E)** mostra fratura com clivagem do corpo vertebral de C7. Notar que não existe desalinhamento significativo entre os corpos vertebrais, mas há desvio anterior importante da lâmina/processo espinhoso (seta) comprimindo a medula espinhal, com alteração traumática aguda com hipersinal na medula. (Figuras A e B, cortesia do Dr. Paulo Mariz Filho, Clínica Delfin, Salvador-BA.)

geram heterogeneidades do campo levando a distorção de sinal espacial com ausência de sinal ao nível do implante e hiperintensidade em sua periferia. O tipo de sequência e a composição da liga de metal do implante também influenciam na geração de artefatos que são mais pronunciados nas sequências com saturação de gordura, GRE – gradiente eco e com material feito de aço inoxidavel quanto comparados à sequências FSE – *fast spin echo* e implantes de titânio (Figs. 2-26 e 2-27).

V. CINTILOGRAFIA

A cintilografia óssea apesar de ser pouco específica é um método extremamente sensível para detecção de áreas de neoformação óssea ou de hipervascularização na coluna vertebral além de ser o único método de imagem capaz de avaliar simultaneamente todo o esqueleto axial e periférico em um só exame. Além disso, pode fornecer informações fisiológicas importantes que muitas vezes antecedem as anormalidades anatômicas. As principais indicações da técnica em patologias da coluna são na pesquisa e estadiamento de focos metastáticos e infecciosos.

O isótopo mais frequentemente usado é o ^{99m}Tecnécio que é injetado por via venosa, com obtenção das imagens 2-3 horas após a injeção. O tempo de distribuição do Tecnécio demonstra a atividade dos osteoblastos e o "turnover" celular. Nos casos suspeitos de infecção pode ser usado o ^{67}Ga (Fig. 2-28).

VI. PET-TC (TOMOGRAFIA COM EMISSÃO DE PÓSITRONS ASSOCIADO À TC)

É um método de imagem mais recente que combina um aparelho de TC acoplado ao PET-*scan*, permitindo a análise metabólica dos diversos tecidos e possibilitando o mapeamento de diferentes substâncias químicas no organismo. A substância química (fármaco) mais frequentemente utilizada é a 2-[F18]-fluoro-2-deoxi-glicose, chamada de FDG, com maior

O texto continua na pág. 52

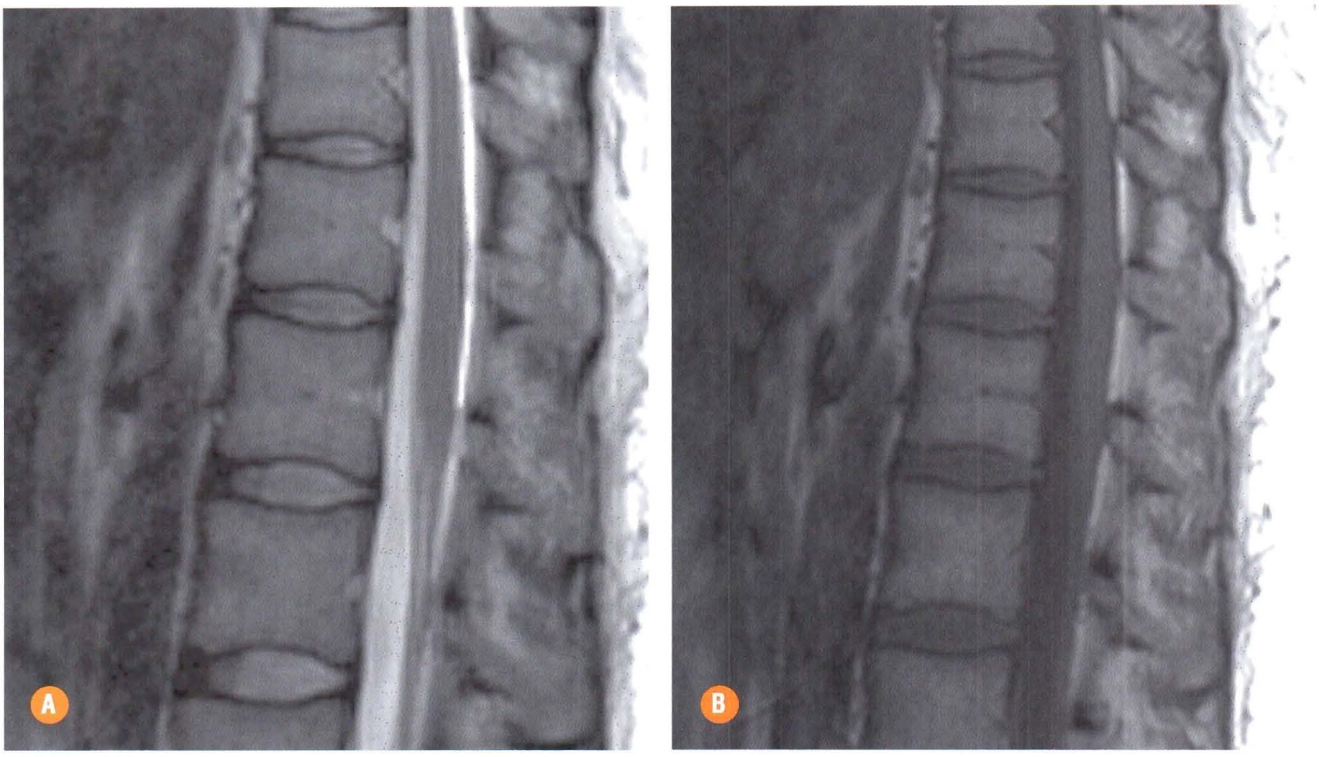


FIGURA 2-18. Imagens sagitais de RM evidenciando intensidade de sinal normal medular e cortical ósseas nas sequências T2 **(A)** e T1 **(B)** em paciente na quarta década. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

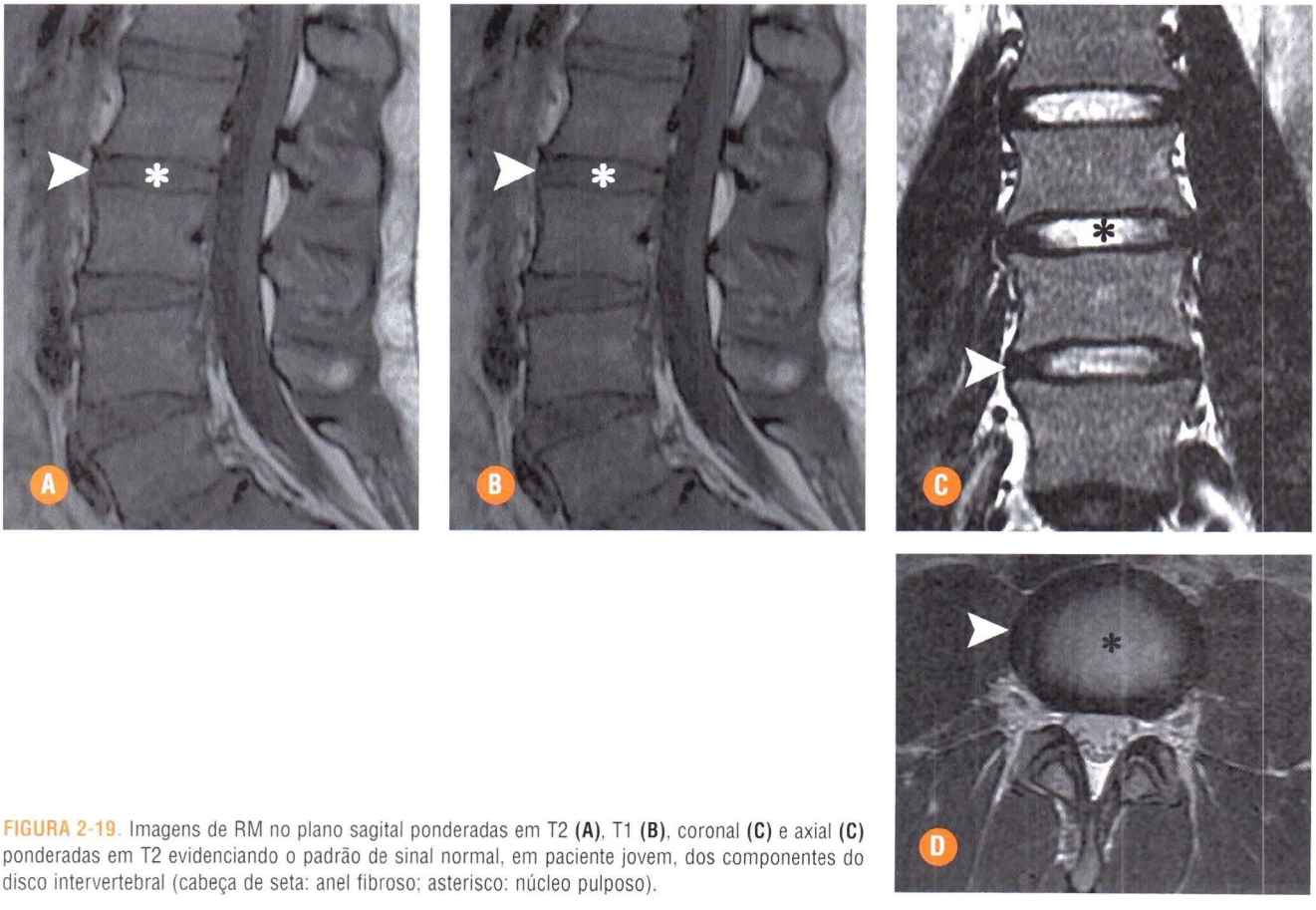


FIGURA 2-19. Imagens de RM no plano sagital ponderadas em T2 **(A)**, T1 **(B)**, coronal **(C)** e axial **(C)** ponderadas em T2 evidenciando o padrão de sinal normal, em paciente jovem, dos componentes do disco intervertebral (cabeça de seta: anel fibroso; asterisco: núcleo pulposo).

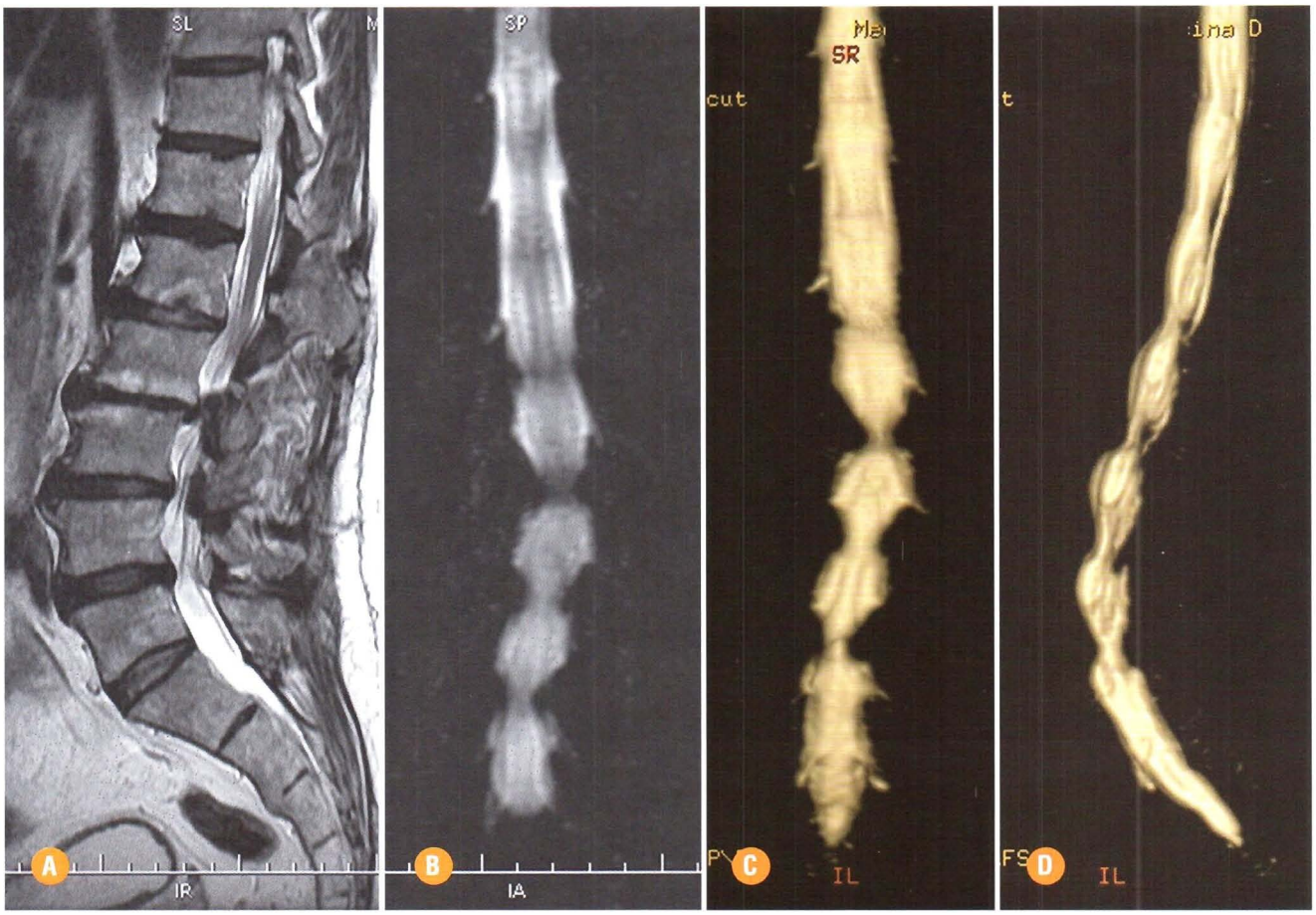


FIGURA 2-20. Imagem sagital T2 de RM **(A)** e mielorressonância com reconstruções MIP **(B)** e VRT **(C** e **D)** de paciente com canal estreito lombar de natureza degenerativa. Observar que as múltiplas compressões no saco dural e emergências radiculares são muito bem evidenciadas no estudo mielográfico. (Cortesia do Dr. Marcelo Canuto, DASA, Brasília-DF.)

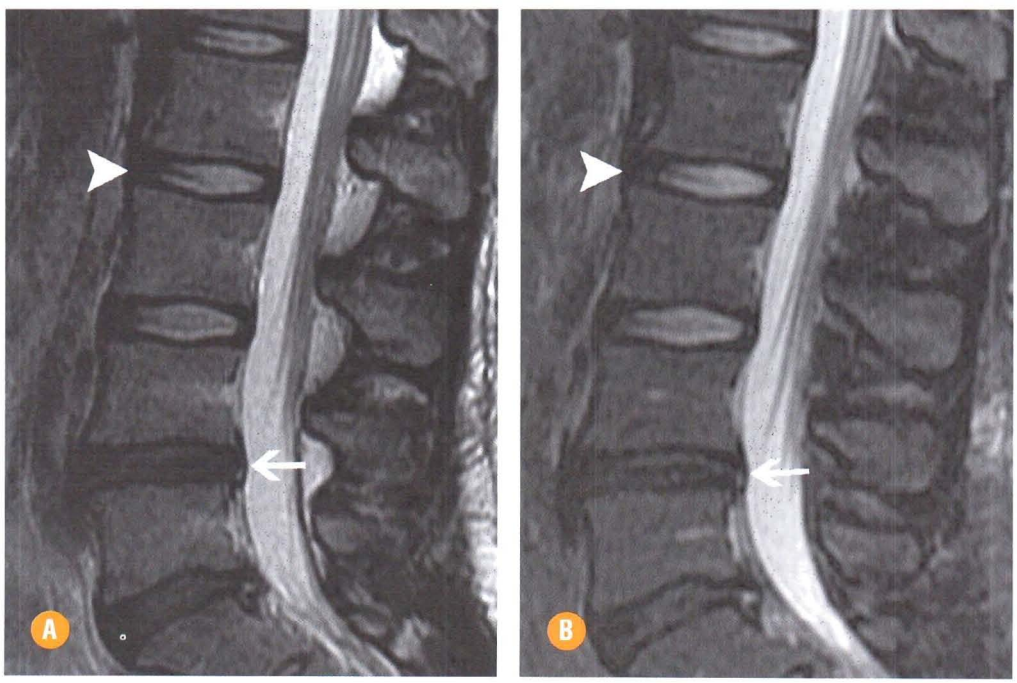


FIGURA 2-21. Imagens sagitais T2 de dois pacientes **(A** e **B)** mostrando grau leve (cabeça de seta) e grau acentuado (seta) de desidratação de discos vertebrais lombares.

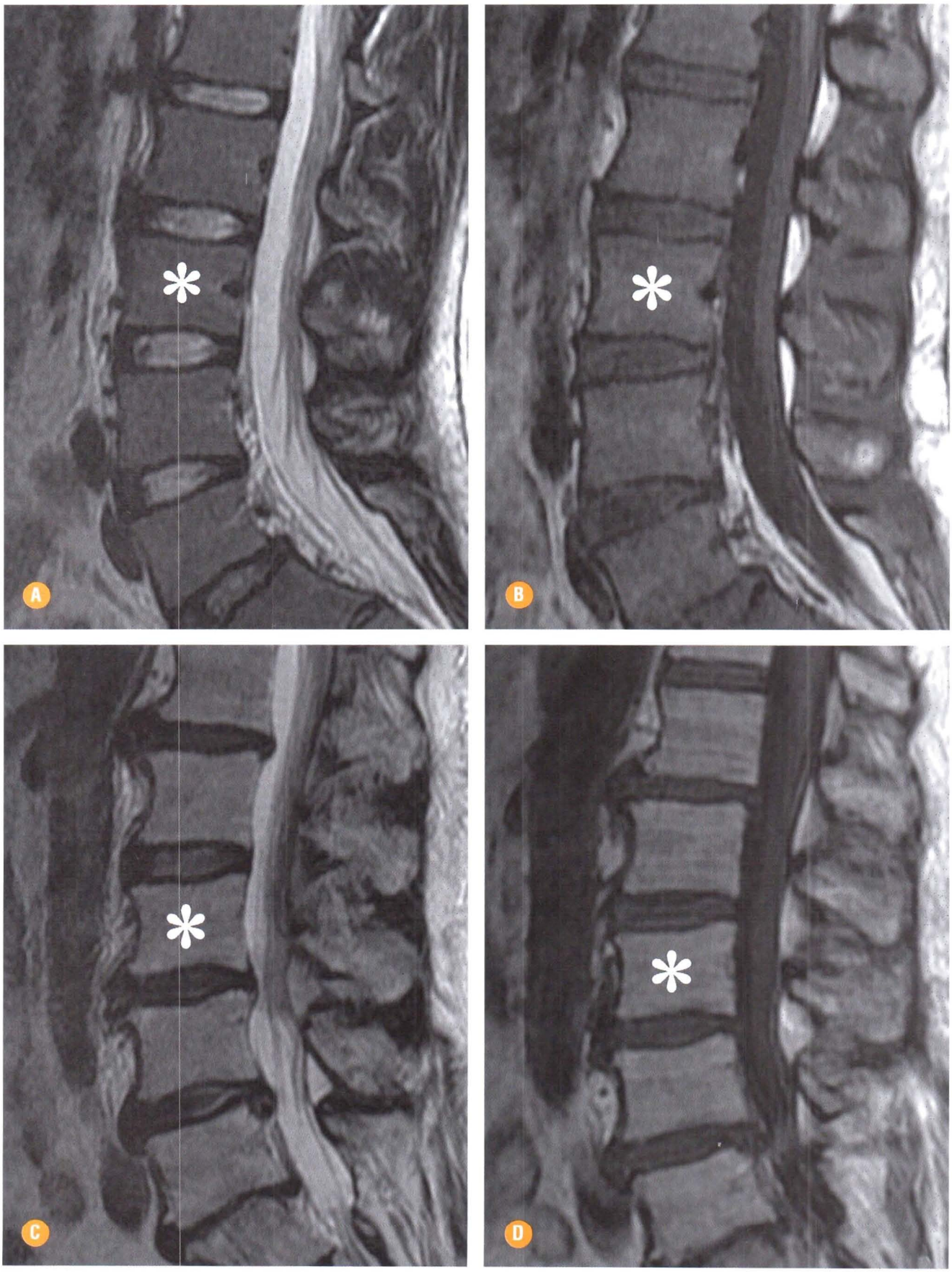


FIGURA 2-22. Comparação da intensidade de sinal da medula óssea (asterisco) do jovem e do idoso. Imagens sagitais nas ponderações T2 e T1 em paciente jovem **(A** e **B)** e em paciente idoso **(C** e **D)**. Com o aumento da idade acentua-se o predomínio do conteúdo adiposo na medula óssea do corpo vertebral.

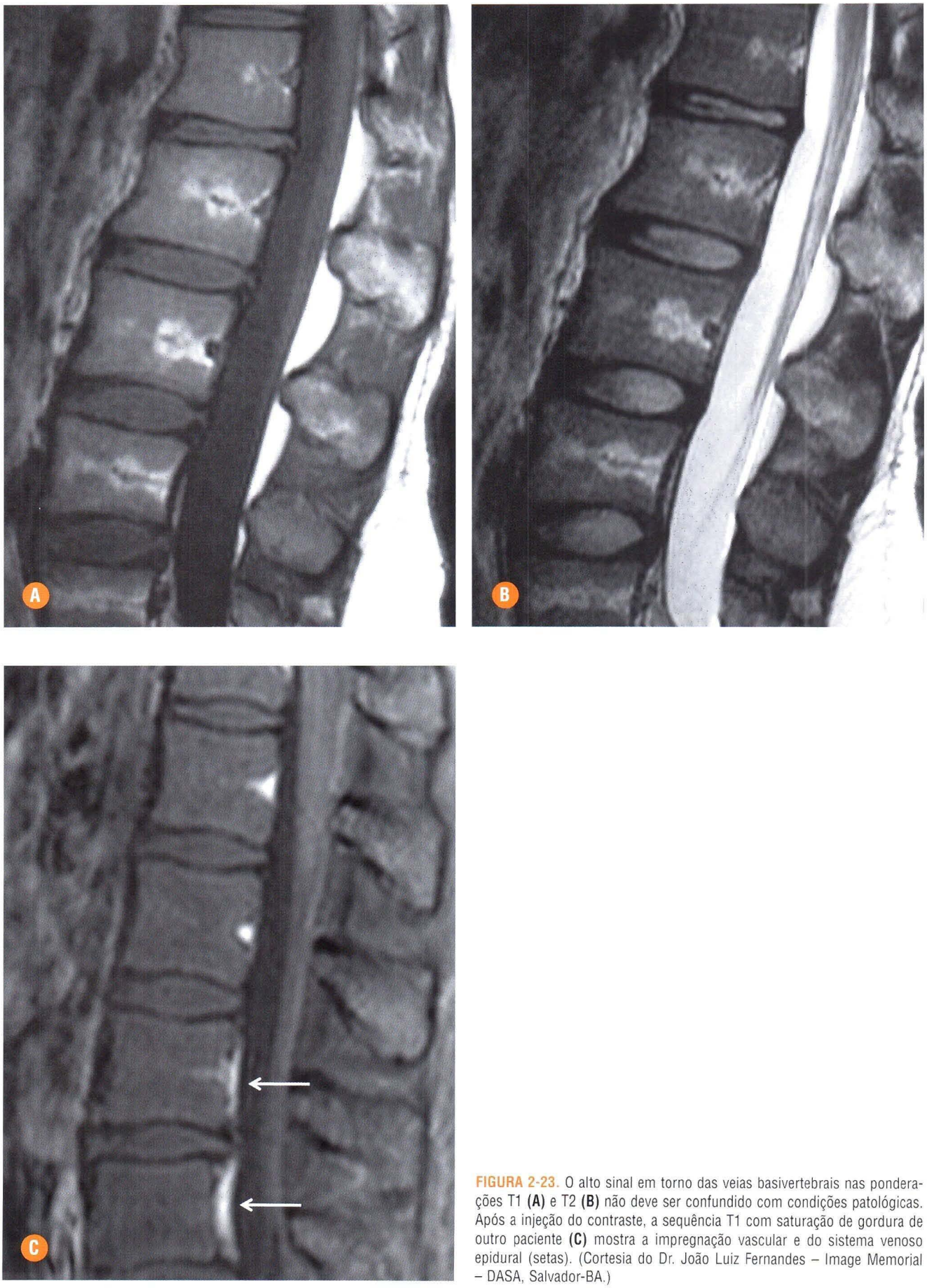


FIGURA 2-23. O alto sinal em torno das veias basivertebrais nas ponderações T1 **(A)** e T2 **(B)** não deve ser confundido com condições patológicas. Após a injeção do contraste, a sequência T1 com saturação de gordura de outro paciente **(C)** mostra a impregnação vascular e do sistema venoso epidural (setas). (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

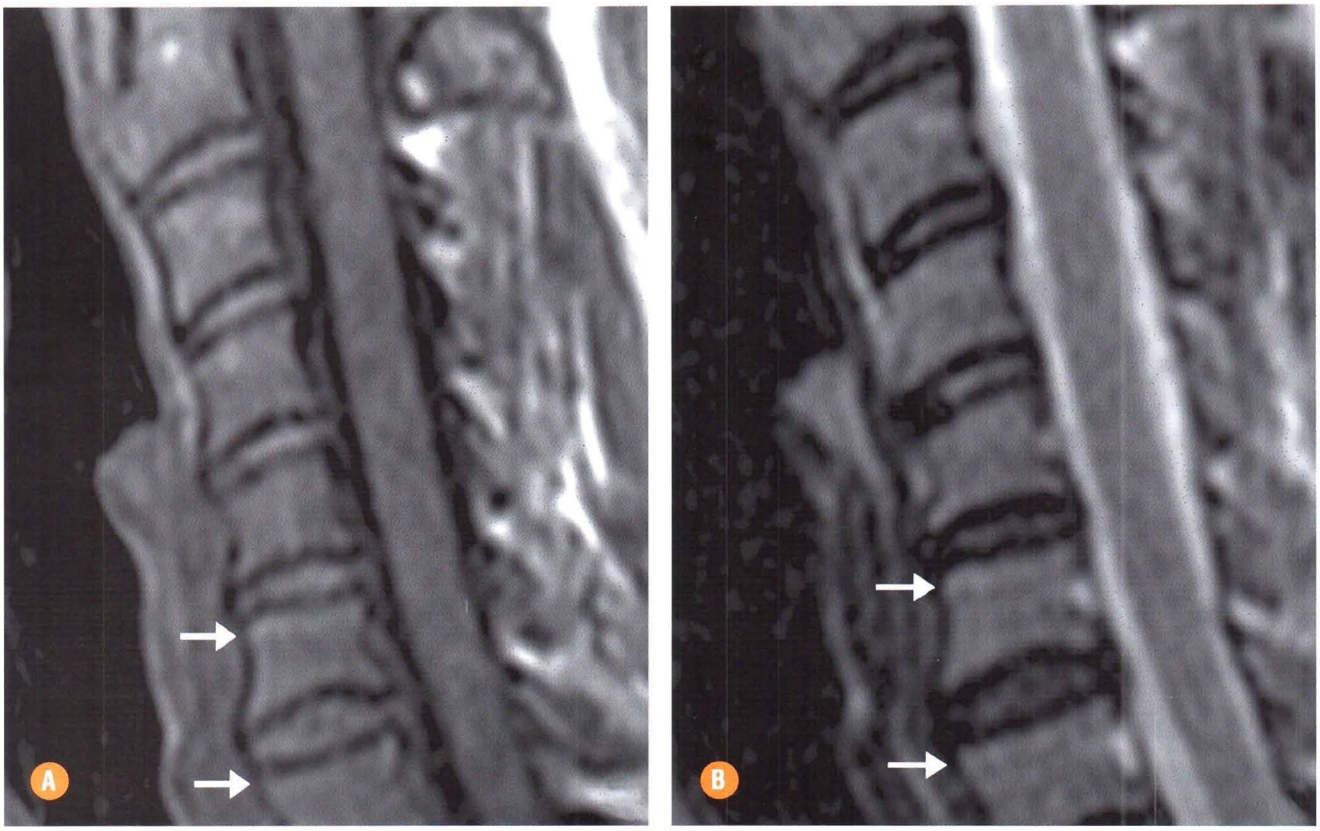


FIGURA 2-24. Imagens sagitais da coluna cervical nas ponderações T1 **(A)** e T2 **(B)** mostrando artefatos de desvio químico (setas) nas junções discovertebrais.

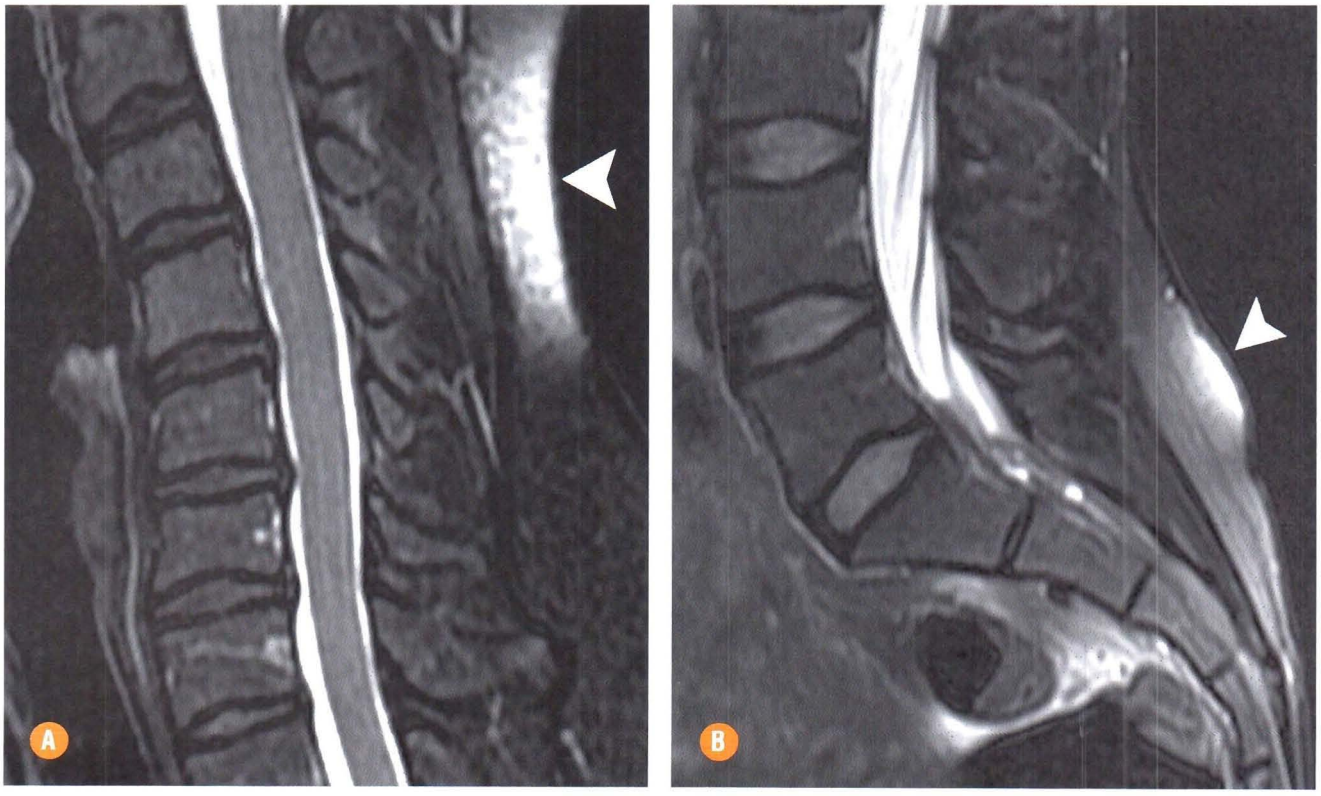


FIGURA 2-25. Artefatos de saturação incompleta da gordura subcutânea (cabeça de seta) em sequências sagitais T2 com saturação de gordura das colunas cervical **(A)** e lombar **(B)**.

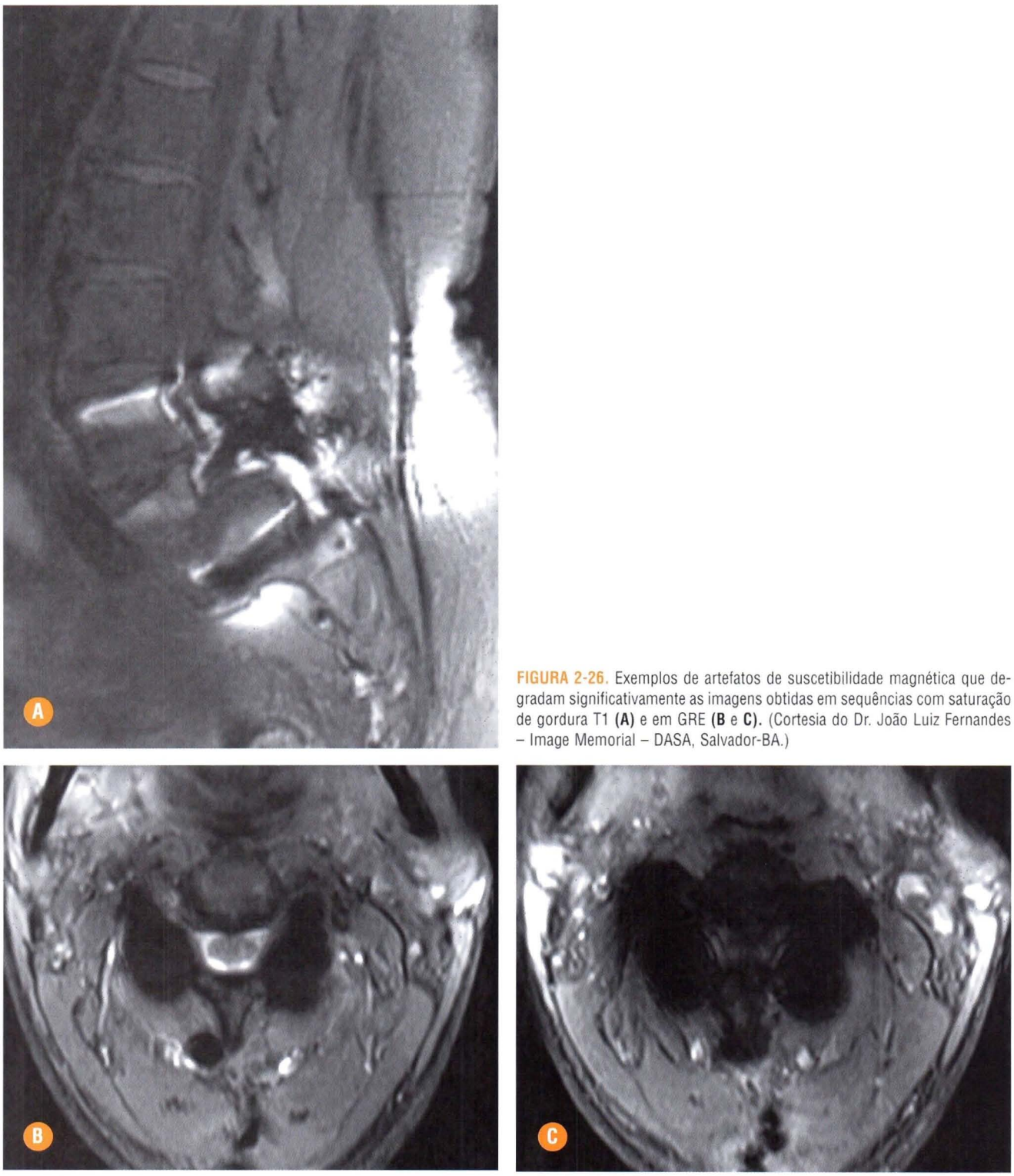


FIGURA 2-26. Exemplos de artefatos de suscetibilidade magnética que degradam significativamente as imagens obtidas em sequências com saturação de gordura T1 **(A)** e em GRE **(B** e **C).** (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

utilização na especialidade de oncologia. No entanto, dezenas de outros fármacos estão sendo avaliados em estudos preliminares, o que possibilitará um grande aumento no espectro de investigação do PET-TC nas diversas enfermidades.

O FDG é o traçador mais utilizado no Brasil, sendo o Flúor-18 o elemento radioativo acoplado à glicose que é o composto químico. O FDG é uma substância similar à glicose que representa uma das principais fontes de energia celular.

O exame é realizado inicialmente com um bom preparo prévio e inclusive um controle rígido da glicemia pré-injeção, pois as alterações nos níveis de glicose sanguínea interferem com a captação do fármaco. Após injeção no paciente de uma pequena quantidade do FDG (glicose radioativa) e após um período de circulação pelo organismo, haverá a captação do FDG pelas células e após esse intervalo são obtidas as imagens.

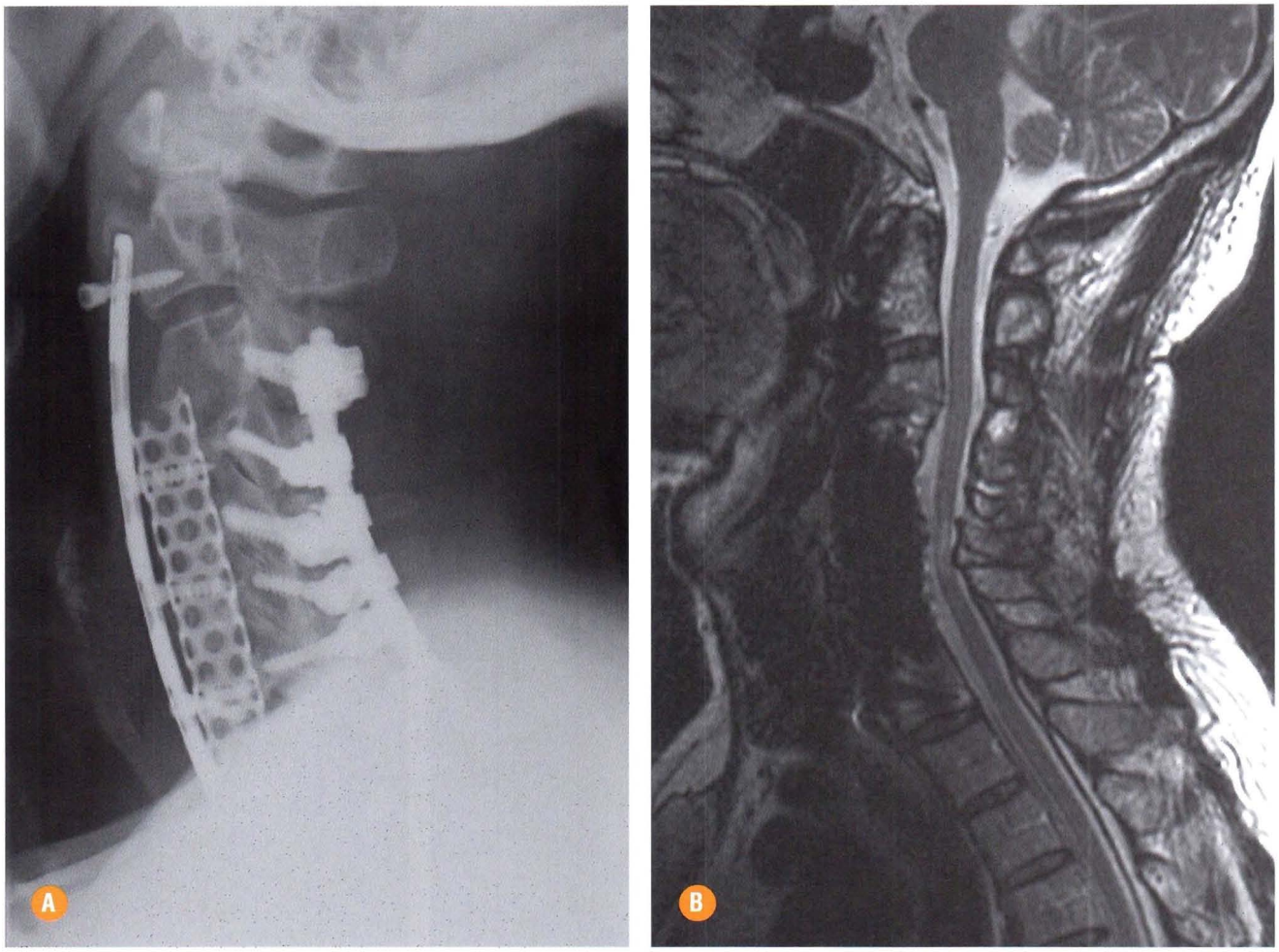


FIGURA 2-27. Apesar da artrodese anterior e posterior com colocação de grandes placas, parafusos e extenso dispositivo intersomático observados na radiografia **(A)**, o tipo de liga do material (titânio) e o uso de sequência *fast spin eco* sem saturação de gordura **(B)** permite boa visualização da estenose do canal e da área de mielomalacia associada. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

Esse exame vai captar os sinais de radiação emitidos pelo Flúor-18 transformando-os em imagens e determinando assim os locais onde há maior ou menor consumo de glicose. O metabolismo da glicose é diferente nos diversos tecidos de células normais com valores diferentes de atividade metabólica entre os órgãos, como exemplo o cérebro que apresenta alto metabolismo enquanto o pulmão apresenta baixo metabolismo e em compensação a maioria das células tumorais apresenta maior consumo de glicose como fonte de energia, facilitando a identificação de muitos tumores que apresentam alto metabolismo com aumento do SUV (*Standard Uptake Value*), assim como facilita a identificação de recidivas tumorais.

Esse método atualmente é de fundamental importância na avaliação da resposta terapêutica dos diversos tumores, com excelente aplicação nos estudos de controle dos linfomas, dentre outros. A relação custo-benefício tem se mostrado excelente com o passar dos anos, principalmente na avaliação do estadiamento dos tumores e na resposta terapêutica.

É um método menos frequentemente utilizado na investigação das enfermidades da coluna, devido ao alto custo e ao reduzido número de equipamentos disponíveis. Sua aplicação maior é no estadiamento dos tumores e eventual comprometimento vertebral. No entanto, num futuro próximo, o uso em maior escala do PET aumentará em razão de ser um método de avaliação funcional/metabólica, com emprego de fármacos variados com marcadores radioativos, principalmente do ^{18}FDG e o surgimento de numerosos outros marcadores com utilização específica (Fig. 2-29).

VII. ANGIOGRAFIA ESPINHAL

A angiografia espinhal é raramente utilizada como método de diagnóstico nos exames de rotina, tendo as suas aplicações principais na avaliação das malformações vasculares ou tumores da medula espinhal com alta vascularização (ver Capítulo 11), eventualmente lesões meníngeas ou da coluna vertebral.

Pode, eventualmente, seguir a angiografia cerebral negativa na investigação de hemorragia subaracnoide.

A angiografia espinhal é mais utilizada nos procedimentos de embolização terapêutica. Alguns neurocirurgiões solicitam a demonstração de suprimento arterial principal para a medula espinhal antes de qualquer cirurgia nessas regiões (correção de escoliose ou costotransversectomia para correção de protrusão discal torácica, cirurgia da aorta etc.).

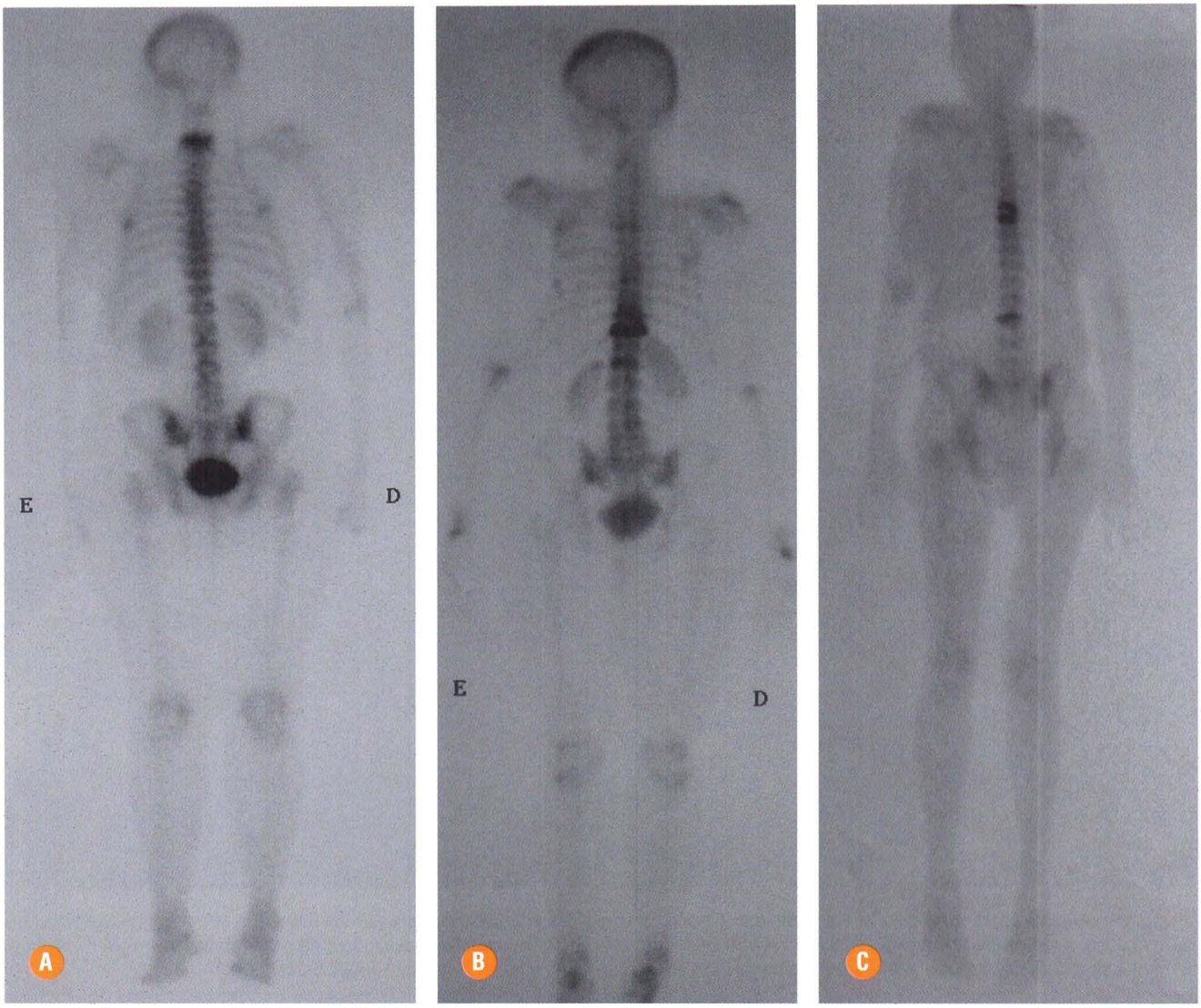


FIGURA 2-28. Estudos cintilográficos com ^{99m}tecnécio em três pacientes mostrando a alta sensibilidade do método para detecção precoce de lesões ósseas. Observar que, apesar de terem natureza completamente diferente, o aspecto cintilográfico de cada um dos focos de hipercaptação do radiofármaco é semelhante nos três casos: metástase de carcinoma de pulmão **(A)**; múltiplas fraturas osteoporóticas **(B)** e focos múltiplos de espondilodiscite **(C)**. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

VIII. DISCOGRAFIA

A discografia ainda é utilizada em alguns centros ortopédicos, principalmente como diagnóstico preliminar, antes da artrodese vertebral para o tratamento de dor lombar ou cervical. É realizada pela inserção de uma agulha espinhal de calibre 22 para o centro do disco com uma abordagem oblíqua, sob controle fluoroscópico, por via anterior no pescoço e posterior na coluna lombar. O canal medular e forames intervertebrais são evitados. Uma pequena quantidade de contraste não iônico é injetada na parte central do disco, sendo obtidas radiografias em incidências anteroposteriores e laterais. O teste é muitas vezes seguido de estudos por TC (*vide* Capítulo 3 – Intervenção).

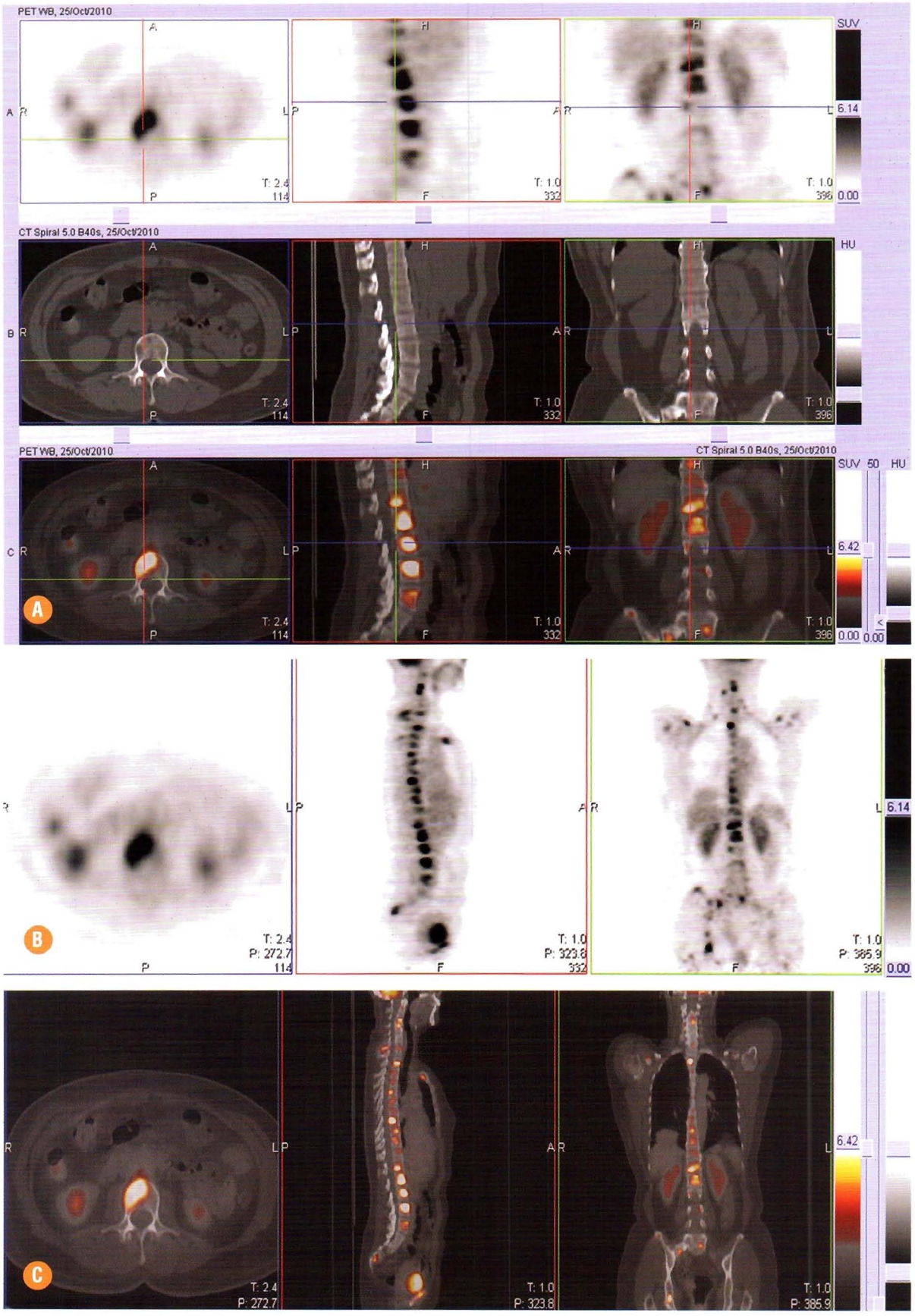


FIGURA 2-29. Composição de múltiplas imagens de PET-TC **(A, B e C)** demonstrando múltiplas áreas de alto metabolismo nas diversas vértebras compatíveis com metástases. Observar que as lesões são mais bem evidenciadas no estudo conjugado de PET-TC do que nas imagens isoladas da TC. (Cortesia do Dr. Adriano Vigário, Hospital São Rafael, Salvador-BA.)

LITERATURA RECOMENDADA

1. Boos N, Aebi M. Spinal disorders: Fundamentals of diagnostic and treatment. 1st edition.Springer Verlag;2008
2. Ergun T, Lakadamyali H. CT and MRI in the evaluation of extraspinal sciatica. Br J Radiol. 2010 Sep; 83(993):791-803.
3. Goldberg AL, Kershah SM. Advances in imaging of vertebral and spinal cord injury. J Spinal Cord Med. 2010; 33(2):105-16.
4. Grenier N, Grossman RI, Schiebler ML, Yeager BA, Goldberg HI, Kressel HY. Degenerative lumbar disk disease: Pitfalls and usefulness of MR imaging in detection of vacuum phenomenon. Radiology. 1987; 164:861-5.
5. Grossman RI, Yousem DM: Neuroradiology the requisites. 2nd edition. Mosby; 2003.
6. Kamath S, Jain N, Goyal N, Mansour R, Mukherjee K. Incidental findings on MRI of the spine. Clin Radiol. 2009 Apr; 64(4):353-61. Epub 2008 Dec 21.
7. Malfair D, Beall DP. Imaging the degenerative diseases of the lumbar spine. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2007 May; 15(2):221-38.
8. Modic M, Massarik T, Ross J. Magnetic resonance imaging of the spine. Year Book; 1989.
9. Modic MT, Herfkens RJ. Intervertebral disk: Normal age-related changes in MR signal intensity. Radiology. 1990; 177:332-3.
10. Newton TH, Potts DG. Computed tomography of the spine and spinal cord. Cladavel Press; 1983.
11. Ohashi K, El-Khoury GY. Musculoskeletal CT: Recent advances and current clinical applications. Radiol Clin North Am. 2009 May; 47(3):387-409.
12. Osborne AG. Normal anatomy. In: Diagnostic neuroradiology Mosby Year Book, 1994. Chapter 19, p. 785-99.
13. Pech P, Haughton VM. Lumbar intervertebral disk: Correlative MR and anatomic study. Radiology. 1985; 156:679-702.
14. Quann JT, Sidwell RA. Imaging of the cervical spine in injured patients. Surg Clin North Am. 2011 Feb; 91(1):209-16.
15. Sheehan NJ. Magnetic resonance imaging for low back pain: Indications and limitations. Postgrad Med J. 2010 Jun; 86(1016):374-8. Review.
16. Sheehan NJ. Magnetic resonance imaging for low back pain: Indications and limitations. Ann Rheum Dis. 2010 Jan; 69(1):7-11. Review
17. St. Amour T., Hodges SC, Laakman RW, Tamas DE. MRI of the spine. Raven Press; 1993.
18. Stark DD, Bradley Jr WG. Magnetic resonance imaging. 2nd edition. St Louis; 1992.
19. Stradiotti P, Curti A, Castellazzi G, Zerbi A. Metal-related artifacts in instrumented spine. Techniques for reducing artifacts in CT and MRI: State of the art. Eur Spine J. 2009 Jun; 18(Suppl 1):102-8.
20. van Goethem JWM, van den Hauwe L, Parizel PM. Spinal imaging: Diagnostic imaging of the spine and spinal cord. Springer Verlag; 2007.
21. Weyreuther M, Westphal M, Heyde CE, Zierski J. MRI atlas orthopedics and neurosurgery the Spine. Springer Verlag; 2007.

CAPÍTULO 3

Técnicas Intervencionistas na Coluna Vertebral

Conrado Furtado de Albuquerque Cavalcanti
Marcelo Bordalo Rodrigues

INTRODUÇÃO

A radiologia intervencionista é uma especialidade relativamente recente e que está em constante crescimento, combinando tratamentos percutâneos e endovasculares minimamente invasivos com técnicas de imagem (como radiografia simples [RX], ultrassonografia [US], tomografia computadorizada [TC] e ressonância magnética [RM]) para guiar os procedimentos.

Os procedimentos da radiologia intervencionista representam um grande avanço na medicina, trazendo muitos benefícios para os pacientes quando em comparação com os tratamentos cirúrgicos convencionais, pois apresentam resultados positivos, riscos reduzidos e menor tempo de recuperação, além de utilizarem pequenas incisões.

Na área da coluna vertebral, as técnicas de intervenção podem ser divididas em procedimentos diagnósticos e terapêuticos.

Como exemplos de procedimentos diagnósticos temos as biópsias (ósseas e de partes moles) e as discografias, e de procedimentos terapêuticos, as infiltrações (epidurais, foraminais e facetárias), as vertebroplastias, as cifoplastias e as ablações.

■ A. BIÓPSIAS

INTRODUÇÃO

Os tecidos obtidos nas biópsias são os responsáveis, na maioria dos casos, pelo diagnóstico final das lesões musculoesqueléticas. Uma biópsia bem planejada e executada permite um diagnóstico com elevada acurácia, facilitando o tratamento. Inversamente, uma biópsia malfeita, além de não dar o diagnóstico correto, pode atrasar o tratamento e gerar complicações.

Por muitos anos as biópsias abertas foram consideradas o padrão-ouro para a obtenção de boas amostras de tecidos musculoesqueléticos, com acurácia de até 98%. Contudo são procedimentos invasivos que apresentam riscos de complicações.

Recentemente, as biópsias percutâneas por agulha e as punções aspirativas por agulha fina (PAAFs) se tornaram o procedimento de escolha. Especificamente na coluna vertebral, são quase sempre guiadas por TC, mas podem sê-lo por radioscopia. Esses procedimentos são precisos, seguros, relativamente pouco dolorosos e com baixo custo operacional. Acurácia de até 96% e complicações entre 0% e 7,4% já foram reportadas.

INDICAÇÕES

As principais indicações de biópsias na coluna vertebral são:

- Presença de lesão óssea focal suspeita para malignidade. Lesões claramente benignas, como os hemangiomas e ilhotas gordurosas, não devem ser biopsiadas.
- Diferenciação de fraturas benignas de malignas, apenas nos casos duvidosos, nos quais a RM foi inconclusiva. Fraturas claramente benignas/osteoporóticas diagnosticadas pela RM não devem ser biopsiadas (Fig. 3-1).
- Confirmação de metástases ósseas, indicando que a doença é sistêmica, achado que pode influenciar o tratamento (Fig. 3-2).

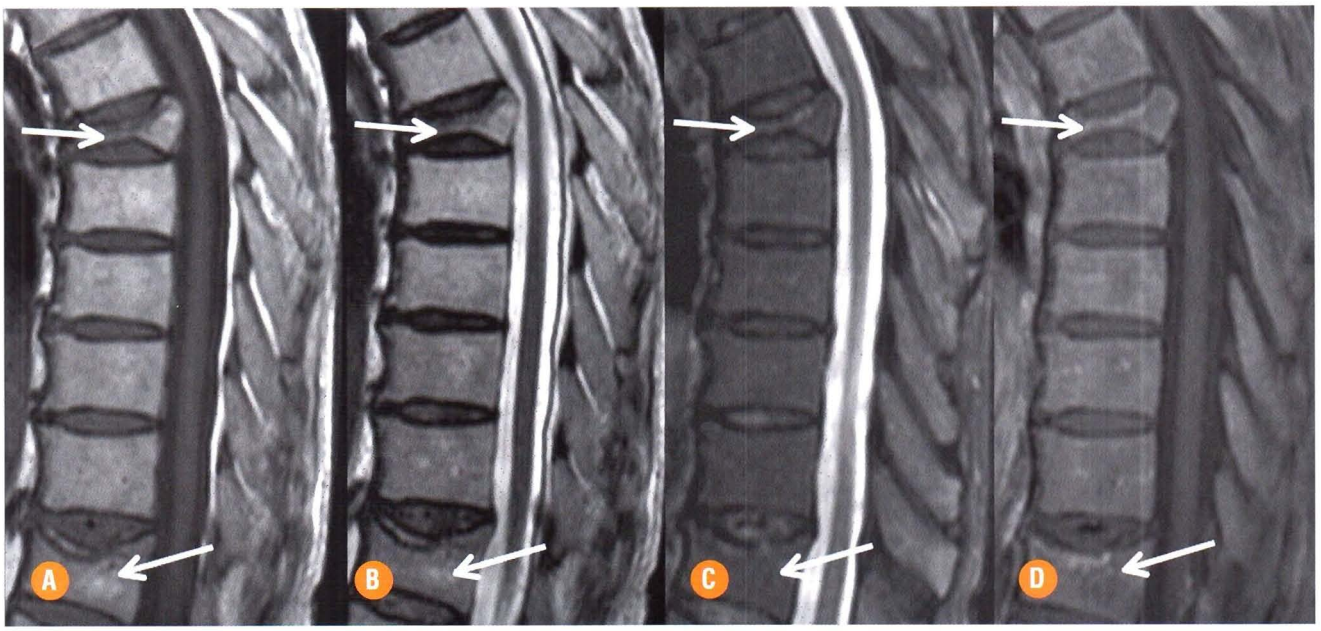


FIGURA 3-1. Imagens sagitais de RM da coluna torácica ponderadas em T1 **(A)**, T2 **(B)**, T2 com supressão de gordura **(C)** e T1 com supressão de gordura pós-contraste **(D)** evidenciam fraturas compressivas de dois corpos vertebrais (setas), ambas com características benignas, não devendo ser biopsiadas.

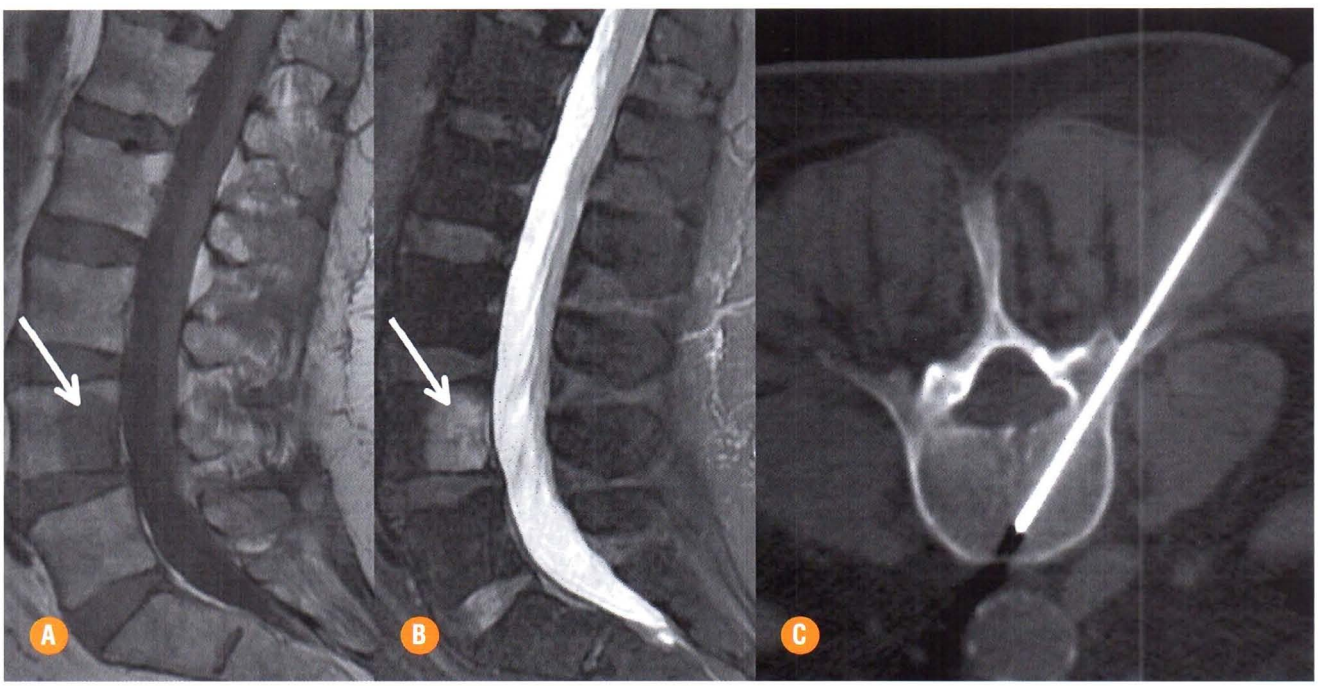


FIGURA 3-2. Paciente com antecedente de carcinoma de pulmão apresentou como achado de imagem em um estudo de RM, no plano sagital e ponderações T1 **(A)** e T2 com saturação de gordura **(B)**, uma lesão nodular focal no corpo vertebral L4 (setas) suspeita para lesão metastática. Em estudo posterior de PET-TC, tal lesão não foi identificada à tomografia e não apresentou captação ao radiofármaco. A biópsia **(C)** não revelou células malignas, evidenciando apenas hiperplasia de medula vermelha.

- Espondilodiscites: tanto para confirmar o diagnóstico como para tentar isolar o agente infeccioso por meio das culturas, o que permite um tratamento específico. Contudo a positividade das culturas não é elevada. Nesses casos, devem ser obtidas amostras ósseas do disco e dos platôs acometidos, com aspiração de possíveis coleções (Fig. 3-3).

TÉCNICA

As biópsias ósseas na coluna vertebral são realizadas com agulhas do tipo trefina. Quase sempre os pacientes precisam estar posicionados em decúbito ventral.

As biópsias podem ser feitas com anestesia local e nesses casos é fundamental uma boa infiltração do periósteo, que

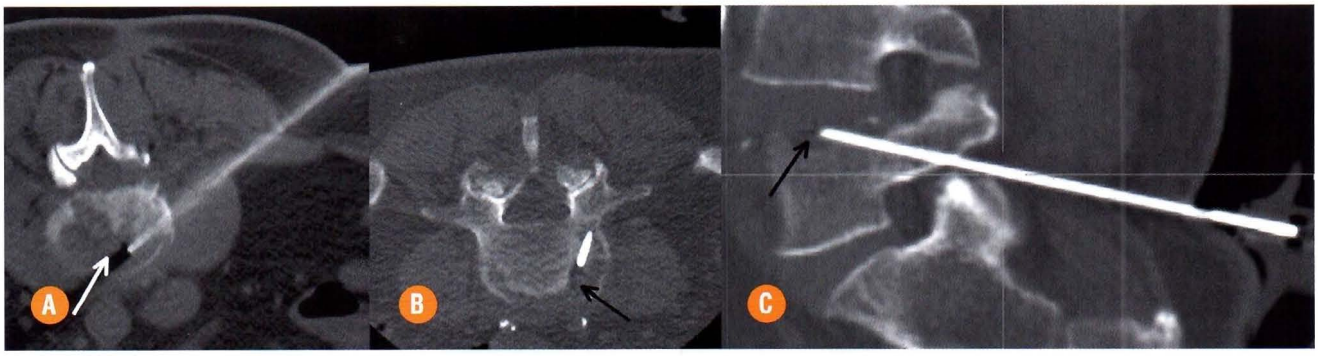


FIGURA 3-3. Espondilodiscite L4-L5. **(A)** Biópsia guiada por TC do disco intervertebral (seta branca) por um acesso mais lateral para evitar contato com a raiz neural. As imagens tomográficas **B** (axial) e **C** (reformatação sagital) evidenciam a biópsia por acesso transpedicular do platô vertebral desse mesmo paciente, onde se identificava uma área lítica (setas pretas).

pode ser realizada com uma agulha fina (Fig. 3-4). Muitas vezes uma sedação com drogas sistêmicas pode ser associada, mas nesses casos, o paciente deve ser monitorado cuidadosamente, principalmente suas vias aéreas, devido à posição de decúbito ventral; o uso do oxímetro é imprescindível.

Alguns casos podem necessitar de anestesia geral, como biópsias de lesões escleróticas, que são mais "duras" (Fig. 3-5), e lesões na coluna torácica alta e na coluna cervical (Fig. 3-6). Biópsias em crianças também precisam ser realizadas com anestesia geral.

Em muitos casos, o uso de um martelo cirúrgico é necessário para possibilitar a progressão da agulha dentro do osso.

Nos casos de lesões líticas que afilam a cortical podem ser usadas agulhas de corte, e, nesses casos, preconiza-se a técnica coaxial para não contaminar o trajeto (Fig. 3-7).

Como em toda biópsia, o trajeto escolhido deve ser o mais seguro possível. Na coluna vertebral, é importante ter grande cuidado com as raízes neurais, o saco dural/canal vertebral e as estruturas vasculares. O acesso que oferece menos riscos a essas estruturas, e portanto o mais utilizado, é o transpedicular (Fig. 3-8), no qual a agulha segue pelo interior do pedículo em direção à lesão. Especificamente na coluna torácica, outro acesso seguro e bastante realizado é o costovertebral, no qual a agulha penetra entre a costela e o corpo vertebral (Fig. 3-9).

COMPLICAÇÕES

As complicações das biópsias percutâneas guiadas por imagem são infrequentes, principalmente quando guiadas por TC, método que oferece melhor localização anatômica da lesão e do trajeto da agulha quando em comparação com a técnica radioscópica. A incidência de complicações também tem relação direta, como nas demais técnicas intervencionistas, com a experiência do operador.

Podem ocorrer sangramentos, infecção e contaminação do trajeto. Nos casos de tumores, o trajeto da biópsia pode ser incluído na ressecção cirúrgica. Fraturas relacionadas com as biópsias também são bastante infrequentes.

Dores no local biopsiado geralmente são de fraca intensidade e de fácil controle com analgésicos como dipirona, paracetamol e anti-inflamatórios não hormonais (AINHs).

■ B. DISCOGRAFIA

INTRODUÇÃO

Lombalgia crônica é a causa mais comum de incapacidade em indivíduos com idades entre 45 e 65 anos, gerando implicações médicas, sociais e econômicas.

Algumas vezes, o diagnóstico etiológico da dor lombar é difícil devido à grande variedade de fatores causais anatômicos e fisiopatológicos. Entre os pacientes de difícil diagnóstico, cerca de 40% têm como fator causal o disco intervertebral. A identificação do fator gerador da dor é fundamental para os médicos poderem tratar adequadamente esses indivíduos. Isso é geralmente feito com métodos de imagem avançados, como TC e RM. Contudo existem pacientes com sintomas de lombalgia crônica, mas que não apresentam alterações estruturais nos exames de imagem. Além disso, estudos já demonstraram que alterações degenerativas discais não possuem correlação com a presença e a severidade da dor lombar. Para esses casos de difícil diagnóstico, a discografia é um exame que pode ser usado para correlacionar os discos intervertebrais patológicos com as queixas de lombalgias subjetivas dos pacientes.

DOR DISCOGÊNICA

A dor discogênica pode originar-se do próprio disco, dos seus efeitos mecânicos nas estruturas adjacentes ou dos mediadores inflamatórios secundários à doença discal. É importante lembrar que a geração da sensação dolorosa só pode ser feita a partir de um tecido ou de uma estrutura inervada.

O disco intervertebral normal apresenta terminações nervosas com distribuição periférica no ânulo fibroso, mas os discos degenerados podem exibir terminações nervosas nos núcleos pulposos. Além disso, os discos dolorosos possuem mais neurotransmissores que os assintomáticos.

Outra fonte de dor são as hérnias discais, quando há rotura do ânulo fibroso, permitindo que o núcleo pulposo toque as raízes neurais. Esse contato pode induzir alterações morfológicas e funcionais nas raízes, evoluindo algumas vezes para fibrose e atrofia neural.

Efeitos compressivos mecânicos sobre o ligamento longitudinal posterior e sobre o ligamento amarelo também podem provocar dor.

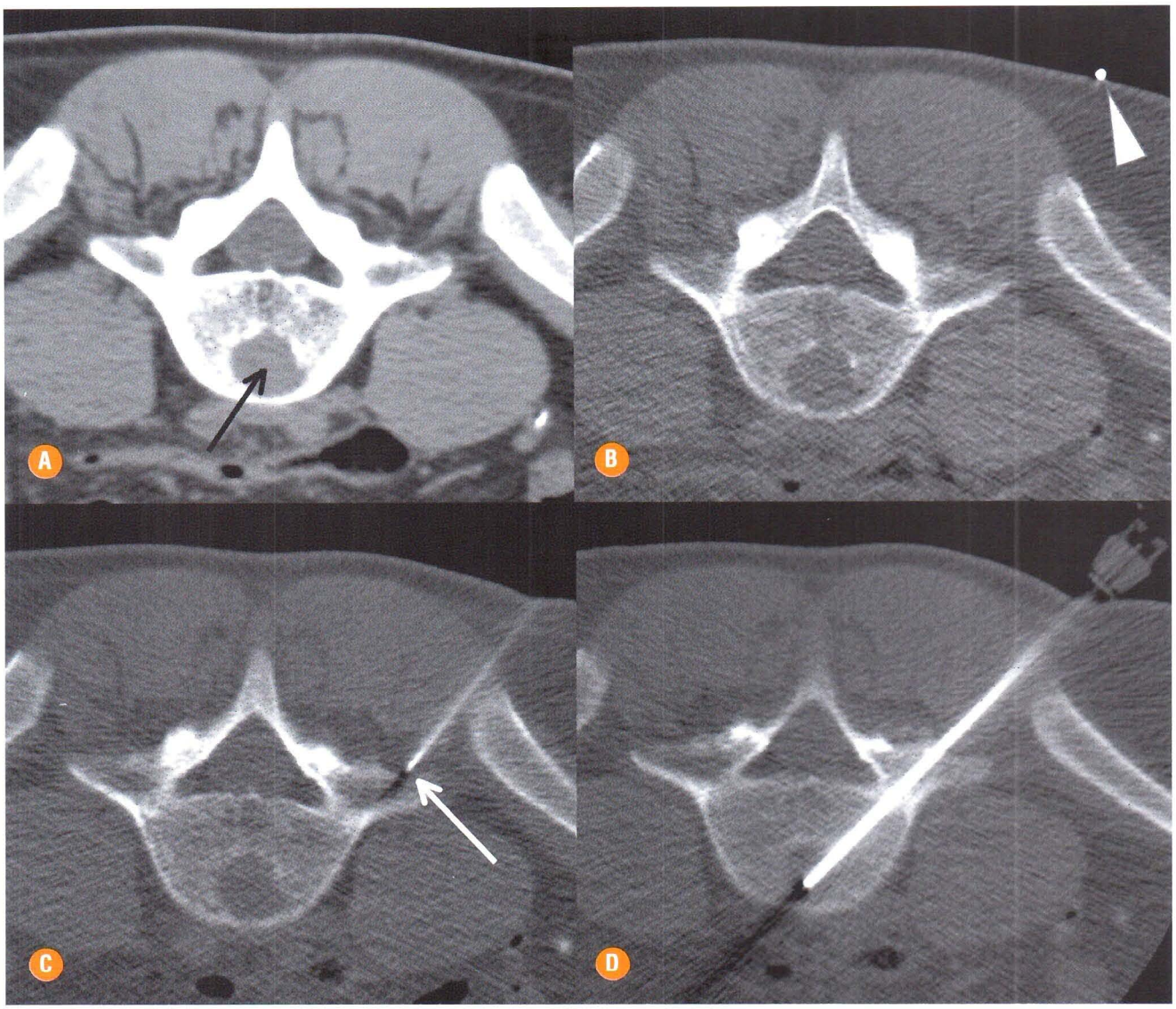


FIGURA 3-4. Biópsia guiada por TC passo a passo. **(A)** Lesão nodular focal no corpo vertebral L5 (seta preta); **(B)** marcador cutâneo colocado na pele durante o planejamento; **(C)** infiltração do periósteo com uma agulha fina (seta branca); **(D)** biópsia da lesão com uma agulha trefina.

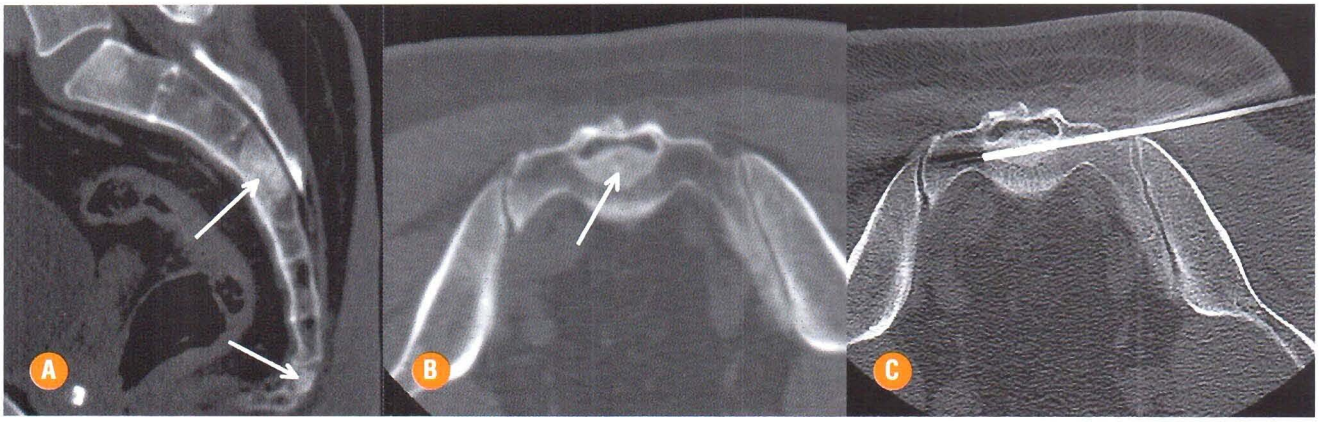


FIGURA 3-5. Biópsia de lesão esclerótica no corpo vertebral sacral. **(A)** Reconstrução tomográfica sagital evidencia duas lesões escleróticas bem delimitadas, uma no corpo de S3 e outra na segunda peça coccígea; **(B)** imagem axial demonstrando a lesão no corpo vertebral S3; **(C)** a biópsia por um acesso lateral (para evitar as raízes neurais) evidenciou um tumor notocordal benigno.

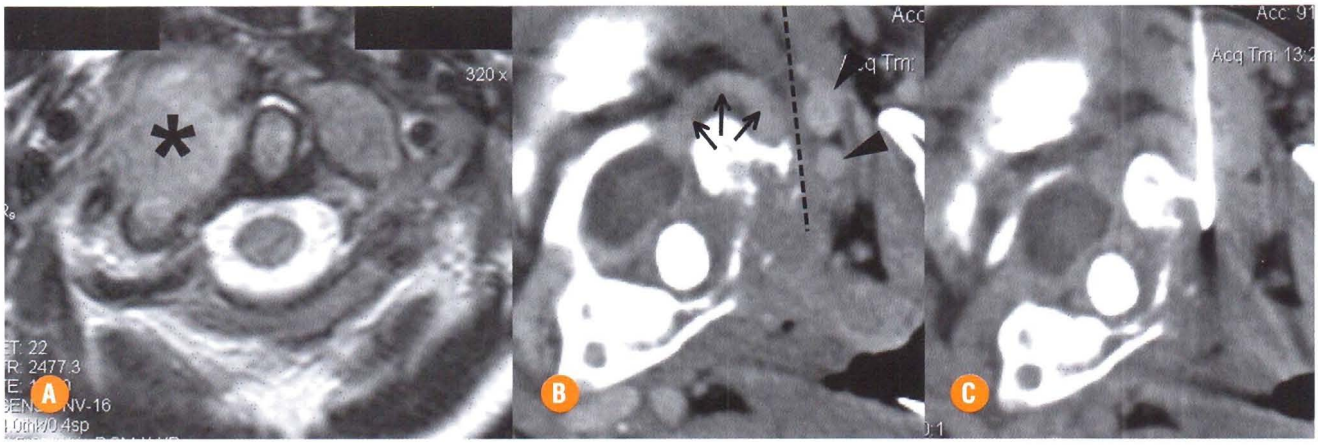


FIGURA 3-6. Biópsia de vértebra cervical. **(A)** Imagem axial de RM ponderada em T2 demonstra uma lesão expansiva na massa lateral direita de C2 (asterisco); **(B)** imagem tomográfica com contraste para planejamento demonstra a localização das artérias vertebral (setas) e carótidas (cabeças de seta). A linha reta pontilhada evidencia o trajeto planejado da biópsia entre essas estruturas vasculares; **(C)** biópsia com agulha trefina sem complicações no pós-procedimento.

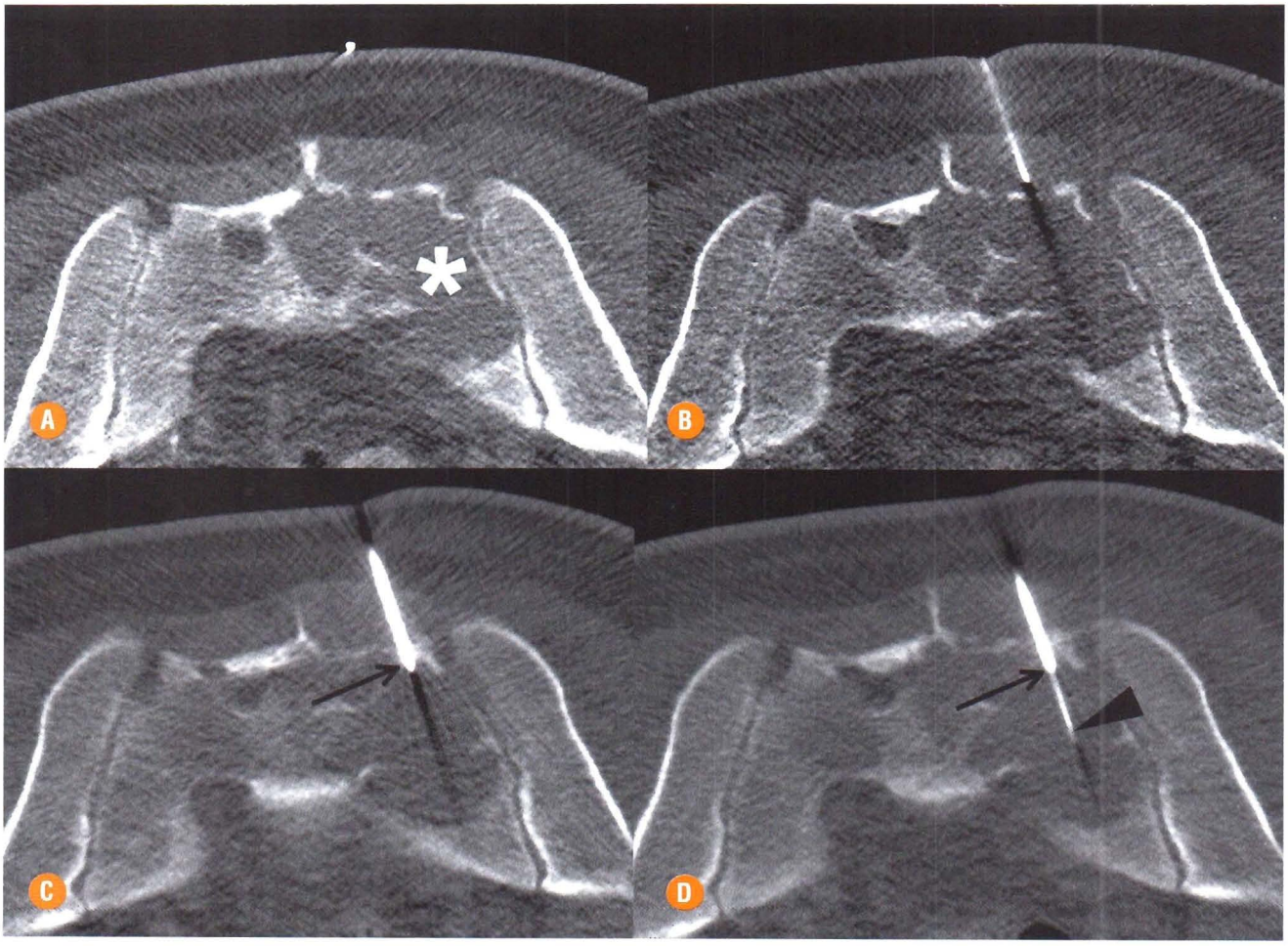


FIGURA 3-7. Biópsia de lesão lítica sacral com técnica coaxial. **(A)** Imagem axial por TC evidencia grande lesão lítica sacral (asterisco), que determina afilamento da cortical óssea; **(B)** anestesia do periósteo com agulha fina; **(C)** agulha de entrada mais grossa que penetra a cortical óssea (seta preta); **(D)** por dentro dessa agulha, introduz-se uma agulha de corte mais fina (cabeça de seta).

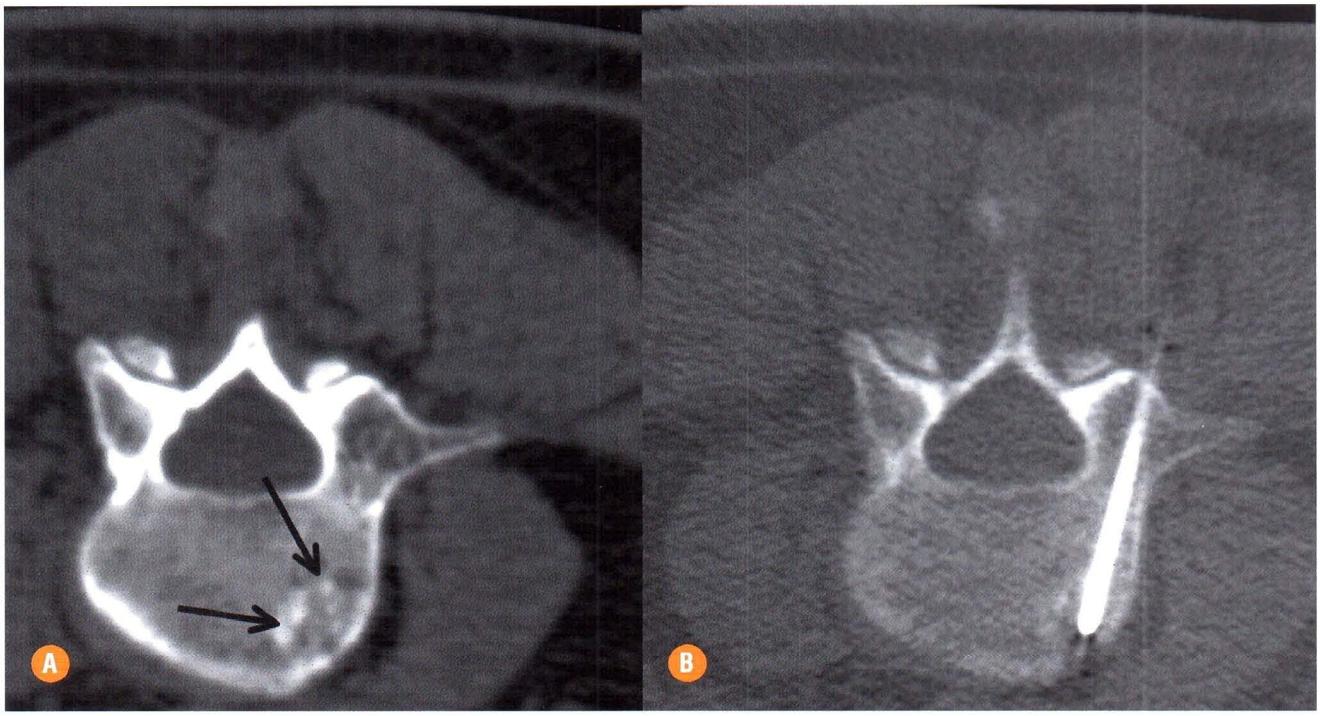


FIGURA 3-8. Biópsia por acesso transpedicular. **(A)** Imagem tomográfica axial mostra uma pequena lesão nodular focal no corpo vertebral L4, heterogênea e discretamente esclerótica; **(B)** biópsia por acesso transpedicular confirmou tratar-se de uma metástase de carcinoma de mama.

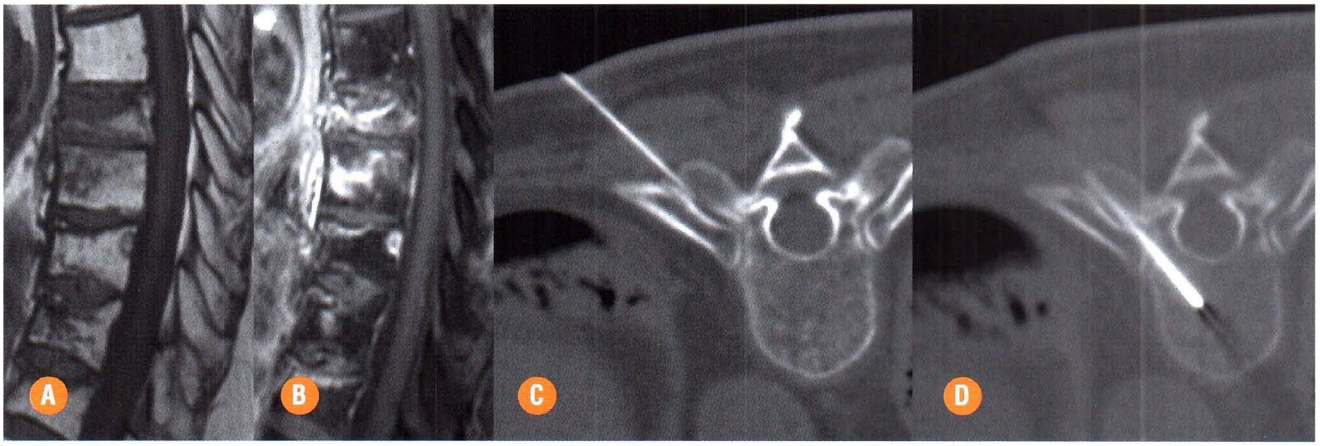


FIGURA 3-9. Biópsia por acesso costovertebral em um paciente com histórico de mieloma múltiplo e com múltiplas fraturas compressivas, conforme demonstrado nas imagens sagitais de RM ponderadas em T1 **(A)** e pós-contraste **(B)**. Realizada biópsia de dois corpos vertebrais por acesso transpedicular, que não revelou focos ativos da doença. A imagem **C** evidencia a anestesia do trajeto (agulha fina) e a imagem **D**, a biópsia com agulha trefina.

A degeneração discal ainda está relacionada com a liberação de vários mediadores inflamatórios, como fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) e interleucinas (ILs), que também contribuem para a geração da dor.

DISCOGRAFIA: INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

A discografia é um exame pouco realizado, sendo reservado para pacientes com lombalgias crônicas, que não melhoraram com o tratamento conservador, que já realizaram outros métodos de imagem, e cujos médicos necessitem de informações adicionais para poder orientar o tratamento.

As indicações de discografia são bastante restritas e o paciente deve apresentar:

- Dor que não responde aos tratamentos conservadores.
- Dor crônica há pelo menos três meses.
- Suspeita de dor de origem discal alta e dor severa o suficiente para o tratamento cirúrgico ser considerado.
- O tratamento cirúrgico é uma opção viável. Nos casos de artrodese, o exame pretende confirmar que os discos no segmento da fusão proposta são sintomáticos e que os discos adjacentes à fusão são normais.
- Ausência de contraindicações, que incluem estenose de canal vertebral, infecção e dores psicogênicas.

- Falha no tratamento cirúrgico (artrodese posterior), em que há persistência dos sintomas, com o objetivo de diferenciar uma pseudoartrose dolorosa de um disco sintomático.

Contraindicações para discografia incluem:

- Pacientes com distúrbios na coagulação ou em tratamento com anticoagulantes.
- Gravidez.
- Infecção sistêmica ou de pele no local da punção.
- Alergia a contrastes iodados.
- Doenças psiquiátricas ou pacientes que podem obter ganho secundário de um estudo positivo (processos de aposentadoria por invalidez, por exemplo).
- Estenose do canal vertebral no nível a ser examinado.

TÉCNICA

Um jejum de pelo menos 2 horas é preconizado. Anticoagulantes devem ser suspensos por cinco a sete dias para evitar sangramentos. Analgésicos e anti-inflamatórios devem ser interrompidos no dia do procedimento para não prejudicar a percepção de dor do paciente, o que poderia influenciar o resultado final da discografia. Da mesma maneira, não se deve fazer o procedimento sob sedação anestésica.

Antibioticoprofilaxia é realizada com 1 g de cefazolina sódica 1 hora antes do procedimento para diminuir o risco de discite.

Também para diminuir o risco de infecção, utiliza-se a técnica coaxial, com duas agulhas, sendo uma mais grossa que penetra a pele e é posicionada próxima ao disco, e outra mais fina, que corre por dentro da primeira agulha e é posicionada dentro do disco intervertebral. Essa agulha precisa ser posicionada dentro do núcleo pulposo. Caso contrário, pode haver injeção de contraste na região anular, simulando uma rotura.

O procedimento pode ser guiado tanto por fluoroscopia como por TC (Fig. 3-10).

Deve ser usado um meio de contraste iodado não iônico na concentração de 300 mg/mL, e em um disco intervertebral lombar normal podem-se injetar 1,5 a 3 mL de líquido/contraste.

Inicialmente, todas as agulhas devem ser posicionadas nos níveis predefinidos antes do procedimento, incluindo um nível controle, que deve ser um disco intervertebral normal. Em seguida é realizada a injeção do meio de contraste, um nível de cada vez, sem o paciente saber qual o nível que está sendo injetado.

Cada disco é avaliado de quatro maneiras:

- O grau de dor provocada no paciente.
- A pressão medida no interior do disco.
- O volume de contraste injetado.
- Os achados de imagem (Fig. 3-11).

A documentação da dor em cada nível injetado deve incluir a localização e a intensidade usando-se uma escala visual analógica, que divide a dor de P0 a P3:

- P0: ausência de dor durante a injeção ou apenas uma sensação de pressão local.
- P1: dor parcialmente concordante – a dor provocada pela injeção cobre parcialmente a área da dor usual.
- P2: dor discordante – a dor provocada é em uma área diferente da dor usual.
- P3: dor concordante – a dor provocada cobre a mesma distribuição da dor usual.

A avaliação por imagem na TC (Fig. 3-12) segue a The Dallas Discogram Scale, que se baseia na distribuição do meio de contraste, avaliando a degeneração e a rotura do ânulo fibroso (Tabela 3-1).

COMPLICAÇÕES

As complicações relacionadas com as discografias incluem exacerbação transitória da dor, discite infecciosa e abscesso epidural. Entre elas, a principal complicação é a discite, com

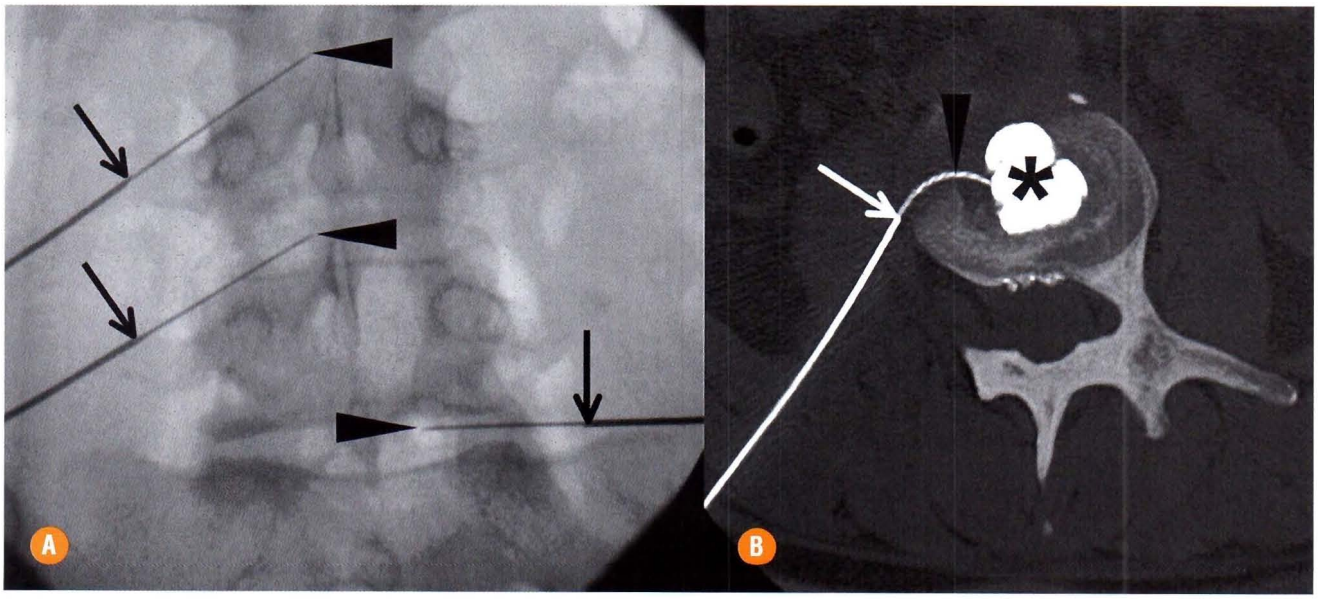


FIGURA 3-10. Discografias com técnica coaxial de duas agulhas guiadas por fluoroscopia **(A)** e TC **(B)**. As setas evidenciam as agulhas mais grossas, que penetram a pele. As cabeças de seta demonstram as agulhas mais finas, que são posicionadas no centro do disco intervertebral. O asterisco em **B** demonstra a opacificação por contraste do núcleo pulposo.

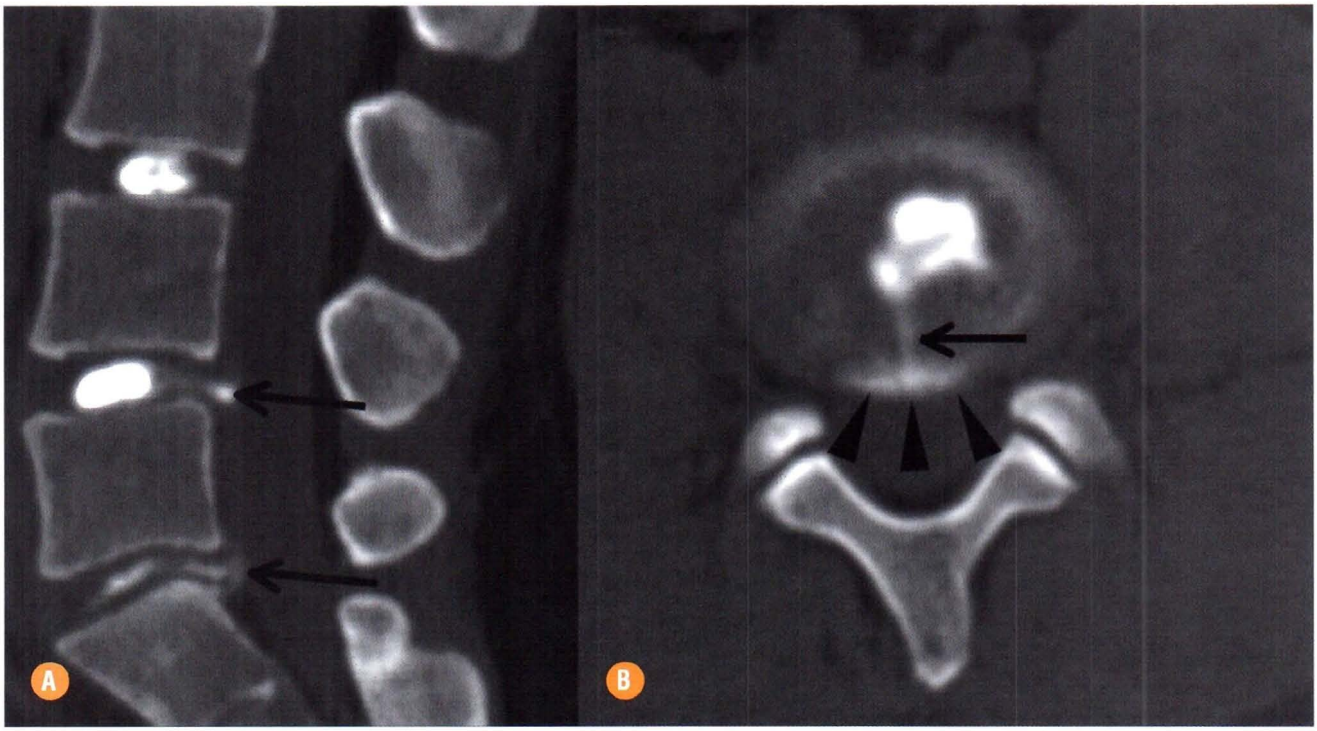


FIGURA 3-11. Discografia diagnóstica. **(A)** Reconstrução tomográfica sagital demonstrando a passagem do contraste para a porção externa do ânulo fibroso nos níveis L4-L5 e L5-S1 (setas); **(B)** imagem tomográfica axial demonstra uma rotura anular radial (seta) acompanhada de passagem de contraste para a periferia do ânulo fibroso (cabeças de setas).

TABELA 3-1. Escala de Dallas para Avaliação das Discografias

Degeneração do ânulo fibroso	*Rotura anular: passagem de contraste*
Grau I: ausente	Grau I: ausente
Grau II: local < 10%	Grau II: porção interna do ânulo
Grau III: parcial < 50%	Grau III: porção externa do ânulo
Grau IV: total > 50%	Grau IV: além do ânulo fibroso

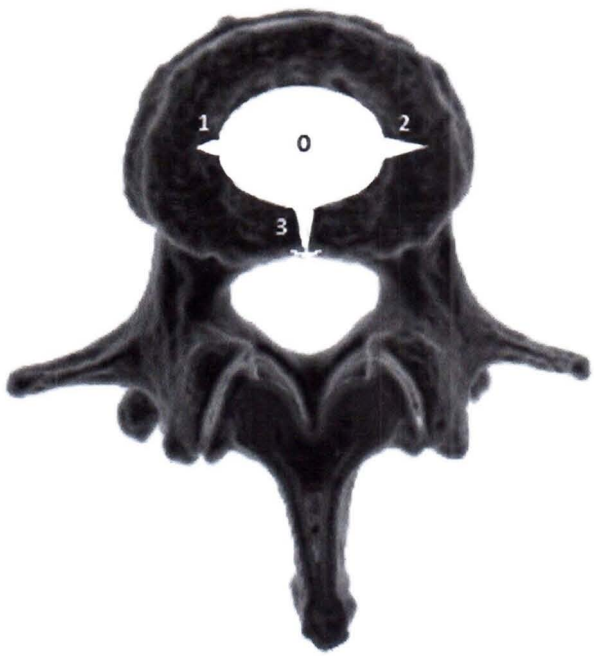


FIGURA 3-12. A extensão do meio de contraste entre o disco e o ânulo fibroso serve de base para a classificação de Dallas.

relatos na literatura que variam de 5:2.000 a 1:30. *Staphylococcus aureus* e *S. Epidermidis* são os agentes mais comuns. É importante o uso profilático de antibióticos e da técnica coaxial para diminuir o risco de infecção.

CONTROVÉRSIAS

A discografia é um exame bastante controverso, e muitos médicos questionam suas indicações a partir de trabalho com voluntários assintomáticos em que o índice de falso positivo da discografia alcançou 37% dos pacientes. Esse trabalho foi posteriormente muito questionado quanto à técnica utilizada, quanto ao posicionamento da agulha e quanto ao meio de contraste injetado, não sendo aplicado às técnicas atualmente utilizadas.

Em 1988 e 1995, a North American Spine Society (NASS) se manifestou sobre o tema discografia, recomendando-a nas seguintes situações: dor persistente, exames de imagem normais e suspeita de alterações discais como fonte da dor quando a cirurgia de artrodese for considerada opção terapêutica. Além disso, é um procedimento que deve ser feito por médicos com experiência, sob condições assépticas e com técnica de agulha dupla.

A controvérsia persiste ainda hoje. Contudo, revisões sistemáticas da literatura recomendam a discografia provocativa (nível de evidência II) quando seguidos os critérios da International Association for the Study of Pain (IASP), que apresenta baixas taxas de falsos positivos para dor discogênica.

C. INFILTRAÇÕES

INTRODUÇÃO

Como já assinalado no tópico de discografia, a dor na coluna vertebral é um sintoma muito prevalente na população, principalmente na região lombar. É grande o número de estruturas que podem provocar os sintomas dolorosos, como os discos intervertebrais, as raízes neurais, as articulações interfacetárias, os ligamentos interespinhosos, a musculatura paravertebral e as articulações sacroilíacas.

As dores podem ser classificadas como radiculares e não radiculares. As dores radiculares geralmente são causadas por irritação das raízes neurais por compressão e inflamação, secundárias a hérnias discais. As dores não radiculares abrangem um maior número de fatores causais. Muitos pacientes não apresentam boa correlação entre os sintomas e os exames de imagem, ficando sem um diagnóstico etiológico específico.

A maioria dos casos de dores na coluna é tratada de maneira conservadora, com repouso e fisioterapia. A cirurgia é indicada para apenas uma pequena porcentagem dos casos.

Além de ser um procedimento terapêutico alternativo da opção cirúrgica para o tratamento de alguns tipos de sintomatologia dolorosa da coluna vertebral, as infiltrações podem também ser usadas como procedimentos diagnósticos. Entre as principais indicações podemos citar:

- *Aplicações diagnósticas*, nos casos em que o exame físico e os achados de imagem (TC e RM) não são conclusivos em relação ao fator gerador da dor. Nesses casos, as infiltrações podem ser usadas como um teste terapêutico: se o paciente melhora da dor após o procedimento, o local infiltrado era o gerador da dor, e vice-versa (Fig. 3-13).
- *Aplicações terapêuticas*, nos casos em que o exame físico e os achados de imagem identificam uma causa bem definida da dor, como uma hérnia discal ou uma artrite facetária, como opção à cirurgia.

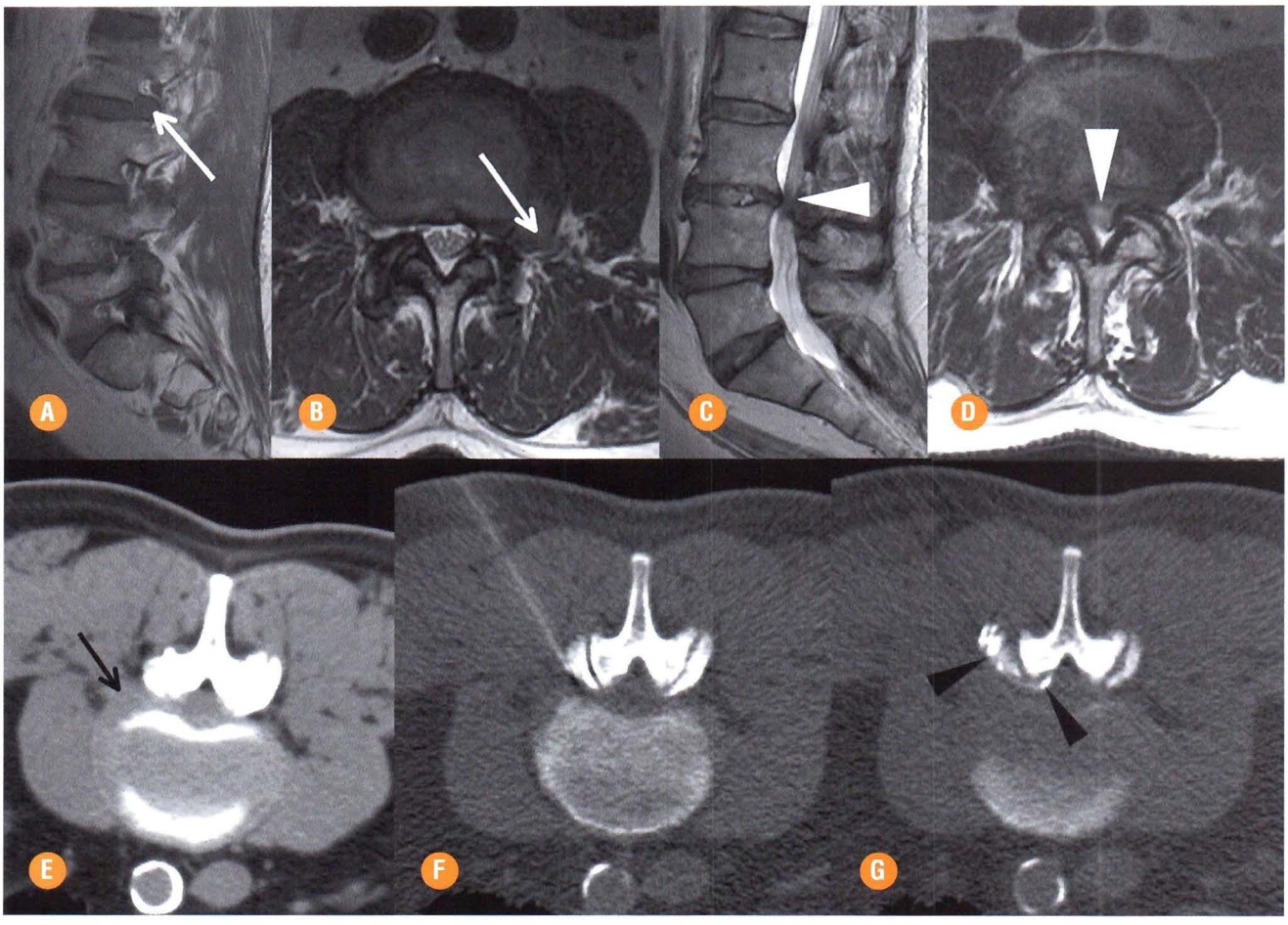


FIGURA 3-13. Infiltração diagnóstica em um paciente com lombalgia esquerda irradiada para a perna. Imagens de RM sagital **(A)** e axial **(B)** evidenciam uma hérnia foraminal esquerda (setas brancas) no nível L2-L3 que não era totalmente compatível com a queixa do paciente. As imagens **C** e **D** também demonstravam uma estenose de canal vertebral no nível L3-L4 (cabeças de setas brancas). Optou-se por fazer uma infiltração seletiva foraminal esquerda em L2-L3. **(E)** Imagem tomográfica axial de planejamento confirmando a hérnia foraminal (seta preta); **(F)** imagem tomográfica confirma o bom posicionamento da agulha no espaço epidural da interface discorradicular; **(G)** imagem axial evidencia a presença de contraste no espaço epidural (cabeças de setas pretas). Imediatamente após o procedimento, o paciente apresentou resolução de seus sintomas, confirmando que a origem da dor era a hérnia foraminal em L2-L3. Como o paciente apresentou recidiva do quadro doloroso, foi indicada discectomia apenas no nível L2-L3, com bom resultado clínico.

As infiltrações geralmente são feitas combinando-se um agente anti-inflamatório (corticoide) com um anestésico. O agente anestésico bloqueia a atividade dos nociceptores no local infiltrado. Se esse for o local gerador da dor, o paciente apresentará alívio dos sintomas, e esta é a base da infiltração como procedimento diagnóstico. O agente corticoide interrompe a atividade inflamatória no local infiltrado, podendo reduzir os sintomas do paciente, e essa é a base fisiopatológica da infiltração como procedimento terapêutico.

Na coluna vertebral, as infiltrações podem ser realizadas em diversos locais, como o espaço epidural, as regiões foraminais (cervicais, torácicas ou lombares) e as articulações interfacetárias. Para obter grande precisão com o procedimento e diminuir o risco de complicações, é fundamental guiá-las por imagem, seja por radioscopia ou TC.

No geral, as infiltrações são procedimentos ambulatoriais, não requerendo internação do paciente. Contraindicações incluem infecção de pele no local na punção e distúrbios de coagulação/uso de anticoagulantes. Não há necessidade de antibióticos profiláticos.

INFILTRAÇÕES FACETÁRIAS

A dor facetária pode ser provocada por instabilidade segmentar, artropatia degenerativa ou sinovite inflamatória. Os sintomas clássicos são dor paravertebral, pior nas manhãs, que se acentua com hiperextensão, rotação e decúbito lateral, podendo irradiar para nádegas e quadril. Não há déficits neurológicos associados.

As infiltrações facetárias podem ser guiadas tanto por TC como por radioscopia (Fig. 3-14). Algumas vezes, pela dificuldade na localização do nível doloroso, dois ou mais níveis podem ser infiltrados. Se a dor for bilateral, ambos os lados são infiltrados.

É fundamental confirmar com contraste iodado a correta posição intra-articular da ponta da agulha antes da injeção de anestésico e corticoide (Fig. 3-15). As drogas mais efetivas, na nossa experiência, para infiltração facetária são a bupivacaína e triancinolona.

A taxa de sucesso desse procedimento é incerta, com estudos demonstrando eficácia e outros evidenciando ausência de benefício terapêutico devido a questões relacionadas com a seleção dos pacientes, as drogas administradas e dúvidas quanto a se as punções foram intra ou periarticulares.

Uma das principais indicações de infiltrações facetárias é a presença de cistos artrossinoviais associados à artropatia facetária, com efeitos compressivos ou não sobre as raízes neurais no interior do canal vertebral. A infiltração visa preencher o interior do cisto com o corticoide para reduzir os efeitos inflamatórios e suas dimensões. Às vezes, obtêm-se a rotura do cisto, com extravasamento do contraste e dos medicamentos para o espaço epidural (Fig. 3-16). Nesses casos, pode-se obter uma ótima resposta terapêutica em até 75% dos casos.

INFILTRAÇÕES FORAMINAIS

As infiltrações foraminais envolvem a administração de corticoide e anestésico na raiz neural e no gânglio dorsal.

São indicadas como opção à cirurgia nos casos de sintomas radiculares agudos (geralmente secundários a hérnias discais) que não melhoraram com o tratamento conservador. Também podem ser usadas nos casos de síndrome pós-discectomia.

O procedimento pode ser feito em qualquer segmento da coluna vertebral, mas geralmente um só nível é infiltrado levando em consideração os sintomas radiculares do paciente.

A dor radicular é causada por uma irritação dos axônios da raiz neural ou do gânglio dorsal, tanto por um componente mecânico (compressão por uma hérnia discal) como por um componente inflamatório. Ambos os componentes alteram a função dos canais iônicos dos axônios, resultando em hiperexcitabilidade e atividade espontânea aberrante, que se traduzem clinicamente como uma radiculite.

Cada vez mais há evidências de que a inflamação induzida pela rotura do ânulo fibroso com exposição do núcleo pulposo é um dos principais precursores da dor radicular. Isso se baseia no fato de que grandes hérnias às vezes não apresentam sintomas radiculares, assim como pequenas roturas anulares podem gerar sintomas de radiculites.

O objetivo do procedimento é tratar o componente inflamatório com a ação do corticoide, que comprovadamente é efetivo nas radiculites induzidas pela exposição do núcleo pulposo. O anestésico (bupivacaína) é utilizado como teste te-

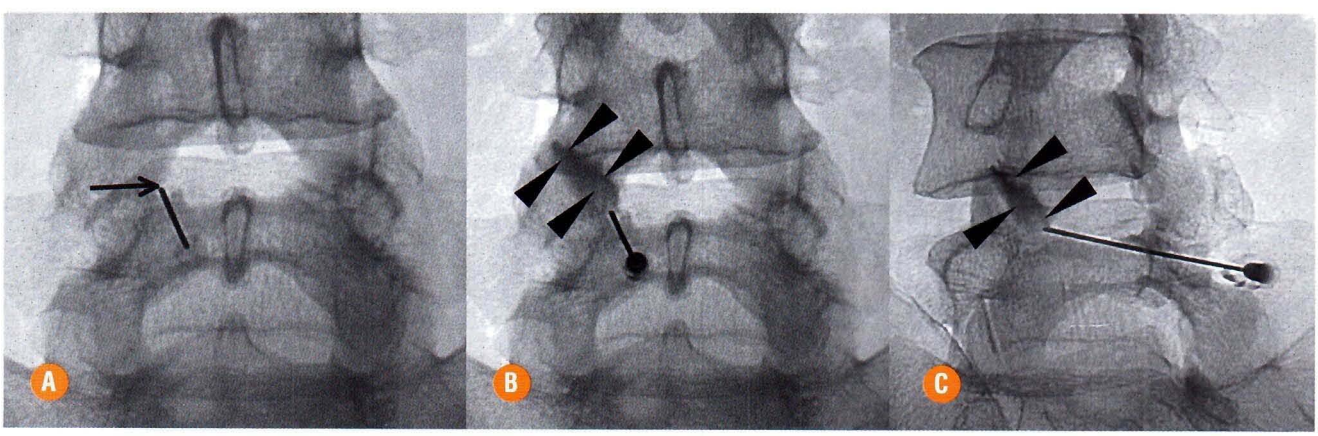


FIGURA 3-14. Infiltração interfacetária guiada por radioscopia. **(A)** Imagem frontal demonstra que a extremidade da agulha está bem posicionada no recesso articular, o que é confirmado nas imagens **(B** e **C)** após a administração de contraste iodado (cabeças de setas), que preenche o espaço articular. (Cortesia do Dr. Xavier Stump, Grupo Fleury, São Paulo-SP.)

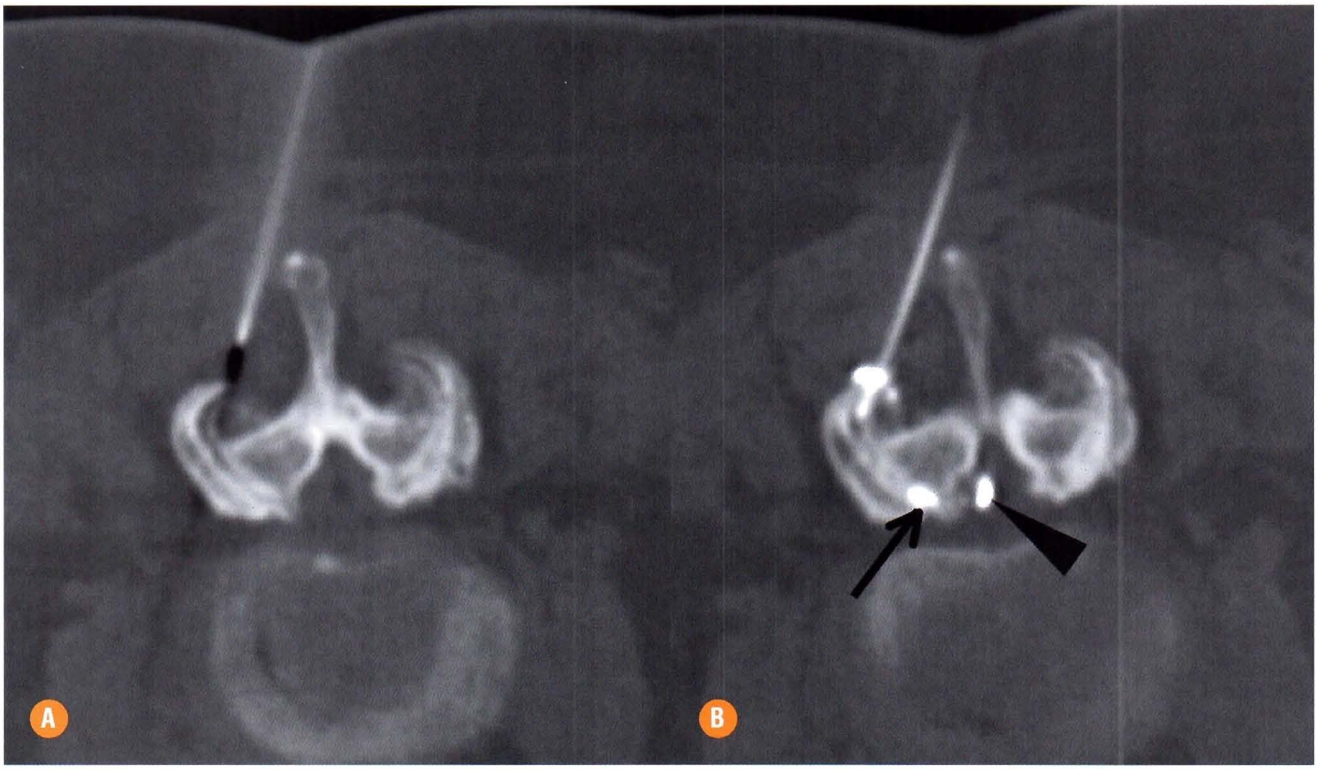


FIGURA 3-15. Infiltração interfacetária guiada por TC. **(A)** Imagem axial tomográfica evidencia o trajeto correto da agulha em direção ao espaço articular; **(B)** após a administração de contraste iodado, nota-se preenchimento do espaço articular (seta) e de um diminuto cisto artrossinovial no interior do canal vertebral (cabeça de seta).

rapêutico para saber se o local infiltrado corresponde à dor radicular referida pelo paciente. Vários corticoides podem ser usados, como metilprednisolona, dexametasona, betametasona e triancinolona.

Em muitos casos, as hérnias discais reabsorvem sem tratamento cirúrgico, e as infiltrações podem fornecer alívio temporário da dor durante o tempo necessário para haver resolução espontânea da radiculopatia.

O procedimento pode ser guiado tanto por fluoroscopia como por TC (Figs. 3-17 e 3-18), ressaltando que na TC a precisão é maior, evitando o contato da agulha com a raiz neural, havendo menor chance de injeção inadvertida no espaço intratecal. A extremidade da agulha deve ser posicionada no espaço epidural da interface neurodiscal (Fig. 3-19). Antes da administração do corticoide, deve-se usar um pouco de contraste iodado para confirmar o posicionamento da agulha no espaço epidural. Deve ser procurada a contrastação de locais não desejados, como o espaço intratecal ou mesmo estruturas vasculares. Nesses casos, tenta-se reposicionar a agulha até que ela esteja no local correto; caso contrário, a administração da solução com corticoide e anestésico deve ser cancelada para evitar potenciais complicações, como infartos medulares e consequentes déficits neurológicos.

Nas infiltrações lombares, os corticoides mais utilizados são a betametasona e a triancinolona, com taxas de sucesso terapêutico superiores a 50%. No nosso serviço, optamos pelo uso da triancinolona, devido à possibilidade de resposta terapêutica por um período maior (até 71% de melhora em duas semanas pós-procedimento).

Nas infiltrações cervicais (Fig. 3-20), optamos atualmente pelo uso da dexametasona, que é um corticoide não particulado que não forma cristais ou agregados, impedindo a possibilidade de oclusão de arteríolas e subsequentes infartos medulares, que já foram relatados pela literatura.

INFILTRAÇÕES EPIDURAIS

As indicações das infiltrações epidurais são controversas e a seleção de pacientes não é bem definida na literatura. Ela pode ser usada nos casos em que os tratamentos conservadores falharam, no tratamento de dores localizadas ou radiculares relacionadas com hérnias discais, assim como no tratamento de estenoses de canal vertebral ou estenoses foraminais, em que o paciente não deseje submeter-se à cirurgia.

É um procedimento geralmente realizado por anestesistas, não guiado por imagem e, mesmo em mãos experientes, a agulha não é posicionada corretamente no espaço epidural em 25% dos casos.

As infiltrações epidurais também podem ser feitas por radiologistas usando-se radioscopia ou TC como guia, com uma precisão maior.

Teorias que explicam a melhora dos sintomas incluem a lise de potenciais adesões com o procedimento, alterações na relação entre o disco e as raízes neurais, quebra do ciclo de dor pelos anestésicos, redução do edema e das alterações inflamatórias.

Assim como nas outras infiltrações, o uso de contraste iodado é recomendado antes da administração da solução contendo corticoide e anestésico para confirmar que a extremidade da agulha encontra-se no espaço epidural (Fig. 3-21).

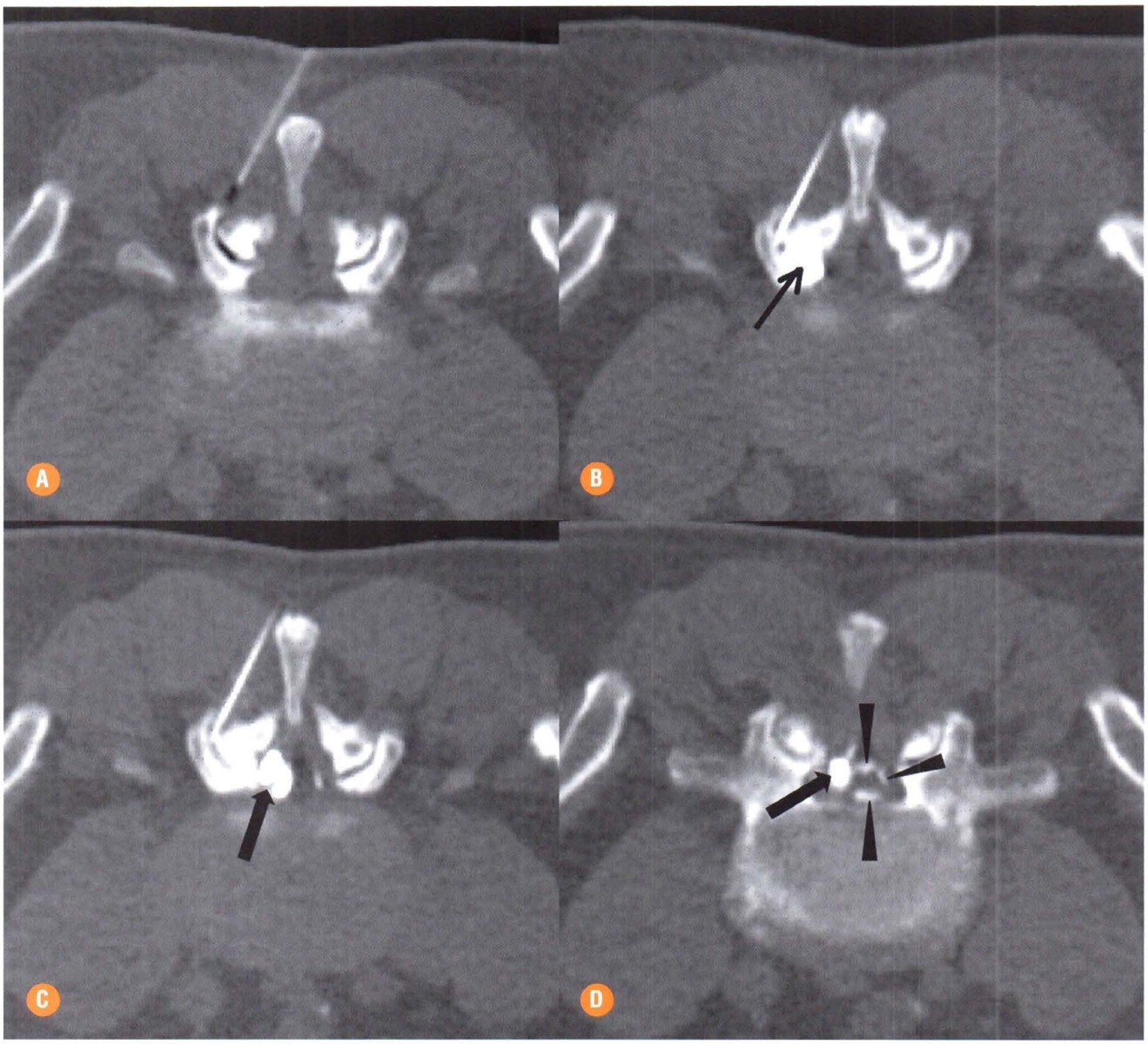


FIGURA 3-16. Infiltração interfacetária guiada por TC para tratamento de cisto artrossinovial no interior do canal vertebral. As imagens axiais tomográficas durante o procedimento evidenciam um bom trajeto da agulha em direção ao espaço articular **(A)**, a opacificação do espaço intra-articular (seta fina em **B**) e do cisto artrossinovial (seta larga em **C**), com ruptura do mesmo e extravasamento do contraste para o espaço epidural (cabeças de seta em **D**).

COMPLICAÇÕES

As complicações relacionadas com as infiltrações são bastante infrequentes:

- Hematomas epidurais podem ocorrer, mas são extremamente raros em pacientes sem distúrbios de coagulação ou sem uso de drogas anticoagulantes. Uma boa anamnese reduz bastante esse risco.
- Infecção: o risco também é muito baixo, sendo essencial que o procedimento seja feito com técnica asséptica.
- Alergia ao contraste iodado: em pacientes com histórico conhecido de reações, gás pode ser usado para a confirmação de que a extremidade da agulha está no espaço epidural.
- Reações vagais: podem ser minimizadas com uma boa entrevista com o paciente, respondendo a suas dúvidas, explicando o procedimento passo a passo e reduzindo sua ansiedade.
- Punção inadvertida em veia epidural: geralmente não traz grandes repercussões, mas pode reduzir a eficácia do procedimento.
- Punção inadvertida de uma raiz neural: o paciente irá sentir uma dor aguda nesse momento, devendo a agulha ser reposicionada. Alterações neurológicas secundárias são raras. O uso de TC como guia permite maior precisão, tornando esse evento bastante raro.
- Punção inadvertida intratecal: a agulha deve ser reposicionada. O uso de contaste é essencial para impedir a ad-

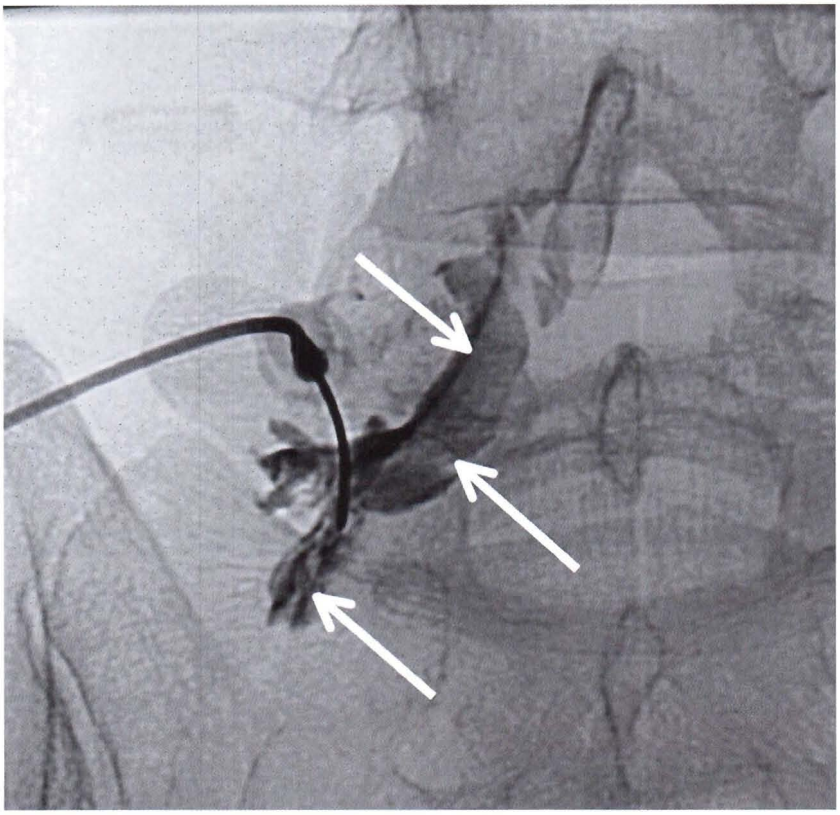


FIGURA 3-17. Infiltração foraminal lombar guiada por radioscopia. Notar a boa dispersão do contraste iodado pelo espaço epidural (setas).

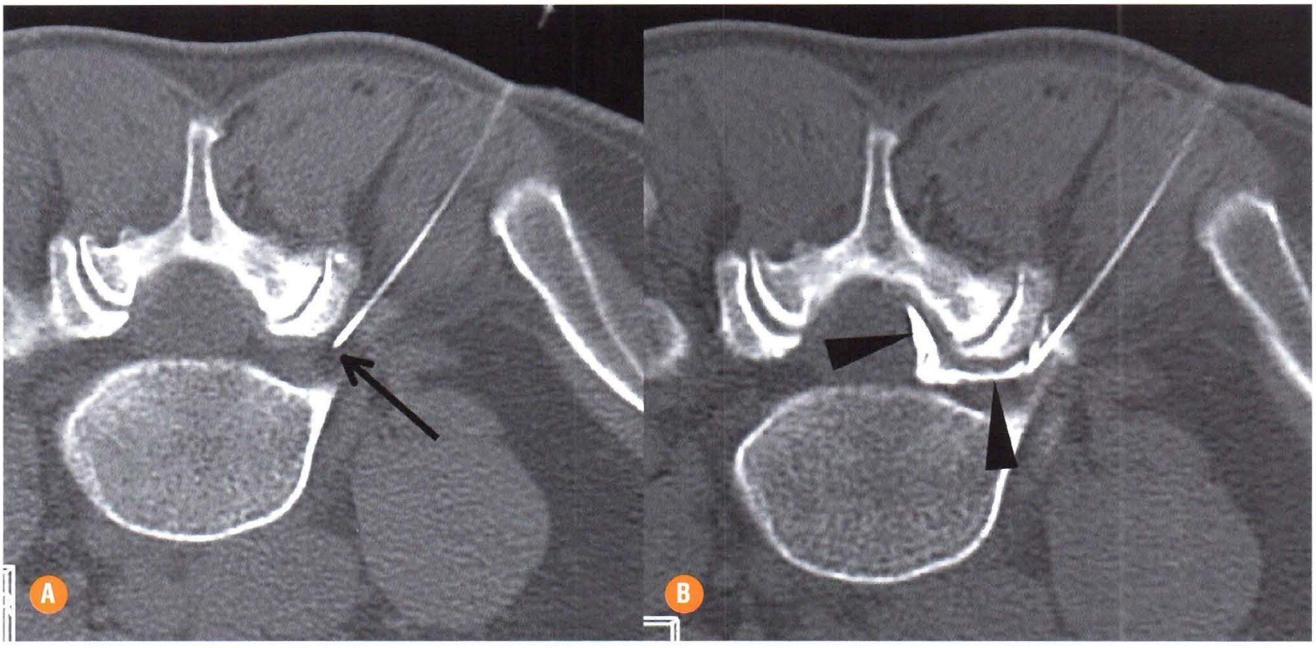


FIGURA 3-18. Infiltração foraminal lombar guiada por TC. **(A)** Imagem tomográfica axial demonstra o bom posicionamento da agulha no espaço epidural da interface discorradicular (seta); **(B)** notar a boa dispersão do contraste iodado pelo espaço epidural (cabeças de setas).

ministração de corticoide nesse local. Irritação meníngea pode ocorrer.

- Punção inadvertida de uma artéria (vertebral, espinal anterior, Adamkievitz): pode provocar trombose arterial, dissecção, pseudoaneurisma e hematoma perivascular, com consequente infarto medular. Nos casos de infiltração cervical, em que esse risco é maior, opta-se pelo uso de corticoide não particulado (dexametasona), que não forma agregados e não possui capacidade de oclusão arteriolar.

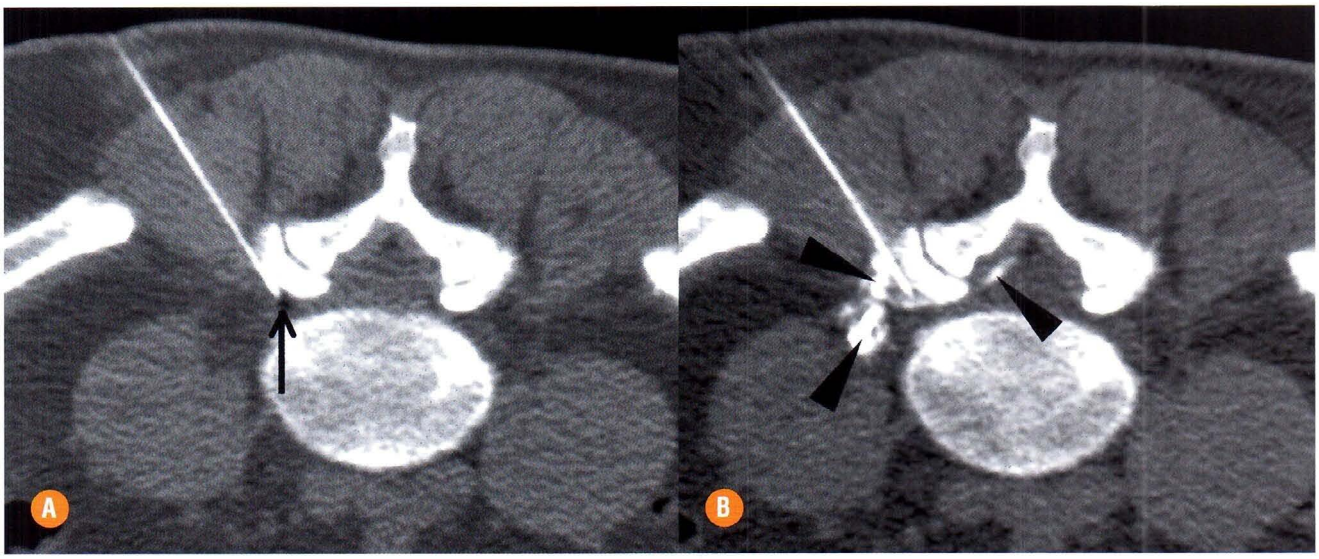


FIGURA 3-19. Infiltração foraminal lombar guiada por TC. Imagens tomográficas evidenciam o bom posicionamento da agulha (seta em **A**) e a boa dispersão do contraste iodado pelo espaço epidural (cabeças de setas em **B**).

D. ABLAÇÕES

INTRODUÇÃO

O termo ablação tumoral refere-se à destruição de um tecido neoplásico por qualquer meio possível. As técnicas modernas de ablação têm por objetivo erradicar o tumor no local em que ele se encontra (ablação *in situ*) por via percutânea. Isso é obtido mediante a obtenção de temperaturas extremas: pode-se obter morte tecidual tanto com temperaturas elevadas (ablação por radiofrequência), como em temperaturas extremamente baixas (crioablação). O tecido necrótico, posteriormente, é absorvido e eliminado pelo organismo.

Como vantagens em relação à cirurgia aberta, as técnicas percutâneas de ablação utilizam incisões mínimas e o trajeto das agulhas causa pequena lesão nos tecidos, resultando em menores morbidade e mortalidade.

ABLAÇÃO POR RADIOFREQUÊNCIA

A ablação por radiofrequência (RF) utiliza eletrodos que esquentam o tecido neoplásico em temperaturas muito elevadas por meio de uma corrente alternada de alta frequência, resultando em morte tumoral (necrose coagulante). Esta técnica não é nova, e já é usada há décadas nas áreas de neurocirurgia e cardiologia no tratamento de focos neurológicos hiperativos e vias cardíacas aberrantes.

Estudos *in vivo* demonstraram que as células podem manter homeostase por longos períodos em temperaturas abaixo de 40°C. Em temperaturas entre 42°C e 45°C, as células são mais suscetíveis a estímulos nocivos, mas podem manter-se viáveis. Numa temperatura de 46°C, as células morrem em 60 minutos. Em temperaturas de cerca de 50°C, a morte celular é obtida em 4 a 6 minutos. Em temperaturas entre 60 e 100°C, a morte celular é instantânea. Temperaturas superiores a 100°C não são desejáveis, pois ocorre vaporização tecidual, o que resulta em uma menor área de ablação.

A primeira aplicação de RF na área de radiologia musculoesquelética foi no tratamento dos osteomas osteoides, em 1992. Desde então tornou-se o tratamento de escolha para esses tumores devido à sua elevada eficácia (iguais ou superiores à cirurgia), com menores taxas de complicações.

Os osteomas osteoides da coluna vertebral também podem ser tratados por esse método (Fig. 3-22), ressaltando que deve haver uma margem de segurança entre o tumor e as estruturas nobres, que incluem as raízes neurais, o saco dural e a medula espinhal. Essa margem pode ser reduzida por medidas de proteção como a colocação de termômetros para monitorar a temperatura nas adjacências do tumor e técnicas de hidrodissecção ou dissecção gasosa. Contudo os casos nos quais há íntima relação entre o osteoma osteoide e essas estruturas não são passíveis de serem tratados por RF, tornando a cirurgia o método de escolha (Fig. 3-23).

CRIOABLAÇÃO

A terapia com frio é usada há muito tempo no tratamento de tumores, como, por exemplo, na dermatologia, para destruição de lesões de pele. Em 1968, a crioterapia foi introduzida no tratamento de tumores ósseos, usando-a nas margens dos tumores pós-curetagem.

Inicialmente, o agente crioterápico (nitrogênio líquido) era aplicado diretamente nas lesões. Posteriormente, foram desenvolvidos sistemas fechados com sondas na forma de agulhas que permitiram que o tratamento crioterápico fosse feito de maneira percutânea e minimamente invasiva, aumentando bastante suas indicações. Atualmente, a crioablação percutânea tem grandes aplicações no tratamento de tumores no pulmão, no fígado e nos rins, entre outros. Mais recentemente, começou a ser usada no tratamento de tumores musculoesqueléticos, tanto primários como metastáticos.

A morte celular pela crioablação se dá de duas maneiras:

- A primeira envolve a formação de gelo extracelular, gerando uma perda do equilíbrio dos solutos nos meios intra e ex-

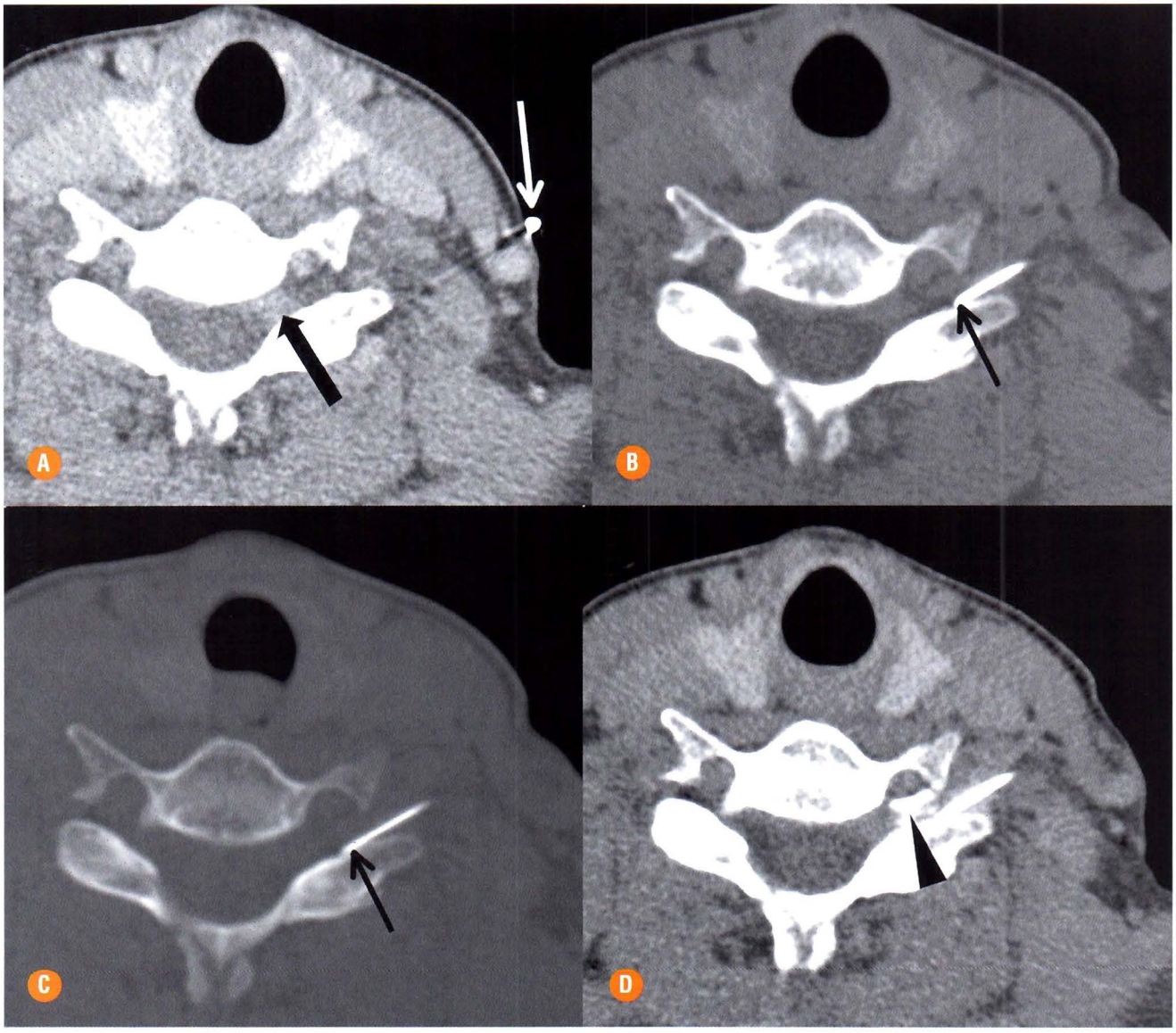


FIGURA 3-20. Infiltração foraminal cervical guiada por TC. **(A)** Imagem axial tomográfica evidencia o marcador cutâneo (seta branca) e a hérnia foraminal C5-C6 esquerda (seta larga preta). As imagens tomográficas **B** (janela intermediária) e **C** (janela óssea) demonstram o bom posicionamento da agulha no espaço epidural posterior. A imagem **D** exibe o preenchimento do espaço epidural pelo contraste iodado (cabeça de seta).

tracelulares, o que resulta em desidratação celular, lesão da maquinaria enzimática e da membrana das células.

- A outra envolve a formação intracelular de cristais de gelo, o que também altera o funcionamento das organelas celulares.

Além disso, as temperaturas extremamente frias também lesam as estruturas vasculares, provocando isquemia e contribuindo para a morte celular.

O tratamento é mais eficaz quando o ciclo "congela-degela-congela" é realizado. Usa-se o gás argônio para o resfriamento, obtendo-se rapidamente temperaturas de até -100° C. Para o degelo/aquecimento usa-se o gás hélio.

Durante o resfriamento, uma "bola de gelo" forma-se ao redor das agulhas, numa geometria previsível, que depende do tipo da agulha, do volume de gás correndo dentro dela e do tempo de congelamento. Essa bola de gelo é bem identificada nas imagens de TC, que monitoram o tratamento (Fig. 3-24).

ABLAÇÕES NO TRATAMENTO DAS METÁSTASES ÓSSEAS

Uma aplicação atualmente mais frequente das ablações é o tratamento paliativo de metástases ósseas dolorosas ou de partes moles (Fig. 3-24) como opção a quimioterapia, radioterapia, cirurgia e analgesia. Em um estudo multicêntrico no qual os métodos percutâneos ablativos foram utilizados, 95% (59 de 62) dos pacientes obtiveram redução significativa nas escalas de dor.

Para que as ablações paliativas para tratamento da dor sejam eficazes, é necessária boa seleção dos pacientes que serão submetidos ao procedimento. Os critérios que devem ser obedecidos são:

- Dor moderada ou severa. Dores leves são preferencialmente tratadas com analgésicos.
- A dor é limitada a um ou dois focos metastáticos, devendo haver correlação com os métodos de imagem seccionais (TC, tomografia por emissão de pósitrons [PET] e RM).

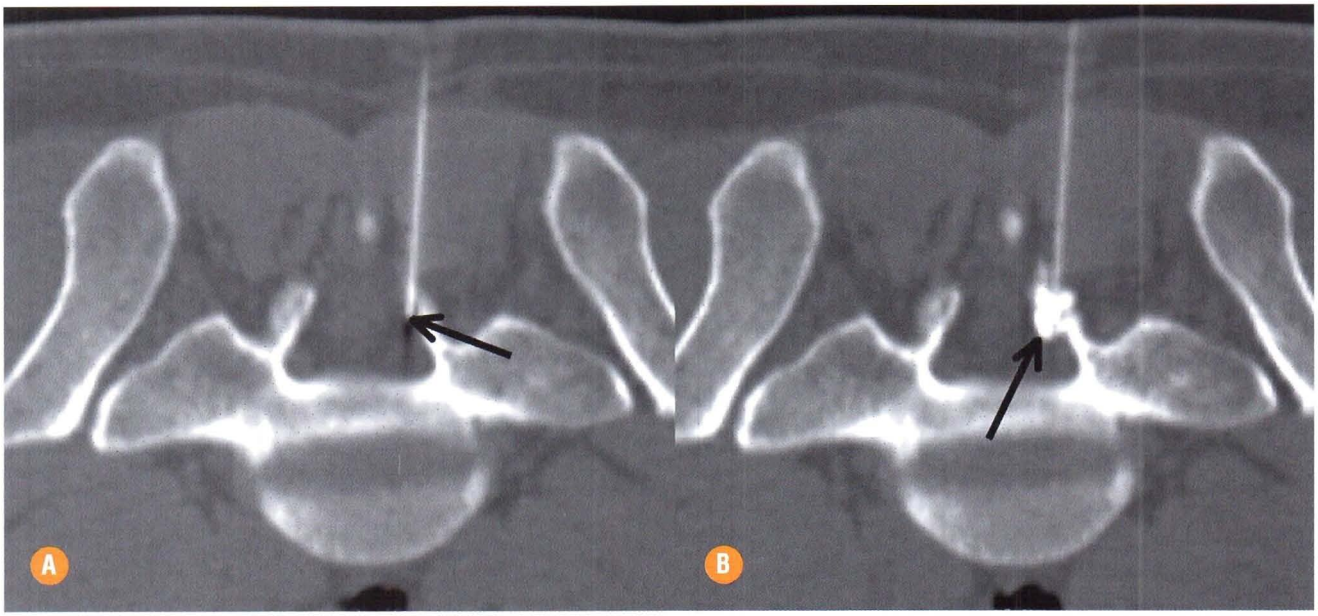


FIGURA 3-21. Infiltração epidural lombar guiada por TC. As imagens axiais demonstram o posicionamento correto da agulha **(A)** e a posterior dispersão do contraste no espaço epidural **(B)**.

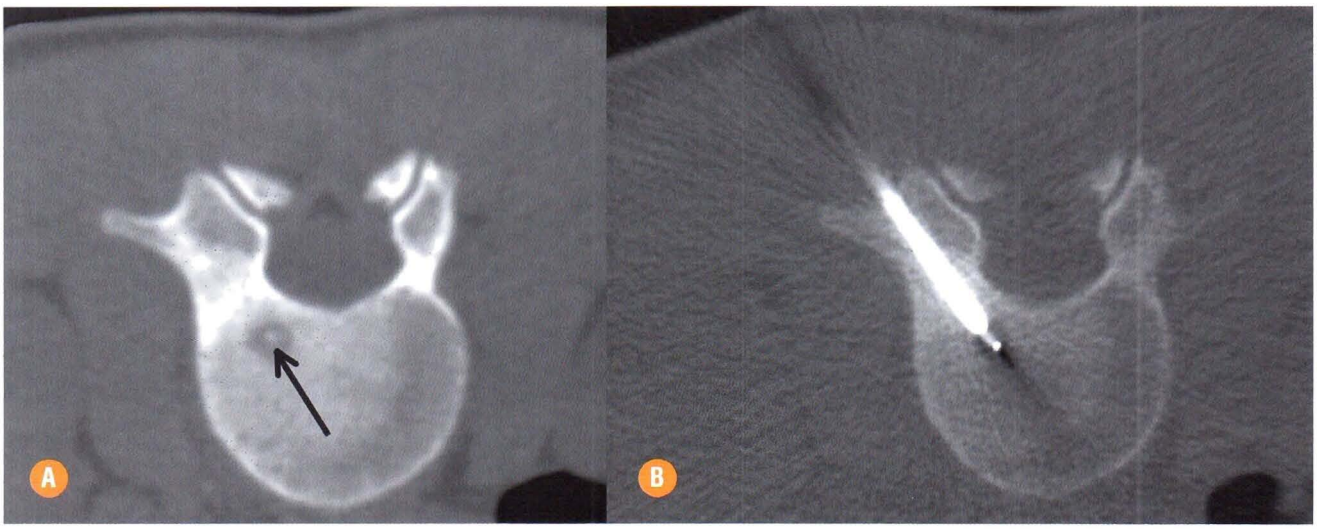


FIGURA 3-22. Ablação por radiofrequência de osteoma osteoide. **(A)** A seta evidencia o osteoma osteoide com *nidus* calcificado no interior do corpo vertebral; **(B)** agulha de radiofrequência posicionada no interior do tumor. O paciente apresentou resolução dos seus sintomas após o procedimento.

Pacientes com múltiplas lesões dolorosas devem optar por tratamentos sistêmicos.

- As lesões devem ser líticas ou mistas (líticas com componentes blásticos). O tratamento de lesões puramente escleróticas/blásticas é mais complicado pela dificuldade no posicionamento das agulhas (que pode ser minimizada com o uso de perfuradores). Nas lesões blásticas, deve optar-se pelo uso da crioablação, pois a energia da radiofrequência é mal transmitida em ossos escleróticos.
- A lesão não pode distar menos de 1 cm de "estruturas nobres" como medula espinhal, nervos motores, cérebro, artéria de Adamkiewicz, alças intestinais e bexiga. Essa limitação pode ser minimizada pelo uso de técnicas de proteção como hidrodissecção, dissecção com gás carbônico e monitorizações eletroneuromiográfica e de temperatura.

E. VERTEBROPLASTIAS E CIFOPLASTIAS

INTRODUÇÃO

A osteoporose é a principal causa de fraturas compressivas dos corpos vertebrais, resultando em aumento da morbidade dos pacientes. Além de piorar a qualidade de vida, os sintomas dolorosos relacionados com as fraturas também resultam em redução da mobilidade, o que aumenta o risco para o desenvolvimento de tromboses venosas, embolismo pulmonar e pneumonia.

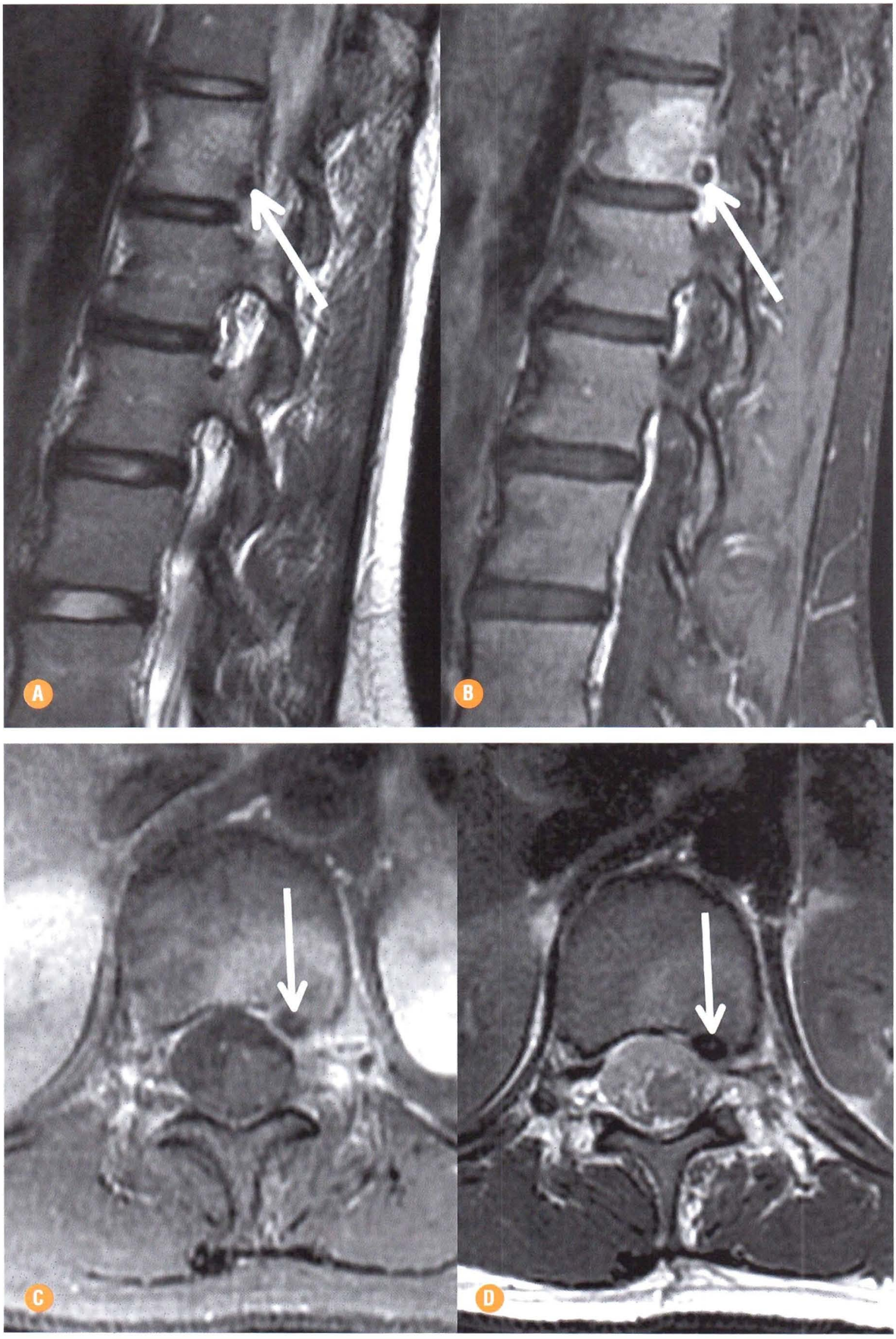


FIGURA 3-23. Osteoma osteoide justacortical no corpo vertebral T12. As imagens sagitais **(A** e **B)** e axiais **(C** e **D)** de RM evidenciam a localização periférica do tumor, impossibilitando o tratamento por radiofrequência devido à proximidade do tumor com o saco dural e a raiz neural.

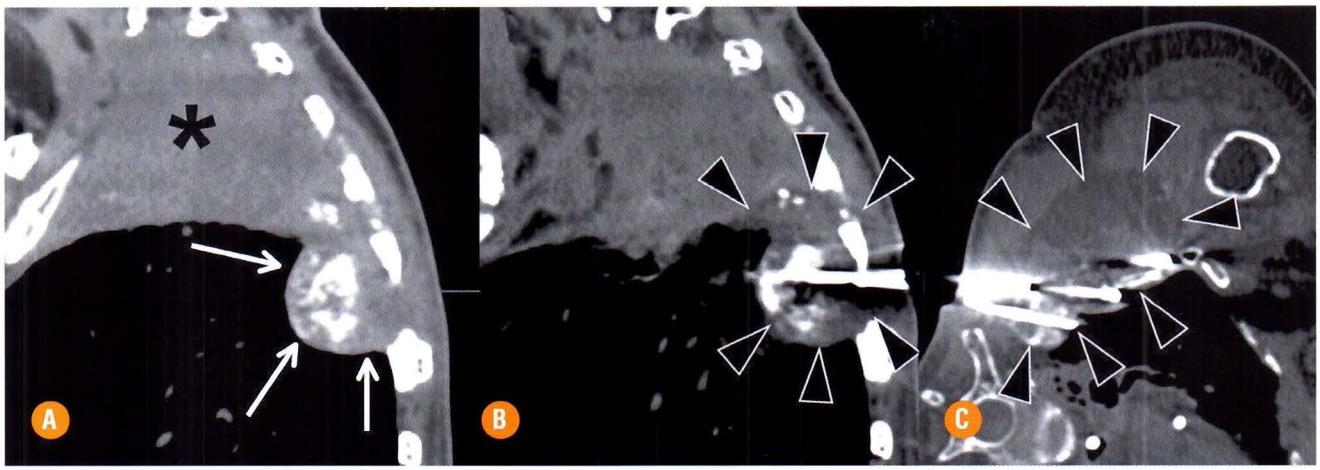


FIGURA 3-24. Crioablação paliativa de recidiva de osteossarcoma pós-ressecção da escápula. **(A)** Reconstrução sagital evidencia o tumor recidivado (setas). Há também uma atelectasia pós-cirúrgica do ápice pulmonar (asterisco); **(B** e **C)** reconstruções sagital e axial demonstram a "bola de gelo" (cabeças de seta) ao redor das agulhas de crioablação.

O tratamento das fraturas compressivas é geralmente conservador, com repouso, uso de analgésicos e fisioterapia, e a vertebroplastia e a cifoplastia percutâneas podem ser indicadas quando não houver sucesso das medidas conservadoras.

A vertebroplastia é um procedimento que consiste na injeção através de uma agulha de cimento acrílico (polimetilmetacrilato [PMMA]) no interior dos corpos vertebrais fraturados. A cifoplastia adiciona a colocação de balões no corpo vertebral com uma sequência de inflação/deflação para criar uma cavidade e restaurar a altura do corpo vertebral antes da colocação do PMMA.

A redução dos sintomas dolorosos é obtida pela estabilização da fratura associada ao efeito térmico do PMMA nas terminações nervosas. O alívio da dor geralmente é imediato e as taxas de sucesso podem chegar a 80%-90% caso haja boa seleção dos pacientes.

As fraturas patológicas em pacientes oncológicos também podem ser tratadas por esses métodos (Fig. 3-25).

A RM tem importante papel no planejamento desses procedimentos, principalmente nos casos de fraturas compressivas de múltiplos corpos vertebrais, pela sua capacidade de definir qual(is) corpo(s) vertebral(is) apresenta(m) fraturas recentes (presença de edema ósseo).

Principais indicações das vertebroplastias e cifoplastias:

- Fraturas compressivas dolorosas osteoporóticas em pacientes com ou sem neoplasias.
- Fraturas compressivas dolorosas relacionadas com tumores malignos primários ou secundários, incluindo mieloma múltiplo e metástases de mama, próstata, pulmão e outros. Nesses casos, é indicada em conjunto com a radioterapia.
- Em ambos os casos, os sintomas dolorosos devem ser mecânicos, mais pronunciados em ortostatismo/com carga do que em decúbito.

Principais contraindicações das vertebroplastias e cifoplastias:

- Fraturas compressivas vertebrais assintomáticas.
- Vértebras escleróticas (impedem a injeção do cimento).
- Infecção em curso.
- Como tratamento profilático de pacientes com osteoporose.
- Coagulopatias não corrigidas.
- Mielopatias compressivas relacionadas com a retropulsão do muro posterior do corpo vertebral fraturado.

As vertebroplastias também podem ser usadas no tratamento de múltiplas fraturas compressivas em vários níveis, igualmente com elevadas taxas de sucesso terapêutico.

O PMMA também pode ser usado para tratamento de metástases ósseas em outros locais (cimentoplastia), mais frequentemente na região acetabular (acetabuloplastia). Esse procedimento pode ser indicado para alívio dos sintomas dolorosos e nos casos em que as lesões apresentem risco aumentado de desenvolver fraturas no futuro.

TÉCNICA

O procedimento deve ser realizado após boa seleção do paciente e depois da exclusão de todas as contraindicações.

Pode ser feito com anestesia geral ou sedação consciente, sendo o paciente colocado em decúbito ventral. O posicionamento das agulhas costuma ser feito por via transpedicular e as suas extremidades devem ser postas no terço central/anterior do corpo vertebral. Pode ser guiado por fluoroscopia, TC ou por ambos os métodos. A vantagem da fluoroscopia é o acompanhamento em tempo real da administração do PMMA. A vantagem da tomografia é o posicionamento mais preciso das agulhas.

Previamente ao procedimento, costuma-se fazer uma profilaxia com antibiótico do tipo cafazolina sódica na dose de 1 g intramuscular.

Antes da injeção de PMMA deve ser injetado um pouco de contraste iodado para prever como será a distribuição do cimento. Se o contraste extravasar para uma veia ou para o espaço epidural, a agulha deve ser reposicionada até que isso não aconteça; caso contrário, a injeção de PMMA não deve ser feita, para não haver o risco de complicações.

COMPLICAÇÕES

As complicações relacionadas com a vertebroplastia e a cifoplastia são infrequentes (ao redor de 1%) e incluem infecção, embolismo venoso, embolismo pulmonar e compressão medular/radicular pelo extravasamento do cimento.

Mínimos extravasamentos de PMMA, seja em pequenas veias paravertebrais, seja no disco intervertebral ou no espaço

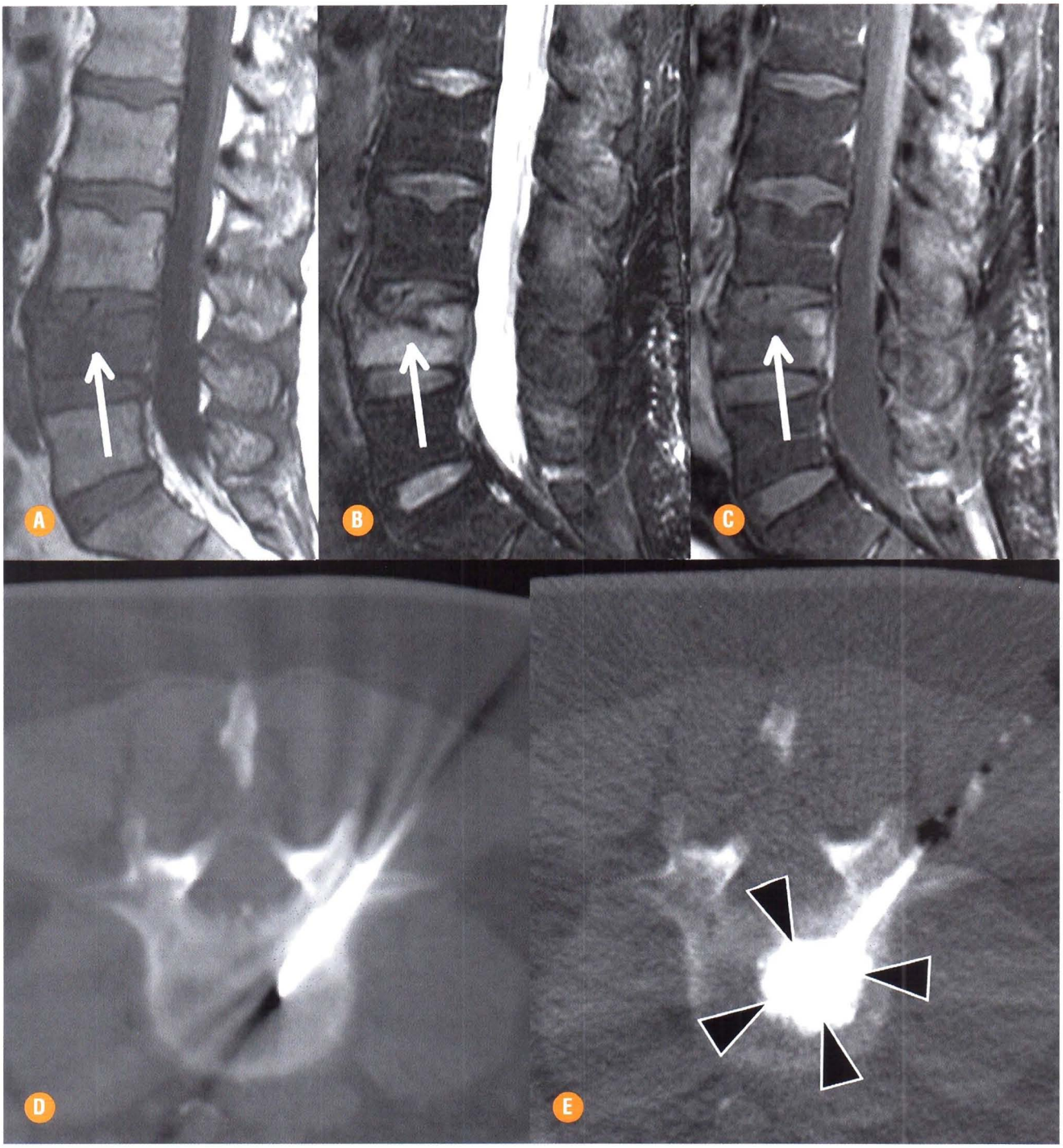


FIGURA 3-25. Vertebroplastia percutânea em paciente com fratura patológica, com antecedente de carcinoma de pulmão. Imagens sagitais de RM ponderadas em T1 **(A)**, T2 com supressão de gordura **(B)** e pós-contraste **(C)** demonstram a fratura patológica do corpo vertebral L4 (setas). Após quase dois meses de tratamento conservador e sem melhora dos sintomas dolorosos, foi indicada a vertebroplastia. **(D)** Bom posicionamento da agulha trefina no interior do corpo vertebral L4; **(E)** após o procedimento, o PMMA fica restrito ao corpo vertebral, sem extravasamentos (cabeças de setas). O paciente referiu grande melhora dos sintomas dolorosos após o procedimento.

epidural (longe das raízes neurais), geralmente não causam repercussões clínicas (Fig. 3-26).

CONTROVÉRSIAS

Recentemente, tanto as vertebroplastias como as cifoplastias têm sido contestadas, principalmente quanto aos seus resultados clínicos. Diversos estudos têm questionado o benefício das vertebroplastias quando em comparação com grupos que foram submetidos a procedimento simulado sem PMMA ou a tratamentos conservadores. No momento atual, o futuro desses métodos para o tratamento das fraturas da coluna vertebral ainda é incerto.

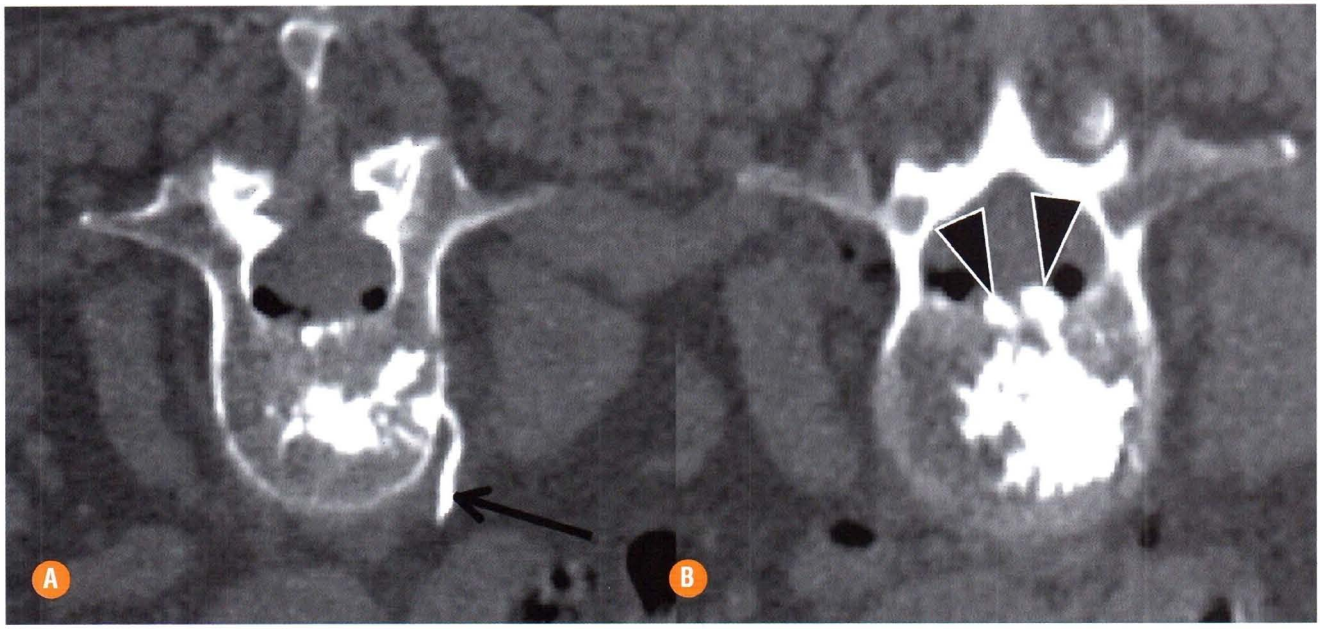


FIGURA 3-26. Complicações das vertebroplastias. **(A)** Pequeno extravasamento de PMMA para uma veia paravertebral que não trouxe repercussões para o paciente; **(B)** pequeno extravasamento de PMMA para o plexo venoso epidural posterior, também sem repercussões clínicas para o paciente, por suas pequenas dimensões.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Anderson MW. Lumbar discography: An update. Semin Roentgenol. 2004; 39:52-67.
2. Berger O, Dousset V, Delmer O, Pointillart V, Vital JM, Caille JM. Evaluation of the efficacy of foraminal infusions of corticosteroids guided by computed tomography in the treatment of radicular pain by foraminal injection. J Radiol. 1999; 80:917-25.
3. Bureau NJ, Kaplan PA, Dussault RG. Lumbar facet joint synovial cyst: Percutaneous treatment with steroid injections and distention –clinical and imaging follow-up in 12 patients. Radiology. 2001; 221:179-85.injection. AJR Am J Roentgenol 1991;157:685-91.
4. Callstrom MR, Atwell TD, Charboneau JW et al. Painful metastases involving bone: Percutaneous image-guided cryoablation – prospective trial interim analysis. Radiology. 2006; 241:572-80.
5. Callstrom MR, Charboneau JW, Goetz MP et al. Image-guided ablation of painful metastatic bone tumors: a new and effective approach to a difficult problem. Skeletal Radiol. 2006; 35:1-15.
6. el-Khoury GY, Renfrew DL. Percutaneous procedures for the diagnosis and treatment of lower back pain: Diskography, facet-joint injection and epidural injection. AJR Am J Roentgenol. 1991; 157:685-91.
7. Fraser-Hill MA, Renfrew DL. Percutaneous needle biopsy of musculoskeletal lesions. Effective accuracy and diagnostic utility. AJR Am J Roentgenol. 1992; 158:809-12.
8. Gangi A, Dietemann JL, Mortazavi R, Pfleger D, Kauff C, Roy C. CT-guided interventional procedures for pain management in the lumbosacral spine. Radiographics. 1998; 18:621-33.
9. Gilula LA, Lander P. Management of spinal pain with imaging-guided injection. Radiographics. 2003; 23:189-90; author reply 90-1.
10. Hoang JK, Apostol MA, Kranz PG et al. CT fluoroscopy-assisted cervical transforaminal steroid injection: Tips, traps and use of contrast material. AJR Am J Roentgenol. 2010; 195:888-94.
11. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, Modic MT, Malkasian D, Ross JS. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. N Engl J Med. 1994; 331:69-73.
12. Kallmes DF, Comstock BA, Heagerty PJ et al. A randomized trial of vertebroplasty for osteoporotic spinal fractures. N Engl J Med. 2009; 361:569-79.
13. MacMahon PJ, Eustace SJ, Kavanagh EC. Injectable corticosteroid and local anesthetic preparations: A review for radiologists. Radiology. 2009; 252:647-61.
14. Mathis JM, Barr JD, Belkoff SM, Barr MS, Jensen ME, Deramond H. Percutaneous vertebroplasty: A developing standard of care for vertebral compression fractures. AJNR Am J Neuroradiol. 2001; 22:373-81.
15. Pfirrmann CW, Oberholzer PA, Zanetti M et al. Selective nerve root blocks for the treatment of sciatica: Evaluation of injection site and effectiveness –a study with patients and cadavers. Radiology. 2001; 221:704-11.
16. Pobiel RS, Schellhas KP, Eklund JA et al. Selective cervical nerve root blockade: prospective study of immediate and longer term complications. AJNR Am J Neuroradiol. 2009; 30:507-11.
17. Rosenthal DI, Alexander A, Rosenberg AE, Springfield D. Ablation of osteoid osteomas with a percutaneously placed electrode: A new procedure. Radiology. 1992; 183:29-33.
18. Rosenthal DI, Hornicek FJ, Wolfe MW, Jennings LC, Gebhardt MC, Mankin HJ. Percutaneous radiofrequency coagulation of osteoid osteoma compared with operative treatment. J Bone Joint Surg Am. 1998; 80:815-21.
19. Silbergleit R, Mehta BA, Sanders WP, Talati SJ. Imaging-guided injection techniques with fluoroscopy and CT for spinal pain management. Radiographics. 2001; 21:927-39; discussion 40-2.
20. Tanigawa N, Komemushi A, Kariya S et al. Percutaneous vertebroplasty: relationship between vertebral body bone marrow edema pattern on MR images and initial clinical response. Radiology. 2006; 239:195-200.
21. Walker J 3rd, El Abd O, Isaac Z, Muzin S. Discography in practice: A clinical and historical review. Curr Rev Musculoskelet Med. 2008; 1:69-83.
22. Wardlaw D, Cummings SR, Van Meirhaeghe J et al. Efficacy and safety of balloon kyphoplasty compared with non-surgical care for vertebral compression fracture (FREE): A randomised controlled trial. Lancet. 2009; 373:1016-24.
23. Yao L, Nelson SD, Seeger LL, Eckardt JJ, Eilber FR. Primary musculoskeletal neoplasms: effectiveness of core-needle biopsy. Radiology. 1999; 212:682-6.

CAPÍTULO 4

Biomecânica e Alterações de Alinhamento do Eixo Pelvirraquidiano

Alípio Gomes Ormond Filho
Marco Túlio Gonzalez
Carlos Homsi
Xavier M.G.R.G. Stump

INTRODUÇÃO

O homem ereto vive submetido constantemente às leis da gravidade e a forma de sua coluna expressa a adaptação a estas cargas. As relações espinopelvianas, a morfologia da coluna vertebral humana e seu equilíbrio estão relacionados diretamente com a postura bípede. Este capítulo tem por objetivo discutir os aspectos biomecânicos da coluna vertebral voltado à compreensão das modificações morfológicas adaptativas do bípede no eixo pelvirraquidiano, bem como as consequências de suas alterações. Daremos ênfase ao estudo radiográfico da coluna vertebral e da bacia em posição ortostática, pois esse estudo é fundamental para a identificação, a caracterização, a graduação e o acompanhamento das modificações do equilíbrio e posicionamento do eixo pelvirraquidiano, tanto no plano coronal como no sagital. Por fim, mostraremos alguns casos clínicos com o objetivo de demonstrar de forma prática a avaliação do estudo radiográfico e a caracterização dos principais distúrbios do eixo pelvirraquidiano.

O HUMANO BÍPEDE

O bipedismo não é encontrado apenas no homem e já existe desde o início dos tempos em muitos outros animais, como os pássaros e os primatas, que o utilizam para se equilibrar e se manter em pé. No entanto eles não o utilizam como nós humanos; para eles, essa posição é fatigante, incômoda e permite apenas locomoção vagarosa para curtas distâncias. Por outro lado, o bipedismo nos homens é diferente, exclusivo, estável e ergonômico. Permite liberar completamente os membros superiores, deixando-os livres para contrabalançar a marcha, corrida, defesa tátil e até o transporte de utensílios.

A estabilidade, apesar de uma base de sustentação particularmente reduzida, permite uma posição perfeitamente vertical com um plano de olhar horizontal, fixo e estável, condição indispensável a um referencial eficaz dos canais semicirculares, promovendo adequado equilíbrio.

A ergonomia economiza energia, permitindo marchas prolongadas e corridas sem fadiga excessiva, condições indispensáveis para a sobrevida de povos nômades.

Transformações do Corpo Humano Necessárias a Bipedismo

Membros Inferiores

As estruturas que mais sofreram modificações foram aquelas receptoras de carga, como a coluna, a bacia e os membros inferiores. Os outros primatas andam com flexão dos joelhos e quadris, os quais, no homem, estão em extensão máxima. O fêmur está alongado, verticalizado, a tróclea femoral é escavada para estabilizar a patela durante a marcha e a extremidade proximal da tíbia é alargada nos platôs. Os pés, que perderam a função de preensão, possibilitam agora a propulsão do corpo. Uma curvatura plantar bem marcada ajuda a absorver os choques da marcha e propicia um impulso suplementar para a marcha e a corrida.

Bacia

A verticalização tem feito da bacia uma estrutura essencial do aparelho locomotor humano. Sua evolução se embasou em dois acontecimentos aparentemente contraditórios: sustentar o tronco e a coluna, exigindo uma bacia maciça, pequena e rígida, e permitir a acomodação de um feto no qual a cabeça é consideravelmente grande ao final da gestação, demandando uma bacia mais larga e o mais flexível possível. Com a finalidade de resolver esse "dilema", a bacia se alargou e se endireitou. O motivo de se endireitar, ou seja, passar de horizontalizada nos quadrúpedes, nos quais tinha a simples função de unir o tronco com os membros posteriores, para a posição vertical, é permitir a função de sustentação e inter-relação com o tronco e os membros inferiores. Nessa nova posição, o sacrocóccix se torna um pedestal, uma base de apoio para a coluna vertebral. Então, a bacia em posição de apoio, mais ou menos inclinada para frente, influi diretamente na posição da coluna lombar e, consequentemente, de toda a coluna vertebral.

De comprida e estreita como vista nos quadrúpedes e primatas, a bacia se tornou mais larga, mais baixa e mais robusta para poder acomodar as vísceras e apoiar o tronco (origem do termo bacia). As asas ilíacas se alargaram e direcionaram-se para frente. O acetábulo reorientou-se com sua abertura para frente e para baixo, reduzindo a cobertura femoral anteriormente, liberando as cabeças femorais e, consequentemente, aumentando o movimento de flexão do fêmur, atributo importante e diferencial da biomecânica humana.

Embora a bacia tenha apenas se alargado o mínimo suficiente para permitir a gestação e o canal de parto, este alargamento e o aumento da profundidade têm requerido um considerável incremento da força e do volume dos músculos glúteos – o glúteo médio para estabilizar lateralmente a bacia durante a marcha e o glúteo máximo para verticalizá-la.

Como a bacia repousa em equilíbrio sobre os quadris, conclui-se que a morfologia e a posição respectiva dos quadris, da bacia e do tronco apresentam papel essencial na estática do corpo humano.

Coluna Vertebral

O bipedismo induz uma modificação importante na coluna e nas suas relações com a bacia. Em relação aos primatas, a coluna vertebral humana não possui apenas uma, mas três curvaturas sagitais adquiridas: a lordose lombar, a cifose torácica e a lordose cervical.

Enquanto no grande símio a coluna vertebral é, no seu conjunto, rígida e forma um bloco com o pescoço e a bacia, no homem a coluna cervical é longa e móvel, possibilitando à cabeça movimentos livres dos ombros e independentes do tronco.

A coluna cervical humana é a única a fazer um ângulo reto com a base do crânio, onde o forame magno está em posição mais anterior. Da mesma maneira, a coluna lombar, longa e flexível, relativamente independente da bacia, facilita a rotação desta durante a marcha. As três curvaturas sagitais permitem à coluna humana melhor adaptação em posição em pé: ela é mais resistente, mais flexível e mais apta a se beneficiar de um suporte muscular eficaz (Fig. 4-1).

A Estática da Coluna e da Bacia

A estática frontal da coluna e da bacia é simples. Normalmente a coluna é vertical com um eixo mediano que passa pelo meio do sacro e da sínfise púbica. A bacia normal é horizontal, com seus reparos simétricos, como as espinhas ilíacas anterossuperiores situadas à mesma altura.

A estática sagital da coluna é claramente mais complexa e há a intervenção de numerosos fatores, ora raquidianos, ora extrarraquidianos.

Os fatores extrarraquidianos são os músculos, suas fáscias e as vísceras. A posição ereta necessita de sustentação da coluna por possantes músculos eretores que suportam, estabilizam e mobilizam a coluna vertebral. Eles participam ativamente da lordose lombar. Ela é equilibrada anteriormente pelos músculos psoas (fortes, mas nos quais o braço curto da alavanca é mecanicamente desfavorável) e os da parede abdominal (menos possantes, mais com uma alavanca mais longa). As fáscias dos músculos eretores/paravertebrais posteriores (nas quais a rigidez pode ser modificada em função do grau de contração muscular) têm um papel maior de estabilização passiva, ainda mal conhecida, comparável à função do trato iliotibial na coxa. As vísceras abdominais, possuidoras de músculos suficientemente fortes em suas paredes, suportam grande parte do peso corporal, o que alivia sobremaneira a coluna vertebral.

As vísceras abdominais também contribuem com grande parte do peso do corpo; são contidas e envolvidas pelos músculos da parede abdominal, que direcionam este peso de forma a contrabalançar a carga e aliviar a coluna vertebral (Fig. 4-2).

Embora esses elementos de sustentação da coluna sejam indispensáveis a uma posição ereta normal, o maior papel recai sobre a própria coluna (vértebras, discos, ligamentos, articulações zigoapofisárias etc.) e a bacia.

Estática da Bacia

Incidência

Como definir o equilíbrio sagital da bacia, elemento básico para a compreensão das relações pelvirraquidianas, levando-se em conta os seus inúmeros morfotipos humanos, inclusive no eixo anteroposterior? Vamos imaginar uma bacia dividida sagitalmente ao meio e então buscaremos um critério passível de se quantificar a morfologia sagital. Nessa visão sagital apenas vamos conservar as cabeças femorais (admitindo-se que as duas cabeças estão sobrepostas) e o sacro; assim traçaremos um segmento de reta entre o ponto C, centro das cabeças femorais, e o ponto S, centro do planalto sacral. Nota-se que o comprimento e a direção do segmento de reta CS refletem os diferentes tipos de bacia, mais ou menos profundas (no sentido anteroposterior). A análise isolada do segmento CS não reconhece, assim, um elemento importante: a implantação mais ou menos vertical do sacro sobre a bacia, parâmetro variável em função dos indivíduos. É preciso, por isso, imaginar uma medida representativa desses dois parâmetros (profundidade da bacia e implantação do sacro).

During e sua equipe foram os primeiros a elaborá-la. Associaram o segmento CS à tangente do planalto sacral e chamaram o ângulo obtido de "ângulo pélvico-sacral". Alguns anos depois, Duval-Beaupère e depois Legaye descreveram um novo ângulo chamado de "incidência pelviana", caracterizado pelo segmento CS e a perpendicular que passa pelo centro do planalto sacral. O valor normal da incidência é de 55°± 10°. A incidência é uma característica essencial da bacia, dado anatômico próprio de cada pessoa, fixo ao final do crescimento e independente da posição. Esse parâmetro importante con-

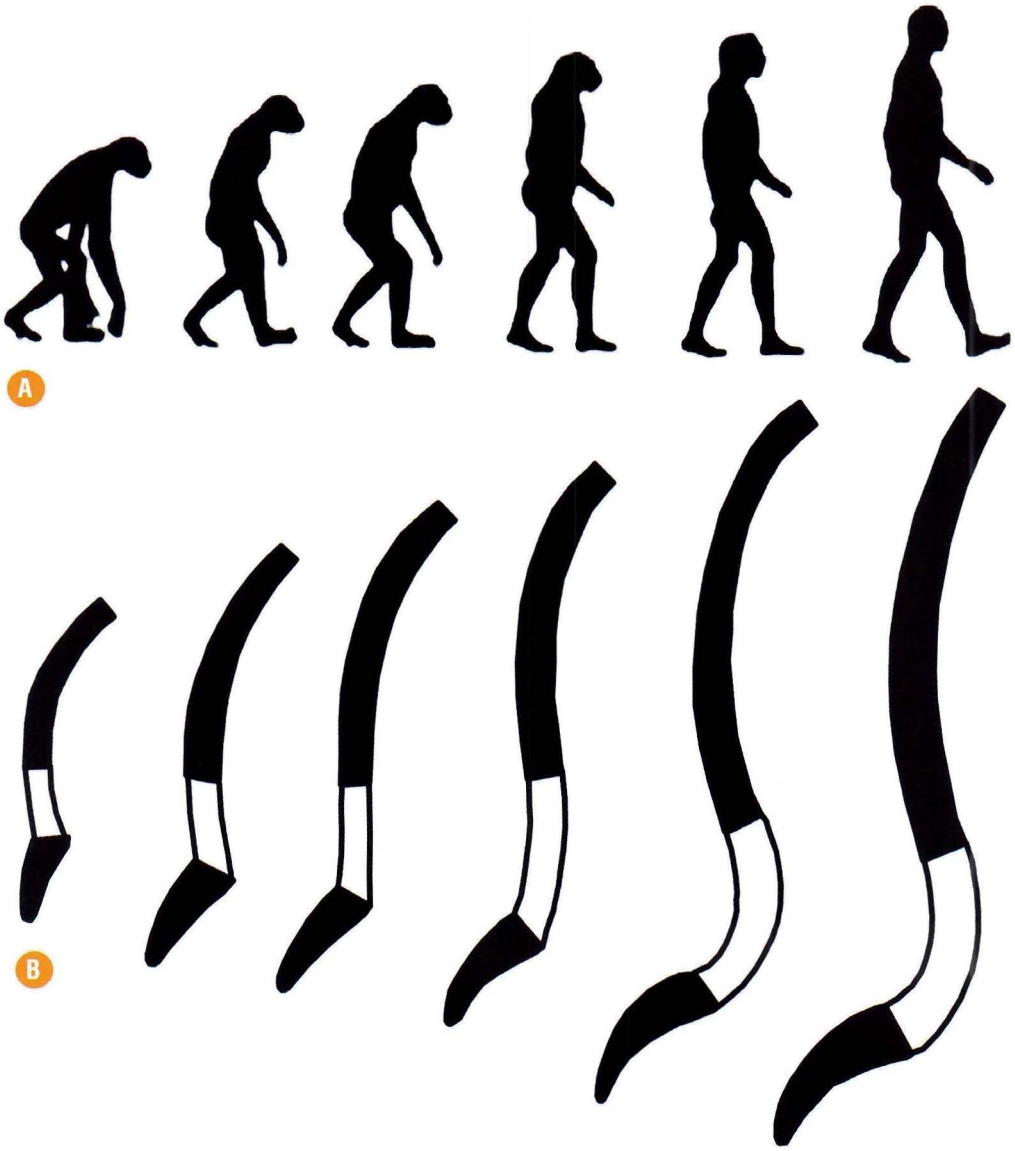


FIGURA 4-1. Os esquemas acima (**A** e **B**) mostram as mudanças morfológicas e adaptativas da coluna vertebral necessárias à mudança do primata de quadrúpede para a postura bípede. O desenvolvimento das curvaturas trouxe à coluna maiores resistência e flexibilidade, possibilitando ainda ao indivíduo bípede ter movimentos livres da cabeça, dos membros superiores, olhar horizontal e ergonomia com economia de energia na marcha.

diciona diretamente o equilíbrio da coluna, como veremos a seguir (Fig. 4-3).

Relação da Incidência Pélvica com a Estática da Coluna Vertebral

A incidência pélvica é a soma algébrica de dois ângulos: a versão pélvica e a inclinação sacral.

A versão pélvica é o ângulo entre a vertical e o segmento CS. Ela traduz a posição da bacia no espaço, variável em função das suas posições, mais ou menos inclinada para frente ou para trás em relação ao eixo transversal que passa pelas duas cabeças femorais (Fig. 4-4). Em posição ortostática, o ângulo de versão pélvica normal, aberto posteriormente, é de $13^{o} \pm 6^{o}$. Em pé no estado normal, a bacia está então, ligeiramente basculada (pendida) para frente. Quanto mais o ângulo de versão pélvica aumentar, mais o centro de massa corporal se projetará para trás das cabeças femorais.

Clinicamente, observa-se a versão pélvica em relação à posição da parte mais cranial do bloco pélvico, a espinha ilíaca anterossuperior (EIAS). Quando as EIAS se dirigem para frente, a bacia se anteverte. Quando o ângulo da versão pélvica diminui, o platô sacral se verticaliza e o corpo do sacro se horizontaliza. Nessa posição, o acetábulo recobre anteriormente as cabeças femorais e as descobre posteriormente.

Ao contrário, quando as EIAS se dirigem para trás, a bacia se retroverte. Assim o ângulo da versão pélvica aumenta, o platô sacral se horizontaliza e o corpo do sacro se apresenta verticalizado. Nessa posição, o acetábulo recobre a cabeça femoral posteriormente e limita a extensão. Esse cenário tem maior importância nos casos de prótese do quadril, que pode luxar anteriormente por efeito Came posterior.

Isso explica, de maneira semelhante, a importância de se medir a anteversão do acetábulo, não do ponto de vista puramente anatômico em relação à bacia óssea, mas também fun-

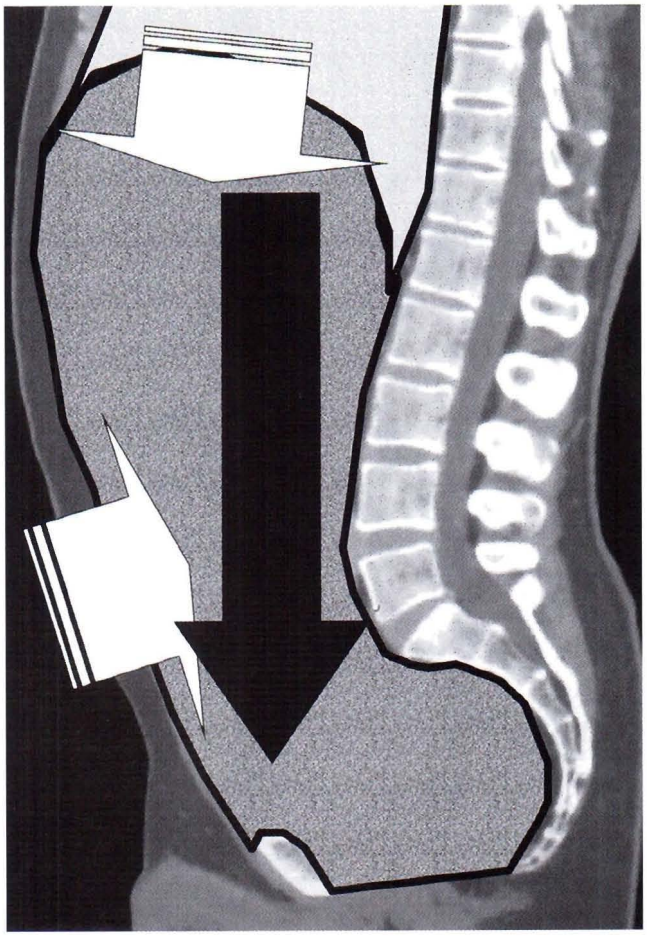


FIGURA 4-2. Figura demonstrando o papel das vísceras abdominais e da musculatura abdominal em contrabalançar o peso corporal, aliviando a carga sobre a coluna vertebral.

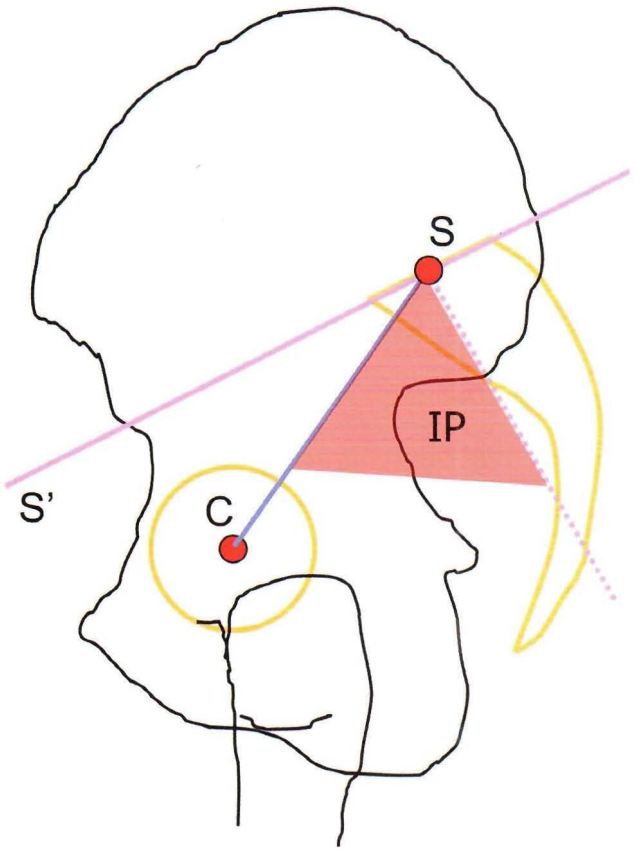


FIGURA 4-3. Ângulo de incidência pelviana (IP) obtido pelo segmento de reta CS e a perpendicular que passa no centro do planalto sacral. A incidência está relacionada com o morfotipo da bacia de cada indivíduo, tem seu valor fixado ao final do crescimento e independe da posição.

cionalmente, em função da posição espacial da bacia durante a posição ereta.

O aspecto da bacia na radiografia de frente (AP) muda em função da sua versão. Uma bacia antevertida aparece como vista de cima, com as asas dos ilíacos estendidas, o anel pélvico superior, o sacro, a sínfise púbica e os forames obturadores enfileirados e as cabeças femorais cobertas. Inversamente, a bacia retrovertida aparece como vista de baixo, com os forames obturadores bem visíveis, a sínfise púbica estendida, o sacro vertical e as cabeças femorais descobertos, aparentes.

Por uma única radiografia de frente da bacia podemos, então, ter uma ideia de versão dessa bacia, assim como a posição do sacro e dos acetábulos (Fig. 4-5).

A inclinação sacral (IS) é o ângulo que faz o platô sacral com a horizontal. Seu valor normal é de 41° ± 8° (Fig. 4-6). A variação mais ou menos pronunciada da inclinação sacral condiciona a posição da coluna lombar adjacente.

Uma construção geométrica simples, fundamentada sobre as propriedades dos triângulos retângulos, demonstra que a incidência é a soma da versão pélvica e da inclinação sacral. Como o valor da incidência é fixo para determinado paciente, a soma da versão pélvica e da inclinação sacral é uma constante. Assim, quando uma aumenta, a outra diminui. Tendo esse conceito em mente para uma conhecida incidência pelviana, certa versão pélvica determinará um valor de inclinação sacral, o qual levará a certa lordose da coluna lombar e, por consequência, influenciará toda a estática da coluna vertebral cranialmente. Via de regra, quanto maior for a incidência pélvica, maior será a inclinação sacral e o grau de lordose lombar.

Estática da Coluna Vertebral

As curvaturas raquidianas são adquiridas. Elas não existem ao nascimento e aparecem progressivamente ao se adquirir a habilidade para se ficar em pé e andar.

Elas são suscetíveis de se modificar sobre diversas influências como sexo, idade, peso e processo degenerativo. Habitualmente medimos os ângulos formados pelas curvaturas pelo método de Cobb (ângulo formado pelas retas tangentes aos platôs das vértebras extremas, que limitam o início e o fim de dada curvatura).

- A lordose lombar (LL) é o ângulo entre as tangentes do platô cranial da vértebra de inflexão (vértebra que no eixo sagital delimita a transição entre as curvaturas) e o platô inferior de L5. Seu valor normal nos homens é de 41° ± 11° e nas mulheres, 46° ± 11°. No conjunto, a LL é mais importante na sua porção caudal, e 50% a 75% se situam entre L4 e S1. O posicionamento dos reparos cranial e caudal da lordose lombar pode variar em função das diferentes escolas. A lordose lombar está intimamente ligada à inclinação sacral e à incidência.

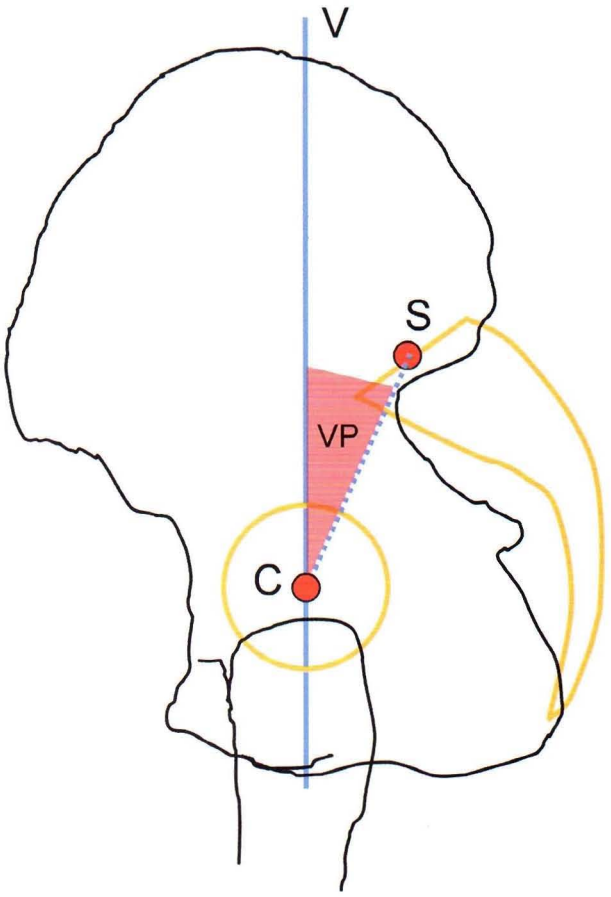


FIGURA 4-4. Ângulo de versão pélvica (VP) obtido pelo segmento de reta CS e a vertical traçada a partir do centro das cabeças femorais. Esse ângulo representa a posição sagital da bacia no espaço; quanto maior o valor de VP, mais a bacia encontra-se inclinada para trás (retrovertida) e o centro de gravidade do tronco deslocado para trás do centro das cabeças femorais. Ao contrário, quanto menor o valor de VP, mais a bacia mostra-se antevertida.

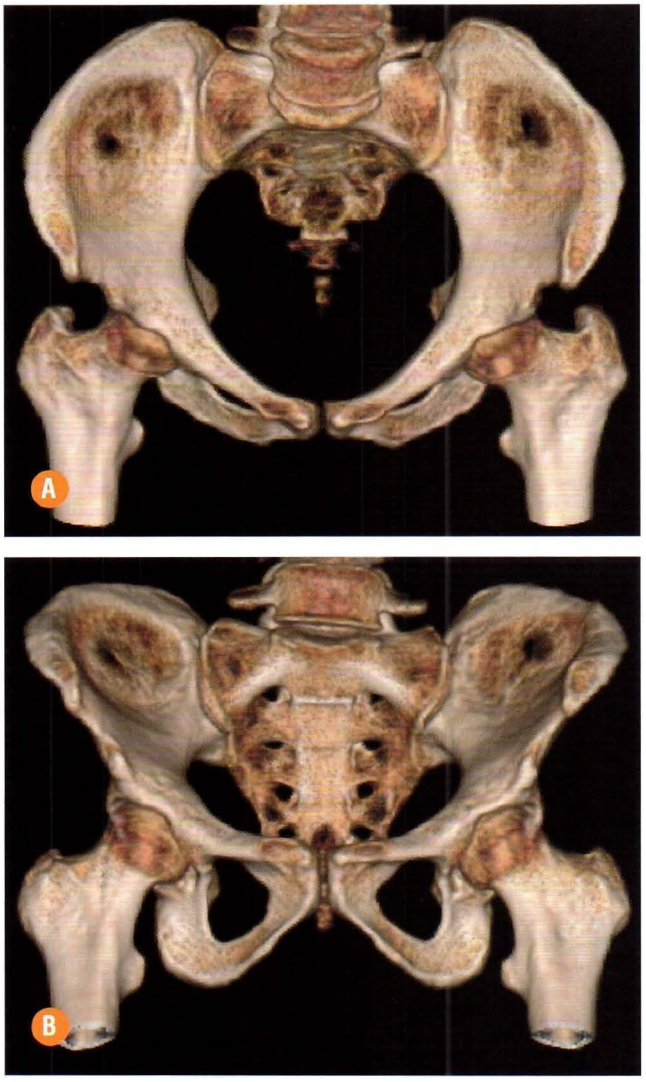


FIGURA 4-5. Avaliação da versão da bacia no plano frontal. **(A)** Aspecto antevertido, em que a bacia parece ser vista de cima, com o anel pélvico superior amplo, as cristas ilíacas abertas, alinhamento da sínfise púbica com os acetábulos e forames obturatórios, além das cabeças femorais cobertas; **(B)** aspecto retrovertido, em que a bacia parece ser vista de frente, com o sacro verticalizado, os forames obturatórios abertos e as cabeças femorais descobertas.

- A cifose torácica (CT) é o ângulo entre as tangentes do platô cranial de T4 (T4 é geralmente preferido em relação a T1, pois T1 é mal visualizada nas radiografias de perfil, onde há sobreposição dos ombros) e do platô caudal de T12 ou do ponto de inflexão. Seu valor normal é de $40^{\circ} \pm 10^{\circ}$.
- O balanço sagital é um ângulo aberto posteriormente entre a vertical e o segmento de reta que une o centro das cabeças femorais ao centro de T9. Segundo Duval-Beaupère, o centro de gravidade da parte do corpo suportado pelas cabeças femorais está situado 15 mm à frente da borda ventral de T9. O valor normal do balanço sagital é de $10^{\circ} \pm 3^{\circ}$. Quanto mais o balanço diminui, mais o tronco tende a deslocar-se para frente (Fig. 4-7).

Certos autores preferem considerar a linha vertical abaixada do centro de C7 ou de T1 para avaliar o equilíbrio sagital, que é um parâmetro linear, e não angular como o *tilt* ou balanço de T9, conhecidos como C7 ou T1 *plumb line*. Essas linhas verticais, no equilíbrio normal, devem passar junto à borda posterossuperior de S1. Essas medidas ilustram de maneira global se o paciente se mantém ou não equilibrado; o eixo de gravidade do tronco deve passar por ou estar ligeiramente atrás do centro das cabeças femorais para uma posição ereta confortável (Fig. 4-8).

Relações entre a Estática da Bacia e da Coluna Vertebral

O estudo de sujeitos normais tem mostrado que existem relações mais ou menos estreitas entre os parâmetros pelvianos (versão pélvica, inclinação sacral e incidência) e raquidianos (balanço, lordose lombar, cifose torácica). Modelos matemáticos permitem passar de uma a outra e então prever, tecnicamente, conhecendo-se um ou vários parâmetros, o valor técnico de outro parâmetro. Essas equações são úteis para valorizar a importância de um problema de estática, em particular durante a avaliação pré-operatória, para resolver a posição de uma artrodese, por exemplo.

Uma incidência forte determina curvaturas sagitais acentuadas. A vantagem deste morfotipo de bacia é que os extensores do quadril (glúteo máximo e isquiotibiais) dispõem de um bra-

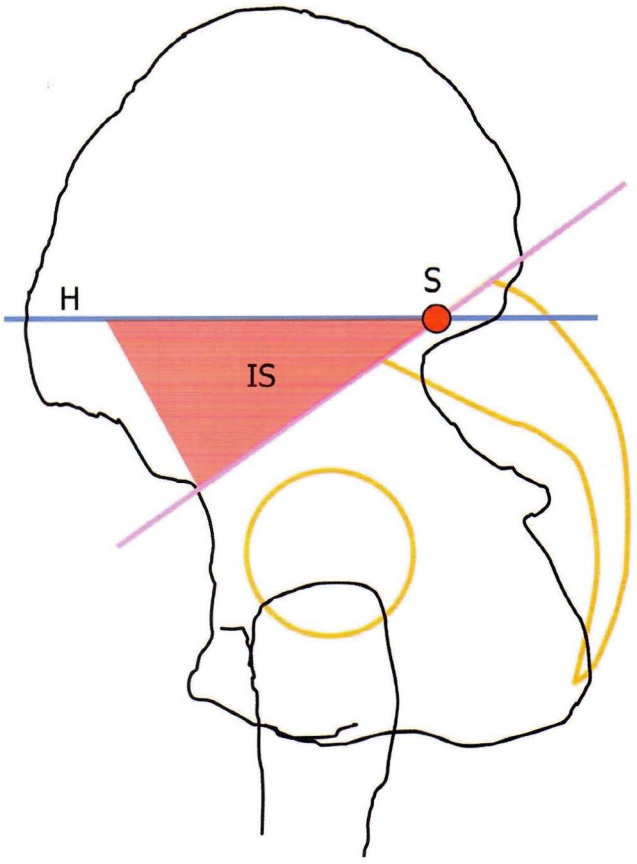


FIGURA 4-6. Inclinação sacral (IS) é o ângulo formado entre o segmento de reta tangente ao platô sacral e a horizontal. Reflete a posição do sacro no espaço; quanto maior a inclinação sacral, maior a verticalização do planalto sacral e a horizontalização do sacro. A inclinação sacral condiciona o grau de lordose da coluna lombar.

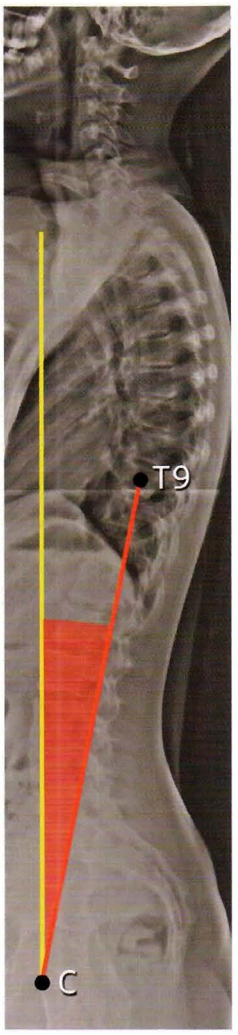


FIGURA 4-7. Figura demonstrando como se calcula o *tilt* ou balanço de T9.

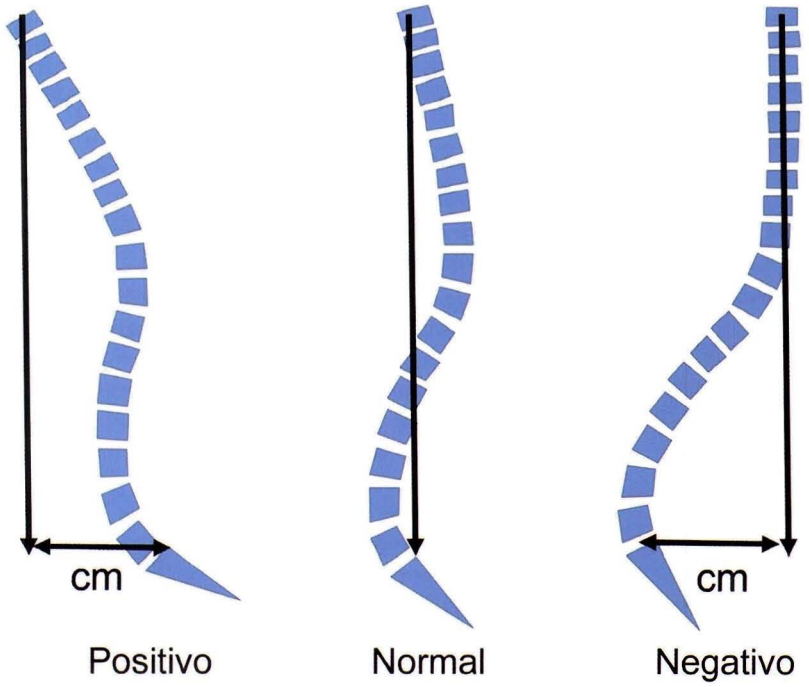


FIGURA 4-8. Avaliação do balanço sagital: Medida linear conhecida como C7 *plumb line* consiste em uma reta vertical baixada do centro do corpo vertebral C7. Os indivíduos com balanço normal, em que o centro de gravidade do tronco está apoiado sobre as cabeças femorais, apresentam a vertical de C7 passando junto ao contorno posterossuperior de S1. Nos indivíduos com balanço positivo ou negativo, a vertical de C7 passa, respectivamente, anterior ou posteriormente ao ângulo posterossuperior de S1, podendo o indivíduo estar ou não equilibrado. Para fins de acompanhamento, a distância de C7 *plumb line* ao contorno posterossuperior de S1 pode ser medida em milímetros ou centímetros.

ço longo de alavanca, permitindo uma boa reserva de adaptação do segmento subpélvico. Seu inconveniente é que, nos casos de realização de uma artrodese lombar ou lombossacra, a curvatura acentuada que esse morfotipo de bacia necessita é por vezes impossível de ser obtida pelo cirurgião.

Ao contrário, uma incidência fraca determina inclinação sacral, lordose lombar e cifose torácica baixas, em que as curvaturas sagitais são pouco acentuadas. Ora, quanto mais as curvaturas raquidianas são fracas, mais estreita é a margem de adaptação da coluna em situação patológica. Aqui, o centro de gravidade do corpo se projeta para a frente, correndo o risco de passar à frente das cabeças femorais quando o indivíduo deambula. O braço de alavanca dos extensores do quadril é mais fraco e, assim, menos eficaz. Na prática, a incidência de um indivíduo determina sua inclinação sacral. A lordose lombar será normalmente proporcional a essa inclinação.

Essa corrente dinâmica leva idealmente a um perfeito equilíbrio sagital em que o peso do corpo passa um pouco atrás do eixo de rotação das cabeças femorais. Essa pequena báscula posterior é equilibrada pelos músculos abdominais que dispensam um esforço mínimo, levando em conta o comprimento dos seus braços de alavanca.

Na maioria das situações patológicas, o centro de gravidade do corpo é anteriorizado, com um eixo mecânico que passa à frente das cabeças femorais, necessitando de uma retroversão acentuada da bacia e às vezes até de uma flexão dos joelhos para reorientação do eixo gravitacional para trás. Isso leva a um esforço anormal dos músculos espinhais, ocasionando dor. Essa situação é observada frequentemente nos casos de hipertrofia abdominal ou mamária, de gestação, de cifose torácica importante (osteoporose) não compensada por uma lordose adequada e de retração dos flexores do quadril.

Os desequilíbrios posteriores são em geral mais bem suportados, em parte compensados por uma cifose torácica subjacente. No entanto, cronicamente, podem levar à artropatia degenerativa das apófises articulares lombares, com suas consequentes comorbidades, como dor, estenose do canal, espondilolistese degenerativa, instabilidade etc.

Relação entre a Lordose Lombar e a Inclinação Sacral

Para inclinações sacrais elevadas observam-se lordoses lombares acentuadas (dorso dinâmico). Da mesma forma, para inclinações sacrais baixas, observam-se indivíduos com as costas retificadas (dorso estático). Assim, há forte correlação entre a inclinação sacral e o ângulo da lordose.

Utilizando-se um novo modelo geométrico com dois arcos de círculo tangentes, o arco distal ou mais inferior é similar à inclinação sacral, demonstrando-se a relação direta entre IS e LL.

A incidência pelviana e a inclinação sacral estão ligadas e são importantes para determinar o tipo de lordose lombar do indivíduo. Mais precisamente, cada tipo de lordose lombar representa um complexo espinopelviano diferente. Uma melhor compreensão dos diferentes tipos espinopelvianos pode levar ao melhor entendimento das alterações degenerativas e, assim, permitir ao cirurgião definir o tratamento mais adequado para o seu paciente.

A primeira etapa é determinar a forma da coluna na população normal. Roussouly realizou um estudo prospectivo na população normal assintomática, o que possibilitou encontrar quatro tipos bem definidos:

- Colunas com inclinação sacral baixa (< 35°). Observando-se a forma do arco distal lombar, dois tipos são possíveis:
  - **Tipo 1:** o arco inferior praticamente não existe, estando o ápex da curvatura lombar posicionado baixo, na altura de L5. A LL é curta e constituída praticamente pelo arco superior, e a cifose é longa com uma extensão sobre a região toracolombar. Trata-se de uma coluna vertebral não harmoniosa, com uma cifose toracolombar e uma hiperlordose baixa e curta.

No tipo 1, há maior risco de degeneração discal ao longo da cifose toracolombar, pois a pressão axial é forte. No nível da zona juncional, entre cifose e lordose, os discos são mais inclinados, incrementando o risco de retrolisteses. Na região baixa da hiperlordose há um risco aumentado de sobrecarga nas facetas articulares e pinçamento dos processos espinhosos envolvidos, resultando em estresse sobre os istmos, sobretudo de L5, levando ao risco aumentado de espondilolistese (Fig. 4-9).

- **Tipo 2:** o arco inferior se assemelha a um segmento de reta, determinando uma coluna praticamente reta. A orientação dos discos é horizontal, ocasionando uma pressão máxima sobre eles. Há forte risco de degeneração discal e de hérnia discal precoce (Fig. 4-10).

- Colunas com inclinação sacral média (35° < IS < 45°):
  - **Tipo 3:** LL está bem equilibrada entre os seus dois arcos: superior e inferior. Trata-se de uma lordose lombar regular e harmoniosa (Fig. 4-11).
  - **Tipo 4:** coluna com inclinação sacral alta. O arco inferior ou distal está com seu ângulo e número de vértebras aumentados; o comprimento e a curvatura da lordose lombar se destacam. Trata-se de uma coluna vertebral hiperlordótica, porém harmoniosa (Fig. 4-12).

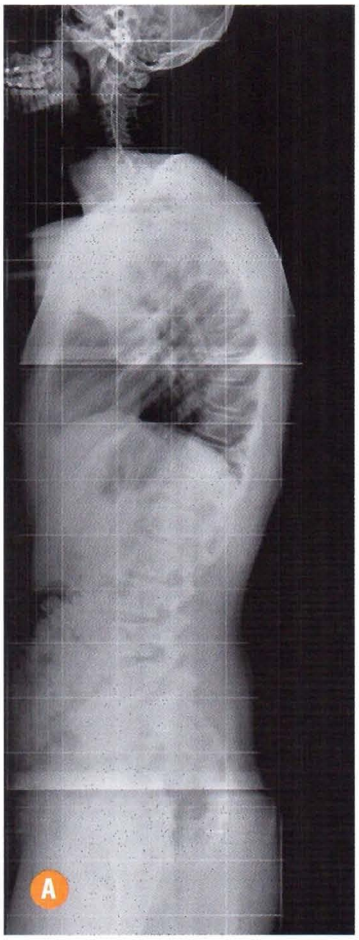
Nos tipos 3 e 4 existe maior lordose lombar, sobretudo no tipo 4. Aqui os indivíduos apresentam incidência pélvica elevada e maior risco de espondilolistese nas fases mais tardias da vida por escorregamento e artropatia degenerativa nas interapofisárias, ou mesmo espondilolistese mais precoce nos casos de lise dos istmos de L5.

Como Realizar um Bom Estudo Radiográfico

Há atualmente um consenso sobre a maneira de se realizar as telerradiografias de frente e de perfil da coluna, sejam elas analógicas ou digitais.

A técnica clássica consiste na utilização de um filme longo 30 × 90 cm colocado sobre um suporte fixo à parede, com distância entre tubo e filme de 2,5 m a 3 m. É aconselhável a utilização de filtro regressivo craniocaudal que se projete sobre a coluna cervical. Os parâmetros usados em média são 90 kV com 100 mAs para o perfil panorâmico e 70 kV com 160 mAs para a telerradiografia frontal. O raio central é utilizado na altura de T12. Nos homens, geralmente a radiografia de frente é feita em AP e o uso do protetor testicular de chumbo deve ser incentivado.

O paciente, de frente, deve ser cuidadosamente posicionado com os pés ligeiramente afastados; quando na incidência em PA, as mãos devem ser posicionadas atrás do filme. A realização da radiografia em PA é mais frequente nas mulheres, devido ao cuidado de se protegerem as mamas da incidência direta dos raios X.



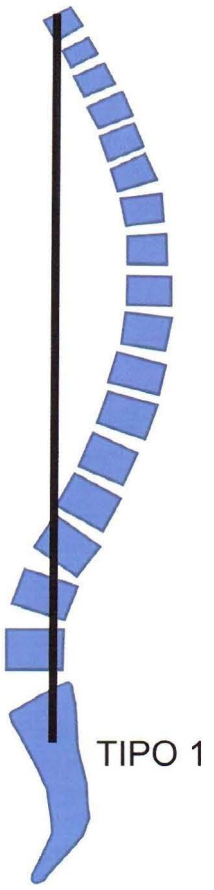
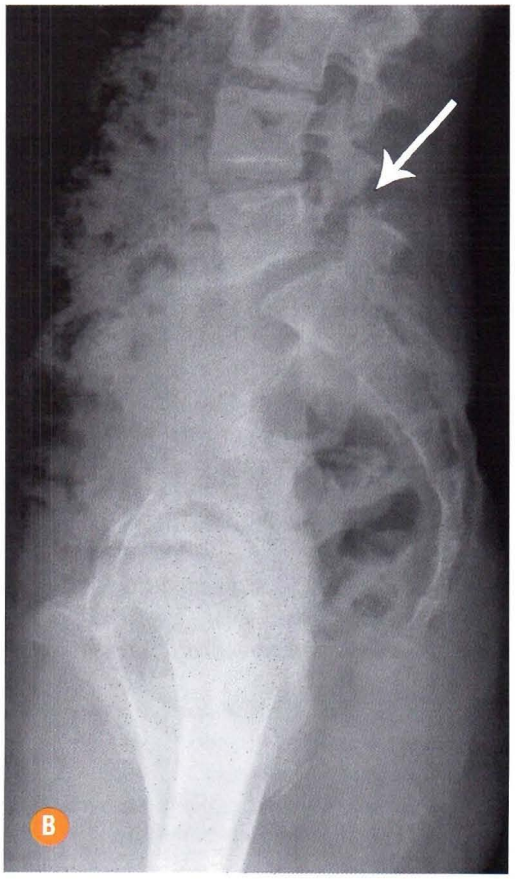


FIGURA 4-9. Coluna tipo I de Roussouly. **(A)** Mostra a lordose constituída apenas pelo arco superior e a cifose proeminente, que se estende parcialmente para a região lombar; **(B)** anterolistese de L5 sobre S1 com lise dos istmos de L5; **(C)** no tipo 1, além da lise dos istmos, observa-se sobrecarga com efeito de pinçamento entre os processos espinhosos lombares.





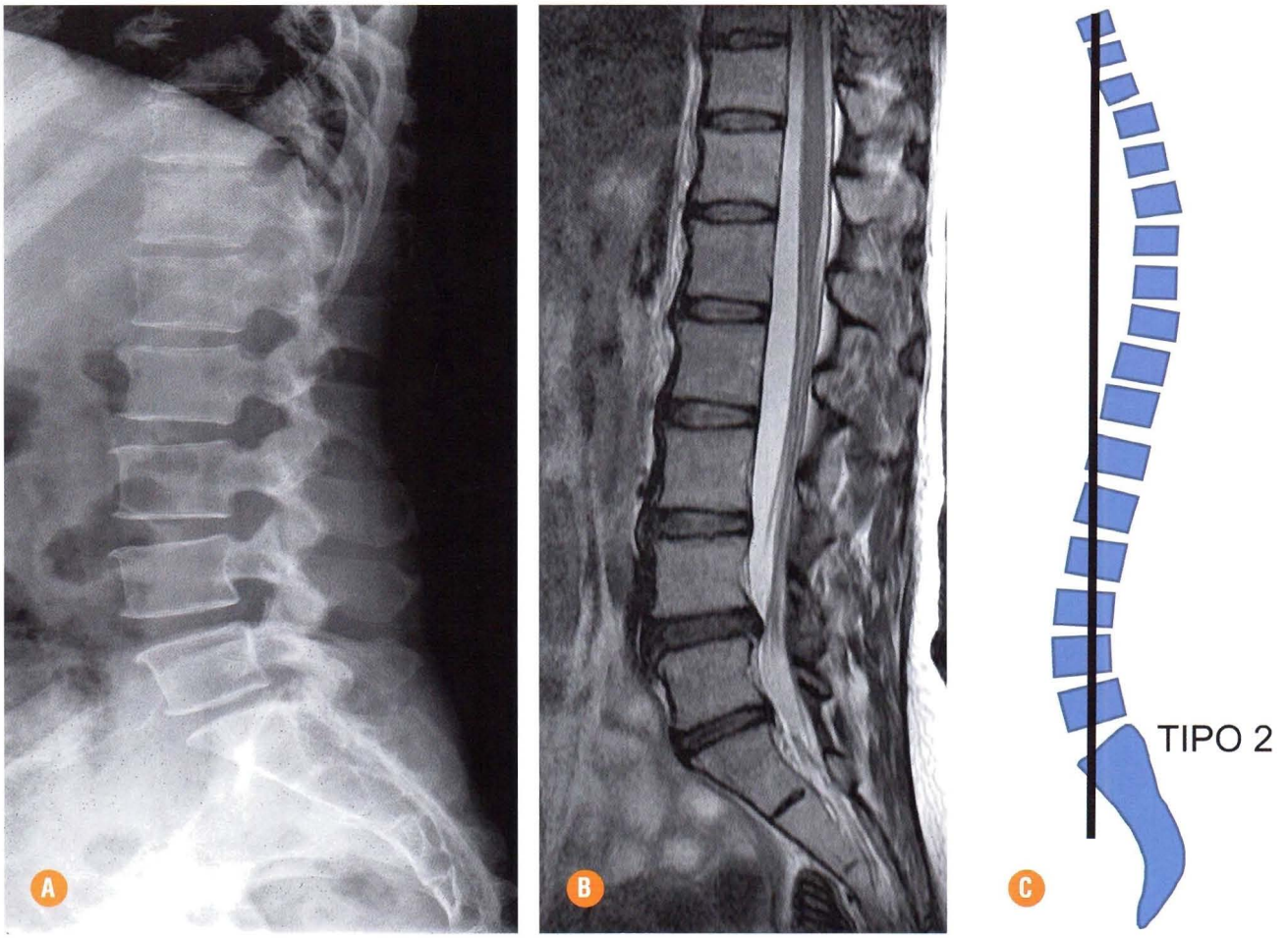


FIGURA 4-10. Coluna tipo II de Roussouly. **(A, B e C)** As curvaturas lordótica e cifótica são suaves, dando um aspecto mais retilíneo à coluna vertebral. Neste tipo ocorre o estresse máximo da carga axial sobre os discos intervertebrais, determinando degeneração precoce.

Na radiografia panorâmica em perfil, os pés também ficam ligeiramente afastados, o olhar horizontal, os joelhos em extensão, as mãos repousando sobre o suporte com os cotovelos semifletidos, os antebraços horizontalizados e o paciente em inspiração (Fig. 4-13).

Nas radiografias panorâmicas, particularmente em perfil, por vezes é necessário sublinhar os contornos superior e anterior dos corpos vertebrais com um lápis no intuito de melhor se visualizar a estática de todo o conjunto da coluna vertebral.

Alguns centros médicos têm à disposição *softwares* dedicados aos cálculos dos ângulos e dos demais parâmetros utilizados na avaliação clínica do equilíbrio e distúrbios do alinhamento vertebral nos planos coronal e sagital. Esses, sobre imagens digitais escaneadas a partir dos filmes ou em imagens digitais diretas, calculam os ângulos e parâmetros preestabelecidos após a marcação de determinados pontos e referências anatômicas pelo operador.

Como Avaliar o Estudo Radiográfico no Plano Frontal

A avaliação da estática frontal da coluna e da bacia, como já dito anteriormente, é mais simples, pois os reparos anatômicos são menos numerosos e de mais fácil caracterização. Além do mais, as suas medidas já são bem estabelecidas e difundidas.

Inicialmente é imprescindível avaliar a qualidade técnica do estudo radiográfico, ou seja, se o exame foi realizado dentro dos preceitos técnicos já descritos, sendo fundamental que o mesmo tenha sido realizado em posição ortostática e tenha incluído, além de toda a coluna vertebral, a bacia. Em seguida, traça-se uma linha vertical passando pelo centro de S1. Essa linha vai ser a linha de referência para localizar e determinar a lateralidade dos desvios da coluna no plano frontal. Para isso levam-se em consideração dois fatores; primeiro, o lado da convexidade, pois é ela que determinará a lateralidade do desvio, ou seja, se a mesma estiver à direita, teremos uma escoliose direita e vice-versa; segundo, qual o segmento da coluna vertebral que apresenta alteração de seu alinhamento, sendo a coluna classicamente dividida em cervical superior (occipto-C2), cervical médio (C3-C5), cervical inferior (C5-T1), torácico superior (T1-T4), torácico médio (T4-T8), torácico inferior (T8-L1), lombar superior (L1-L4) e lombar inferior (L4-L5). Tem-se preconizado utilizar o termo coluna torácica, e não dorsal, para que não haja confusão com dorsal e ventral.

Após a classificação do desvio escoliótico, deve-se determinar a intensidade do mesmo, que é importante não apenas na seleção de pacientes para tratamento cirúrgico, mas também na monitorização dos resultados do tratamento corretivo e na análise epidemiológica. O método mais amplamente aceito

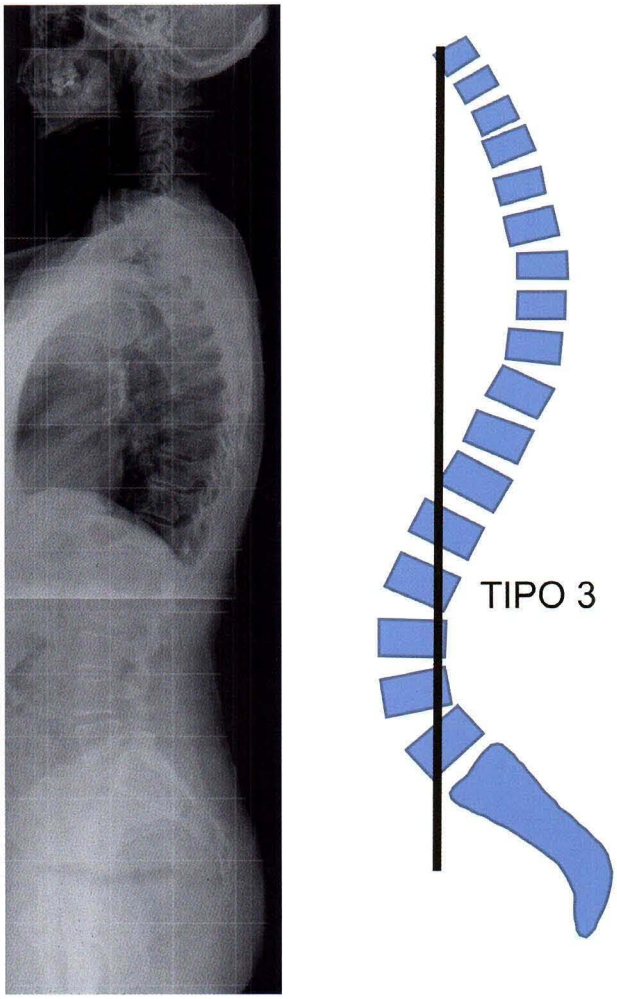


FIGURA 4-11. Coluna tipo III de Roussouly é o tipo mais harmonioso das curvaturas em que os arcos superior e inferior são equilibrados.

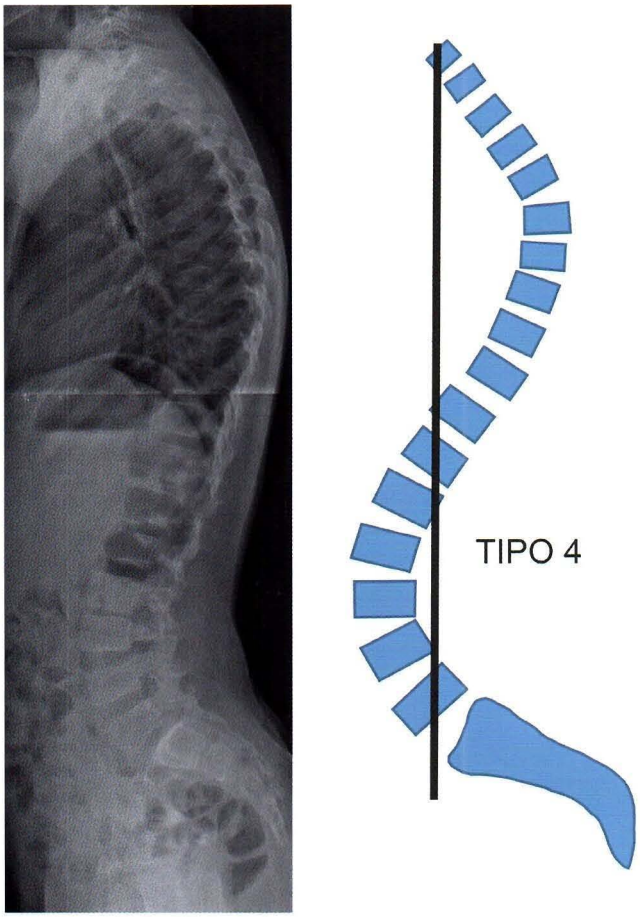


FIGURA 4-12. Coluna tipo IV de Roussouly. É nesse tipo que se encontram as curvaturas mais acentuadas, em que há sobrecarga e degeneração das facetas articulares lombares, que frequentemente resultam em anterolistese.

na classificação da amplitude dos desvios escolióticos é o de Lippman-Cobb, que foi adotado e padronizado pela Scoliosis Research Society e determina o ângulo entre as extremidades da curvatura escoliótica. Para obter essa medida é fundamental encontrar as vértebras terminais, que correspondem às vértebras superior e inferior mais inclinadas (maior ângulo com a horizontal) no interior da curvatura. O ângulo formado entre a tangente do platô superior da vértebra terminal superior e a tangente do platô inferior da vértebra terminal inferior é o ângulo de Lippman-Cobb (Fig. 4-14). Caso os limites dos platôs vertebrais sejam mal caracterizados, podem-se utilizar os pedículos como referência. A variabilidade intraobservador é menor que a interobservador, por isso, quando se faz um estudo evolutivo, o examinador também deve medir o ângulo dos exames anteriores para evitar erro interobservador e utilizar os mesmos reparos com o objetivo de reduzir a variabilidade intraobservador, além de comparar apenas exames realizados na mesma posição. Tem sido descrita uma variação de 2° a 7° na mensuração do ângulo de Cobb, por isso somente um aumento igual ou superior a 5° pode ser considerado significativo. É descrita, também, variação circadiana (até 5°), sendo maior no fim do dia, e não tem sido demonstrada diferença significativa entre a medida no filme e aquela realizada na *workstation*. Vale a pena lembrar, ainda, que a mensuração do ângulo de Cobb deve ser realizada na incidência frontal verdadeira do paciente, e não da curvatura escoliótica, pois pode haver variação de até 20° entre estas duas posições.

É também nessa incidência que se avalia a existência de componente rotacional dos corpos vertebrais, fato importante na diferenciação entre atitude escoliótica e escoliose. As metodologias mais utilizadas atualmente para esse fim são a de Cobb e a de Moe. O método de Cobb usa a posição do processo espinhoso como um ponto de referência para graduar a rotação (Fig. 4-15). Na radiografia anteroposterior normal o processo espinhoso aparece no centro do corpo vertebral se não houver rotação. À medida que o grau de rotação aumenta, o processo espinhoso migra em direção à concavidade da curvatura. O método de Moe, também baseado na incidência anteroposterior, usa a assimetria dos pedículos como um ponto de referência para graduação da rotação vertebral. À proporção que o grau de rotação aumenta, os pedículos da convexidade migram em direção à concavidade da curvatura (Fig. 4-16).

A assimetria frontal entre as asas dos ilíacos também é verificada nessa incidência, desde que realizada em posição ortostática, a chamada báscula da bacia, que mais frequentemente tem como origem a assimetria no comprimento dos membros inferiores ou também pode ser secundária à escoliose. Essa báscula pode ser avaliada de modo mais reprodutivo e com menos vari-



FIGURA 4-13. Posição do estudo radiográfico panorâmico nos planos lateral **(A)** e frontal **(B)**.

áveis (como o tamanho do paciente), obtendo-se o ângulo formado pela linha que une o contorno superior de ambas as asas dos ilíacos ou o contorno inferior das articulações sacroilíacas com a horizontal. A diferença no comprimento dos membros inferiores pode ser medida em centímetros avaliando-se dois pontos simétricos da bacia, como a cabeça femoral ou o teto acetabular, pesando sobre essa metodologia o fator da existência de pequena ampliação da imagem (Fig. 4-17).

A determinação da maturidade óssea é importante tanto para o prognóstico quanto para o tratamento da escoliose, particularmente a do tipo idiopático, pois há um potencial de progressão significativa do grau de curvatura enquanto não for atingida a maturidade óssea completa. Para sua determinação frequentemente utiliza-se o método de Risser, o qual avalia a progressão da ossificação do centro de ossificação secundário das cristas ilíacas. Essa progressão é graduada em cinco graus (Fig. 4-18). O erro mais grosseiro, todavia possível de ocorrer, é confundir o grau 0 com o grau V. Em caso de dúvida deve-se observar a cartilagem de crescimento da extremidade superior do fêmur. Se a cartilagem de crescimento ainda se encontra presente, trata-se de Risser 0; se ao contrário, Risser V. A análise dos centros de ossificação dos trocanteres também pode ser útil.

Para avaliar o balanço coronal traça-se uma linha vertical centrada em C7 (C7 *plumb line*), que usualmente passa pelo centro de S1, ou seja, muito próximo da linha vertical sacral central citada anteriormente. O balanço estará preservado se a distância entre essas duas linhas for inferior a 2 cm. Quando a distância for superior a 2 cm e C7 *plumb line* estiver à direita, o balanço será positivo; se à esquerda, negativo (Fig. 4-19). O balanço coronal está diretamente relacionado com a satisfação do paciente, pois, quando alterado de forma significativa, leva a modificação da estética, como assimetria entre os ombros. Algumas medidas que avaliam a assimetria entre os ombros também têm sido descritas, como o ângulo clavicular. Esse ângulo é formado pela interseção da linha tangente ao contorno superior do segmento distal de ambas as clavículas com a horizontal e pode ser usado para determinar se uma curvatura torácica proximal deve ser incluída ou não na fusão da escoliose idiopática do adolescente.

O estudo radiográfico no plano frontal é útil também na identificação de outras anormalidades tanto da coluna, como das articulações dos quadris e sacroilíacas, além de permitir estimar o grau de anteversão da bacia (Fig. 4-20).

Como Avaliar o Estudo Radiográfico no Plano Sagital

A avaliação do equilíbrio no plano sagital deve ser feita em radiografia panorâmica que inclua toda a coluna vertebral, a bacia inteira e o terço proximal dos fêmures, levando em consideração três pontos principais (Fig. 4-21):

- Ângulos da bacia: incidência pélvica (IP), versão pélvica (VP) e inclinação sacral (IS).
- Ângulos da coluna: lordose lombar (LL), cifose torácica (CT) e tipos da lordose lombar.
- Balaço do tronco: balanço ou *tilt* T9 e C7 *plumb line*.

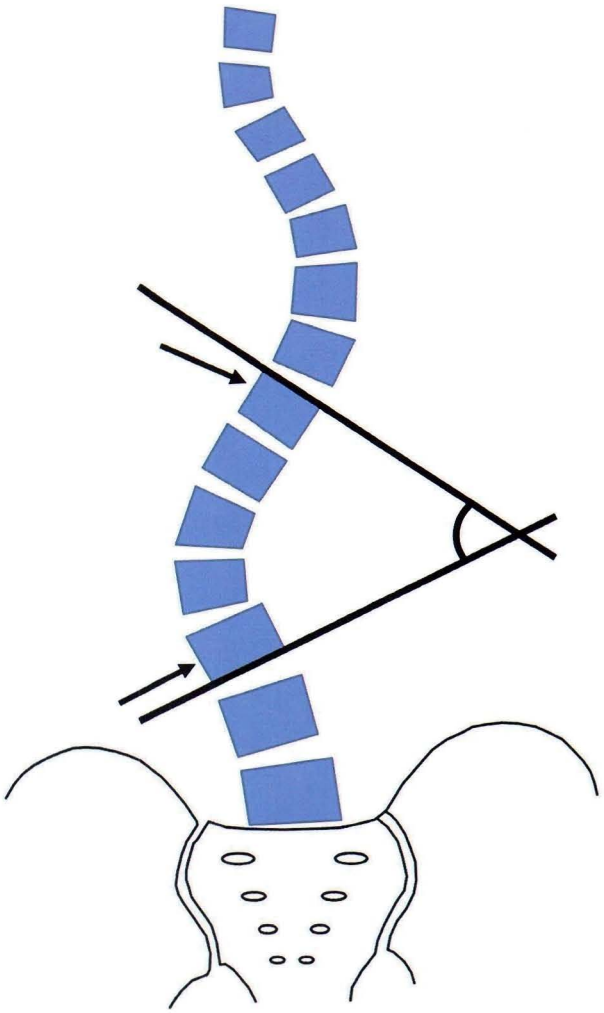


FIGURA 4-14. Mensuração do ângulo de Lippman-Cobb.

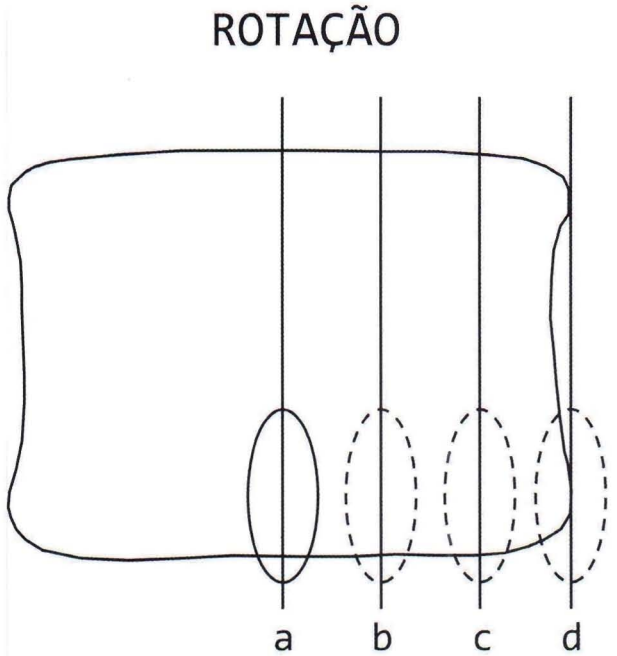


FIGURA 4-15. Método de Cobb para avaliação da rotação vertebral. Aprecia a rotação do processo espinhoso em relação ao pedículo do lado da concavidade da curvatura. A rotação é graduada em graus I, II, III e IV.

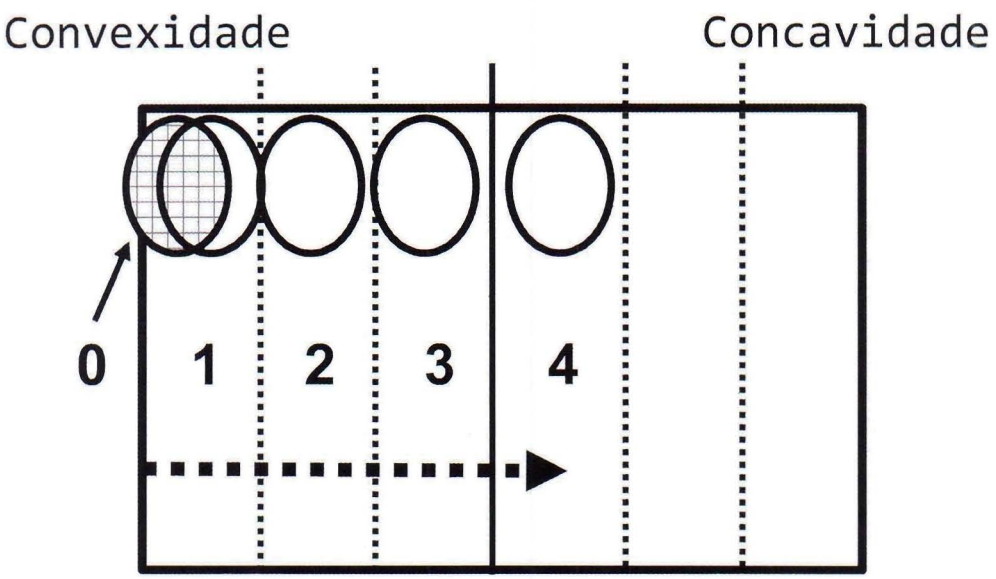


FIGURA 4-16. Método de Nash e Moe para a medida da rotação vertebral. O método é baseado na apreciação da posição do pedículo do lado convexo e na visibilidade do pedículo do lado côncavo. Divide-se o corpo vertebral verticalmente em seis zonas. Há quatro estágios de rotação. 0: pedículos simétricos e equidistantes; 1: o pedículo do lado convexo se projeta na zona 1 e o da concavidade tende a desaparecer; 2: o pedículo da convexidade se projeta na zona 2; 3: o pedículo da convexidade atinge a linha mediana; 4: o pedículo da convexidade passa da linha mediana.

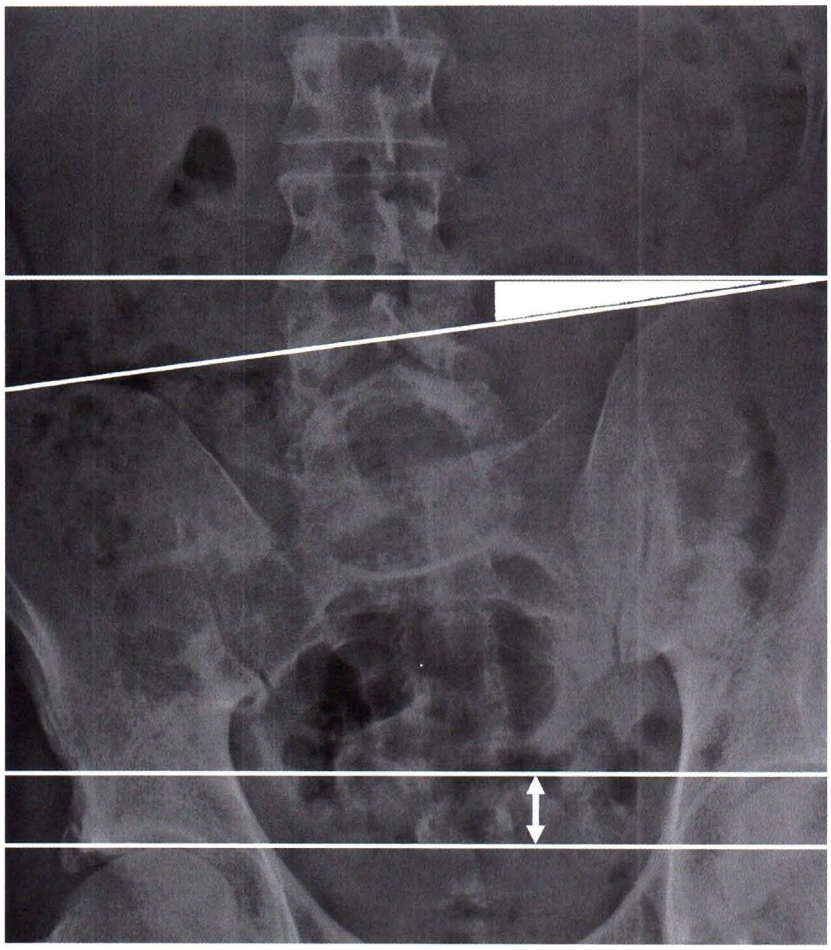


FIGURA 4-17. Avaliação da báscula da bacia e da diferença de comprimento dos membros inferiores na radiografia da bacia em posição ortostática.

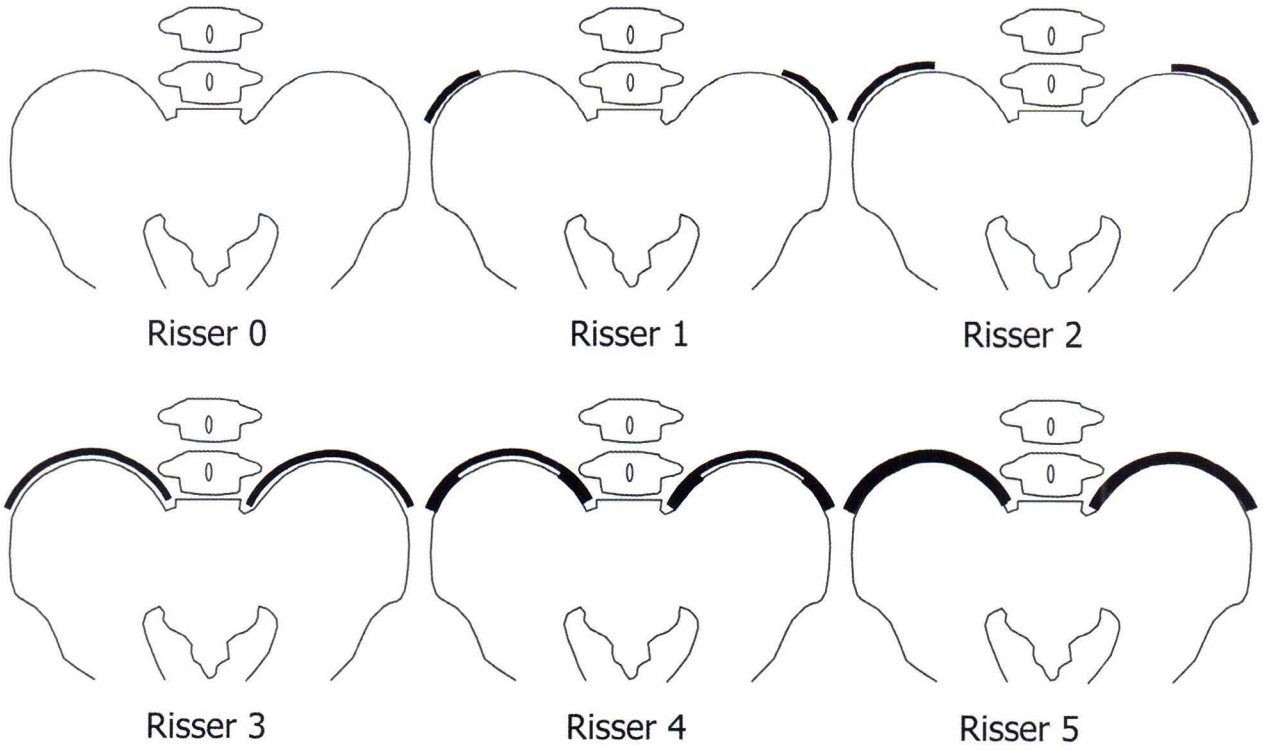


FIGURA 4-18. Método de Risser para avaliação da maturidade óssea. Risser 0: sem núcleo epifisário; Risser 1: início da ossificação; Risser 2: epífise incompleta; Risser 3: epífise completa; Risser 4: início da soldadura da epífise; Risser 5: soldadura completa e maturidade óssea.

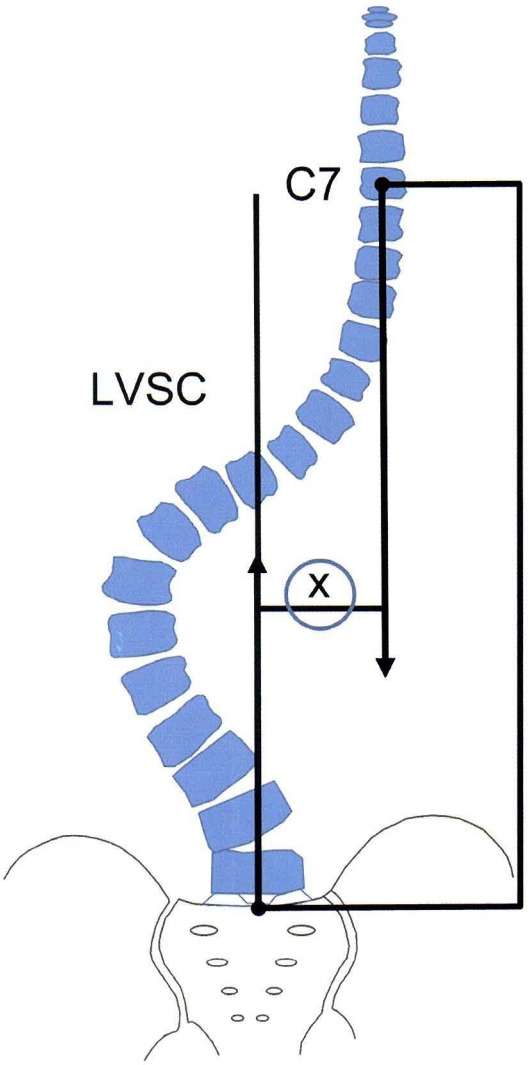


FIGURA 4-19. Avaliação do balanço coronal. Relação de C7 *plumb line* com a linha vertical sacral central.

Os parâmetros anatômicos para obtenção dos ângulos e medidas lineares, assim como seus valores de referência, já foram discutidos nos itens anteriores.

ESCOLIOSE

Definição

Escoliose é uma deformação tridimensional complexa da coluna com deslocamento vertebral nos três planos do espaço. No plano frontal temos um desvio lateral; no sagital, retificação da cifose ou da lordose; e no plano transversal temos uma rotação vertebral em torno de eixo vertical. A Scoliosis Research Society define escoliose como uma curvatura lateral da coluna maior que 10°, medida pelo método de Cobb, com componente rotatório em radiografias obtidas com o paciente em ortostatismo.

Escoliose Não Estruturada

É aquela que se reduz na radiografia realizada em posição ortostática com inclinação lateral máxima homolateral à convexidade da curvatura, ou que, na mesma incidência radiológica, demonstre redução do ângulo de Cobb a valores inferiores a 25° (Fig. 4-22). Não há alterações morfológicas vertebrais.

Escoliose Estruturada

É aquela associada à deformidade vertebral e das partes moles paravertebrais, tornando-a irredutível (Fig. 4-23). Ao exame físico, os pacientes apresentam um desvio lateral com gibosidade, que pode ser torácica, lombar, costal ou muscular paravertebral. A radiografia com inclinação lateral máxima homolateral à convexidade da curvatura em posição ortostática não demonstra redução e/ou o ângulo de Cobb persiste com valores iguais ou superiores a 25°.

Atitude Escoliótica

É uma inclinação lateral pura da coluna vertebral no plano frontal sem modificações nos outros dois planos do espaço. Também se reduz em decúbito dorsal quando é consequência da diferença de comprimento dos membros inferiores. Por-

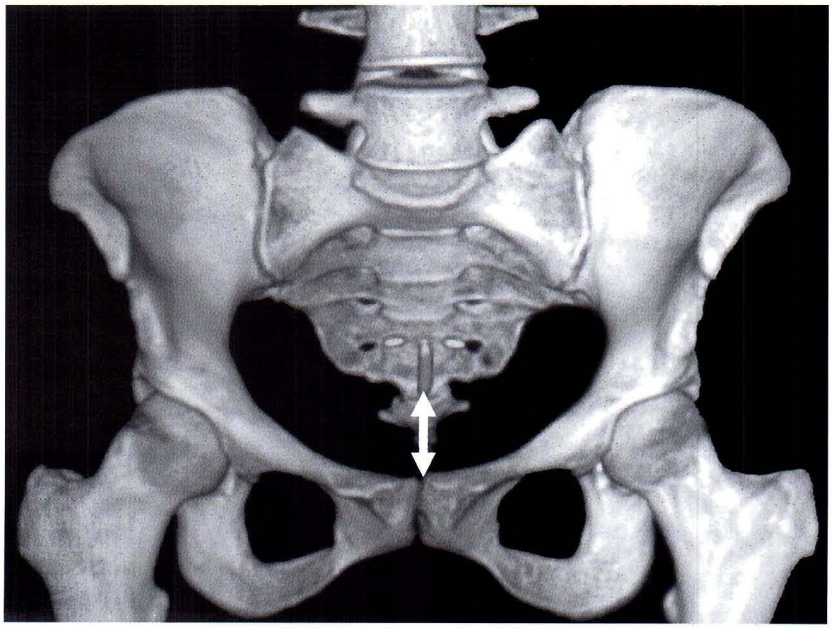


FIGURA 4-20. Anteversão da bacia na incidência AP. A distância da transição sacrococcígea ao contorno superior do púbis é de cerca de 3,2 cm nos homens e 4,2 cm nas mulheres em uma bacia em posição usual. Na bacia antevertida essa distância aumenta e na retrovertida, diminui.

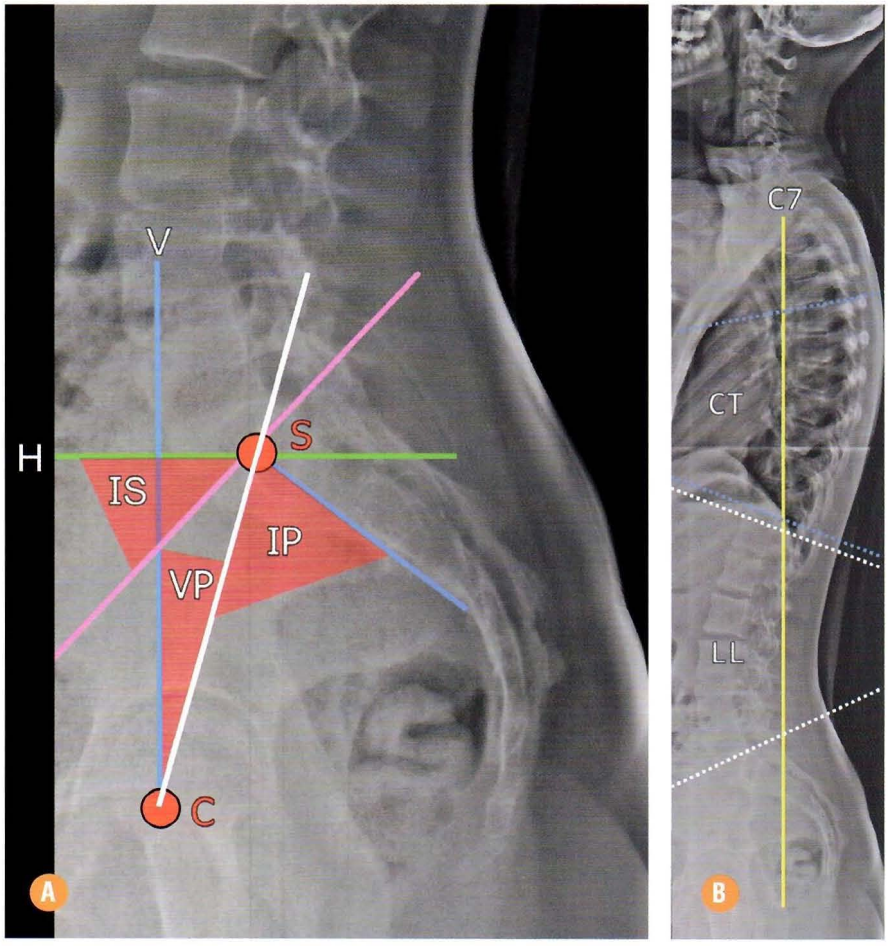


FIGURA 4-21. Parâmetros necessários para uma boa avaliação do equilíbrio pelvirraquidiano. **(A)** Parâmetros pélvicos: ângulo de incidência pélvica (IP), ângulo de versão pélvica (VP) e ângulo de inclinação sacral (IS); **(B)** parâmetros raquidianos e balanço sagital: lordose lombar (LL), cifose torácica (CT) e C7 *plumb line*.

tanto, a ausência de rotação dos corpos vertebrais e a redutibilidade em decúbito caracterizam a atitude escoliótica. Esse termo também deve ser utilizado quando o exame não for realizado em posição ortostática (Fig. 4-24).

As causas são múltiplas, como a desigualdade no comprimento dos membros inferiores, quadros álgicos, anomalias do joelho (*genu* varo, valgo e recurvado), pés planos, alteração da torção dos membros inferiores, processos inflamatórios ou tumorais da coluna vertebral.

Ao exame físico, esses pacientes apresentam um desvio lateral puro, sem gibosidade, e o desvio desaparece após o tratamento da doença de base. Quando presente por um longo período em crianças em fase de crescimento, pode adquirir características estruturais por deformação das vértebras e se tornar progressiva.

Ângulo de Cobb Inferior a 10°

Curvaturas com ângulo de Cobb inferior a 10° em exame realizado em posição ortostática não devem ser chamadas de escoliose, pois são assintomáticas e não progridem. Alguns as chamam de assimetria espinhal.

Definição dos Diferentes Tipos de Curvatura

Curvatura Maior ou Primária

É aquela de maior amplitude e a primeira a se desenvolver. A rotação também é maior. Pode existir apenas uma curvatura maior ou eventualmente duas de amplitude semelhante.

Curvatura Menor ou Secundária

É a curvatura adjacente à precedente, mas com amplitude e rotação menores. Surge posteriormente à primeira para reposicionar a cabeça e o tronco sobre a pelve e manter o balanço coronal.

Muitas vezes os termos "maior" e "menor" são erroneamente utilizados como sinônimos de "estruturada" e "não estruturada", devendo-se, no entanto, evitar seu uso. Os termos "estruturada" e "não estruturada" devem ser limitados à descrição anteriormente realizada.

Curvatura Compensatória

É uma curvatura que acompanha outra curvatura maior, mas sem rotação vertebral (Fig. 4-25).

Classificação

A escoliose pode ser classificada de acordo com a etiologia, a localização da curva, a idade do início e o tipo da curvatura.

Uma das mais conhecidas é a de Winter (Tabela 4-1), que a classifica quanto à sua etiologia, é extensa, porém didática e abrangente.

Quanto à idade do início, é dividida em infantil, juvenil, adolescente e do adulto, e, quanto ao tipo de curvatura, em primária e secundária.

Algumas classificações utilizam mais de um critério na avaliação da escoliose, sendo a mais conhecida a de Lenke (Tabela 4-2). Essa classificação leva em consideração o tipo de curva-

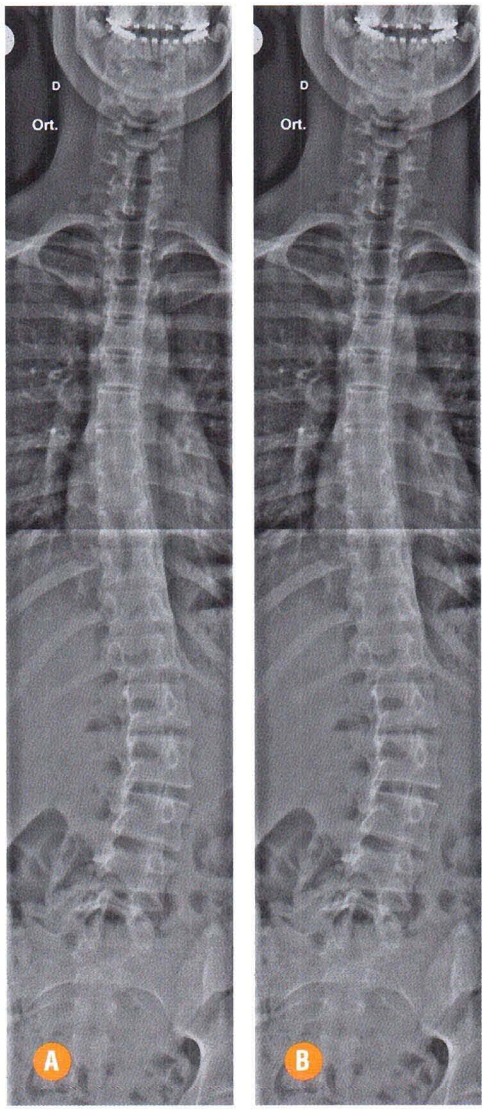
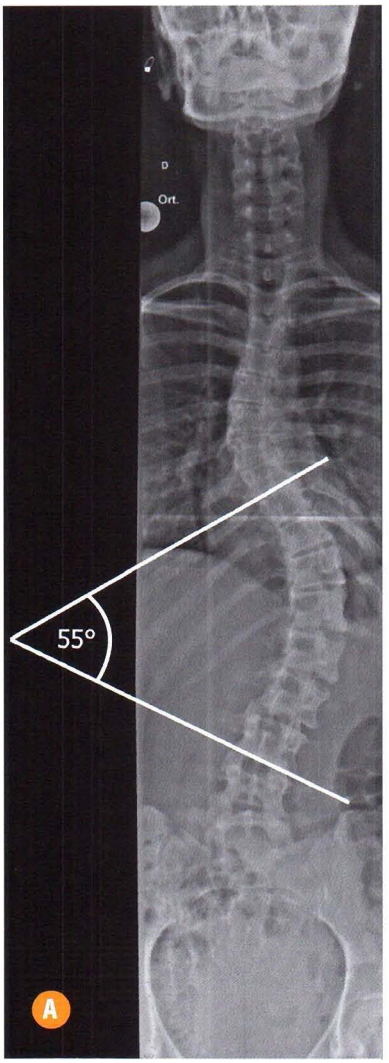


FIGURA 4-22. Escoliose não estruturada. Radiografia AP panorâmica da coluna vertebral em posição ortostática **(A)** e ortostática com inclinação lateral esquerda **(B)**. Escoliose lombar esquerda que se reduz na radiografia realizada com inclinação lateral esquerda compatível com escoliose não estruturada.



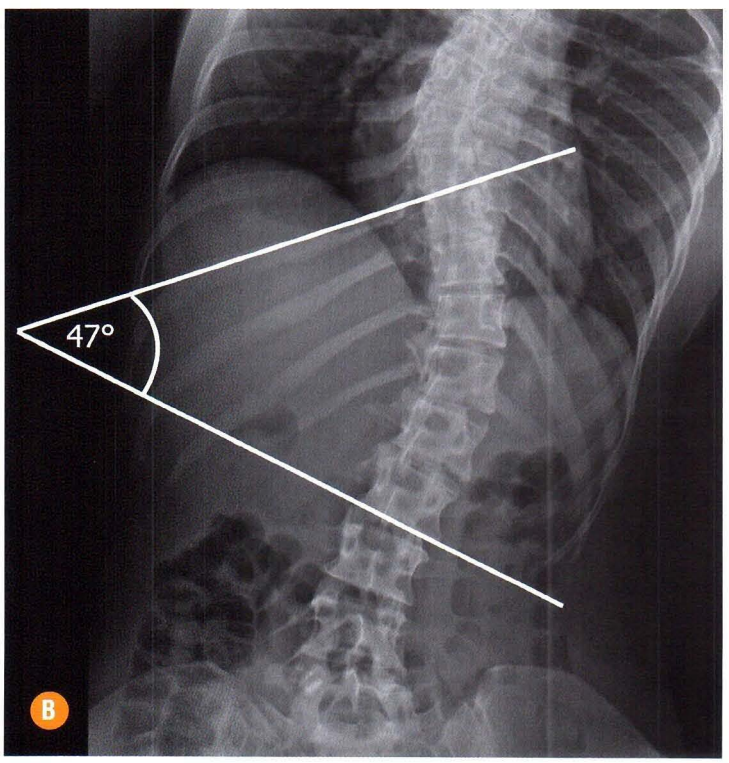


FIGURA 4-23. Escoliose estruturada. Radiografia AP panorâmica da coluna vertebral em posição ortostática **(A)** e ortostática com inclinação lateral esquerda **(B)**. Escoliose toracolombar esquerda que não se reduz na radiografia realizada com inclinação lateral compatível com escoliose estruturada. Notar que o ângulo de Cobb é superior a 25° na radiografia com inclinação lateral esquerda.

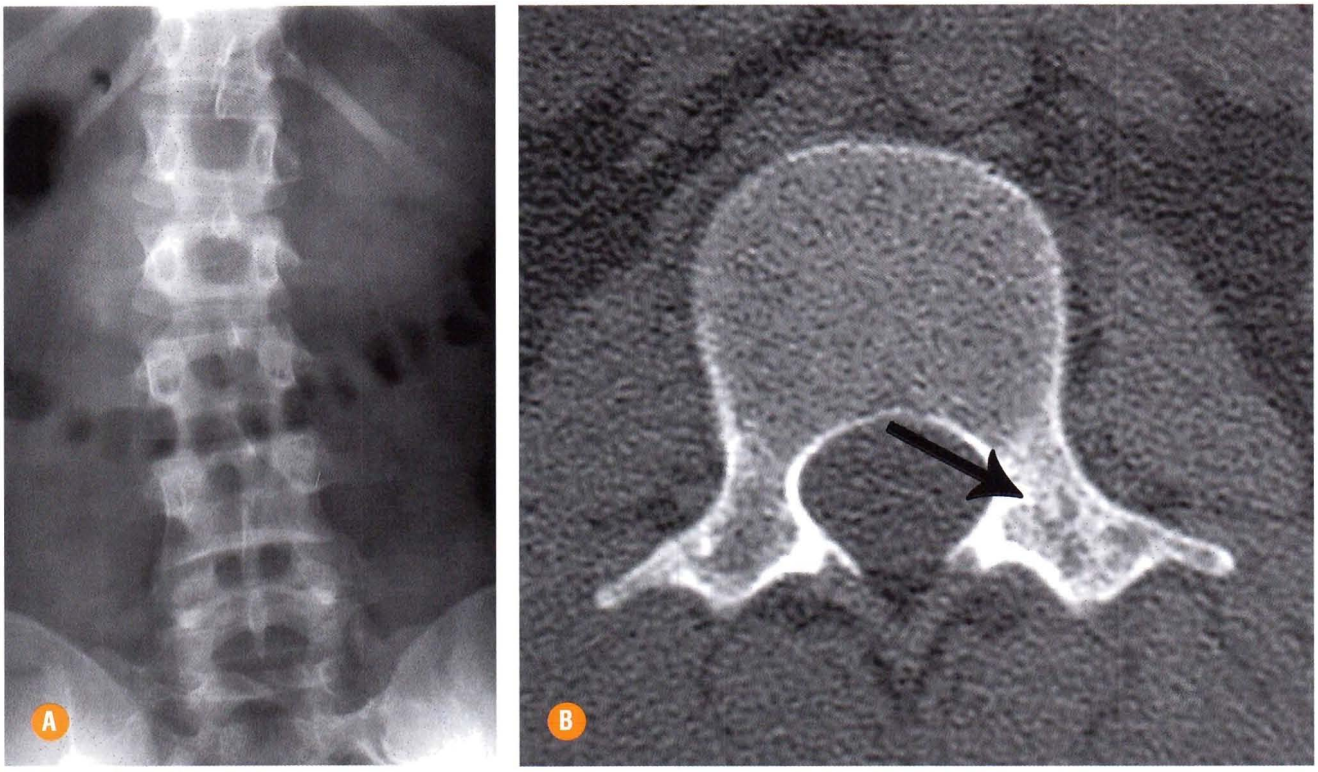


FIGURA 4-24. Atitude escoliótica. **(A)** Radiografia AP em decúbito demonstrando pequeno desvio da coluna lombar para a direita sem rotação vertebral significativa, ou seja, desvio apenas no plano coronal; **(B)** tomografia computadorizada do mesmo paciente demonstrando osteoma osteoide no pedículo esquerdo (seta).

tura (que depende de sua localização e se a mesma é ou não estruturada nas radiografias em flexão lateral na posição ortostática), modificador lombar (distância do pedículo da vértebra apical à linha sacral central) e um modificador torácico (cifose torácica). Esse tipo de classificação tem permitido comparar os diversos tratamentos com curvaturas similares e auxiliado na indicação cirúrgica de quais segmentos devem ser fixados.

Escoliose Idiopática

A escoliose idiopática é a mais frequente e representa cerca de 70% a 80% de todas as escolioses. Os fatores etiológicos persistem pouco conhecidos, sendo mais provavelmente multifatoriais (desequilíbrio muscular primário, alterações da sincondrose e fatores genéticos). A idade do surgimento permite distingui-la em infantil, juvenil, do adolescente e do adulto. O seguimento, a evolução e o tratamento são baseados nessa classificação.

Anatomia Patológica da Escoliose Idiopática

Há um deslocamento simultâneo de todos os componentes da coluna (vertebral, intervertebral e paravertebral) nos três planos do espaço, com rotação dos elementos posteriores em direção à concavidade e do corpo vertebral em direção à convexidade.

As vértebras podem apresentar anomalias morfológicas relacionadas com a deformidade estrutural, possivelmente também relacionada com a anomalia de crescimento ao nível da cartilagem da sincondrose dos corpos vertebrais e do arco posterior. Os corpos vertebrais podem ter aspecto cuneiforme lateral por redução de altura do lado côncavo da curvatura (encunhamento lateral) em consequência de maior pressão sobre a concavidade, ocorrendo o mesmo com os discos intervertebrais. O tamanho das lâminas se modifica, o pedículo do lado côncavo tende a se espessar e encurtar e o do lado convexo se afila.

Escoliose Idiopática Infantil

É aquela que surge antes dos 3 anos de idade, afeta predominantemente o sexo masculino e é geralmente torácica esquerda. Dois tipos evolutivos devem ser distinguidos:

- Forma espontânea resolutiva, que representa 80% dos casos. Diagnosticada frequentemente nos primeiros 6 meses de vida, mede menos de 30° de amplitude (método de Cobb) e desaparece progressivamente nos 2 primeiros anos de vida.
- Forma progressiva que é descoberta mais tardiamente, geralmente após 1 ano de idade, com uma curvatura mais curta e de maior amplitude, superior a 35°.

O diagnóstico diferencial precoce entre essas duas formas se faz pelo método de Mehta (Fig. 4-26), que mensura o ângulo costovertebral ao nível da vértebra apical, ou seja, a mais deslocada lateralmente. Se a diferença entre esses dois ângulos for superior a 20° no primeiro exame, a escoliose é evolutiva em 80% dos casos. Se a diferença for inferior a 20°, é necessário um seguimento trimestral; se diminuir, a escoliose será resolutiva; no caso contrário, será progressiva.

Escoliose Idiopática Juvenil

É aquela diagnosticada entre 3 anos e a puberdade. Há um predomínio de meninos antes dos 6 anos, mas esta proporção

TABELA 4-1. Classificação das Escolioses

Escoliose estrutural

1. Escoliose idiopática. É a forma mais comum de escoliose. De etiologia desconhecida, pode ser subdividida em três grupos:
- Escoliose idiopática infantil. Acomete crianças de 0 a 3 anos de idade.
- Escoliose idiopática juvenil. Acomete crianças a partir de 3 anos até os 10 anos de idade.
- Escoliose idiopática do adolescente. Acomete pacientes a partir dos 10 anos de idade.

2. Escoliose congênita. É dividida de acordo com os defeitos congênitos encontrados nas vértebras.
- Defeitos de formação
  - Hemivértebra
  - Vértebra cuneiforme
- Defeitos de segmentação
  - Barra óssea
  - Bloco ósseo
- Mista

3. Escoliose neuromuscular
- Neuropática
  - Neurônio motor superior
    - Paralisia cerebral
    - Degeneração espinocerebelar
      a. Doença de Charcot-Marie-Tooth
      b. Ataxia de Friedreich
      c. Síndrome de Roussy-Lévy
    - Siringomielia
    - Tumores da medula espinal
    - Lesões da medula espinal
  - Neurônio motor inferior
    - Poliomielite
    - Outros tipos de mielites virais
  - Atrofia muscular espinal progressiva
    - Infantil (doença de Werdnig-Hoffmann)
    - Juvenil (doença de Kugelberg-Welander)
  - Atrofia espinal juvenil não progressiva
  - Disautonomia (síndrome de Riley-Day)
- Miopática
  - Disestrofia muscular
    - Distrofia muscular pseudo-hipertrófica (distrofia de Duchenne)
    - Distrofia muscular de membros e cintura
    - Distrofia muscular fascioescapuloumeral
  - Distrofia miotônica (doença de Steinert)
  - Miotonia congênita (doença de Thomsen)
  - Artrogripose
  - Hipotonia

4. Neurofibromatose

5. Doenças mesenquimais
- Congênita
  - Síndrome de Marfan
  - Síndrome de Ehlers-Danlos
- Adquirida: artrite reumatoide

6. Trauma
- Fratura do corpo vertebral
- Lesão cirúrgica
  - Lesão do crescimento vertebral
  - Laminectomia
  - Toracoplastia
- Irradiação

7. Contraturas extraespinais
- *Post* empiema
- Queimadura

8. Osteocondrodistrofias
- Nanismo diastrófico
- Mucopolissacaridoses (doença de Morquio e outras)
- Displasia espondilepifisária
- Displasia epifisária múltipla
- Outras

9. Infecção
- Aguda
- Crônica
  - Tuberculose

10. Doenças metabólicas
- Osteomalacia
  - Raquitismo
- Osteoporose
- Osteogênese imperfeita (osteopsatirose)
- Homocistinúria

11. Doenças toracogênicas
- *Post* toracotomia

12. Relacionadas com a articulação lombossacra
- Espondilólise e espondilolistese
- Anomalias congênitas do sacro e da articulação sacroilíaca

13. Tumores
- Da coluna vertebral
  - Osteoma osteoide
  - Hemangioma
- Da medula espinal
  - Astrocitoma
  - Teratoma
  - Cisto intramedular
  - Lipoma
  - Ependimoma

Escoliose não estrutural
- Escoliose postural
- Escoliose histérica
- Curvas compensatórias
- Irritação de raiz nervosa
  - Hérnia de disco
  - Tumores
- Escoliose inflamatória
- Anisomelia
- Tumores
  - Osteoma osteoide
  - Hemangioma

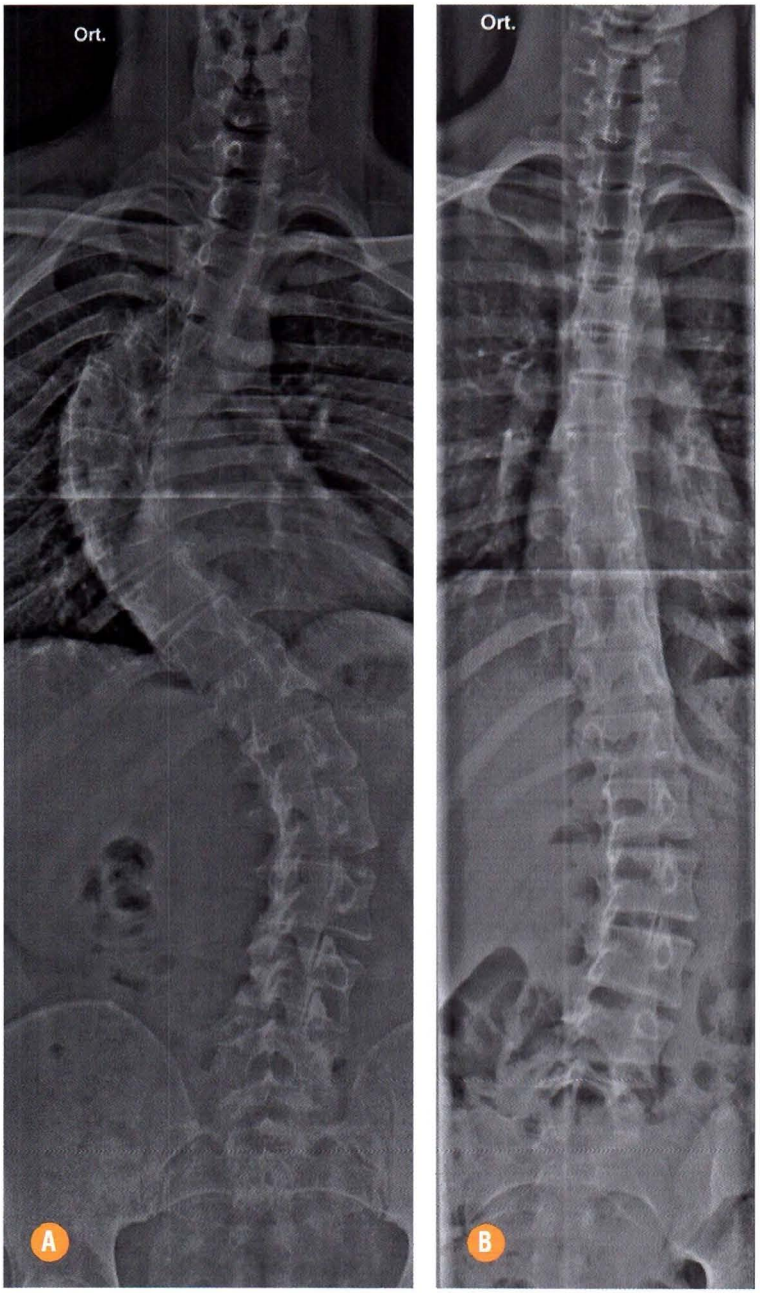


FIGURA 4-25. **(A)** Curva primária (maior) torácica e secundária (menor) lombar; **(B)** curva primária (ou maior) lombar e leve compensatória torácica. Notar a ausência de rotação vertebral na curvatura compensatória.

TABELA 4-2. Classificação de Lenke para Escoliose Idiopática do Adolescente

Tipo de Curva	*Torácica Proximal*	*Torácica Principal*	*Toracolombar/lombar*	*Descrição*
1	Não estrutural	Estrutural	Não estrutural	Torácica principal
2	Estrutural	Estrutural	Não estrutural	Torácica dupla
3	Não estrutural	Estrutural	Estrutural	Dupla curvatura maior
4	Estrutural	Estrutural	Estrutural	Tripla curvatura maior
5	Não estrutural	Não estrutural	Estrutural	Toracolombar/lombar
6	Não estrutural	Estrutural	Estrutural	Toracolombar/lombar; torácica principal

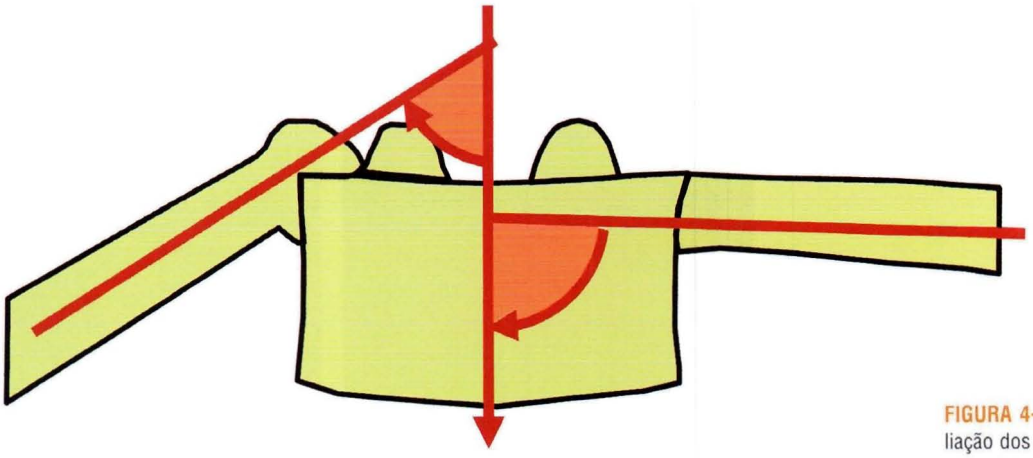


FIGURA 4-26. Método de Mehta para avaliação dos ângulos costovertebrais.

se inverte posteriormente. A curvatura é mais frequentemente torácica direita e a evolução será mais severa quanto mais precoce for o seu aparecimento. Seu diagnóstico é de exclusão, sendo necessário eliminar causas subjacentes nesse período, como doença neurológica, malformativa e metabólica, sendo descrita também associação a cardiopatia congênita.

Escoliose Idiopática do Adolescente

É a mais frequente, surge após o início da puberdade e tem melhor prognóstico. Há preponderância no sexo feminino e a curvatura é mais frequentemente torácica direita, com uma curvatura compensatória lombar esquerda.

Escoliose Idiopática do Adulto

Distinguem-se dois tipos diferentes de escoliose do adulto. A idiopática, que é a escoliose da infância ou do adolescente que permanece estável ou evolui após a maturação óssea, e a degenerativa, também chamada "de novo", que é aquela de aparecimento tardio ou do adolescente que só se agrava tardiamente. Esse último tipo tem pior prognóstico.

Escoliose Congênita

A escoliose congênita é relacionada com uma doença óssea ou malformação vertebral. Localiza-se mais frequentemente na região dorsal e é evolutiva em cerca de 75% dos casos. Sempre se deve pensar nesta possibilidade quando a escoliose é rapidamente progressiva, principalmente na região torácica, e pode ser descoberta em qualquer idade.

As características embriológicas da coluna vertebral permitem dividir as malformações da coluna em defeito de formação (hemivértebra, defeito de fechamento corporal ou arco posterior), defeito de segmentação (barras laterais ou posterolateral, bloco anterior ou fusão posterior) ou mistas. É frequente a associação com outras malformações.

Os corpos vertebrais em desenvolvimento têm dois centros de formação de cartilagem, que logo se unem. Uma hemivértebra resulta da falta do aparecimento de um dos centros de ossificação. A hemivértebra pode estar fundida a um dos corpos vertebrais adjacentes (hemivértebra semifusionada) ou a ambos os platôs vertebrais adjacentes (hemivértebra fusionada). Pode também não estar fundida a nenhum dos platôs adjacentes (hemivértebra livre) ou acompanhar-se de deformação dos platôs vertebrais contíguos (hemivértebra encarcerada). A hemivértebra encarcerada geralmente não se acompanha de desvio de alinhamento, pois as deformidades dos platôs vertebrais adjacentes a acomodam. A hemivértebra livre (presença de disco acima e abaixo da mesma) é a mais evolutiva e tem o pior prognóstico (Fig. 4-27).

As principais doenças ósseas associadas à escoliose são a neurofibromatose, o nanismo, a osteogênese imperfeita, a displasia espondiloepifisometafisária, as mucopolissacaridoses e as doenças do tecido conectivo (Marfan e Ehlers-Danlos). Deve-se pensar nessa possibilidade diante de uma escoliose rapidamente progressiva, e a avaliação morfológica por meio do estudo radiográfico é fundamental no diagnóstico diferencial.

Escoliose Neurológica e Neuromuscular

A escoliose é uma complicação frequente das miopatias, em particular da doença de Duchenne, e de certas doenças neurológicas como poliomielite, doença de Werdning-Hoffmann e degeneração espinocerebelar.

Habitualmente esse tipo de escoliose tem curvatura única, uma bacia oblíqua para o lado da convexidade e se agrava após a perda da marcha. Essa obliquidade da bacia pode ser de causa alta (paralisia ou retração dos músculos do tronco) ou de causa baixa (retração assimétrica dos adutores e abdutores).

As radiografias devem ser realizadas na posição de equilíbrio, sendo que nos miopatas, nos quais um dos objetivos do tratamento é manter uma posição sentada confortável, as radiografias devem ser realizadas nessa posição.

História Natural e Probabilidade de Progressão da Escoliose

A história natural e a evolução da escoliose são bem conhecidas, tendo alguns pontos chaves, citados a seguir:

- As escolioses com ângulo de Cobb entre 10° e 30° têm evolução variável e prognóstico incerto, sendo necessário um seguimento evolutivo. As com ângulo de Cobb superior a 30° são evolutivas.
- As melhoras espontâneas sem tratamento são raras; somente aquelas com pequena curvatura (inferiores a 15°) em indivíduos jovens podem regredir.
- O risco de evolução é inversamente proporcional à idade, ou seja, quanto mais precoce for o diagnóstico, maiores serão as chances de evoluir. Exceção à regra é a escoliose as-

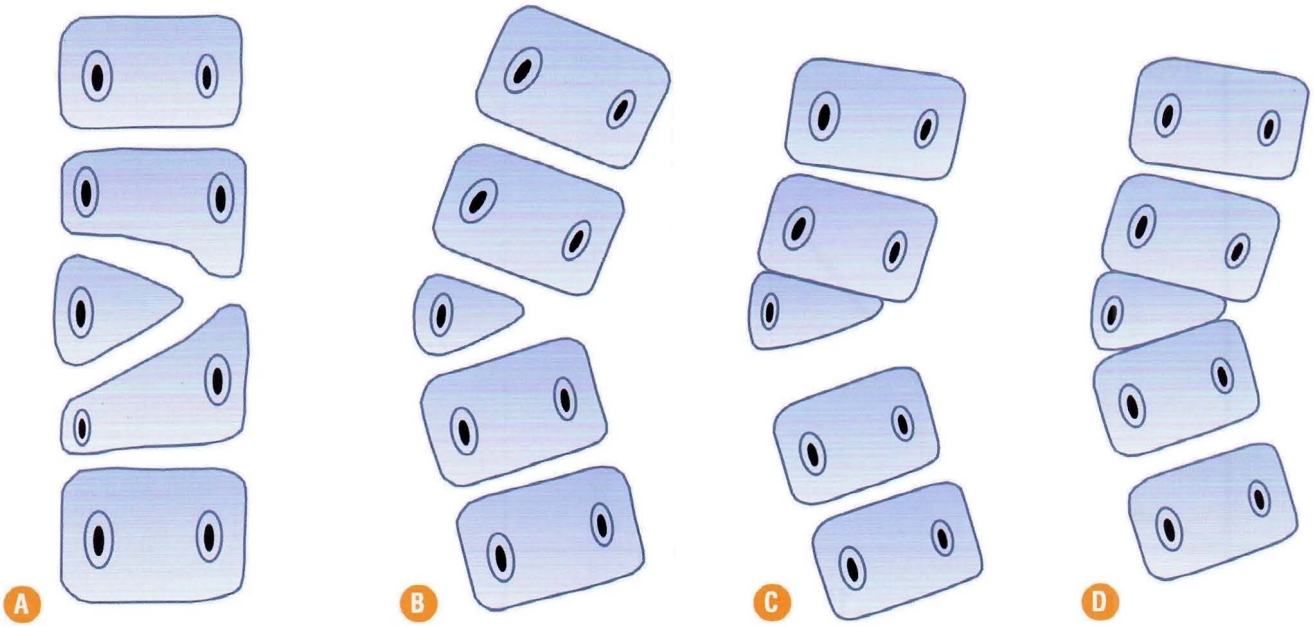


FIGURA 4-27. Classificação de hemivértebras: Encarcerada **(A)**, Livre **(B)**, Semifusionada **(C)** e Fusionada **(D)**.

sociada a torcicolo congênito, que mais frequentemente tem resolução espontânea.

- As escolioses possuem evolução mais rápida na pequena infância e na puberdade devido ao pico de crescimento nessas fases, portanto possuem pior prognóstico.
- O prognóstico é pior nos meninos, pois a puberdade é mais longa.
- Ao contrário da noção clássica, não há estabilização na idade adulta, porém curvaturas com ângulo de Cobb inferior a 30° após a parada do crescimento tendem a não progredir.
- A idade óssea, e não a cronológica, é o critério fundamental para se estimar a evolução.
- A escoliose torácica apresenta risco duplamente maior de evoluir do que as escolioses lombar e toracolombar, porque as escolioses infantis são mais comuns no segmento torácico.
- O ápice, o sentido de rotação e a localização da curvatura são habitualmente estáveis no curso da evolução.
- O comprimento da curvatura pode se modificar.
- A progressão da curvatura difere de acordo com a causa e o tipo da escoliose. A escoliose congênita progride em cerca de 75% dos casos, e a idiopática varia com o tipo, sendo mais comum na juvenil (70%-95%) e menos frequente na infantil e na do adolescente. Neste último tipo, somente cerca de 5% evoluem com ângulo de Cobb superior a 30°.

Duval-Beaupère demonstrou que a escoliose evolui em três períodos distintos: infância, puberdade e idade adulta (Fig. 4-28). Na infância (pré-púbere) a evolução é linear, mas é muito variável, dependendo do tipo de escoliose (infantil ou juvenil). Na puberdade a evolução da angulação é cerca de quatro a oito vezes maior que na fase precedente e pode ser catastrófica, com aumento da angulação de até 10° por ano, pois nessa fase o crescimento da coluna é superior ao dos outros segmentos do corpo. O que separa esses dois períodos é o início da puberdade, que radiograficamente corresponde à ossificação do sesamoide do polegar ou o fechamento da cartilagem em Y do acetábulo na radiografia da bacia. Na idade adulta, a escoliose continua a evoluir, porém de modo bem menos acelerado. O crescimento raquidiano cessa com o fechamento completo dos centros de ossificações secundários das cristas ilíacas (Risser 5), o que corresponde à transição do período puberal para a idade adulta (período tardio), porém há importantes variações da velocidade de ossificação desses centros.

Tomografia Computadorizada

A tomografia computadorizada (TC), por ser um método com maior dose de radiação, não pode ser utilizada de forma indiscriminada. Além disso, a maioria dos pacientes em seguimento por escoliose é composta por crianças e adolescentes. Atualmente, nos períodos de infância e adolescência, é utilizada quando há suspeita de malformações ou lesões ósseas que não são completamente esclarecidas ao estudo radiográfico, pois a possibilidade de reconstruções multiplanares e tridimensionais de alta qualidade nas posições mais diversas pode ser útil nesses casos. Outra indicação seria na programação cirúrgica, principalmente nos casos mais graves, para localização exata das estruturas raquidianas e extrarraquidianas, possibilitando também a utilização de aplicativos digitais de navegação intraoperatória. Pode ser utilizada, ainda, no pós-operatório, principalmente na avaliação do posicionamento do material de síntese (Fig. 4-29).

No adulto, principalmente no indivíduo de maior idade, sua utilização é menos problemática e suas indicações, mais amplas. Além das indicações já mencionadas, também pode ser utilizada para a avaliação dos pedículos, das articulações interapofisárias e do canal vertebral.

Ressonância Magnética

A ressonância magnética (RM) tem a vantagem de não utilizar radiação ionizante, mas não raras vezes tem de ser realizada

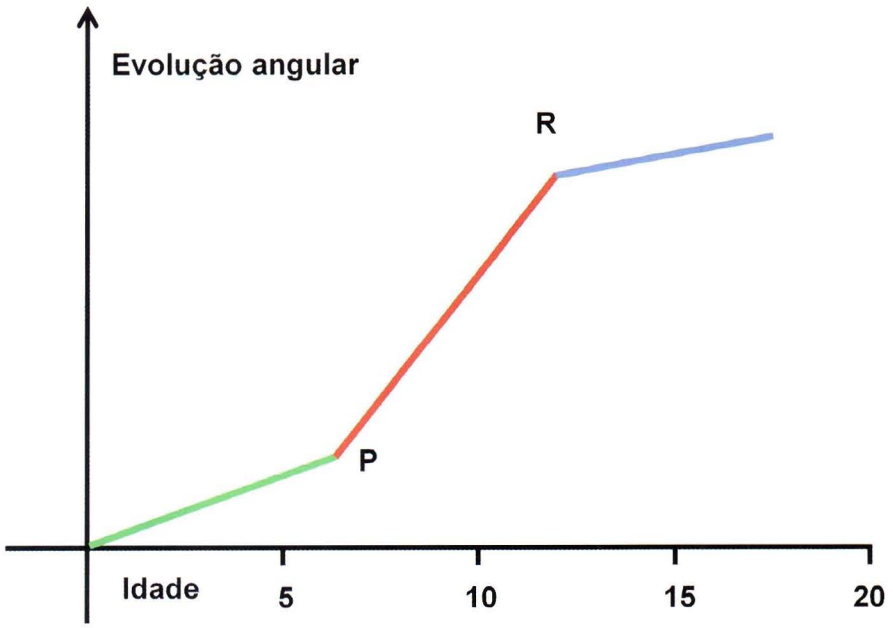


FIGURA 4-28. Lei evolutiva das escolioses idiopáticas segundo Duval-Beaupère. P: Início da puberdade. R: Risser 5.

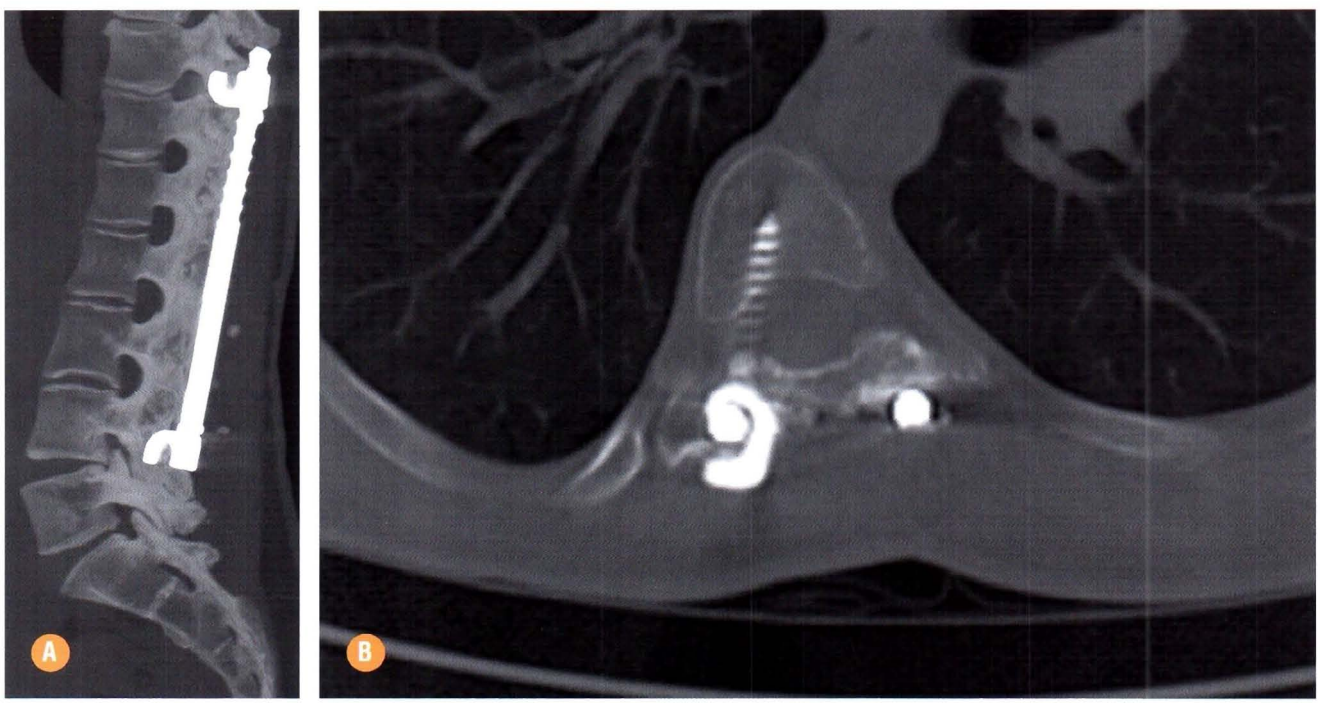


FIGURA 4-29. Controle evolutivo de fixação vertebral por escoliose. **(A)** Material de síntese bem posicionado com sinais de fusão das interapofisárias; **(B)** parafuso posterior mal posicionado passando no interior do canal vertebral.

sob anestesia, o que aumenta a morbidade. Seu custo relativo é elevado, portanto deve ser indicada de modo criterioso. Na infância e na adolescência deve ser solicitada na suspeita de malformações (principalmente intrarraquidianas), quando houver alteração no exame neurológico, nos disrafismos e nas curvaturas atípicas. As curvaturas atípicas mais conhecidas são a torácica esquerda na escoliose idiopática do adolescente, a rapidamente progressiva, aquelas de segmento curto (menos que seis vértebras) ou com cifose próxima ao ápice da curvatura.

EOS

É um sistema radiológico de varredura baseado em um detector linear gasoso de micropistas, que permite importante redução das doses de radiação (oito a 10 vezes menos). Esse detector utiliza o princípio da câmara proporcional de multifios, que rendeu o prêmio Nobel de Física, em 1992, a Georges Charpak, inventor dessa tecnologia e idealizador desse equipamento. Neste aparelho, o modo de produção de raios X é convencional (40 a 140KVP), por dois tubos de radiografias

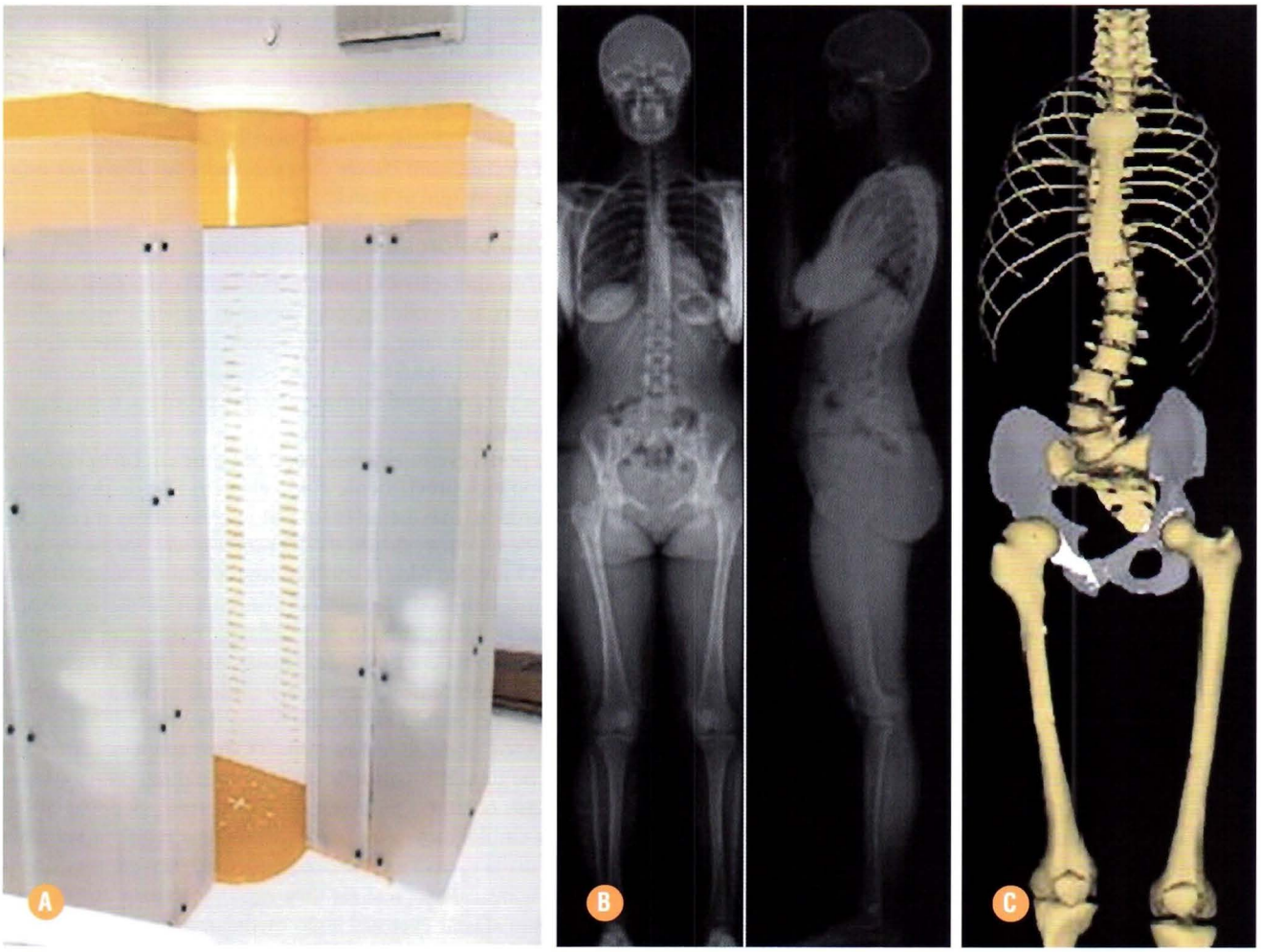


FIGURA 4-30. EOS. **(A)** Aparelho EOS que utiliza radiografia com varredura linear e simultânea do corpo inteiro nos planos frontal e perfil; **(B)** radiografias digitais de corpo todo em frontal e perfil obtidas no aparelho EOS; **(C)** as radiografias panorâmicas em ortostática obtidas no EOS permitem, por meio de *softwares* dedicados, a obtenção de reconstruções volumétricas.

perpendiculares, que, com dois detectores opostos às fontes, fazem a varredura linear de todo o corpo, do pé ao vértice do crânio, com o paciente em ortostatismo ou sentado, nas posições frontal e de perfil simultaneamente. A varredura linear com colimação na fonte e junto ao detector, além de permitir a redução significativa da dose de radiação difusa, evita o efeito de magnificação e distorção bem conhecido nos equipamentos radiológicos convencionais. Esse efeito é tanto mais acentuado quanto mais distante do raio central.

Além das radiografias digitais de corpo inteiro de boa qualidade, em frontal e perfil, em posição ortostática ou sentada, sem distorção ou magnificação, é possível, por meio de um aplicativo digital, obterem-se reconstruções tridimensionais e dezenas de medidas lineares e angulares de forma segura e precisa (semiautomatizada), relacionadas com as curvaturas da coluna vertebral, as relações pelvirraquidianas e os eixos dos membros inferiores (Fig. 4-30).

A necessidade de inúmeras imagens radiológicas convencionais, em curto intervalo de tempo, no acompanhamento da escoliose, principalmente na infância e adolescência, acentua a importância de se utilizarem métodos que emitam baixas doses de radiação. Diante da possibilidade da obtenção, de modo seguro, reprodutível e com baixas doses de radiação, de imagens do corpo inteiro acopladas a medidas angulares e lineares precisas, vislumbra-se um papel relevante para o EOS no estudo da estática e das deformidades do eixo pelvirraquidiano e de suas relações com os membros inferiores.

Estratégia de Imagem na Avaliação da Escoliose Idiopática

Após a história e o exame físico, a obtenção das radiografias é o passo mais importante e fundamental. Elas auxiliarão na definição da etiologia, na medida do grau da deformidade, na estimativa do prognóstico e na eventual programação cirúrgica. As incidências preconizadas variam nas diferentes situações clínicas.

Momento do Diagnóstico

A avaliação inicial compreende duas radiografias panorâmicas em posição ortostática de toda a coluna vertebral, incluindo a bacia, nas incidências frontal (anteroposterior no sexo masculino e posteroanterior no feminino) e perfil. Essas duas radiografias são suficientes para a identificação e a mensuração da escoliose, bem como para a avaliação do equilíbrio frontal e sagital.

As radiografias com inclinação lateral máxima em posição ortostática dificilmente são necessárias em uma avaliação inicial, ficando reservadas aos casos duvidosos ou para avaliar a redutibilidade das curvaturas, o que auxilia na decisão de quais níveis devem ser fixados.

Alguns preconizam a realização de apenas uma radiografia frontal na avaliação inicial, utilizando-se as demais incidências em casos de maior gravidade ou na avaliação pré-cirúrgica.

Pode-se, eventualmente, realizar uma incidência frontal em decúbito dorsal para avaliar o caráter redutível da curvatura, que nessa posição se reduz por não sofrer as influências da posição ortostática (gravidade, contração muscular e diferença no comprimento dos membros inferiores), além de permitir melhor avaliação da morfologia das estruturas ósseas.

Seguimento do Tratamento Médico da Escoliose na Infância e na Adolescência

O principal objetivo do tratamento médico é limitar a evolução da deformidade angular, particularmente durante a puberdade. O tipo de tratamento dependerá do grau inicial e da evolução da escoliose, por isso, após a realização do diagnóstico, faz-se necessário um controle evolutivo para avaliar a progressão e estabelecer o prognóstico. O intervalo entre os exames é variável (quatro a 12 meses), dependendo principalmente da idade e do grau de crescimento. Durante o período de crescimento mais lento (3 a 10 anos), os controles podem ser mais espaçados; na puberdade, mais próximos. Havendo necessidade, pode-se aplicar um teste evolutivo que consiste na realização de três estudos radiográficos consecutivos com intervalo entre exames de três meses no início da puberdade, para avaliar a velocidade de progressão da deformidade. Após a parada do crescimento, apenas aquelas curvaturas com ângulo de Cobb superior a 30° merecem seguimento, a intervalos de até cinco anos, na dependência dos sintomas e da severidade da curvatura. As incidências realizadas serão AP e perfil em posição ortostática.

Pré-operatório

Cerca de 1 % dos pacientes portadores de escoliose necessita de tratamento cirúrgico. Os exames pré-cirúrgicos têm como objetivos planejar a estratégia operatória e definir os limites e as vértebras de apoio da instrumentação. Os exames pré-operatórios são:

- Radiografias panorâmicas em AP (ou PA) e perfil.
- Radiografias dinâmicas nos planos frontal (inclinações laterais) e sagital (flexão e extensão) para avaliar a redutibilidade das curvaturas.
- Radiografia em perfil no plano de eleição. Quando se faz a radiografia em AP e perfil do paciente, projeta-se a curvatura em oblíquo, e não AP e perfil verdadeiros da deformidade. Essas radiografias são realizadas sob visão radioscópica com o objetivo de projetar a vértebra apical em AP e perfil. Esse é o ponto de deformação máxima e permite uma medida mais exata possível das curvaturas e um melhor estudo anatômico da escoliose.
- RM para avaliar o estado dos discos, informação que auxilia na determinação dos limites da instrumentação.
- Eventualmente, pode-se solicitar uma TC para avaliar a posição dos pedículos, bem como seu diâmetro, auxiliando na melhor escolha do parafuso pedicular, e nas deformidades mais complexas, em que as reconstruções multiplanares e tridimensionais são úteis.
- O EOS permite excelente avaliação da coluna vertebral em posição de carga, bem como sua relação com a bacia e os membros inferiores, além de possibilitar reconstruções tridimensionais, com baixas doses de radiação. Deve ser utilizado sempre que possível.

Escoliose Dolorosa ou Sintomática

A dor e/ou alteração ao exame neurológico é um sinal de alerta em todas as escolioses, cuja presença indica a necessidade de pesquisar um fator causal, que pode ser paravertebral, vertebral ou intrarraquidiano. A dor desencadeia uma contratura muscular paravertebral homolateral que promove o surgimento da curvatura.

A dor pode, eventualmente, estar presente em casos de escoliose idiopática previamente conhecida em fase de progressão na puberdade, mas nesse caso tem características mecânicas, localiza-se na convexidade da curvatura e não apresenta irradiação. O inverso (dor como sintoma inicial ou se instalando ao mesmo tempo da curvatura) é um sinal de alerta, principalmente se acompanhado de irradiação, contratura muscular e dor do lado da concavidade. Nesses pacientes, além das radiografias panorâmicas, devem ser obtidas incidências localizadas. Caso o estudo radiográfico seja anormal, dependendo dos achados, pode-se realizar uma TC (nas suspeitas de lesões ósseas) ou uma RM (suspeita de lesão intradural ou paravertebral). Caso o estudo radiográfico seja normal, pode-se lançar mão da cintilografia para tentar delimitar a região a ser mais bem avaliada e, caso a mesma seja normal, convém reavaliar o caso e, se necessário, realizar uma exploração mais ampla com a RM para afastar eventual lesão medular.

A Importância do Equilíbrio Sagital no Planejamento Cirúrgico

O número de procedimentos cirúrgicos na coluna vertebral associados à instrumentação pedicular ou à introdução de outros artefatos tem aumentado de forma exponencial nas últimas décadas quando em comparação com procedimentos cirúrgicos mais simples, como a laminectomia. Por muito tempo o cirurgião buscou promover uma fixação segmentar rígida com o objetivo de eliminar a mobilidade indesejada (instabilidade), considerada uma das principais causas de dor. A maior parte dos procedimentos foi idealizada sob a égide do conceito de instabilidade segmentar, e o número de insucessos foi, por vezes, assustador.

Uma das grandes complicações desse tipo de procedimento é a síndrome transicional (sobrecarga com degeneração e consequente instabilidade na transição entre os segmentos fixado e não fixado), de causa indeterminada até poucos anos atrás. Frequentemente o cirurgião se via obrigado a expandir progressivamente o número de segmentos fixados, na maioria das vezes com resultados insatisfatórios.

Há alguns anos, com a difusão do conceito de equilíbrio sagital aqui abordado, o cirurgião tem se preocupado em manter ou tentar corrigir o equilíbrio pelvirraquidiano, pois atualmente sabe-se que sua manutenção é fundamental para a prevenção de maus resultados e complicações como a pseudoartrose (não fusão no segmento fixado) ou a síndrome transicional, que são causas comuns de dor. Por essas razões, cresce o inte-

resse na avaliação pré-operatória do equilíbrio sagital mediante estudo radiográfico adequado.

De modo simplista, porém objetivo, dentro dos conceitos já apresentados, naqueles pacientes com ângulo de incidência reduzido o cirurgião tentará manter curvaturas discretas. Entretanto, naqueles com incidência elevada, deve manter ou promover curvaturas proeminentes. O desconhecimento ou desrespeito a esses conceitos pode resultar em insucesso terapêutico.

Exemplos Práticos

Agora discutiremos de forma prática a aplicabilidade clínica da avaliação do equilíbrio sagital por meio de alguns casos clínicos (Figs. 4-31 a 4-36).

Recomendações

- O exame radiológico convencional permanece sendo o método de abordagem inicial e frequentemente único no diagnóstico e acompanhamento dos desvios de eixo da coluna

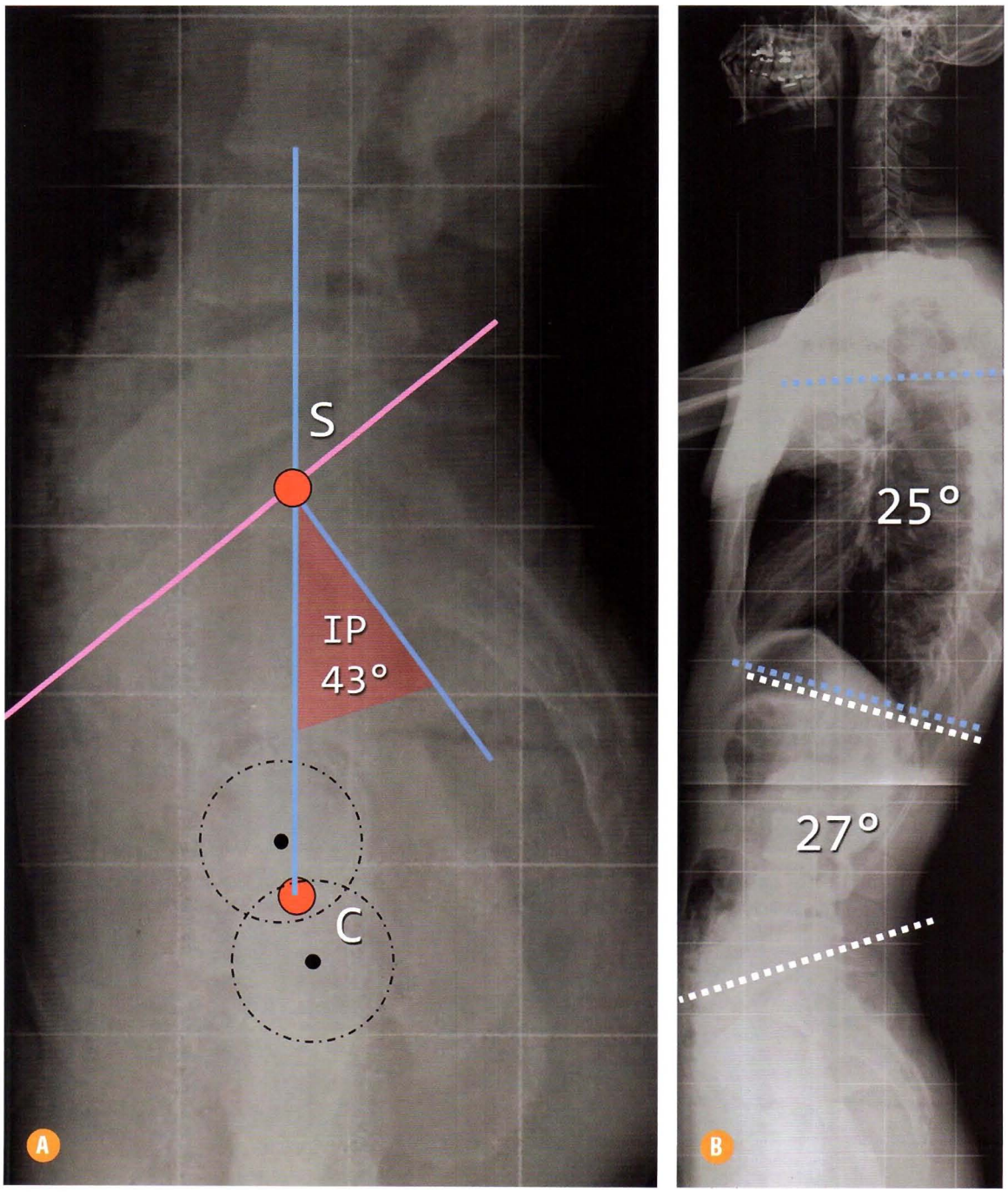


FIGURA 4-31. Assintomático em exame admissional. **(A)** Ângulo de incidência pélvica reduzido; **(B)** lordose lombar e cifose torácica discretas. O equilíbrio sagital é normal, pois pessoas com incidência fraca apresentam curvaturas discretas; portanto nem toda retificação de curvatura é patológica.

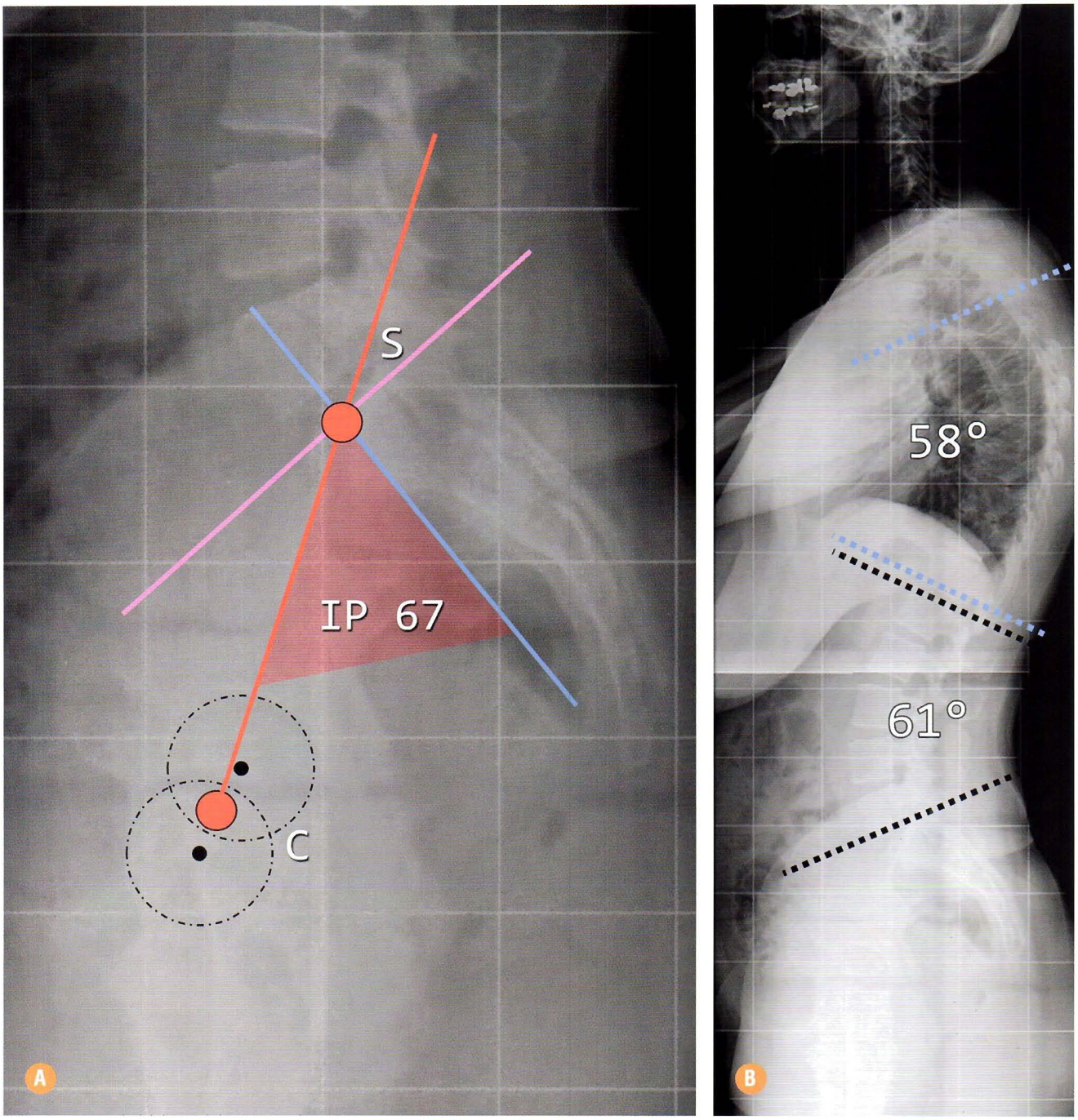


FIGURA 4-32. Assintomático em exame admissional. **(A)** Ângulo de incidência elevado; **(B)** lordose lombar e cifose torácica proeminentes. O equilíbrio sagital também é normal, pois pessoas com incidência elevada apresentam curvaturas proeminentes; portanto nem toda acentuação da curvatura é patológica.

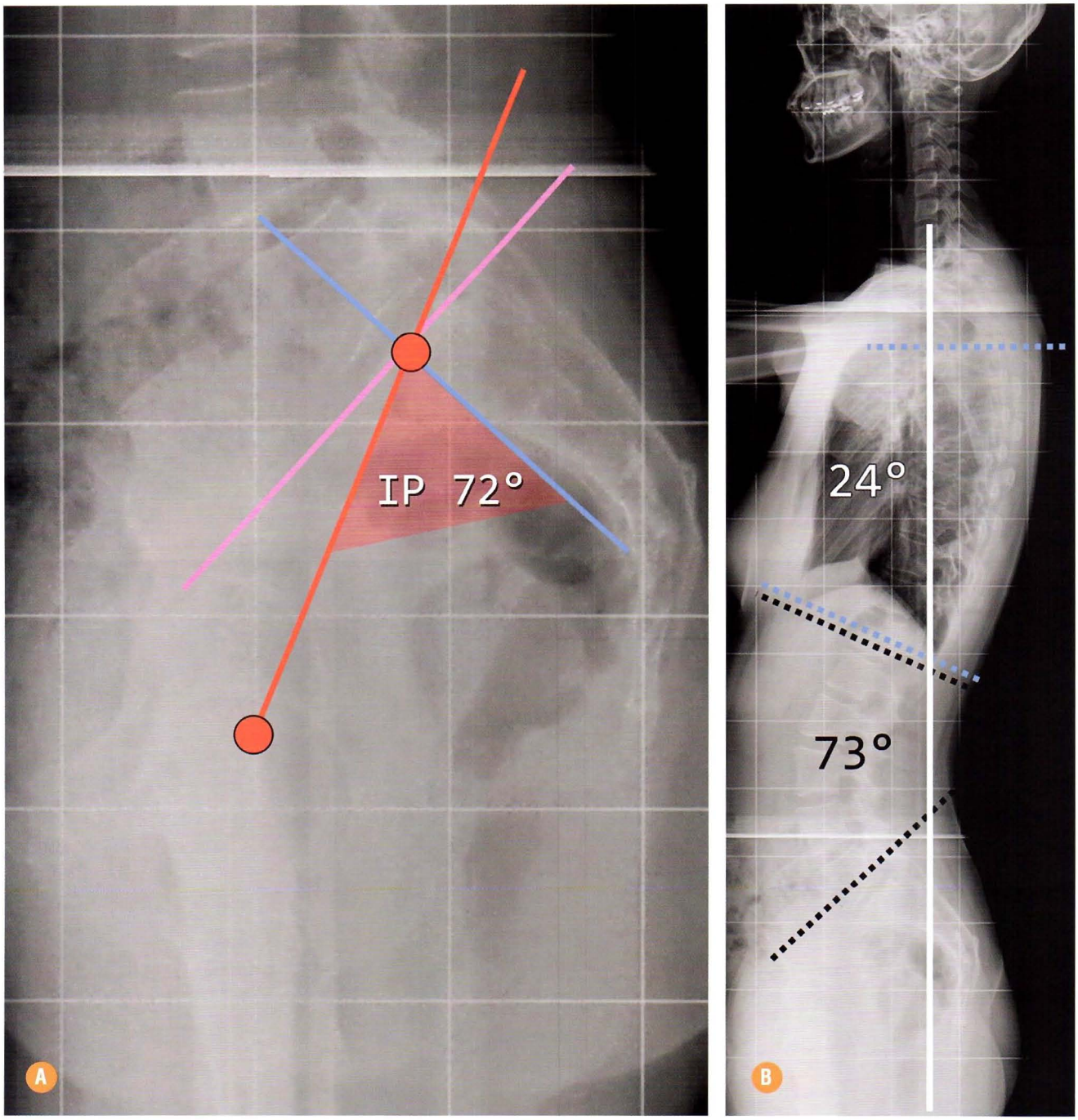


FIGURA 4-33. Assintomático em exame admissional. **(A)** Ângulo de incidência elevado; **(B)** lordose lombar proeminente e cifose torácica reduzida. O equilíbrio sagital não é normal, pois quando a incidência é elevada, tanto a lordose quanto a cifose normalmente são proeminentes. Nesse caso, há deslocamento posterior do tronco e consequente sobrecarga da musculatura abdominal. Caso haja uma acentuação da cifose em um paciente com índice de incidência reduzido, ocorre o inverso, ou seja, o tronco desloca-se anteriormente, sobrecarregando a musculatura paravertebral posterior, que é causa de dor.

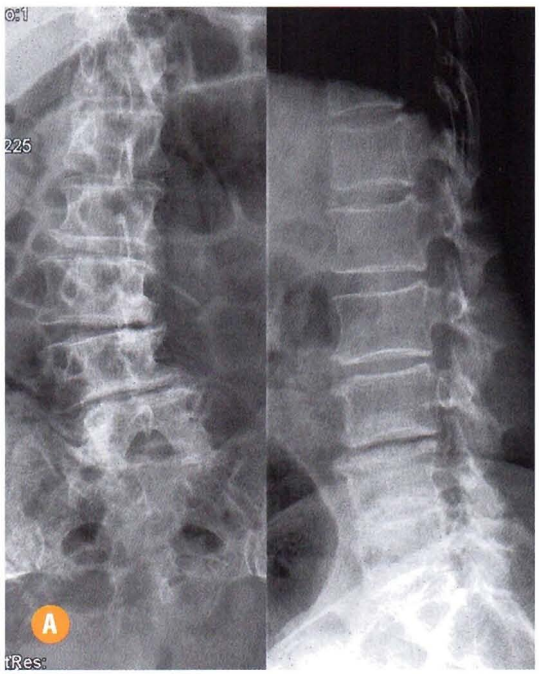
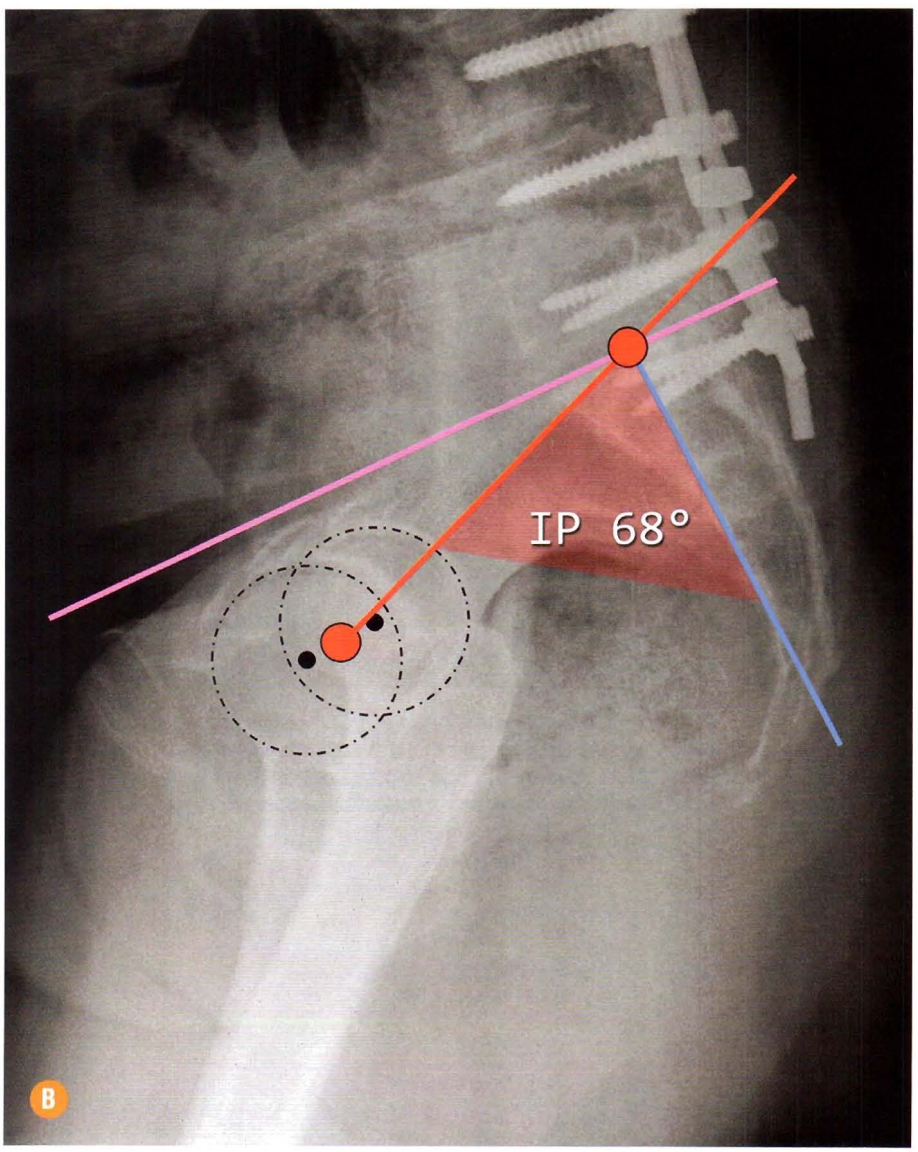
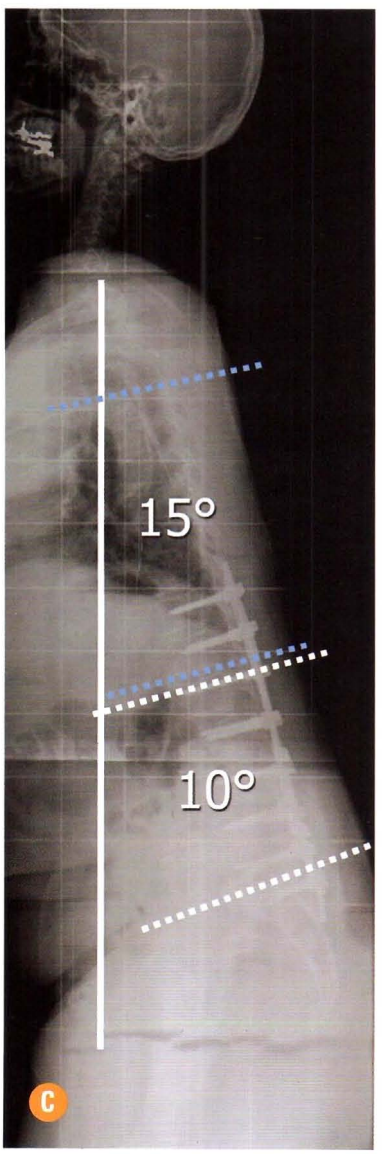


FIGURA 4-34. Paciente de 68 anos com piora da dor lombar e modificação da marcha após artrodese. Exame pré-operatório com duas imagens convencionais em AP **(A)** e perfil **(B)**. Não foi realizado estudo do equilíbrio sagital. Notar que a radiografia não inclui toda a coluna, não engloba as cabeças femorais e há uma proeminente retificação da lordose; **(C** e **D)** exame de controle um ano após a artrodese. Dessa vez foi realizado estudo padrão para a avaliação do equilíbrio sagital que evidencia incidência pélvica elevada. Se essa informação fosse obtida antes da artrodese, o cirurgião saberia que teria de reconstituir a lordose, o que não foi feito; pois, como já enfatizado, pacientes com incidência elevada possuem lordose lombar bem marcada. Note como os quadris estão semifletidos e a linha C7 *plumb line* encontra-se deslocada anteriormente, reflexo do insucesso do procedimento cirúrgico na restauração do equilíbrio sagital.





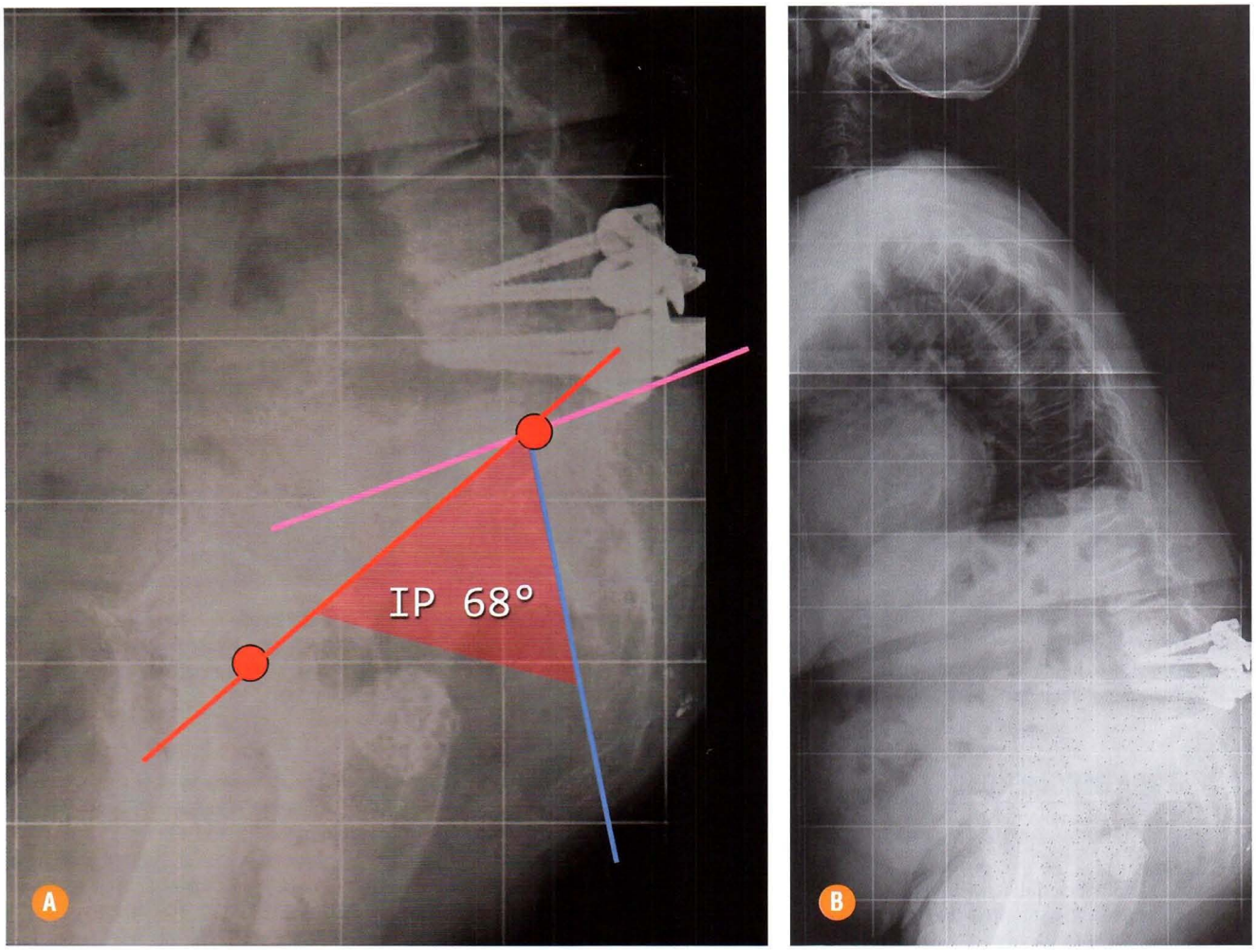


FIGURA 4-35. Paciente de 76 anos com piora da dor e alteração da marcha 16 meses após artrodese. **(A** e **B)** Paciente com incidência pélvica elevada cuja lordose não foi reconstituída no ato cirúrgico, evoluindo com síndrome transicional no nível L3-L4 caracterizada por acentuada redução do espaço discal e esclerose de seus platôs. Notar também o balanço sagital positivo (deslocamento anterior de C7 *plumb line*) compensado com semiflexão dos quadris.

vertebral. Esse exame, associado à evolução temporal e à faixa etária do paciente, permite, com boa margem de segurança, classificar as escolioses e, consequentemente, planejar o tratamento. É fundamental a aplicação rigorosa dos preceitos técnicos e de posicionamento do paciente para a obtenção de imagens confiáveis e de boa qualidade, das quais possam ser extraídas informações relevantes e úteis ao manejo desses desvios da coluna vertebral.

- Outros métodos como a TC e a RM são de segunda intenção, utilizados para responder a perguntas específicas ou a dúvidas surgidas nas imagens convencionais. A TC tem como principal indicação, nessas patologias, a detecção de uma lesão causal focal (por exemplo, um osteoma osteoide) ou para melhor entender uma malformação complexa congênita e/ou deformidade adquirida. A RM tem como melhor aplicação a visibilização do conteúdo da coluna vertebral e das relações deste com o arcabouço osteodiscoligamentar nas patologias congênitas, adquiridas traumáticas e degenerativas, tumorais e inflamatórias/infecciosas.
- O recente incremento no conhecimento biomecânico das relações pelvirraquidianas baseado nas radiografias deve ser difundido aos profissionais da área com o intuito de colaborar na obtenção de melhores resultados terapêuticos, particularmente aqueles mais invasivos. Nesse contexto surge o EOS, que possibilita a obtenção de radiografias digitais em posição ortostática (frontal e perfil) de corpo inteiro, com baixa dose de radiação e de boa qualidade. Esse equipamento também fornece confiáveis reconstruções tridimensionais e inúmeras medidas semiautomáticas, angulares e lineares.
- Com o aumento relativo da população de idade mais avançada e a crescente valorização da qualidade de vida, torna-se imperioso o melhor entendimento dos fatores participantes da evolução das doenças degenerativas da coluna vertebral, responsáveis por quadros álgicos e incapacitantes. Para esse fim, seguramente o entendimento da biomecânica das relações pelvirraquidianas terá papel de destaque.

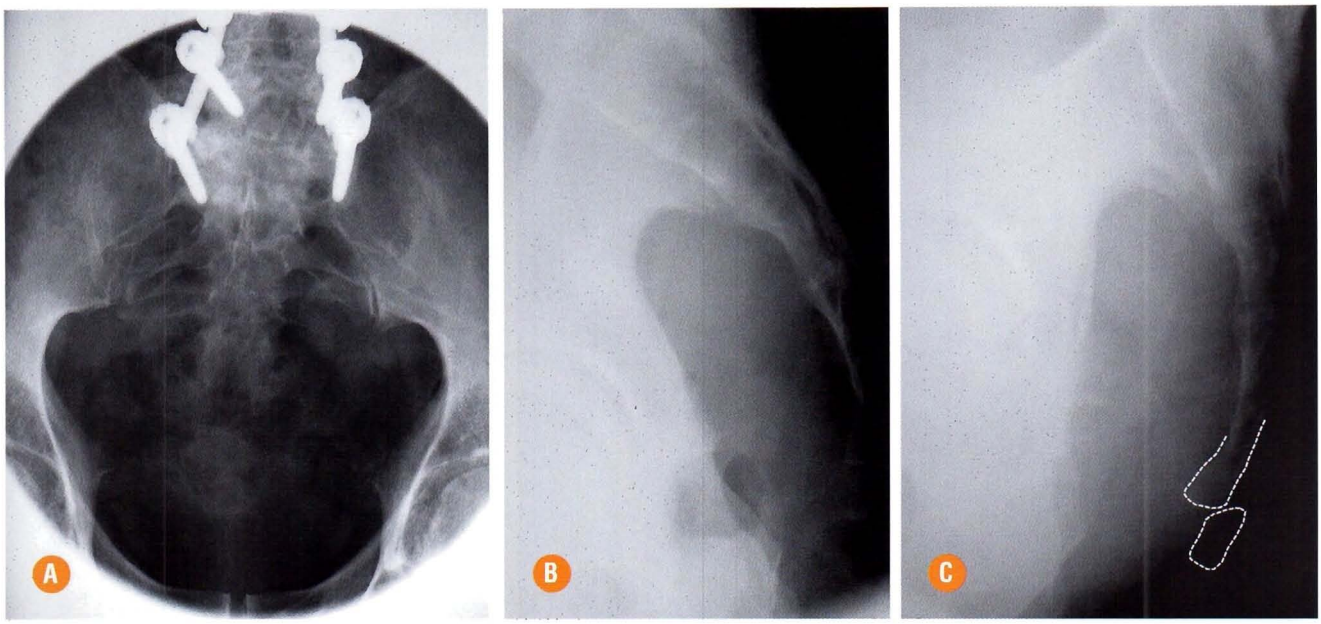


FIGURA 4-36. Paciente de 52 anos com coccigodínia há quatro anos após artrodese da coluna lombossacra. **(A)** A radiografia AP revela a artrodese lombossacra; **(B)** radiografia em perfil ortostático mostrando leve subluxação posterior da última peça coccígea; **(C)** radiografia em perfil com o paciente sentado na posição que mais lhe causa desconforto. Notar a acentuação da subluxação posterior do segmento distal do cóccix, correspondendo à instabilidade da última articulação intercoccígea. A artrodese da coluna lombossacra aumenta em 50 vezes a incidência de coccigodínias.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Cotten A. Imagerie musculosquelettique. Elsevier Masson; 2008. p. 433-43.
2. Harding IJ. Understanding sagittal balance with a clinical perspective. Eur J Phys Rehabil Med. 2009; 45:571-82.
3. Kapandji A.I. Fisiologia articular: Tronco e coluna vertebral. 5ª ed. Editora Panamericana, 2000. p. 11-23.
4. Kim H, Kim HS, Moon EU et al. Scoliosis imaging: What radiologists should know. Radiographics. 2010; 30:1823-42.
5. Lecouvert F, Goupille PH, Guigui P et al. Le Rachis. Saoramps Medial. 2008; 415-60.
6. Malfair D, Flemming AK, Dvorak MF et al. Radiographic evaluation of scoliosis: Review. AJR. 2010; 194:S8-S22.
7. Morvan G, Guigui P. Evaluation of spinal alignment disorders in adults. J Radiol. 2002; 83(9 Pt 2):1143-7. French.
8. Morvan G, Laredo JD, Wybier, Marc. Imagerie ostéo-articulaire. Médicine-Sciences Flammarion; 1998. p. 704-20.
9. Morvan G, Wybier M, Mathieu P, Vuillemin V, Guerini H. Plain X-rays of the spine: Dynamics and elements of semiology. J Radiol. 2008; 89(5 Pt 2):667-76.
10. Morvan, G, Wybier M, Mathieu P et al. Clichés simples Du Rachis: Statique e relations entre rachis et bassin. J Radiol. 2008; 89:654-66.
11. Roussouly P, Barrey C, Jund G et al. Sagittal balance of the pelvis-spine complex and lumbar degenerative diseases. A comparative study about 85 cases. Eur Spine. J 2007; 16:1459-67.
12. Roussouly P, Gollogly S, Berthonnaud E et al. Sagittal alignment of the spine and pelvis in the presence of L5-s1 isthmic lysis and low-grade spondylolisthesis. Spine. 2006; 31(21):2484-90.
13. Roussouly P, Gollogly S, Berthonnaud E, Dimnet J. Classification of the normal variation in the sagittal alignment of the human lumbar spine and pelvis. Spine. 2005; 30:346-53.
14. Roussouly P, Huec JC. Importance de l'analyse de l'equilibre sagital en pathologie rachidienne: Rôle de la balance spinopelvienne dans les maladies dégénératives Du rachis. Maitrise Orthopédique. 2009. n.184.
15. Tannast M et al. Estimation of pelvic tilt on anteroposterior X-rays: A comparison of six parameters. Skeletal Radiol. 2006; 35:149-55.
16. Van Goethem J, Van Campenhout A, Van den Hauwe L, Parizel PM. Scoliosis. Neuroimaging Clin N Am. 2007; 17(1):105:-15.
17. Vaz G, Roussouly P, Berthonnaud E, Dimnet J. Sagittal morphology and equilibrium of pelvis and spine. Eur Spine J. 2002; 11(1):80-7.

5
CAPÍTULO

Anomalias Congênitas da Coluna Vertebral e da Medula Espinhal

Saulo Pimenta Lacerda
Douglas Mendes Nunes
Fábio Luiz Onuki Castro

1. INTRODUÇÃO

As anomalias congênitas da coluna, da medula espinhal e dos envoltórios compreendem um amplo espectro de apresentações clínicas de malformações em estágios embrionários já estabelecidos. Trata-se de falha nas diversas interações genéticas, bioquímicas e mecânicas que determinam todo o processo de desenvolvimento da medula espinhal e envoltórios. Serão abordadas neste capítulo as principais anomalias congênitas da medula espinhal e dos envoltórios, explanando desde o embasamento embriológico até as apresentações clínica e imagenológica.

A incidência de defeitos do tubo neural em estatísticas americanas é de 1,2 a 1,7 por mil nascidos vivos. A associação de malformações em múltiplos sistemas torna a apresentação clínica dessas patologias muito abrangente, e, caso o diagnóstico e o tratamento sejam postergados, as sequelas serão mais exuberantes. Atualmente essas lesões estão sendo diagnosticadas pelos métodos de imagem no exame pré-natal, logo após o nascimento ou no início da infância, possibilitando a terapêutica e a reabilitação precoces e melhorando consequentemente o prognóstico.

A ressonância magnética (RM) é o método de imagem mais utilizado para avaliação da medula espinhal e dos envoltórios. Proporciona uma avaliação anatômica precisa de tecidos de partes moles intrarraquianos, bem como sua relação com as demais estruturas extraespinhais, o que facilita a programação terapêutica. Tomografia computadorizada (TC) e estudos radiográficos especializados têm maior limitação para a avaliação medular, sendo utilizados como complementares, principalmente para a avaliação óssea. A ultrassonografia (US) permanece como exame de rastreio durante a rotina de pré-natal, geralmente complementada pela ressonância fetal ou pós-natal.

A necessidade do conhecimento embriológico normal e dos distúrbios relacionados por parte de pediatras, neuropediatras, neurorradiologistas e neurocirurgiões facilita o entendimento das apresentações clínicas e imagenológicas das mais diversas malformações do sistema nervoso central (SNC), bem como indicações de exames e propostas terapêuticas direcionadas.

EMBRIOLOGIA

As anomalias congênitas da medula espinhal e dos envoltórios são decorrentes de falhas em um período limitado do desenvolvimento embriológico, compreendido entre a segunda e a sexta semana de gestação. Durante esse período ocorrem três estágios embrionários consecutivos: gastrulação (duas a três semanas), neurulação primária (três a quatro semanas) e neurulação secundária (quatro a seis semanas).

Gastrulação

Durante o período de nidação, que inicia por volta do fim da primeira semana gestacional, ocorrem múltiplas alterações dinâmicas no blastocisto, como o surgimento da cavidade amniótica e do saco vitelino primitivo, separados por um disco

embrionário bilaminar composto por duas camadas de células, os epiblastos, voltados para a cavidade amniótica, e os hipoblastos, voltados para o saco vitelino primário (Fig. 5-1). No 13° dia de gestação, na extremidade do disco embrionário, observa-se discreto espessamento focal no epiblasto, denominado placa pró-cordal, a qual determinará o eixo craniocaudal do embrião. No 14° e 15° dias de gestação nota-se um espessamento na linha média do segmento caudal do epiblasto denominado faixa primitiva, que se estende cranialmente até a metade do disco embrionário (Fig. 5-2).

A faixa primitiva consiste em células totipotentes em intensa atividade mitótica, que exibem, na linha média, o sulco primitivo por onde as células epiblásticas migram para o interior do disco embrionário bilaminar, originando o disco embrionário trilaminar. Gastrulação é o período embriológico no qual o disco embrionário bilaminar, formado por epiblastos (que originará os três folhetos embrionários) e hipoblastos (que formará os tecidos extraembrionários), converte-se em disco trilaminar. A partir de então têm-se os três folhetos embrionários, os quais originarão os tecidos específicos de cada sistema orgânico.

No mesmo período, na extremidade cranial do sulco primitivo observa-se um espessamento nodular conhecido como nó primitivo ou nódulo de Hensen, com um orifício central denominado de fosseta primitiva, a partir do qual se originará um cordão celular mediano conhecido como notocorda. Em um processo dinâmico, a notocorda migra cranialmente na linha média enquanto ocorre concomitantemente a canalização notocordal com origem na fosseta primitiva, criando um tubo conhecido como canal notocordal. Em seguida acontece uma fusão da notocorda com o endoderma embrionário subjacente e posteriores degenerações focais, resultando na formação de aberturas do assoalho notocordal. Essas aberturas comunicam a cavidade amniótica e o saco vitelino, tornando-se mais tarde confluentes, e o canal notocordal desaparece. A fosseta primitiva persiste por algum tempo como canal neuroentérico, sendo o último canal a se fechar. Os remanescentes da notocorda formam uma placa achatada conhecida como placa notocordal. As células notocordais se proliferam no sentido craniocaudal para fecharem e formar a notocorda. Só então a notocorda destaca-se do endoderma embrionário, que novamente se torna uma camada contínua formando o teto do saco vitelino. Todos esses acontecimentos são denominados de processo notocordal (Figs. 5-3-1 e 5-3-2).

Neurulação Primária

Enquanto a notocorda se desenvolve, ela induz o espessamento do ectoderma sobrejacente, dando origem à a placa neural. O ectoderma da placa neural, chamado de neuroectoderma, originará o SNC, que consiste no encéfalo, e é o maior segmento da medula espinhal.

Por volta do 18° dia de gestação, a placa neural sofre uma invaginação ao longo do eixo central para formar o sulco central, que apresenta pregas neurais de cada lado, as quais se tor-

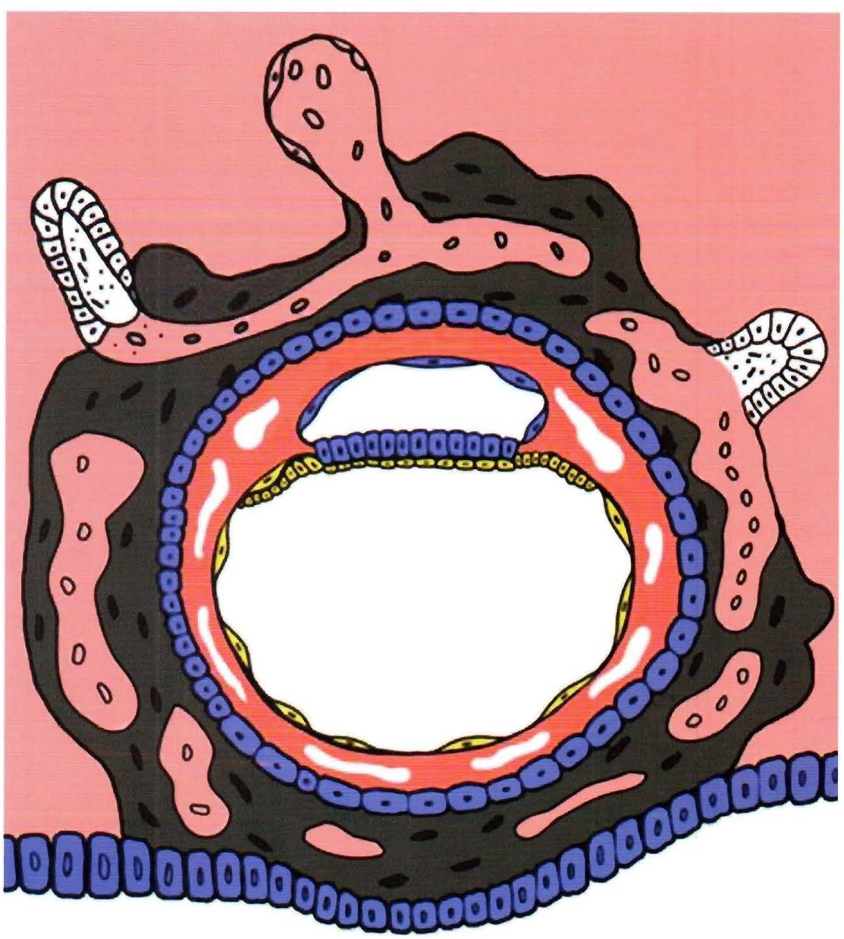


FIGURA 5-1. Nidação. Blastocisto totalmente implantado evidenciando o disco embrionário bilaminar que separa a cavidade amniótica (superiormente) do saco vitelino primário (inferiormente).

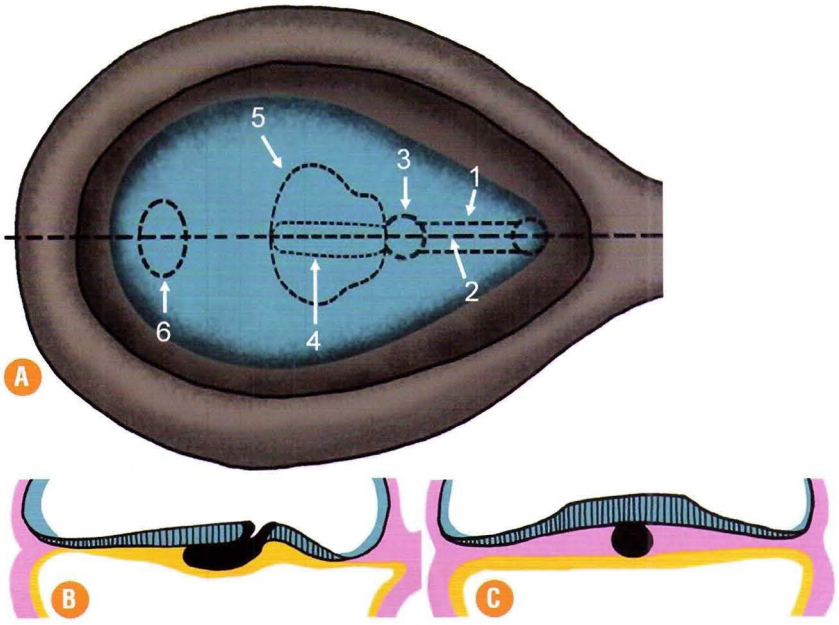


FIGURA 5-2. Visão superior do disco embrionário trilaminar **(A)** demonstrando a faixa (1) o e sulco (2) primitivos, o nódulo de Hensen (3), que origina a notocorda (4), e a placa neural (5), a qual apresenta crescimento em direção à placa pró-cordal (6) (cerca do 16º dia). Esquemas mediano e transversal **(B** e **C)** demonstrando placa neural (azul), notocorda (preto), mesoderma intraembrionário (lilás) e endoderma embrionário primário (amarelo).

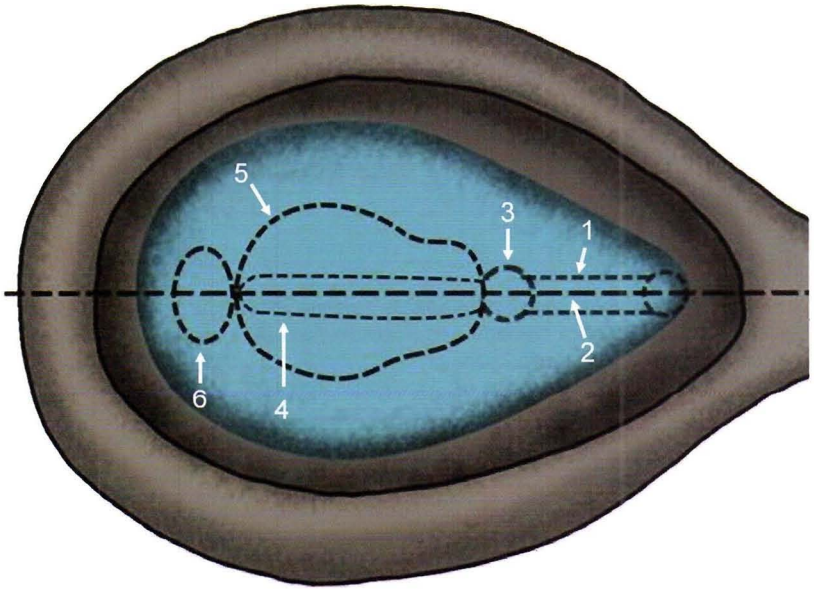


FIGURA 5-3-1. Visão superior do disco embrionário trilaminar demonstrando a faixa (1) e o sulco (2) primitivos, o nódulo de Hensen (3), que origina a notocorda (4), e a placa neural (5), a qual apresenta crescimento em direção à placa procordal (6) (cerca do 18º dia).

nam gradualmente proeminentes. Ao final da terceira semana de gestação, em um processo contínuo, as pregas neurais aproximam-se e se fundem, convertendo a placa neural em tubo neural. A formação do tubo neural é um processo complexo e multifatorial. Concomitante com a fusão das pregas neurais, o tubo neural se separa do ectoderma superficial, onde as margens livres da superfície ectodérmica logo se fundem e subsequentemente se diferenciam na epiderme da pele, em associação à interposição de tecido mesenquimal, processo este denominado disjunção. Esse acontecimento inicia na metade do tubo neural e se estende para os extremos, apresentando abertura nas extremidades rostral e caudal.

Com a fusão das pregas neurais, as células neuroectodérmicas dispostas mais lateralmente se desconectam da prega neural e se diferenciam em crista neural, uma massa celular achatada entre o tubo neural e o ectoderma superficial. Em seguida a crista neural se divide em porções direita e esquerda, as quais migram, na maior parte dos casos, para os aspectos dorsolaterais da medula espinhal, sendo que algumas células ficam dispersas pelo mesênquima, originando diversas estruturas como células endócrinas e paraendócrinas indistintas, melanócitos e células cromafins na medula adrenal (Fig. 5-4). As células mesenquimais formarão as meninges, as vértebras e a musculatura paraespinhal.

A abertura na extremidade cranial (neuroporo rostral) fecha por volta do 30º dia gestacional, enquanto a extremidade caudal (neuroporo caudal), cerca de um dia após, marcando o término da neurulação primária.

Neurulação Secundária

O segmento distal da coluna e da medula espinhal, de localização inferior à extremidade distal do tubo neural, ou seja, distal

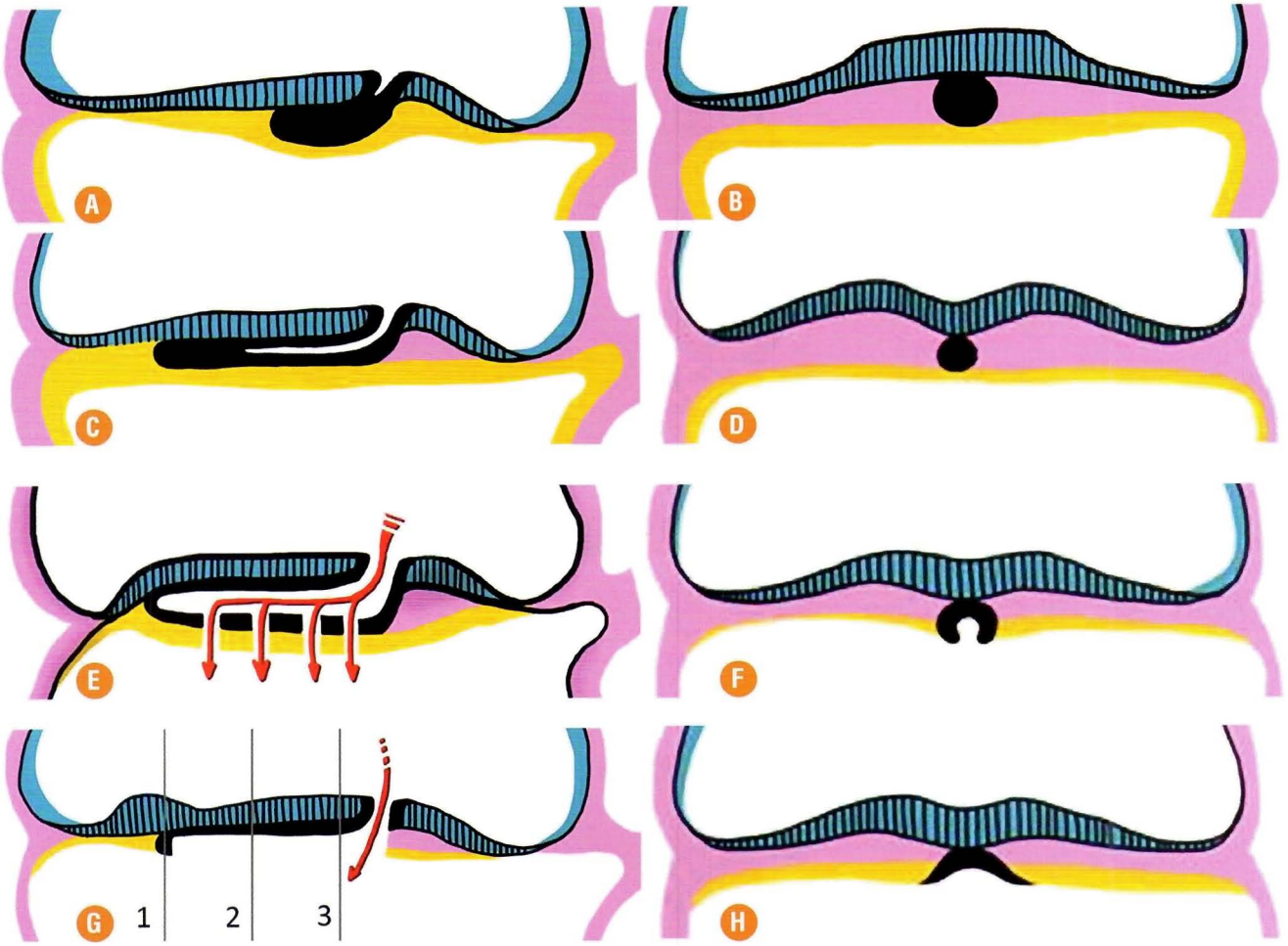


FIGURA 5-3-2. Desenhos esquemáticos ilustrando o desenvolvimento do processo notocordal. Notocorda invaginando para o interior do disco embrionário bilaminar em direção à placa procordal, nos planos mediano **(A)** e transversal **(B)**. Crescimento e canalização da notocorda **(C)**. Fusão do assoalho da notocorda com o endoderma embrionário primário subjacente e posterior degeneração gradual com formação de aberturas e comunicação entre o canal notocordal e o saco vitelínico primário **(D)**. Proliferação das células notocordais no sentido craniocaudal, refazendo a notocorda **(E, F, G e H)**.

ao neuroporo caudal, ao nível do 32º somito e ao nível de S3, é formado pelo processo denominado neurulação secundária, que consiste na canalização e diferenciação retrógrada. Esse estágio embriológico se inicia imediatamente após o término da neurulação primária e estende-se até o 48º dia gestacional. O resquício da faixa primitiva no polo caudal do embrião forma um grande agregado de células indiferenciadas denominado massa celular caudal, que se localiza entre o neuroporo caudal e a membrana cloacal. Essa massa celular dará origem ao tecido neural e as vértebras caudais, ao segundo corpo vertebral sacral (S2).

A neurulação secundária consiste em um processo menos elaborado em que a massa celular caudal apresenta inicialmente inúmeros vacúolos que se agrupam formando uma cavidade, a qual comunica-se com a porção distal do canal central do tubo neural em um lúmen único, achado designado de canalização.

As células que circundam o lúmen distal diferenciam-se menos do que as mais externamente localizadas. O fino segmento caudal possui somente uma única zona ependimal sobre o lúmen, enquanto o segmento proximal, mais espesso, diferencia-se em três camadas concêntricas distintas: ependimal profunda, estrutural intermediária e marginal superficial. O tecido neural e o lúmen do tubo neural secundário mais distal finalmente desaparecem, deixando somente o primórdio de *filum* terminal. O segmento mais proximal formará o ventrículo terminal e parte do segmento distal do cone medular. Todo esse processo é denominado diferenciação retrógrada (Fig. 5-5).

2. TERMINOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO

Alguns termos utilizados nas malformações congênitas da medula espinhal e dos envoltórios necessitam de conceituação para melhor entendimento. O termo disrafismo implica o defeito do fechamento do tubo neural, portanto deveria ser utilizado somente nas malformações originadas na neurulação primária. Entretanto, por força de expressão, disrafismo é empregado como sinônimo de malformação congênita da medula espinhal.

O disrafismo espinhal é classificado em aberto quando expõe o tecido neural não coberto por pele ao meio externo

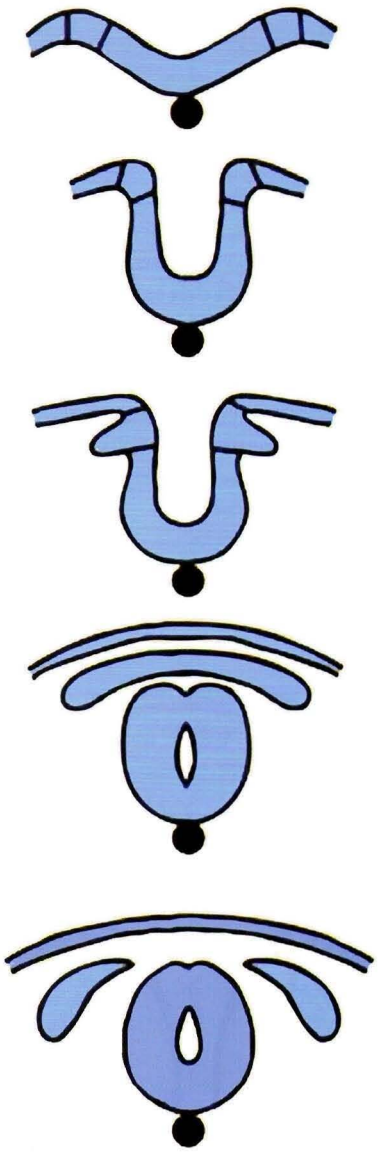


FIGURA 5-4. Esquemas transversais ilustrando a formação do sulco, do tubo e da crista neural. Notar que a crista neural é derivada do neuroectoderma e se localiza entre o tubo neural e o ectoderma superficial.

por meio do defeito de fechamento dorsal. No disrafismo fechado, o tecido neural é coberto por pele, a qual apresenta estigmas cutâneos em mais de 50% dos casos, como hemangioma, discromia e hiperpilificação cutânea. O termo espinha bífida refere-se ao defeito de fusão dos elementos posteriores, embora seja amplamente utilizado como sinônimo de disrafismo espinhal. Os termos espinha bífida aberta e espinha bífida oculta referem-se, respectivamente, a disrafismo espinhal aberto e fechado.

Placode é um segmento do tecido neural embriológico não neurulado, ou seja, paralisado no estágio de placa neural onde não ocorreram o estágio da neurulação primária e o correto fechamento da medula espinhal. O placode pode ser classificado em terminal e segmentar. O placode terminal refere-se àquele situado no segmento mais distal da medula, podendo ser subdividido em apical (apenas a porção mais distal do cone) e parietal (envolve um segmento maior do cone e medula distal), enquanto o placode segmentar localiza-se em qualquer ponto ao longo da medula espinhal, sempre acompanhado de segmento normal neurulado distalmente.

Outro equívoco frequentemente observado na prática clínica diária é a denominação de medula ancorada com base apenas em critérios de imagem. A síndrome da medula ancorada refere-se a uma síndrome clinicorradiológica na qual a posição baixa da medula acompanha-se de um quadro clínico específico, caracterizado, entre outros achados, por hipotonia, alterações esfincterianas, distúrbios sensoriais e motores, marcha espástica e deformidades ortopédicas como escoliose. Dessa maneira, apenas a posição da medula espinhal não é suficiente para o seu o diagnóstico. Convém lembrar que, em algumas situações, o quadro clínico de síndrome da medula ancorada de fato apresenta o cone medular em topografia habitual.

As hemivértebras laterais ocorrem quando os centros paramedianos de condrificação não se unem e a ossificação só acontece em um dos lados, com o lado contralateral não se desenvolvendo. As hemivértebras também podem ser posteriores, quando um centro de ossificação anterior não se desenvolve. O impacto das hemivértebras sobre as estruturas neurais varia de acordo com a localização e o tipo de hemivértebra. Hemivértebras laterais podem levar a escoliose e estrei-

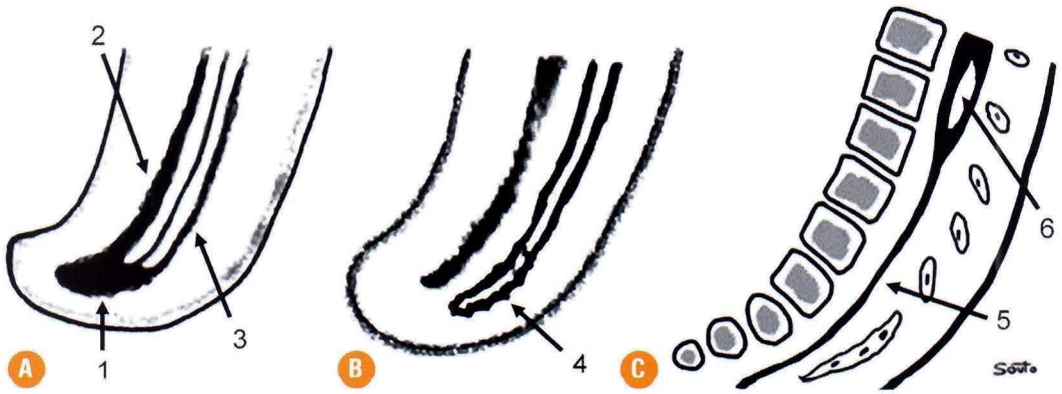


FIGURA 5-5. Neurulação secundária. **(A)** Massa celular caudal (1) resultante da faixa primitiva unindo-se com a notocorda (2) e o neuroporo caudal do tubo neural primário (3). **(B)** Vacuolização e fusão do canal formado no interior da massa celular, chamado de tubo neural secundário (4), que se conecta cranialmente com o tubo neural primário, formando um canal único. **(C)** Diferenciação retrógrada originando o *filum terminal* (5) e o segmento distal do cone medular com ventrículo terminal no seu interior (6).

tamento do forame e compressão neural, e as hemivértebras posteriores podem causar estreitamento do canal vertebral e cifose. As vértebras em borboleta apresentam uma fenda sagital separando o corpo vertebral, podendo essa fenda ser completa ou não. Elas são consequência da ossificação separada de dois centros de condrificação paramedianos que não se unem. Quando o disco vertebral não está presente ou é rudimentar, essa alteração é denominada de vértebra em bloco ou fusão vertebral. A fusão vertebral pode acometer um ou vários níveis, e geralmente ocorre na coluna lombar. Também existem alterações na formação do arco posterior das vértebras que incluem ossificação defeituosa das lâminas, que pode ser uni ou bilateral, ausência ou hipoplasia dos pedículos e ausência dos processos transversos.

Os disrafismos espinhais podem ser classificados com base nos defeitos embriológicos ou nas correlações clinicorradiológicas. Neste capítulo os autores adotaram essa última classificação devido ao seu cunho prático e por simular mais facilmente a prática cotidiana.

DISRAFISMO ESPINHAL ABERTO

■ Mielomeningocele e Mielocele

Generalidades

Define-se mielocele como o defeito da neurulação primária com consequente herniação do placode mediante o defeito ósseo e a exposição do tecido nervoso ao meio externo. Quando acompanhado das meninges e da expansão do espaço subaracnóideo, denomina-se mielomeningocele. Trata-se de uma falha da neurulação primária com persistência de um segmento do placode não neurulado. No caso da diastematomielia, quando a falha na neurulação primária ocorre somente em uma hemimedula, denomina-se hemimielomeningocele/hemimielocele, situação essa extremamente rara, com apenas escassos relatos de caso na literatura (Fig. 5-6).

A mielomeningocele/mielocele está intimamente relacionada com a deficiência de folato na dieta antes e durante a

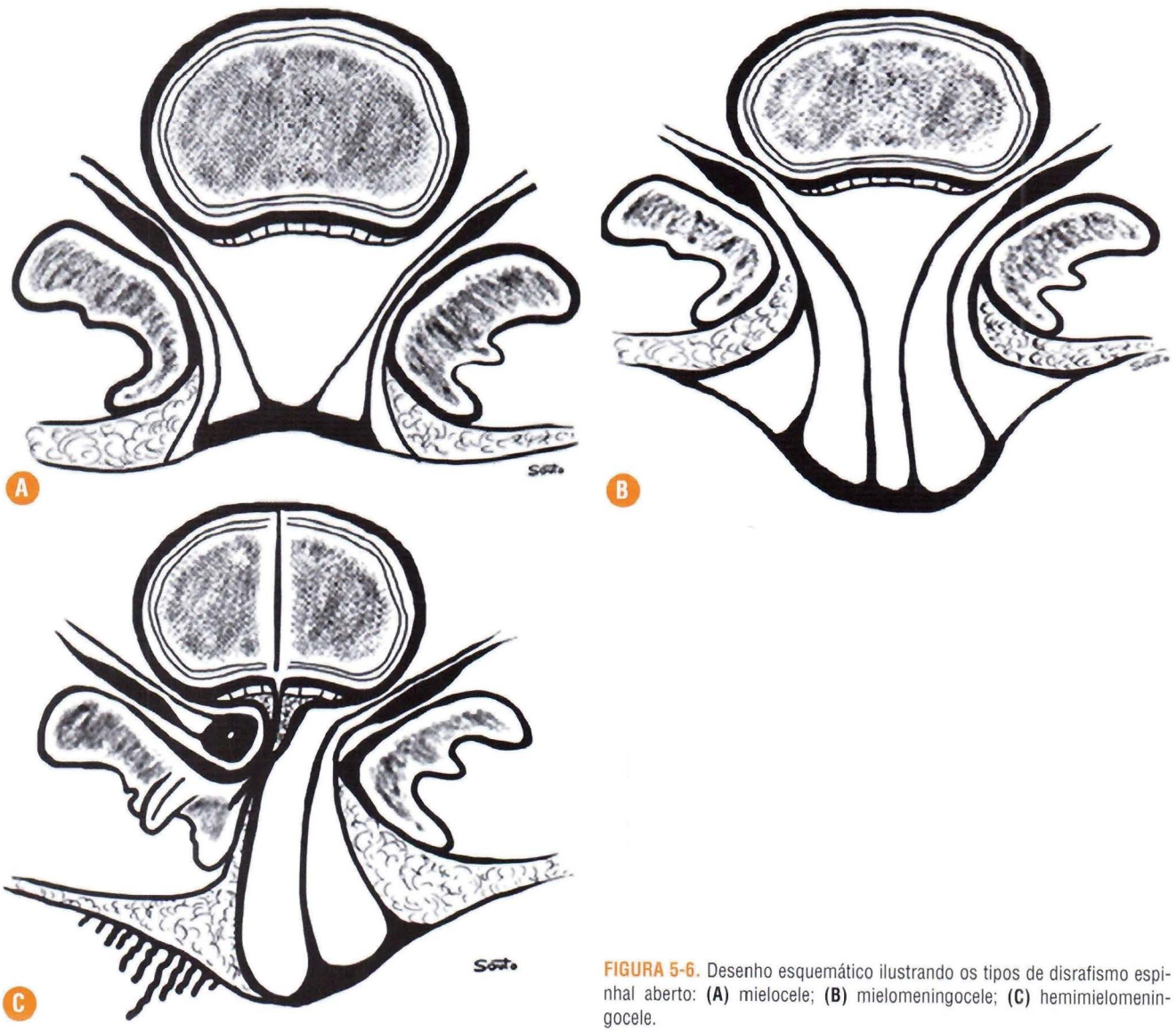


FIGURA 5-6. Desenho esquemático ilustrando os tipos de disrafismo espinhal aberto: **(A)** mielocele; **(B)** mielomeningocele; **(C)** hemimielomeningocele.

gestação. Representa cerca de 98,8% dos disrafismos espinhais abertos, sendo a região lombar o segmento mais acometido. Segundo estatísticas americanas, apresenta incidência de 0,3% a 0,44%, com discreto predomínio em mulheres.

Achados Clínicos e Tratamento

A mielomeningocele manifesta-se clinicamente com abaulamento na linha média da região dorsal, com tecido neural cruento em continuidade com a pele, podendo ou não apresentar segmento cístico associado correspondendo a protrusão do espaço subaracnóideo. O nível de comprometimento motor aumenta por injúria direta do placode exposto durante o parto vaginal, razão da indicação de parto cesáreo. O déficit sensoriomotor nos membros inferiores, a incontinência urinária e intestinal e as alterações psicológicas e intelectuais são de caráter progressivo após o nascimento, com estabilização ou melhora clínica variável após o tratamento cirúrgico. Outra razão do tratamento cirúrgico é a liberação da medula espinhal ancorada de modo que o crescimento não cause disfunção neurológica e curvatura anormal da coluna espinhal. Ulcerações e infecção são as principais causas de mortalidade em recém-nascidos não tratados cirurgicamente.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- O estudo radiográfico na avaliação de pacientes portadores de defeitos do tubo neural tem papel limitado. Na mielocele/meningomielocele a radiografia demonstra, na maioria das vezes, um defeito de fusão dos arcos posteriores. Outro papel desse método seria na detecção de outras anomalias vertebrais associadas, como escoliose, hemivértebras, fusão de corpos vertebrais, aumento da distância entre os pedículos, redução na dimensão anteroposterior dos corpos vertebrais e fusão dos processos transversos.
- Como a radiografia simples, a TC pode ser empregada na avaliação das anormalidades ósseas associadas a mielomeningocele/mielocele.

Ressonância Magnética

- O estudo desses pacientes normalmente restringe-se à RM, que, além de demonstrar as alterações ósseas, faz uma boa avaliação das partes moles. Esses casos são geralmente diagnosticados no período pré-natal por meio de exames ultrassonográficos de rastreio, algumas vezes complementados por RM fetal (Figs. 5-7 e 5-10).
- As imagens demonstram o defeito de fusão dos elementos posteriores por onde se hernia o tecido neural não neurulado. Na mielomeningocele nota-se o abaulamento do espaço subaracnóideo ventralmente ao placode, enquanto na mielocele não há o aumento do espaço subaracnóideo, como conceituado anteriormente (Fig. 5-11). É possível identificar as raízes nervosas originando-se a partir do placode; as raízes motoras situam-se medialmente e as sensitivas, lateralmente. A sequência 3D-CISS apresenta maior conspicuidade na demonstração desse achado, aspecto que

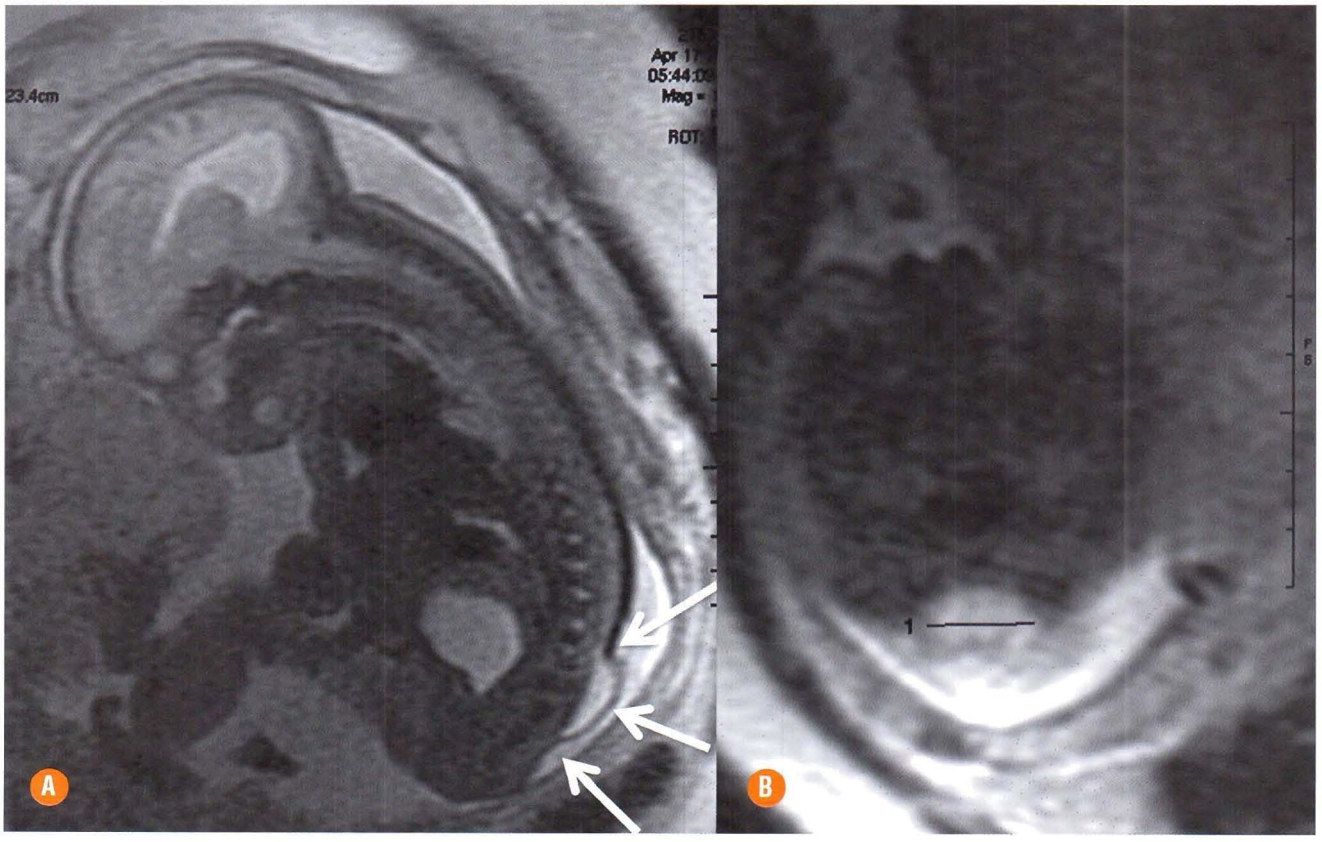


FIGURA 5-7. Mielomeningocele. **(A** e **B)** Imagens sagital e axial de RM fetal ponderadas em T2 demonstrando ausência dos elementos posteriores de vértebras lombares com herniação do placode e meninges para fora do canal vertebral (setas brancas).

eventualmente pode ter utilidade em exames pré-operatórios. Devido à ausência da migração mesenquimal que circunda o tubo neural no processo de neurulação primária, o osso, a cartilagem, o músculo e os ligamentos apresentam desenvolvimento anterolateral ao tecido neural não neurulado (Fig. 5-8).

- Na maioria das ocasiões esses recém-nascidos são operados logo após o nascimento, sendo raramente solicitados estudos por imagem pré-operatórios. No entanto a investigação por imagem pré-cirúrgica possibilita caracterizar anatomicamente as várias estruturas da malformação, surpreender eventuais malformações mais raras, como hemimielomeningocele/hemimielocele, determinar a relação entre o placode e as raízes nervosas e identificar a associação a outras malformações do SNC, como hidromielia, malformação de Chiari II (Fig. 5-9) e hidrocefalia.
- No pós-operatório, o papel da imagem objetiva evidenciar processo infeccioso, cistos de inclusão epitelial e cistos aracnoides. Ressalta-se o papel da difusão na caracterização dos cistos de inclusão dérmicos, muitas vezes de difícil identificação por meio das imagens convencionais. Nesta sequência, essas lesões apresentam-se hiperintensas, aspecto normalmente visto nos casos de cistos epidermoides e eventualmente nos casos de cistos dermoides. Os cistos dermoides apresentam, na sua constituição histológica, elementos dérmicos responsáveis pela sua maior heterogeneidade de sinal. Aspecto característico é a hiperintensidade de sinal na sequência T1, achado relacionado com a presença de conteúdo de gordura. A sequência 3D-CISS também é de grande valia no seguimento desses pacientes, principalmente na demonstração das lesões císticas e mesmo na avaliação de cavidades hidrossiringomiélicas. Essa sequência permite, ainda, melhor caracterização das septações e compartimentalização do espaço liquórico subaracnóideo no pós-operatório desses pacientes, uma vez que as sequências convencionais demonstram, muitas vezes, apenas sinais indiretos, como deformidade da medula e raízes nervosas da cauda equina. Os cistos dermoides podem romper e resultar em meningite química.
- Outra questão importante a ser ressaltada refere-se à posição normalmente baixa do cone medular próximo à cicatriz cirúrgica. Assim, o diagnóstico de medula reancorada deve ser estabelecido apenas com base clínica apropriada e após a exclusão de outras causas de deterioração clínica, como hidromielia, cistos aracnoides pós-cirúrgicos e cistos de inclusão.

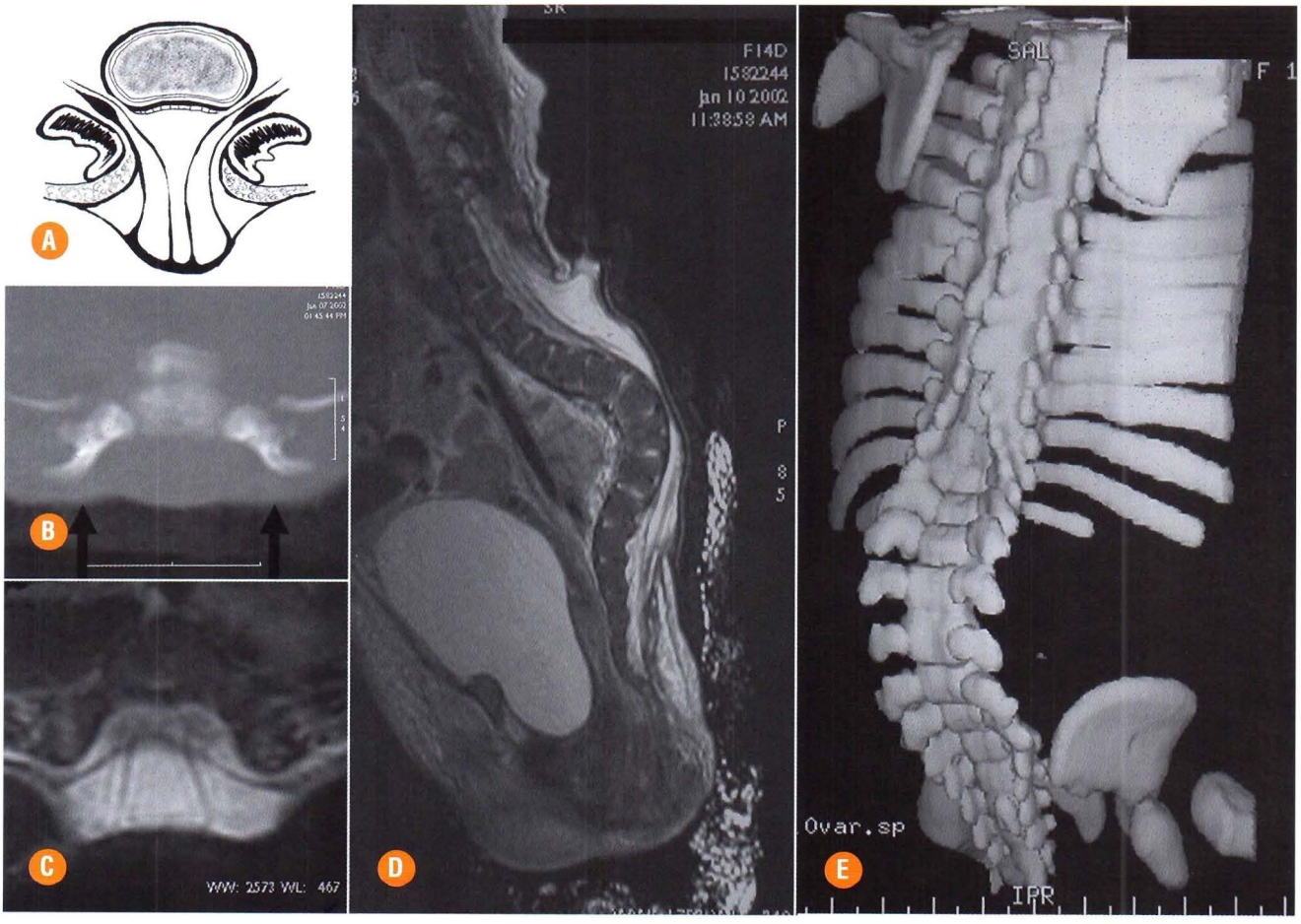


FIGURA 5-8. Mielomeningocele. **(A, B e C)** Desenho esquemático, cortes axiais de TC e RM ponderada em T2 ilustrando a ausência dos elementos posteriores, com herniação do placode e meninges para fora do canal vertebral. **(D e E)** Imagem sagital de RM ponderada em T2 e reconstrução 3D de TC mostrando novamente o amplo defeito de fusão dos arcos posteriores e a importante cifose da coluna toracolombar.

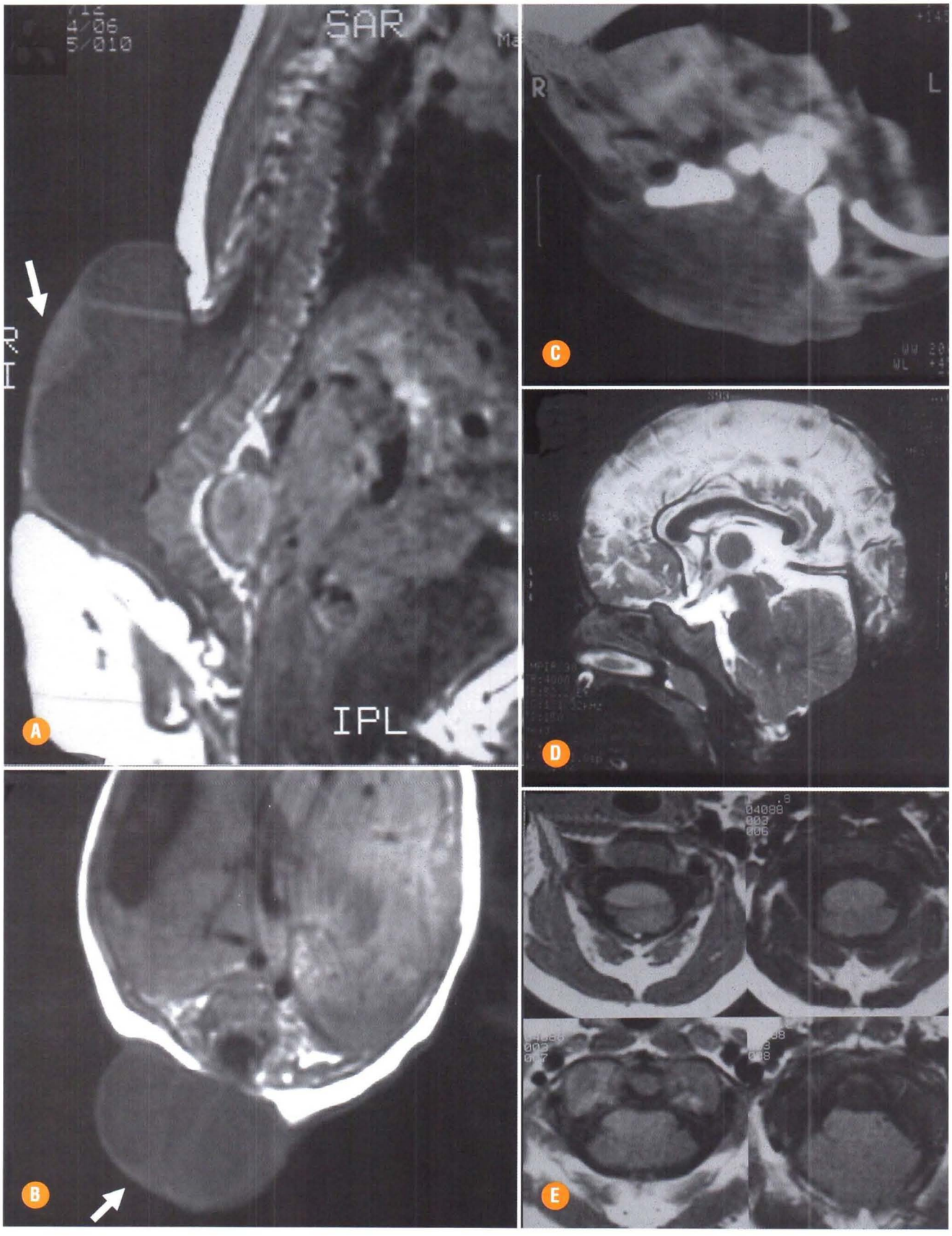


FIGURA 5-9. Mielomeningocele. **(A)** Imagem sagital de RM ponderada em T1 mostrando a medula espinhal cruzando o espaço subaracnóideo que se encontra aumentado ventralmente. Note o placode (seta branca) localizado fora do canal vertebral. **(B** e **C)** Imagens axiais de RM e TC mostrando o amplo defeito de fusão dos arcos posteriores com protrusão das meninges e exposição do placode ao ar. **(D** e **E)** Imagens sagital e axiais de RM do mesmo paciente mostrando a malformação de Chiari tipo II associada.

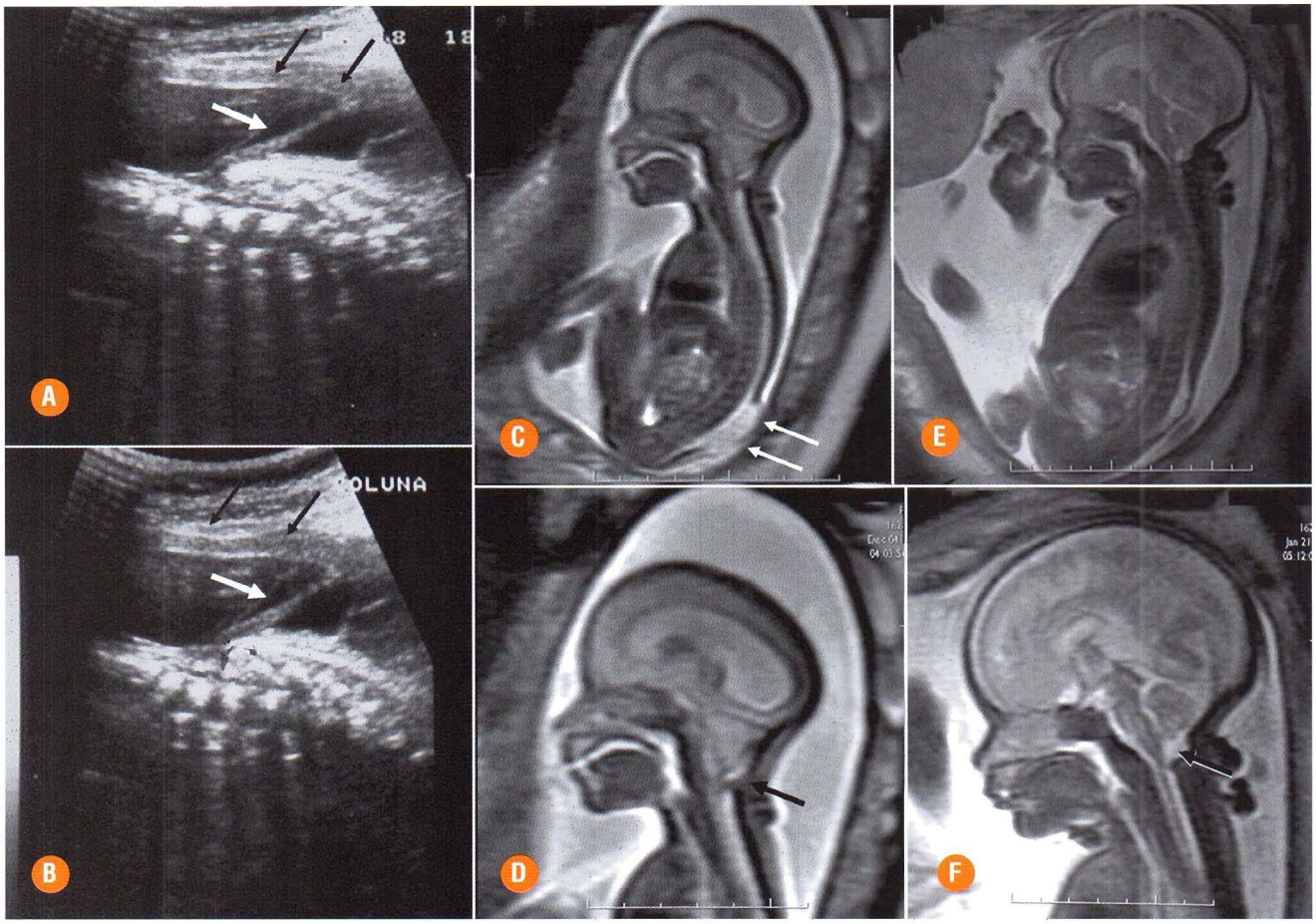


FIGURA 5-10. Mielomeningocele associada à malformação de Chiari tipo II – diagnóstico e tratamento intrauterino. **(A** e **B)** Imagens de US (plano sagital) lombar da coluna mostrando a medula cruzando o espaço subaracnóideo (seta branca), com o placode localizado fora do canal vertebral (setas pretas). **(C** e **E)** Imagens de RM ponderadas do pré-operatório – 23 semanas de gestação. **(D** e **F)** Imagens de RM ponderadas em T2 do pós-operatório – 30 semanas de gestação. Notar a significativa melhora da malformação de Chiari (setas pretas) após a correção da mielomeningocele.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico dos disrafismos espinhais abertos não é difícil, e pode, na maioria das vezes, ser estabelecido em bases clínicas, mesmo na diferenciação entre mielocele e mielomeningocele. Deve-se diferenciar a malformação de Chiari tipo II das outras malformações de Chiari, em que não há associação a mielomeningocele.

Recomendações/Pontos Importantes

- Distúrbios da neurulação primária.
- Mielomeningocele é muito mais frequente que a mielocele.
- Mielomeningocele apresenta associação com Chiari II em praticamente 100% dos casos.
- Diagnóstico feito intraútero por ultrassonografia de rastreio.
- Déficit sensoriomotor e alterações esfincterianas são os principais sintomas.
- A avaliação por imagem, quando necessária, pode se restringir à RM.
- No pós-operatório a RM tem maior valor, ajudando na detecção de cistos aracnoides, dermoides/epidermoides e cavidades hidrossiringomiélicas.
- O diagnóstico de medula reancorada é clínico, e não pelo aspecto de imagem.

DISRAFISMOS ESPINHAIS FECHADOS

■ Disrafismos Espinhais Fechados com Massa Subcutânea

1. Lipomas com Defeito Dural: Lipomielocele e Lipomielomeningocele

Generalidades

Nesses casos, a dura apresenta um defeito posterior associado a uma espinha bífida de tamanho variável, através da qual um lipoma estende-se da medula espinhal ao tecido subcutâneo da região dorsolombar, geralmente formando uma protuberância recoberta por pele. Os lipomas com dura deficiente correspondem à maioria das formas de lipoma espinhal (74,9%-84% dos casos). A principal diferença entre a lipomielocele e a lipomielomeningocele se baseia na localização da interface lipoma-placode, que pode estar dentro (lipomielocele) ou fora (lipomielomeningocele) do canal vertebral. Nessa última situação, assim como nas mielomeningoceles, ocorre a expansão do espaço subaracnóideo ventralmente ao placode.

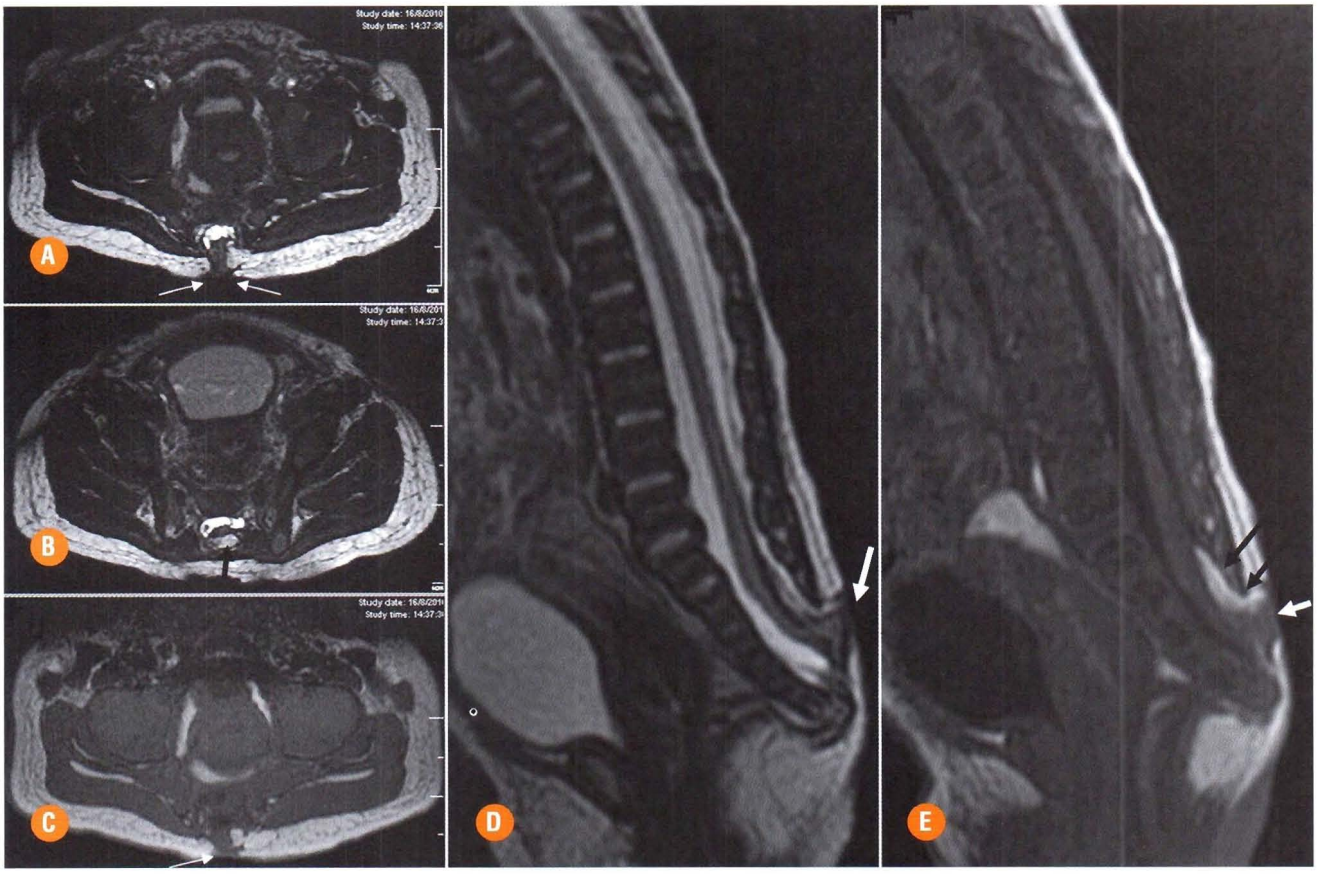


FIGURA 5-11. Mielocele associada a um lipoma. **(A-C)** Imagens axiais de RM nas sequência 3D-CISS e T1 mostrando o defeito de fusão posterior e o placode exposto (setas brancas). Nesse caso existe um pequeno lipoma aderido à porção mais cranial do placode (setas pretas). **(D e E)** Imagens sagitais de RM ponderadas em T2 e T1 mostrando o placode terminal exposto (seta branca). Observar que não há expansão do espaço subaracnóideo, o que a diferencia da mielomeningocele.

Embriologicamente são resultado de uma disjunção prematura focal do ectoderma cutâneo do neuroectoderma, de modo que, apesar de o ectoderma cutâneo ter se fechado, o tubo neural ainda está aberto e exposto para contato e inclusão do tecido derivado do mesoderma paraxial. O mesênquima ganha acesso ao interior do tubo neural e é induzido pela superfície dorsal do tubo a formar gordura, resultado de uma neurulação primária malsucedida.

Achados Clínicos e Tratamento

Estas lesões apresentam-se clinicamente como uma massa subcutânea acima do sulco interglúteo, que se estende para a região glútea. Estes aspectos as diferenciam do teratoma sacrococcígeo, que se apresenta como uma massa em topografia mais baixa na região glútea. Anomalias cutâneas são encontradas em até 50% dos pacientes e podem incluir área de hipertricose, hemangioma capilar, seio dermal, depressão na pele ou até um apêndice do tipo cauda. A maioria dos pacientes não apresenta sintomas ao nascimento, evoluindo com deterioração neurológica ao longo do tempo. Lactentes que não são tratados antes dos 6 meses de idade usualmente desenvolvem fraqueza e hipotonia dos músculos de ambas as pernas, distúrbios da marcha, incontinência urinária e parestesias. Entretanto, como a massa subcutânea é evidente ao nascimento, o diagnóstico na maioria das vezes é feito antes do início dos sintomas

Cirurgia corretiva está recomendada no início da vida (2-3 meses de idade), mesmo para pacientes assintomáticos. Até 20% dos pacientes apresentam reancoramento sintomático meses ou anos após o reparo. O reancoramento anatômico parece ocorrer em quase todos os pacientes, porém sem sintomas, provavelmente por uma diminuição do estresse sobre a medula.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- Os estudos radiográficos são, na maioria das vezes, de pouca utilidade na avaliação dessas malformações. A radiografia detecta a espinha bífida e as outras alterações vertebrais associadas.
- A TC pode ser útil na avaliação das malformações ósseas e na demonstração de massa subcutânea com densidade de gordura se juntando ao placode dentro ou fora do canal vertebral (Fig. 5-14).

Ressonância Magnética

- O lipoma apresenta-se na RM usualmente com sinal semelhante ao da gordura subcutânea, insere-se na face dorsal exposta da medula (interface placode-lipoma) e estende-se desse local para o tecido subcutâneo (Fig. 5-12). Como re-

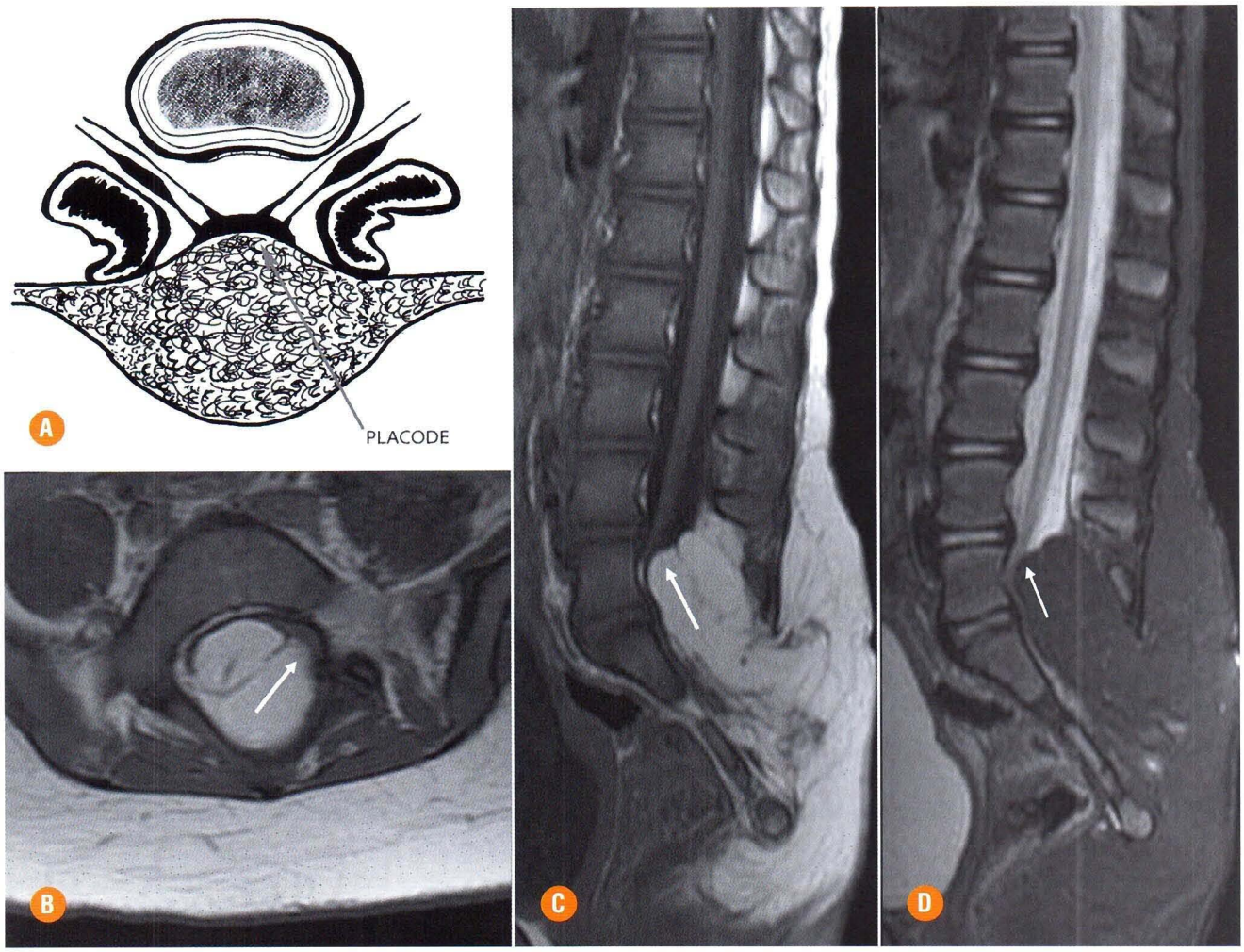


FIGURA 5-12. Lipomielocele. **(A)** Desenho esquemático no plano axial mostrando a interface lipoma-placode no interior do canal vertebral. O lipoma se continua com a gordura subcutânea. **(B** e **C)** Imagens axial e sagital ponderadas em T1 mostrando o lipoma se estendendo da região subcutânea através da espinha bífida posterior para se conectar com o placode (seta branca). Nas lipomieloceles, a interface lipoma-placode encontra-se dentro do canal vertebral. **(D)** Imagem sagital ponderada em T2 com saturação de gordura demonstrando a queda do sinal do lipoma nessa sequência. O cone tem implantação baixa ao nível de L5.

sultado da sua origem do mesênquima, além de adipócitos, podem coexistir outros tecidos, como músculo, cartilagem, osso, células ependimárias e células neurais, contribuindo, então, para um aspecto mais heterogêneo nos exames de imagem. A superfície exposta do placode representa o que seria o canal central da medula, no caso de uma neurulação primária bem-sucedida. Dessa maneira, a superfície dorsal do placode está diretamente contínua superiormente com o canal central da medula normal. O lipoma pode se estender por continuidade, a partir dessa superfície, para o canal central.

- Na lipomielocele, a interface placode-lipoma está localizada dentro do canal vertebral (Fig. 5-13). A RM é o exame de escolha para avaliar tanto o defeito ósseo quanto a gordura subcutânea que se estende para dentro do canal e se fixa à medula. O canal vertebral pode estar alargado, dependendo do tamanho do lipoma. O cone medular geralmente é baixo e a interface lipoma-placode pode se estender por alguns níveis vertebrais. Hidromielia pode estar associada em alguns casos. O espaço subaracnóideo, ventralmente à medula, é tipicamente normal (Figs. 5-14 e 5-15).
- Nas lipomielomeningoceles, a interface placode-lipoma, junto com uma meningocele, encontra-se fora dos limites do canal vertebral (Fig. 5-16). Como há grande variedade de apresentação em relação à orientação do placode, o tamanho do lipoma e da meningocele, o aspecto na RM é bem variável. Geralmente os placodes são assimétricos, com as meninges se herniando por um dos lados (Fig. 5-16). Assim, as raízes espinhais emergindo do lado da meningocele são geralmente mais longas e apresentam risco aumentado de lesão durante uma cirurgia, enquanto aquelas saindo do lado do lipoma são menores e produzem o ancoramento da medula. Diferente das lipomieloceles, nas lipomielomeningoceles o canal vertebral, na sua porção ventral, a medula, está alargado no nível da malformação (Fig. 5-16).
- A RM possui valor limitado na avaliação do reancoramento, pois a posição baixa da medula e o lipoma residual são achados esperados tanto no reancoramento quanto na ci-

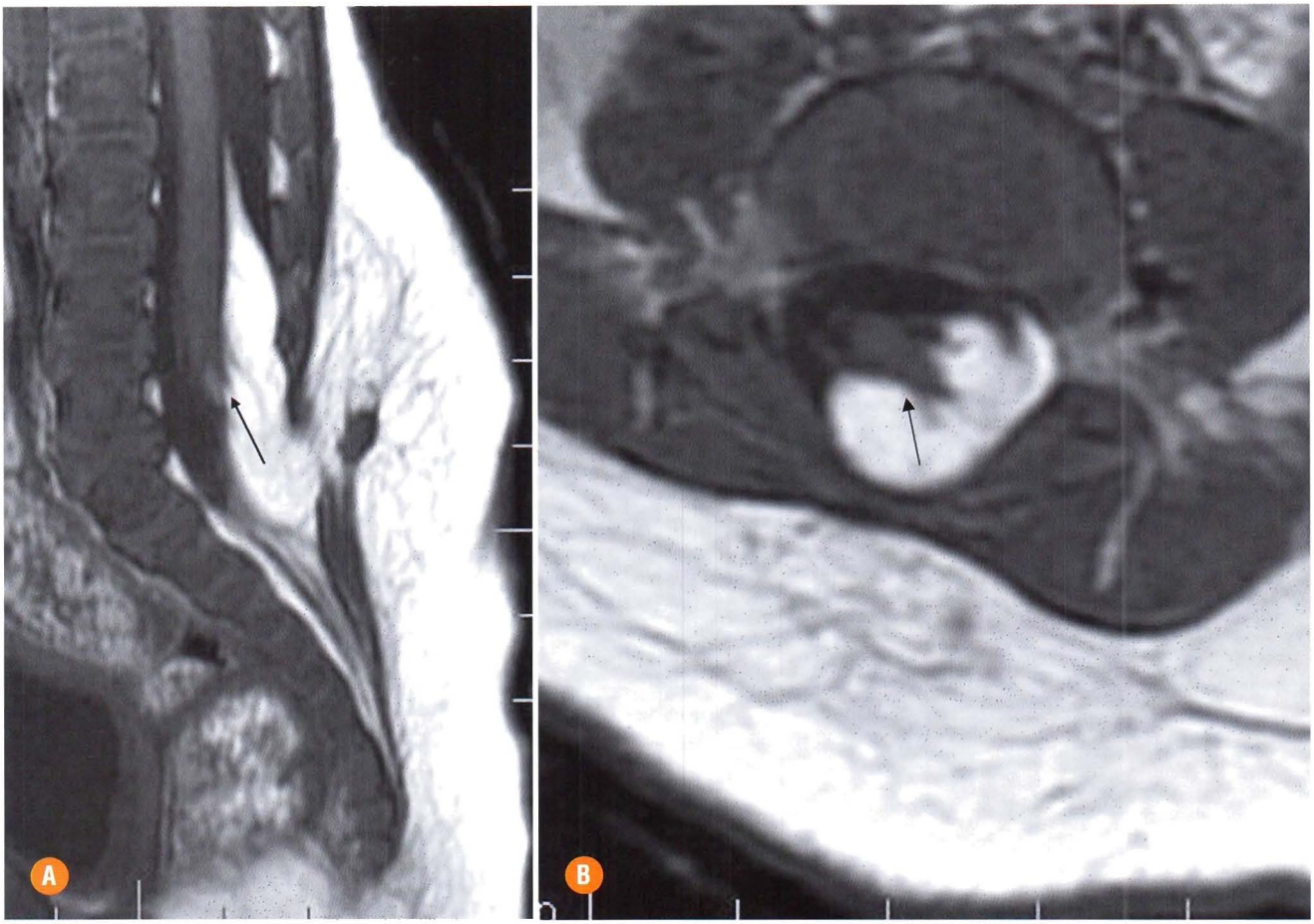


FIGURA 5-13. Lipomielocele. **(A** e **B)** Imagens sagitais e axiais ponderadas em T1 evidenciando o lipoma subcutâneo se insinuando no interior do canal vertebral através da espinha bífida. Observe a interface placode-lipoma no interior do canal (setas). Cone medular baixo.

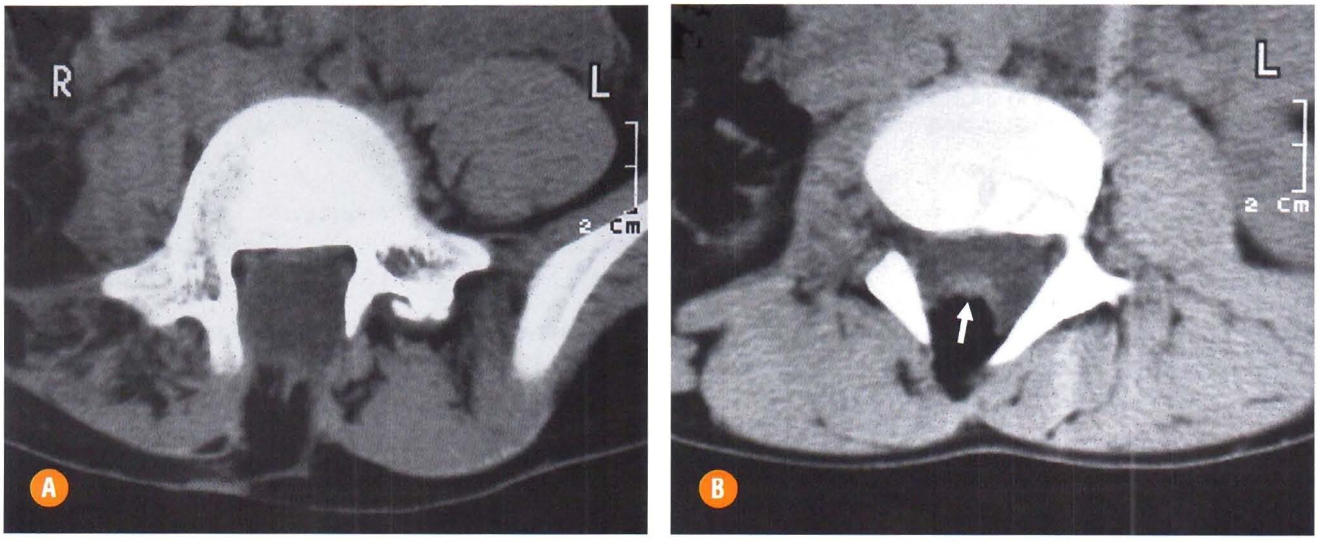


FIGURA 5-14. Lipomielocele. **(A** e **B)** Imagens axiais de TC da coluna lombar ao nível de L5 com janela de partes moles evidenciando o defeito de fusão posterior e a gordura subcutânea se insinuando para o interior do canal vertebral, onde se localiza a interface placode-lipoma (seta branca)..

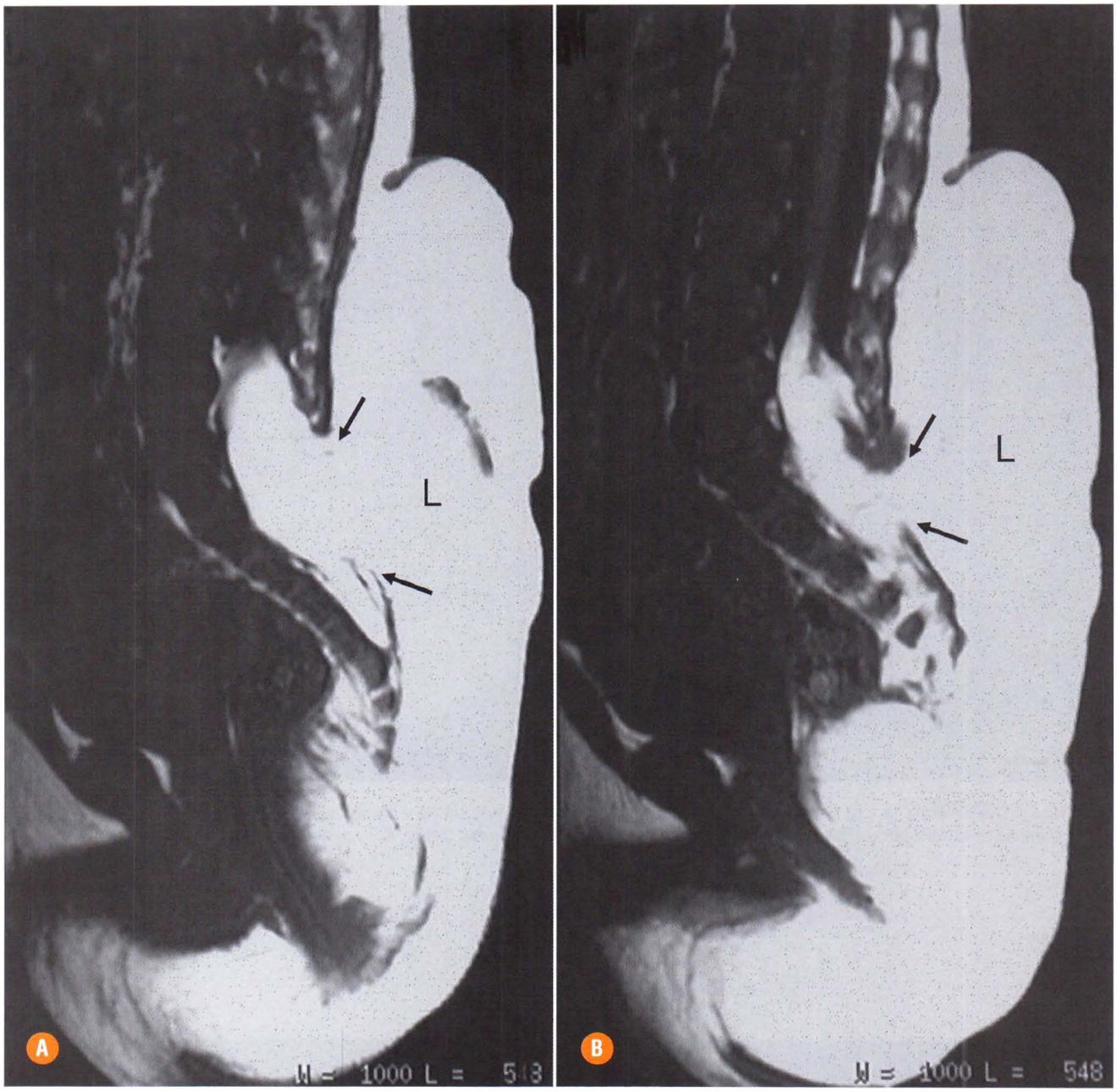


FIGURA 5-15. Lipomielocele. **(A** e **B)** Imagens sagitais de RM ponderadas em T1 evidenciando ampla espinha bífida (setas pretas) por onde a grande massa subcutânea (L) passa para o interior do canal vertebral localização da interface placode-lipoma.

rurgia bem-sucedida. Talvez os maiores valores da RM nos pacientes com suspeita de reancoramento da medula sejam detecção de aumento do volume do lipoma, hidromielia progressiva, identificação de um dermoide associado, diastematomielia ou outras condições complicadoras que podem ajudar no tratamento do paciente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial das lipomieloceles/lipomielomeningoceles se faz principalmente com os outros disrafismos espinhais fechados com massa subcutânea (meningocele posterior e mielocistocele terminal), que, do ponto de vista clínico, podem ser idênticos. A imagem exerce papel fundamental na diferenciação pré-operatória dessas lesões. Outra lesão que deve ser diferenciada é o lipoma intradural sem defeito dural, no qual não há defeito de fusão dos arcos vertebrais.

Recomendações/Pontos Importantes

- Distúrbios da neurulação primária.
- Lipomieloceles são bem mais frequentes que as lipomielomeningoceles.
- Presença de massa subcutânea acima do sulco interglúteo e alterações cutâneas em 50% dos pacientes.
- Assintomáticos ao nascimento, com os sintomas se desenvolvendo ao longo dos anos.
- Lipomieloceles: interface placode-lipoma dentro do canal.

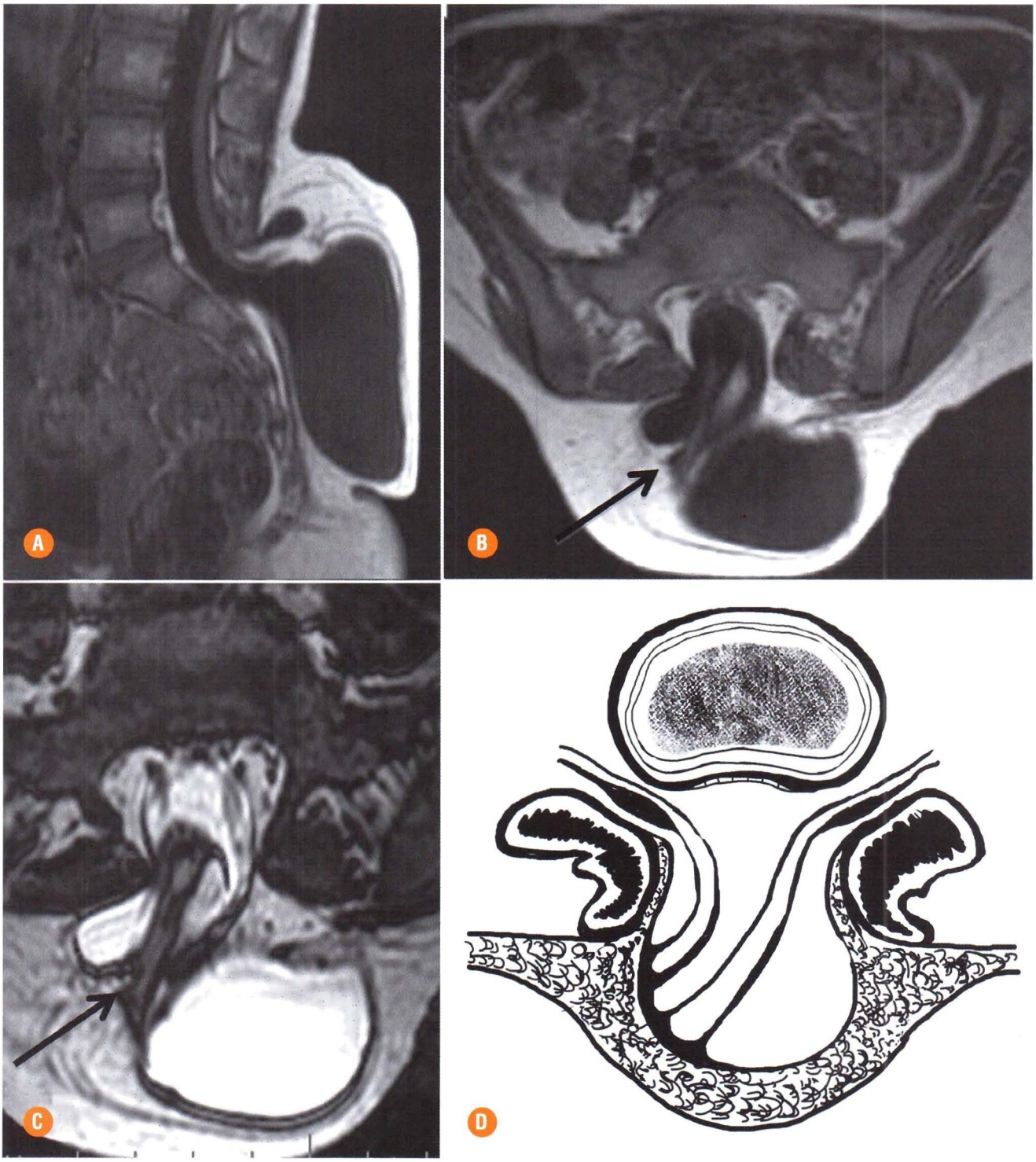


FIGURA 5-16. Lipomielomeningocele. **(A)** Imagem sagital ponderada em T1 mostrando a meningocele e o lipoma subcutâneo. Nessa imagem sagital verdadeira não é possível a identificação do placode, uma vez que o mesmo encontra-se em situação parassagital. **(B** e **C)** Imagens axiais ponderadas em T1 e FIESTA (3D CISS) demonstrando a interface placode-lipoma (seta preta) fora do canal vertebral e à direita da linha média. **(D)** O desenho esquemático no plano axial mostra a interface placode-lipoma fora do canal vertebral e com orientação fora da linha média, o que é mais comum.

- Lipomielomeningocele: interface placode-lipoma fora do canal.
- A RM é o padrão-ouro na avaliação dessas lesões, sendo fundamental na diferenciação com outros disrafismos espinhais fechados com massa subcutânea.
- O papel da RM na avaliação do reancoramento é identificar outras lesões associadas, como cistos de inclusão, hidromielia e aumento de volume do lipoma.

2. Meningoceles

Generalidades

Essas lesões são caracterizadas por uma protrusão ou expansão de uma ou mais camadas do saco dural por meio de um canal ou forame da coluna vertebral, que geralmente apresenta um defeito. Por definição, nenhuma parte da medula vertebral deve estar no interior do saco, entretanto raízes neurais e, mais raramente, um *filum terminale* hipertrófico podem se apresentar dentro da meningocele. A medula espinhal é anatomicamente normal. As meningoceles são menos comuns do que se acredita (2,4% dos disrafismos espinhais fechados) e podem ser anteriores, laterais, posteriores e intrassacrais. A origem embriológica das meningoceles é desconhecida, e há hipóteses de que resultaria de uma distensão das meninges por um defeito na coluna, como consequência da pulsação liquórica no espaço subaracnóideo.

Achados Clínicos

Meningoceles posteriores apresentam-se clinicamente como uma massa subcutânea coberta por pele. As localizadas anteriormente em crianças maiores e adultos podem se manifestar como dor lombar, incontinência urinária e constipação. Os subtipos anterolaterais estão associados a neurofibromatose tipo 1 (NF-1) e síndrome de Marfan.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- A radiografia era usada exclusivamente no passado para demonstrar o defeito de fusão e a presença de outras anomalias vertebrais, mas pode ajudar na detecção de agenesia caudal, que frequentemente está associada à meningocele anterior. Nas meningoceles anterolaterais, as radiografias da região torácica, cervical e lombar nas incidências em perfil e oblíquas podem demonstrar um alargamento do forame intervertebral nos respectivos níveis das lesões.
- A TC identifica melhor que a radiografia as alterações vertebrais, porém tem papel limitado na avaliação das partes moles. A meningocele apresenta-se hipodensa, com coeficientes de atenuação semelhantes aos do liquor. De modo similar à radiografia, a TC mostra, nas meningoceles anterolaterais, o alargamento dos espaços intervertebrais e, nas meningoceles sacrais anteriores, a ausência de alguns segmentos sacrais associada a lesão hipodensa na escavação pélvica.

Ressonância Magnética

- Por apresentar excelente resolução espacial e de contraste, permitindo visualização direta da medula e de seus envoltórios, a RM é o padrão-ouro para a avaliação dos diversos tipos de meningoceles.
- A meningocele posterior é caracterizada pela herniação de um saco delimitado por dura e aracnoide contendo liquor e por uma espinha bífida posterior (Fig. 5-17). As localizações sacral e lombar são as mais frequentes, porém também podem ocorrer nas regiões torácica e cervical.
- Meningoceles anteriores geralmente apresentam topografia pré-sacral e estão relacionadas com agenesia caudal (Fig. 5-18).

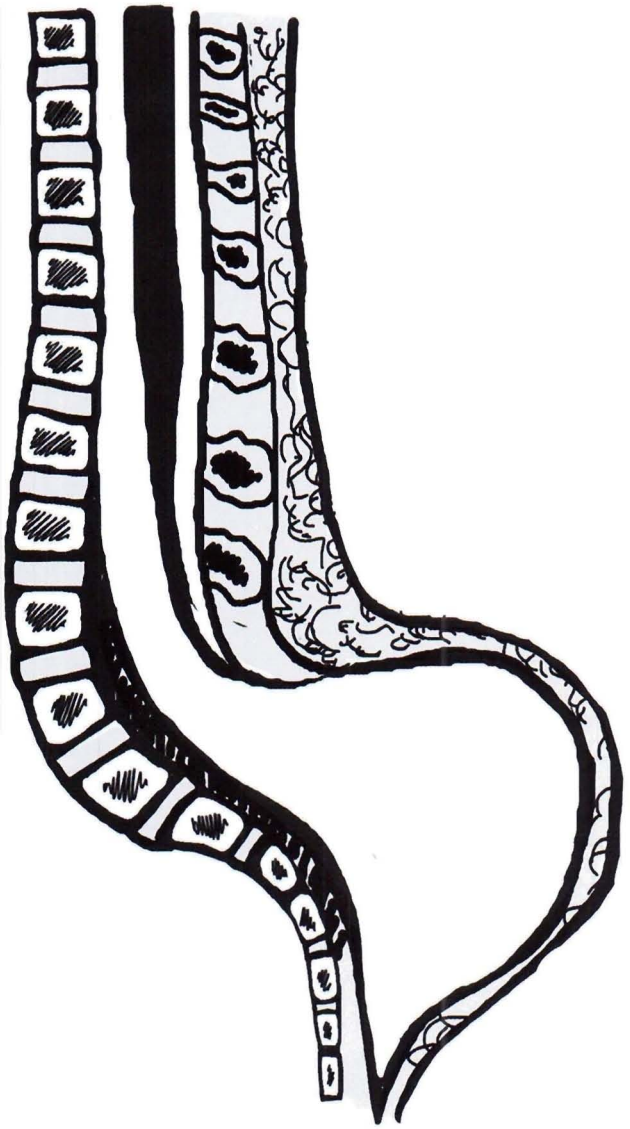


FIGURA 5-17. Meningocele posterior. Desenho esquemático mostrando a protrusão das meninges através da espinha bífida posterior, com a pele permanecendo intacta. Por definição, a medula não se encontra dentro do saco herniado, porém pode ser baixa.

- As meningoceles anteriores e laterais nas regiões cervical, torácica e lombar são muito raras e geralmente não disráficas, caracterizadas pela ausência de um defeito congênito na vértebra (Fig. 5-19).
- As meningoceles intrassacrais são raras e definidas como uma bolsa aracnoide intrassacral mediante um defeito dural envolvendo a parte mais inferior do saco dural (Fig. 5-20). Fazem diagnóstico diferencial com cistos de Tarlov. Nessa última situação normalmente coexiste alargamento dos forames de conjugação determinado pela insinuação da própria imagem cística.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais das meningoceles posteriores são a mielocistocele terminal e as lipomielomeningoceles. A RM é o exame de escolha para diferenciar essas lesões, o que, na TC, muitas vezes é difícil. Nos casos assintomáticos/

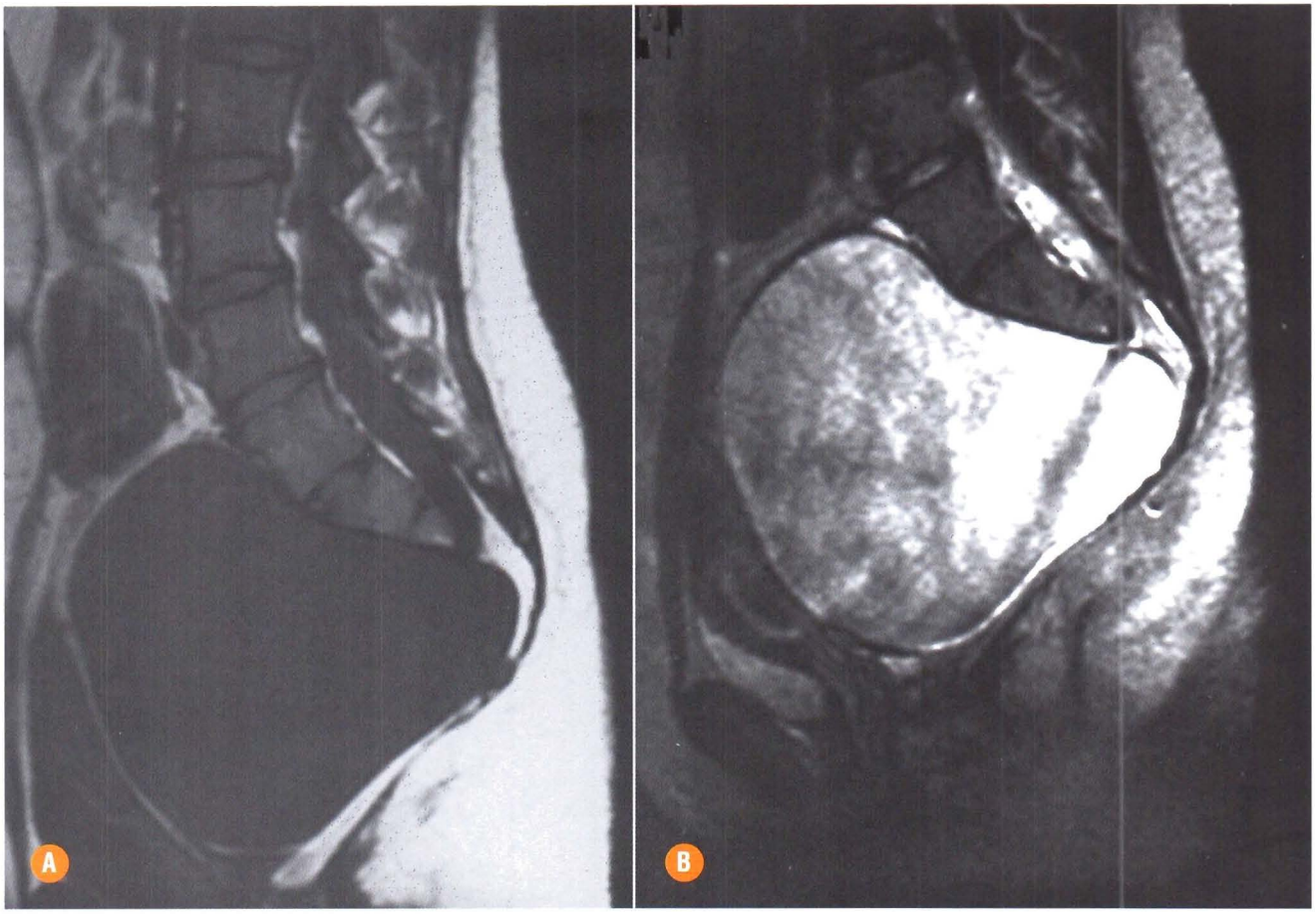


FIGURA 5-18. Meningocele anterior. **(A** e **B)** Imagens sagitais de RM ponderadas em T1 e T2 mostram uma grande meningocele anterior comunicando-se com o saco dural associada à agenesia caudal.

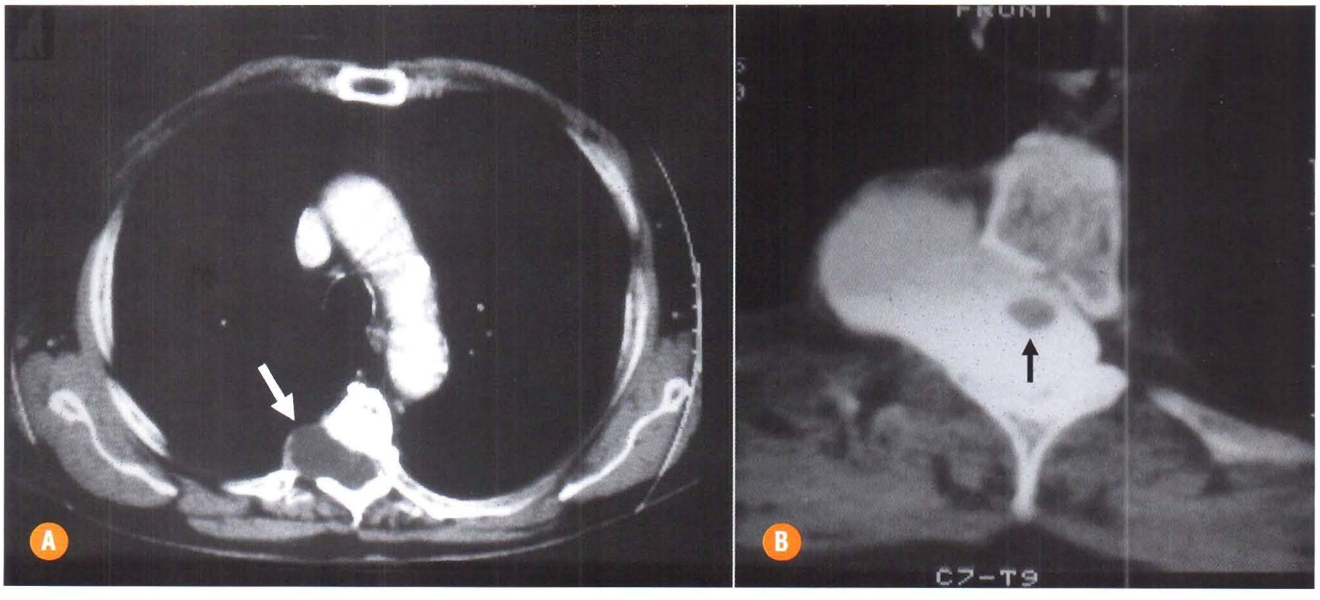


FIGURA 5-19. Meningocele anterolateral. **(A)** Imagem axial de TC do tórax que identificou a protrusão meníngea pelo forame intervertebral à direita (seta branca). **(B)** Realizado estudo complementar com mielotomografia que confirmou o achado. Notar que a medula encontra-se em sua topografia habitual (seta preta).

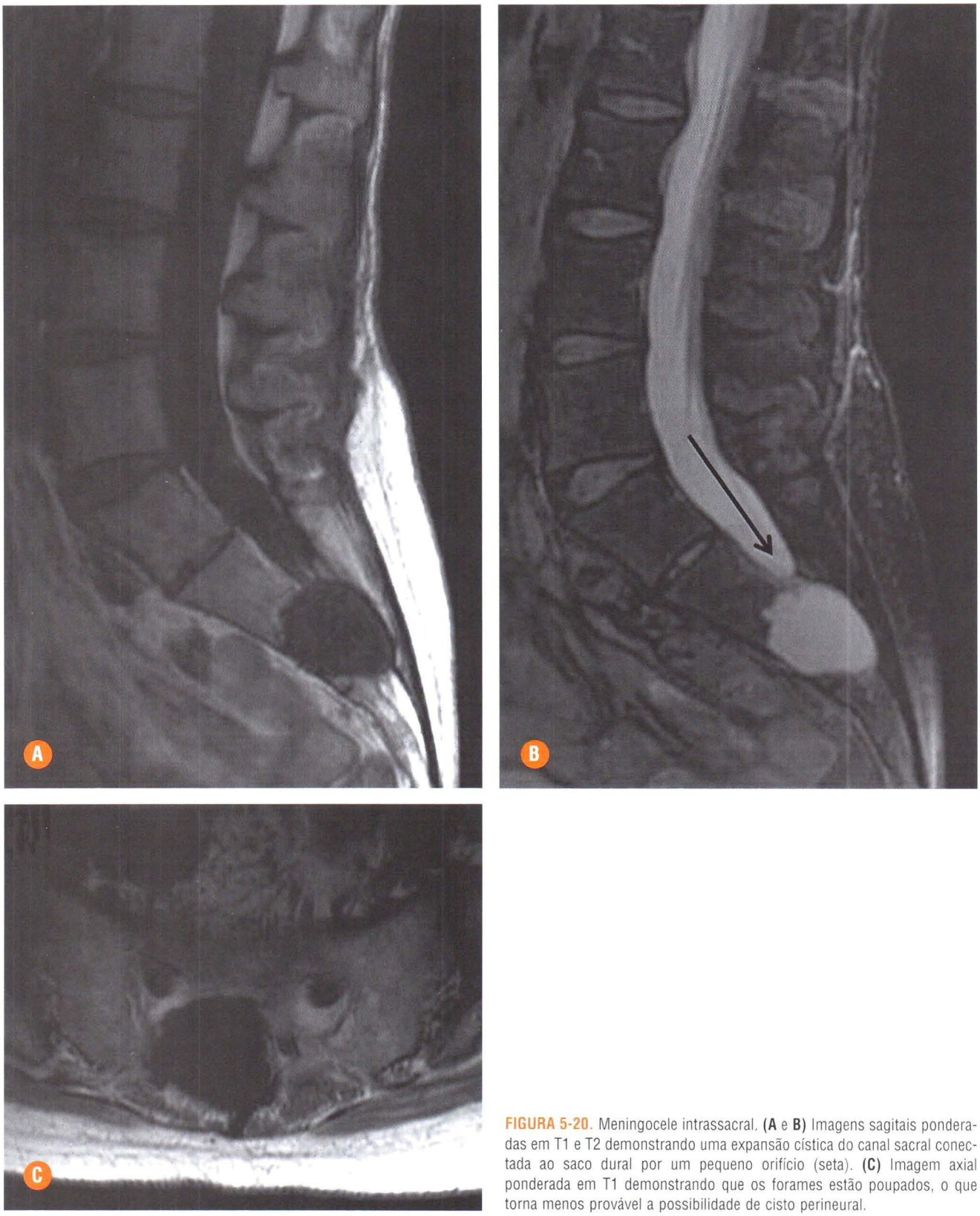


FIGURA 5-20. Meningocele intrassacral. **(A** e **B)** Imagens sagitais ponderadas em T1 e T2 demonstrando uma expansão cística do canal sacral conectada ao saco dural por um pequeno orifício (seta). **(C)** Imagem axial ponderada em T1 demonstrando que os forames estão poupados, o que torna menos provável a possibilidade de cisto perineural.

oligossintomáticos de meningoceles anteriores, os pacientes podem apresentar-se, já na idade adulta, com uma massa pélvica descoberta incidentalmente em exames de imagem, fazendo diagnóstico diferencial com outras massas pélvicas císticas.

Recomendações/Pontos Importantes

- Meningoceles podem ser anteriores, posteriores e anterolaterais.
- As meningoceles posteriores são raras.

- As meningoceles anterolaterais geralmente não são lesões congênitas, estando associadas a NF-1 e síndrome de Marfan.
- As meningoceles sacrais anteriores estão associadas a agenesia caudal e tríade de Currarino.
- A RM é o exame de escolha na avaliação dessas lesões.
- Conceitualmente não pode haver medula no interior do saco herniado.

3. Mielocistocele Terminal

Generalidades

Representa uma malformação rara e complexa da coluna distal caracterizada por uma expansão do canal central da medula na sua porção mais inferior (siringocele) associada à dilatação do saco dural ao seu redor (meningocele), que se protrui por uma ampla espinha bífida e produz uma massa subcutânea coberta por pele. Alguns autores acreditam que essa entidade pode ser considerada, na verdade, uma "lipomielocistocele", uma vez que um lipoma subcutâneo está frequentemente associado. Geralmente não há comunicação entre o interior do cisto terminal e o espaço subaracnóideo. Não se entende bem a origem embriológica da mielocistocele, porém há hipóteses de que ela resultaria de uma alteração da dinâmica do liquor dentro do tubo neural durante a neurulação secundária, podendo haver uma dificuldade do liquor de sair do novo tubo neural, consequentemente evoluindo com a sua dilatação cística e afastamento do mesênquima adjacente. Com base nessas hipóteses, alguns autores consideram que a mielocistocele terminal pode ser vista como uma severa variante da persistência do ventrículo terminal.

Achados Clínicos e Tratamento

Assim como nas lipomieloceles/lipomielocistoceles, a presença de uma massa na região dorsolombar coberta por pele é característica. Também podem apresentar lesões cutâneas como nas lipomieloceles/lipomielomeningoceles. Clinicamente os pacientes podem se apresentar com perda do controle intestinal e urinário, bem como função limitada dos membros inferiores. As mielocistoceles terminais foram tipicamente relacionadas com o complexo OEIS (onfalocele, extrofia cloacal, ânus imperfurado e anomalias espinhais) nos estudos iniciais, porém, após o maior uso da RM, estudos mais recentes demonstraram que essa associação pode não ser tão frequente. O tratamento cirúrgico precoce tem sido recomendado mesmo nos casos assintomáticos, porém há controvérsia em relação ao melhor momento para a cirurgia.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- As radiografias mostram ampla espinha bífida posterior. Escoliose e disgenesia de vértebras sacrais também podem ser encontradas.
- A TC pode ser útil na avaliação das alterações estruturais ósseas associadas a essas lesões. Entretanto, excetuando-se a espinha bífida, a escoliose e as anomalias sacrais, outras anomalias ósseas parecem não ser tão comuns como nos outros disrafismos espinhais fechados.

Ressonância Magnética

Como na avaliação dos outros disrafismos espinhais fechados com massa subcutânea, a RM é o método de escolha. Nas imagens de RM também há evidências de espinha bífida posterior com uma medula espinhal hidromiélica baixa que se protrui em uma meningocele lombossacral (Fig. 5-21).

O cone medular geralmente apresenta-se abaixo de L4. Imagens realizadas na sequência FIESTA (3D-CISS) podem ser extremamente úteis para delimitar as cavidades. Em alguns casos a intensidade de sinal da cavidade hidromiélica (siringocele) pode ser levemente diferente do observado na meningocele (Fig. 5-21 C).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Devem ser diferenciadas, na avaliação pré-operatória, das meningoceles e das lipomielomeningoceles com placode terminal. Nas meningoceles o saco herniado não pode conter elementos da medula espinhal, o que pode ser demonstrado pela RM. Nas lipomielomeningoceles não há a dilatação hidromiélica do cone e medula. Outro diagnóstico diferencial se faz com as mielocistoceles não terminais que apresentam topografia mais alta, estando o segmento herniado acima do cone. No diagnóstico intraútero pode ser difícil de diferenciar de uma mielomeningocele. Um achado útil para essa diferenciação é a constatação da malformação de Chiari tipo II, presente em praticamente 100% dos casos de mielomeningocele e que raramente está associada a mielocistocele terminal. Esse tipo de avaliação pode ser útil na era da cirurgia intraútero.

Recomendações/Pontos Importantes

- Anomalia da neurulação secundária.
- Pode ser vista como uma variante mais severa da persistência do ventrículo terminal.
- Presença de uma siringocele no cone medular associada a uma meningocele, cavidades que não se comunicam.
- A RM é o método de escolha para o diagnóstico. A sequência 3D-CISS é a melhor para caracterizar as cavidades.
- Em alguns casos podem estar associadas ao complexo OEIS.

4. Mielocistocele Não Terminal

Generalidades

As mielocistoceles não terminais são um tipo muito raro de disrafismo espinhal fechado e são caracterizadas por massa coberta por pele na linha média da região posterior, estreita espinha bífida e expansão do saco dural (meningocele) que atravessa este estreito orifício. A sua forma completa (mielocistocele não terminal, tipo II de Rossi) caracteriza-se pela presença de uma cavidade hidromiélica no seu interior. A forma frustra (mielocistocele não terminal, tipo I de Rossi) caracteriza-se pela presença de uma fina haste que se estende desde a superfície dorsal da medula ao cume da meningocele.

A patogênese poderia ser representada por anormalidade na neurulação primária, representando uma falha localizada na fusão final das dobras neurais justapostas depois da maior parte de a neurulação ter se completado. Como a extensão da mielosquise dorsal é muito pequena, a formação do tecido

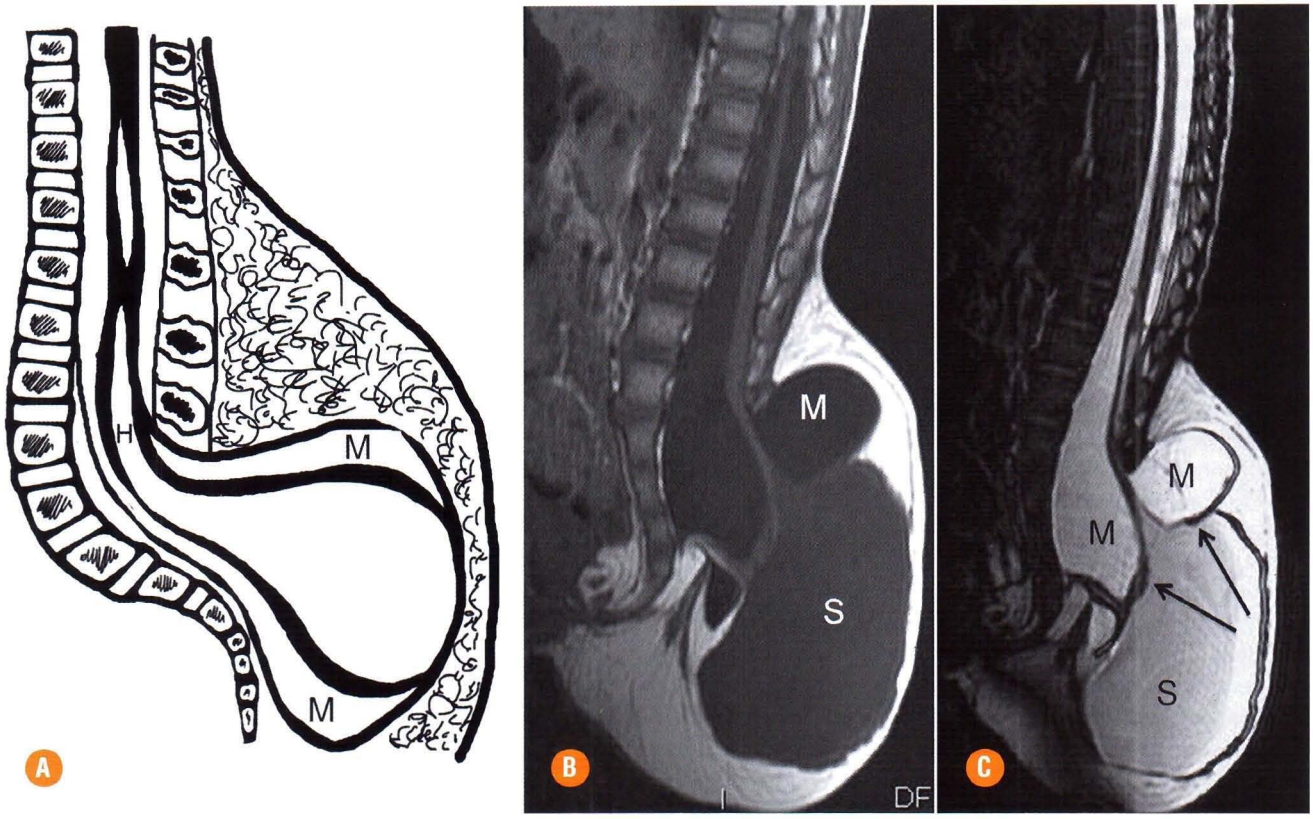


FIGURA 5-21. Mielocistocele terminal. **(A)** Desenho esquemático demonstrando a grande siringocele protruindo por uma espinha bífida na porção mais caudal da coluna e se comunicando com uma cavidade hidromiélica acima. **(B e C)** Sagitais ponderadas em T1 e 3D-CISS mostrando as duas cavidades separadas por um fino septo que corresponde à parede da siringocele (setas). H = cavidade hidromiélica, S = siringocele, M = meningocele.

superficial não é impedida, o que resulta em uma malformação com cobertura de pele. A limitada e incompleta fusão das dobras neurais resulta em falha de o ectoderma cutâneo se separar do neuroectoderma. Isso resulta em uma fina haste fibroneurovascular contendo neurônios, glia e nervos periféricos, emergindo do aspecto dorsal da medula espinhal e penetrando através de uma estreita abertura posterior da dura que se abre para o tecido subcutâneo. As pulsações do liquor através da espinha bífida posterior causam a dilatação do espaço subaracnóideo em uma meningocele, que é cruzada pela haste fibroneurovascular. Quando há cavidade hidromiélica que disseca a haste fibroneurovascular, o resultado é a formação de uma mielocistocele.

As mielocistoceles não terminais são a única forma de disrafismo espinhal fechado que possivelmente está associada à malformação de Chiari tipo II, porém essa associação é bem menos frequente (44%-62%) do que nas mielomeningoceles.

Achados Clínicos e Tratamento

Clinicamente as mielocistoceles não terminais diferem significativamente das terminais. A maioria dos pacientes com mielocistoceles não terminais não apresenta sintomas neurológicos.

O tratamento cirúrgico tem como objetivo remover a massa deformante na região posterior e liberar a medula para prevenir uma piora neurológica subsequente. A diferenciação entre os tipos I e II é importante do ponto de vista cirúrgico. O prognóstico em relação à função neurológica é bom.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- A radiografia mostra apenas uma pequena espinha bífida. Outras anomalias vertebrais não são tão frequentes.
- Detectam o defeito ósseo posterior, porém não apresenta boa resolução para a caracterização do conteúdo do saco herniado, levando, no passado, a muitos diagnósticos errôneos de meningoceles.

Ressonância Magnética

- É o melhor método para a demonstração do tecido neural no interior do saco herniado, bem como para a caracterização do tipo de mielocistocele não terminal. A porção anterior da medula no segmento envolvido é geralmente normal no nível da anormalidade, diferente da porção posterior, que se apresenta deformada, insinuando-se através do limite posterior do canal vertebral, com um alargamento do espaço subaracnóideo correspondente. Na RM esses achados dão um aspecto, nas imagens sagitais, de medula em "tenda" ou triangular.
- Geralmente a espinha bífida posterior nesses casos é pequena, acometendo apenas uma vértebra. Uma haste de tecido originada da porção dorsal da medula, do ápice da "tenda", se estende posteriormente através da estreita espinha bífida para entrar no colo do saco herniado. As características desse tecido dentro dessa cavidade preenchida por liquor é que vão diferenciar os dois subtipos. Na forma frustra (tipo

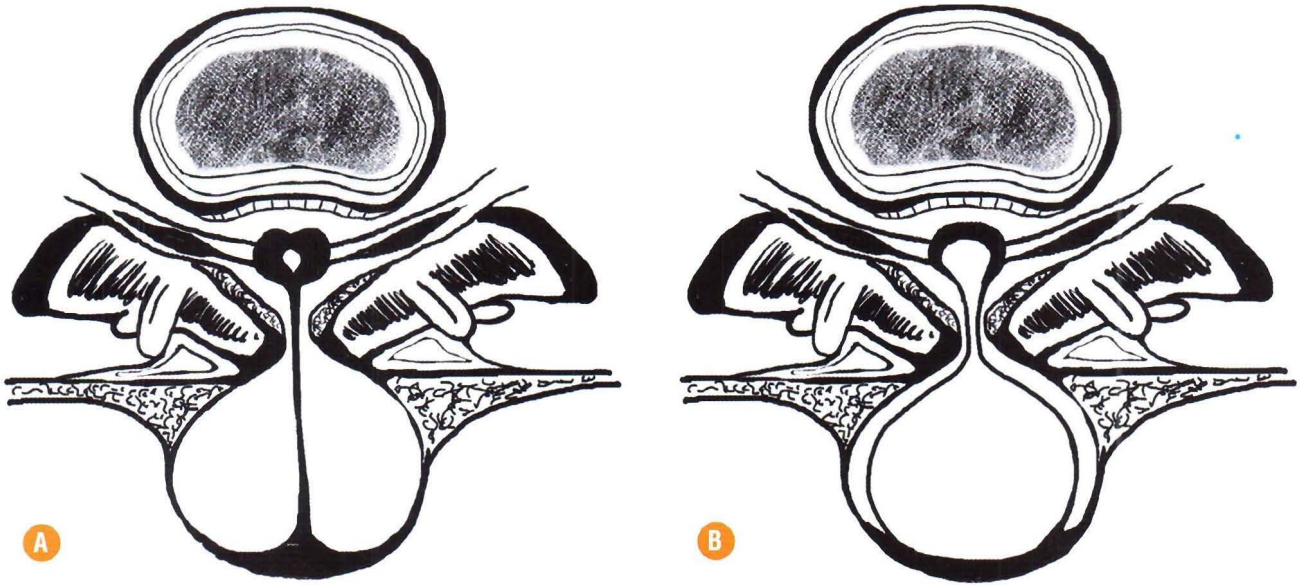


FIGURA 5-22. Mielocistocele não terminal, desenhos esquemáticos. **(A)** Forma frustra (tipo I de Rossi) – Notar a haste de tecido fibroneurovascular que passa através da espinha bífida e entra na meningocele para se fixar à sua parede posterior. **(B)** Forma completa (tipo II de Rossi) – Observar a expansão hidrossiringomiélica formando a parede posterior da cavidade.

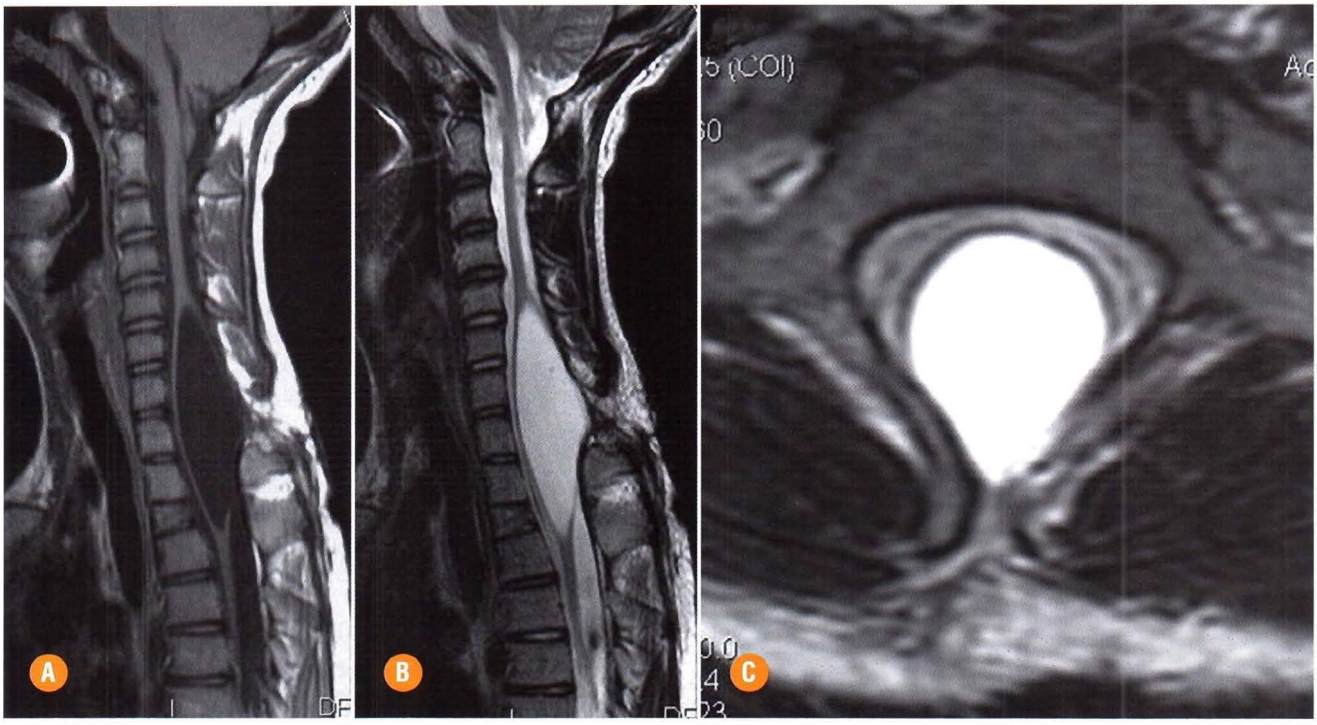


FIGURA 5-23. Mielocistocele não terminal, forma completa. **(A** e **B)** Imagens sagitais ponderadas em T1 e T2 mostrando a grande cavidade hidromiélica deslocando a parede posterior da medula através da espinha bífida. **(C)** Imagem axial ponderada em T2 demonstrando a protrusão posterior da cavidade hidromiélica.

I de Rossi), o maior componente da cavidade é a própria meningocele, que é atravessada por uma haste fibroneurovascular que se fixa no cume da meningocele (Fig. 5-22A). Na forma completa (tipo II de Rossi), o maior componente da cavidade cística é uma hidromielia focal, que desloca a parede posterior da medula para a meningocele (Figs. 5-22 B e 5-23). Mais uma vez a sequência FIESTA pode ser de grande valia na demonstração e melhor caracterização do tecido presente no interior da meningocele.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Devem ser diferenciadas das meningoceles posteriores cervicais e torácicas, que são extremamente raras, mas já foram des-

critas. Nas meningoceles não há medula no interior do saco herniado, achado que pode ser mais bem caracterizado pela RM. Como descrito anteriormente, é de extrema importância diferenciar os dois tipos de mielocistoceles não terminais, pois o tratamento cirúrgico das duas é diferente.

Recomendações/Pontos Importantes

- Anomalia da neurulação primária.
- Dois tipos: forma frustra (tipo I) e forma completa (tipo II).
- Forma frustra: meningocele posterior com fina haste de tecido fibroneurovascular no interior.
- Forma completa: meningocele posterior com cavidade hidrossiringomiélica no interior.
- Ressonância magnética com sequência 3D-CISS é o padrão-ouro para diferenciar os dois tipos.
- Prognóstico neurológico geralmente bom.

■ Disrafismos Espinhais sem Massa Subcutânea

1. Disrafismos Espinhais Simples

Não exibem massa subcutânea evidente ao nascimento. Têm em comum o fato de muitas vezes se apresentarem clinicamente com uma síndrome da medula ancorada. Embriologicamente, esse grupo envolve doenças relacionadas com as neurulações primária, secundária e gastrulação. Geralmente não revelam alterações cutâneas características. São agrupadas nesta categoria as seguintes malformações: espinha bífida posterior, lipoma intradural e intramedular, lipoma de *filum terminale*, espessamento do *filum terminale*, medula espinhal alongada, persistência do ventrículo terminal e seio dermal. A medula espinhal alongada não foi abordada neste capítulo devido a sua raridade e aos escassos relatos na literatura.

1.1. Espinha Bífida Posterior

Generalidades

A espinha bífida posterior é caracterizada por um defeito de fusão dos arcos posteriores das vértebras. Sua frequência é relativamente alta, sendo observada em até 4% da população e ocorrendo geralmente na coluna lombar baixa e sacral.

Achados Clínicos e Tratamento

Pode ocorrer de forma isolada, quando é assintomática ou associada a outros disrafismos espinhais abertos ou fechados; nesses casos, com manifestação clínica extremamente variável. Quando ocorre de modo isolado, não necessita de tratamento.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- A radiografia mostra o defeito de fusão dos arcos posteriores e outras anormalidades ósseas. Tem utilidade como rastreio em pacientes com malformações de outros sistemas. Em casos positivos a investigação pode prosseguir com RM ou TC.
- A TC identifica as alterações ósseas e avalia com maior detalhe quando em comparação com a radiografia. Em casos de suspeita de lesão oculta também deve ser complementada pela RM.
- A RM deve ser realizada nos casos em que existe massa subcutânea associada ao defeito ósseo e nos casos em que a TC não conseguir concluir que há apenas a espinha bífida de modo isolado.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial deve ser feito entre a espinha bífida posterior isolada e a espinha bífida associada a outros disrafismos que necessitam de tratamento cirúrgico. O melhor método para essa diferenciação é a RM, porém muitas vezes a TC associada aos dados clínicos é suficiente.

Recomendações/Pontos Importantes

- Pode ocorrer de modo isolado ou associado a outros disrafismos.
- Radiografia útil para rastrear pacientes com malformação de outros sistemas.
- A RM é o melhor método para definir se há apenas uma espinha bífida isolada.

1.2. Lipomas Intradural e Intramedular

Generalidades

Essa categoria de lipomas, também chamados de lipomas subpiais por alguns autores, apresenta como característica o fato de serem cercados por um saco dural intacto, apresentando graus variáveis de extensão intramedular e podendo, raras vezes, estar completamente dentro da medula. A dura muitas vezes está afilada, porém permanece intacta. Apresentam dimensões variáveis, algumas vezes multifocais. É infrequente a associação dessas lesões com espinha bífida.

Correspondem a 24% de todos os tipos de lipomas espinhais. Podem ocorrer em qualquer localização do canal espinhal, porém são comumente encontrados na região lombossacral. Embriologicamente esses lipomas correspondem a uma disjunção precoce do neuroectoderma do ectoderma cutâneo. O mesênquima circunjacente se desloca entre eles e se adere ao epêndima primitivo, que o induz a se transformar em tecido gorduroso.

Achados Clínicos e Tratamento

Clinicamente podem apresentar sintomas relacionados com efeito de massa quando localizados na região cervical ou torácica. Quando em localização mais baixa, a apresentação clínica pode ser bem semelhante à dos lipomas de *filum terminale*, com síndrome da medula ancorada. Assim como nas lipomieloceles/lipomielomeningoceles, podem aumentar de dimensões com o crescimento da criança.

Quer seja pela síndrome da medula ancorada, quer por compressão direta do lipoma, a cirurgia está indicada a todos os casos que apresentam sintomas neurológicos. Em pacientes assintomáticos o tratamento cirúrgico é controverso, porém, como nos casos de lipomieloceles/lipomielomeningoceles, muitos cirurgiões optam, quando possível, pela cirurgia antes que ocorram sequelas neurológicas.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- Na maioria das vezes não há defeito de fusão posterior nestes casos e as radiografias são normais. Em casos de lipomas maiores, pode haver alargamento do canal vertebral. Podem ocorrer anomalias de segmentação.
- Na TC apresentam-se como lesões com densidade igual à da gordura subcutânea no interior do canal vertebral, aderindo-se ao placode em uma extensão que pode variar (Fig. 5-24). Quando volumosos, podem causar o alargamento do canal vertebral. A espinha bífida, quando presente, é de pequenas dimensões.
- Na RM apresentam-se como massas isointensas à gordura subcutânea em todas as sequências (Figs. 5-25 e 5-26). Neste grupo, tipicamente a coluna vertebral é normal ou quase normal; quando alterada, observa-se uma estreita espinha bífida ou anomalias focais de segmentação. O lipoma geralmente se localiza dorsal ou dorsolateral à medula, muitas vezes causando sua rotação e frequentemente acarretando estenose do canal (Fig. 5-27). O polo superior ou inferior do lipoma pode fazer uma protrusão a partir da superfície da medula como uma massa extramedular intradural.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial do lipoma intradural deve ser feito com outras lesões expansivas intradurais/intramedulares, o que muitas vezes não é difícil mediante a demonstração do conteúdo lipomatoso da lesão. Podem ser indistinguíveis dos cistos dermoides pelo aspecto de imagem. A diferenciação com as lipomieloceles se faz pela demonstração da extensão subcutânea dessa lesão e pela identificação do defeito de fusão posterior. Os cistos neuroentéricos podem ser de difícil diferenciação quando com alto conteúdo proteico e sinal muito alto em T1. Nessas situações, sequências com supressão de gordura são essenciais. Os angiolipomas também entram no diagnóstico diferencial, porém a maioria é extradural e apresenta sinal heterogêneo na sequência T1 (predominantemente hiperintenso, porém de menor intensidade do que a gordura subcutânea), com áreas focais de hipointensidade de sinal e realce pelo contraste.

Recomendações/Pontos Importantes

- Lesão expansiva intradural com conteúdo lipomatoso.
- Na TC: massa intradural hipodensa, com coeficientes de atenuação semelhantes aos da gordura subcutânea.
- Na RM: alto sinal em T1 e T2, queda do sinal nas sequência com saturação de gordura.
- Geralmente não há defeito de fusão posterior e as radiografias são normais.
- Podem ser completamente intramedulares em raras ocasiões.
- Clinicamente podem se manifestar como lesões exercendo efeito de massa ou com síndrome da medula ancorada.

1.3. Lipomas do Filum Terminale

Generalidades

Essa categoria de lipomas pode envolver toda a extensão ou somente parte do *filum*, com o saco dural mostrando-se quase sempre intacto e com o lipoma encontrando-se predominantemente no espaço subaracnóideo. A porção extradural do *filum* também pode ser envolvida, o que não é um achado frequente. As raízes adjacentes são quase sempre normais, algumas vezes levemente aderidas ao *filum*. É importante lembrar que a presença de gordura no *filum terminale* é relativamente frequente na população adulta, ocorrendo em 1,5%-5% dos estudos de RM e sendo considerada uma variante da normalidade quando não produz sintoma.

Lipomas com espessura > 2 mm apresentam mais chance de produzirem sintomas. Podem estar associados a outros disrafismos espinhais, principalmente agenesia caudal do tipo II.

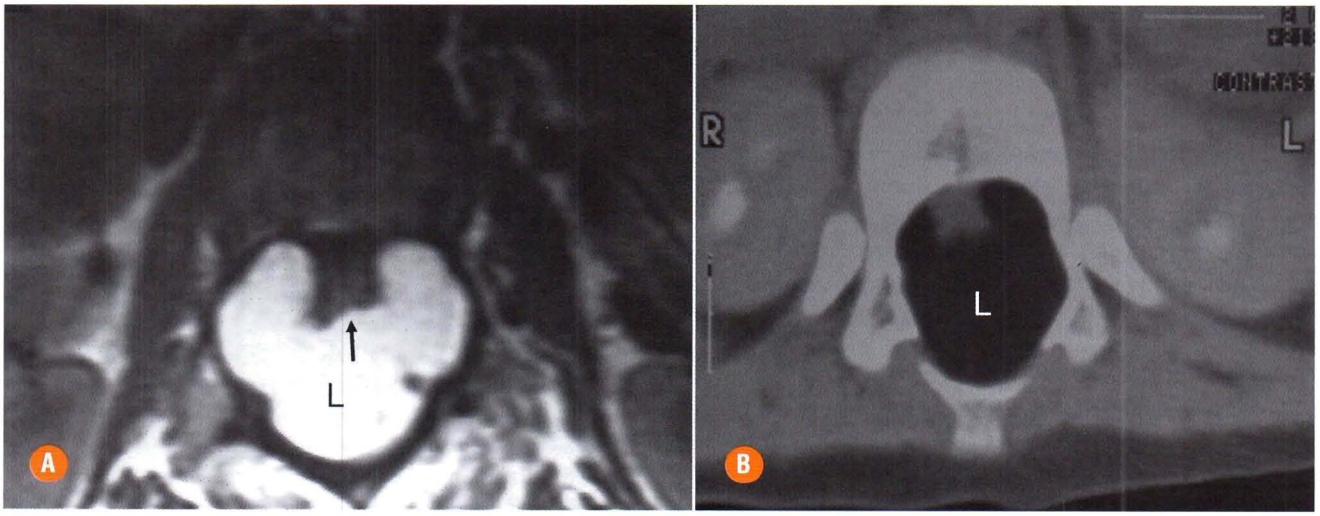


FIGURA 5-24. Lipoma intradural. **(A)** A imagem axial de RM ponderada em T1 demonstra o alargamento do canal vertebral com um grande lipoma intradural (L). Observe a interface placode-lipoma (seta preta). **(B)** Imagem axial de TC mostra o lipoma intradural (L) com densidade de gordura no interior de um canal vertebral alargado.

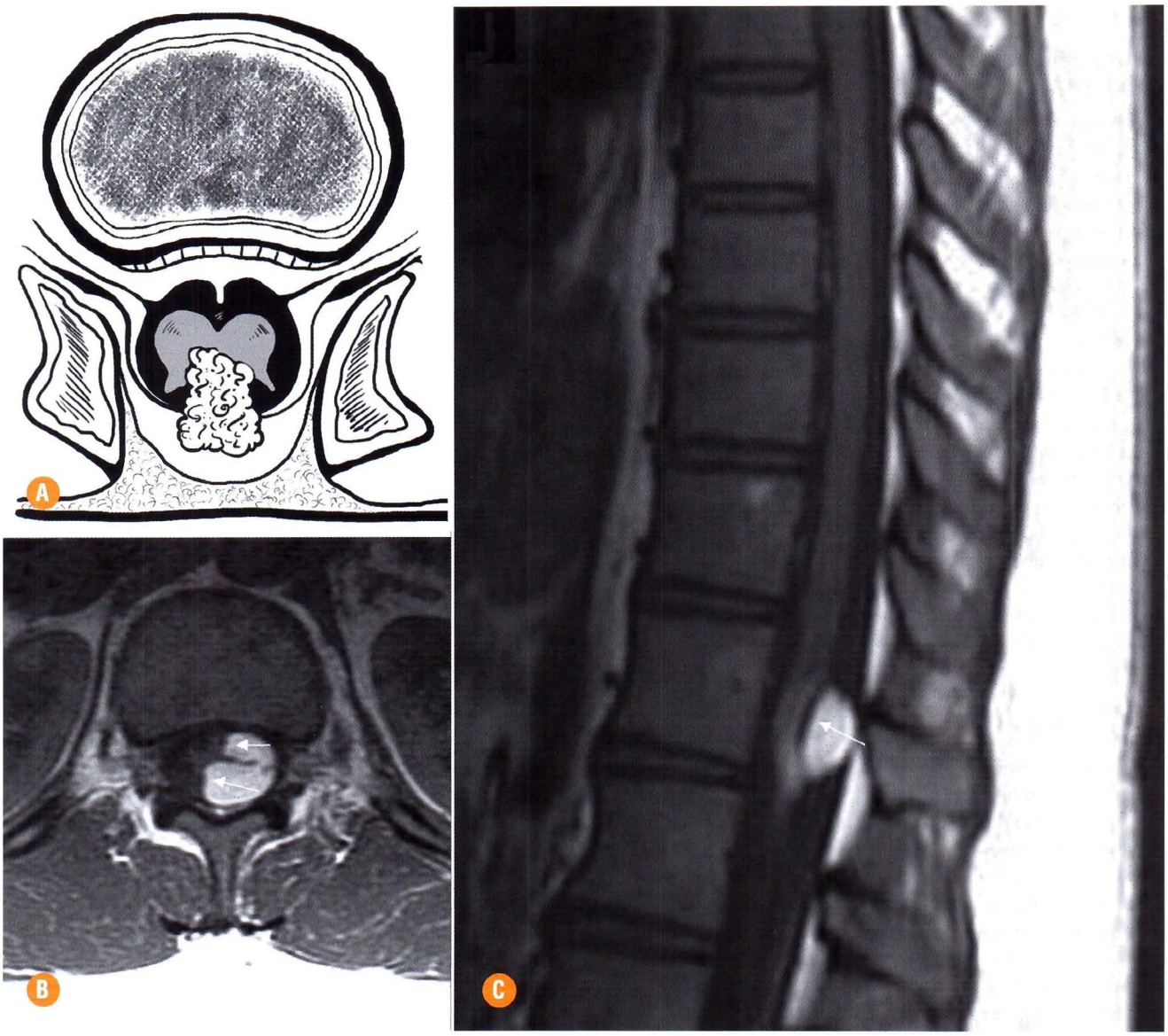


FIGURA 5-25. Lipoma intradural. **(A)** Desenho esquemático no plano axial mostrando o lipoma aderido à medula que não completou a neurulação nesse nível. **(B** e **C)** Imagens sagital e axial de RM ponderadas em T1 mostrando o lipoma intradural posterior aderido ao placode (setas). A interface lipoma-placode encontra-se lateralmente à esquerda, promovendo a rotação do segmento correspondente da medula. Notar que a dura permanece intacta.

Os lipomas de *filum* são considerados uma anomalia da neurulação secundária, porém o exato mecanismo de sua formação é incerto. É provável que o processo esteja relacionado com um comprometimento da canalização retrogressiva do broto caudal, com a persistência de células capazes de se diferenciarem em adipócitos.

Achados Clínicos e Tratamento

Clinicamente a maioria das infiltrações lipomatosas do *filum terminale* apresentam-se assintomáticas. Quando sintomáticas, geralmente se manifestam como uma síndrome da medula ancorada. Essas lesões tipicamente se apresentam cobertas por pele normal, sem estigmas cutâneos. Quando causam manifestações clínicas, o tratamento está indicado por meio de ressecção.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- A radiografia pode demonstrar outras anormalidades ósseas associadas, como diastematomielia, anomalias da segmentação vertebral, escoliose e agenesia sacral. Na presença de infiltração lipomatosa isolada, a radiografia é normal.
- Na TC o lipoma pode aparecer como uma imagem hipodensa na projeção do *filum terminale*. Também é útil na avaliação das outras malformações ósseas.
- A RM mostra uma lesão com sinal de gordura em todas as sequências infiltrando um *filum* espesso (Figs. 5-28 e 5-29). Imagens axiais e coronais podem ser úteis, uma vez que o lipoma pode estar fora da linha média, não sendo detectado no plano sagital. Em casos de suspeita de outras lesões as-

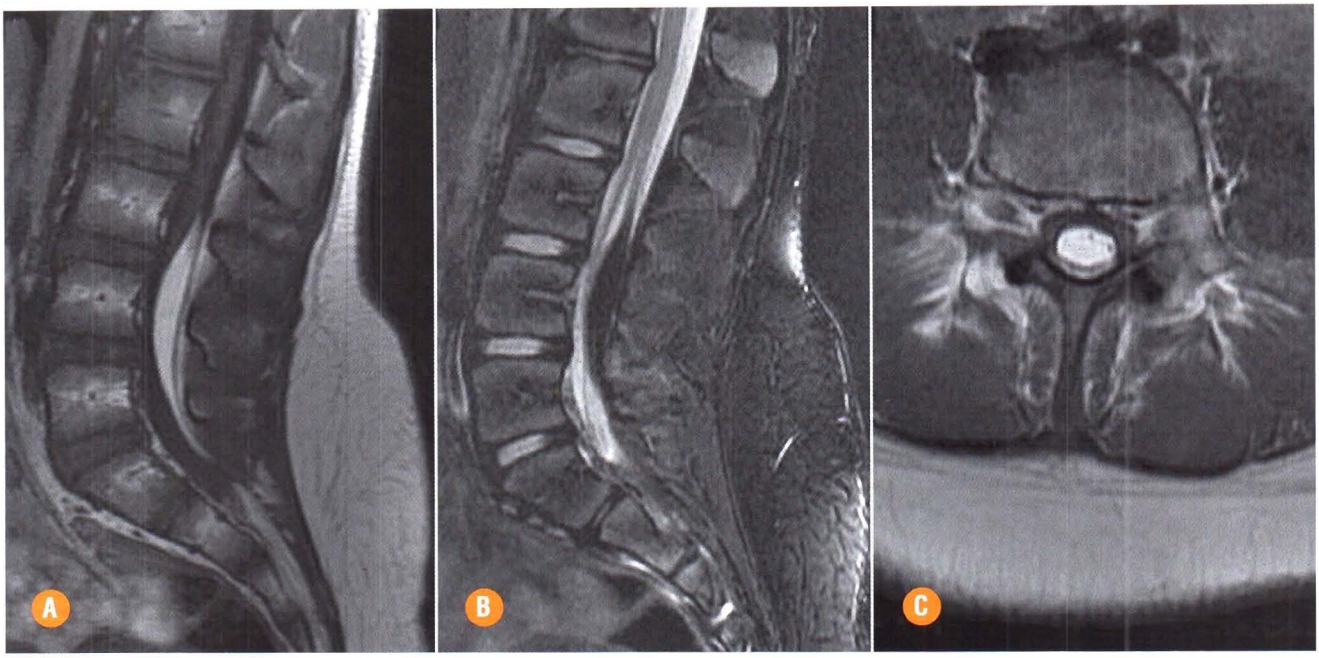


FIGURA 5-26. Lipoma intradural. Imagens de RM. **(A** e **C)** Imagens nos planos sagital e axial ponderadas em T1 mostrando o lipoma intradural ao nível do cone medular, o qual apresenta implantação baixa ao nível de L3-L4. **(B)** Imagem sagital ponderada em T2 com saturação de gordura demonstrando a natureza lipomatosa da lesão, a qual exibe marcada queda na sua intensidade de sinal.

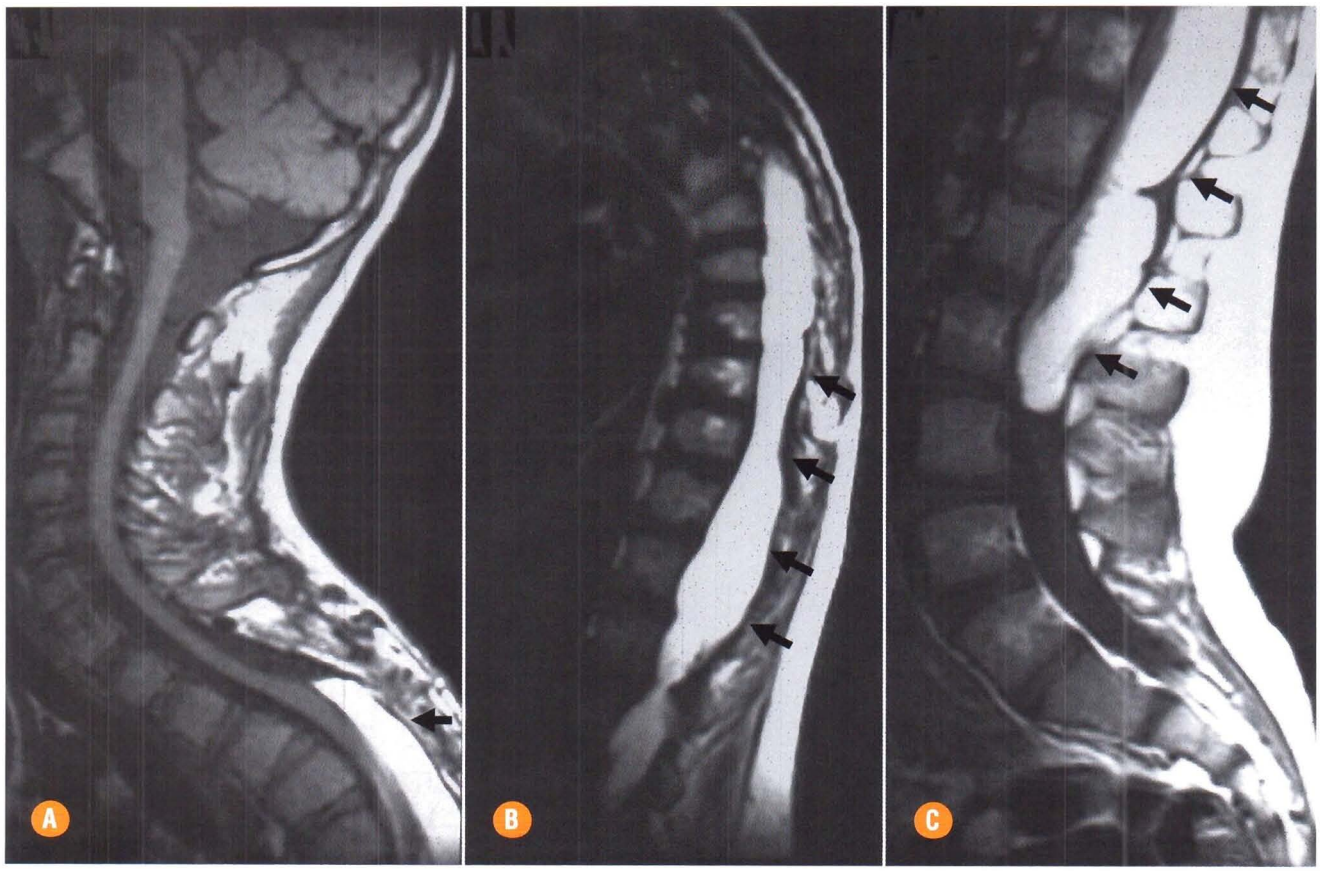


FIGURA 5-27. Lipoma intradural. Imagens sagitais de RM ponderadas em T1 da coluna cervical, torácica e lombar. **(A, B** e **C)** Observar o grande lipoma intradural (setas pretas) preenchendo quase completamente o canal vertebral desde a coluna torácica alta até a região lombar. Notar ainda efeito compressivo sobre a medula e alargamento do canal vertebral nesses níveis.

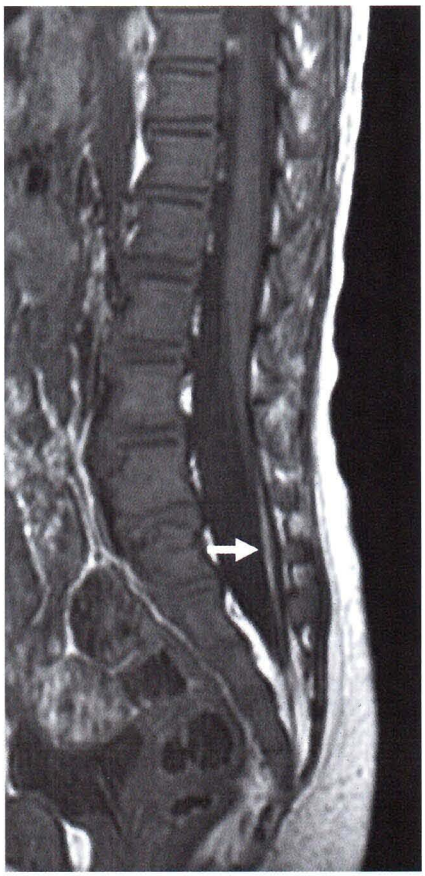


FIGURA 5-28. Lipoma de *filum terminale*. Imagem de RM ponderada em T1 evidenciando o *filum terminale* espessado e infiltrado por gordura (seta branca), associado a um cone medular com implantação baixa.

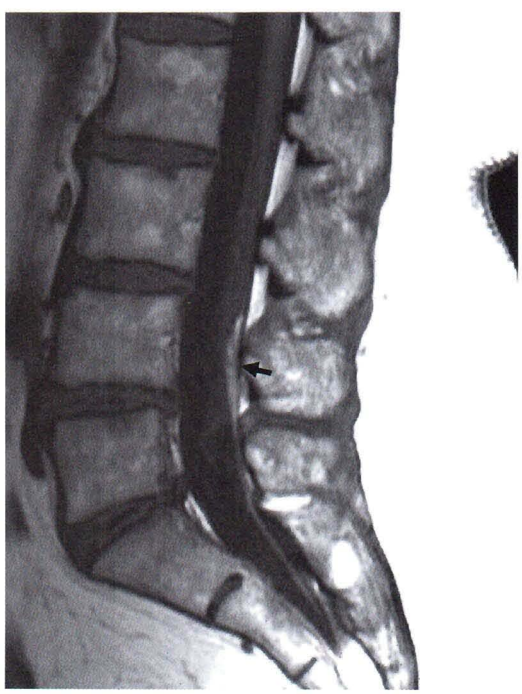


FIGURA 5-29. Lipoma de *filum terminale*. Imagem sagital de RM ponderada em T1 mostrando o *filum terminale* espesso e hiperintenso (seta preta) devido à infiltração por gordura.

sociadas, como seio dermal e cistos de inclusão epitelial, sequências como 3D-CISS e difusão são essenciais. As imagens sempre devem incluir toda a coluna lombossacra, inclusive as últimas vértebras coccígeas, pois o lipoma de *filum* está muitas vezes associado à agenesia caudal tipo II, em que apenas as últimas vértebras coccígeas podem estar ausentes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Um diagnóstico diferencial importante deve ser feito com a disseminação neoplásica secundária pelo espaço subaracnóideo, com implantes ao longo do *filum terminale*. Essa dúvida surge quando as imagens da coluna são obtidas somente após a infusão do contraste em sequências sem saturação de gordura. Nesses casos, sequências com saturação de gordura podem ser fundamentais para que o diagnóstico correto seja realizado, uma vez que, nos casos de infiltração lipomatosa do *filum*, existe supressão completa do sinal da lesão.

Recomendações/Pontos Importantes

- Distúrbio da neurulação secundária.
- Lesão com características de gordura no *filum terminale*.
- Quando mais espessos do que 2 mm, podem produzir sintomas.
- Geralmente assintomáticos; quando sintomáticos, manifestam-se com síndrome da medula ancorada.
- Na RM: hiperintensas em T1 e T2, com queda do sinal nas sequências com saturação de gordura.
- Podem estar associados a agenesia caudal tipo II.

1.4. Espessamento do Filum Terminale

Generalidades

Também descrito por alguns autores como *filum terminale* rígido, essa lesão consiste em um *filum terminale* espesso (> 2 mm), geralmente associado a um cone medular baixo e síndrome da medula ancorada. Na maioria das vezes está associado a outras anomalias (p. ex., diastematomielia, seio dermal), sendo rara a sua ocorrência isolada. Nessa condição o cone medular se localiza em mais de dois terços dos casos abaixo de L2, e na quase totalidade dos pacientes se observa espinha bífida posterior. O espessamento do *filum terminale* pertence ao grupo das desordens da neurulação secundária, tendo sido relacionado com uma diferenciação regressiva anormal do tubo neural secundário, levando a um *filum* mais espesso do que o normal.

Achados Clínicos e Tratamento

O quadro clínico se apresenta como uma síndrome de medula ancorada. Escoliose e cifoescoliose podem estar associadas, observando-se melhora após a secção do *filum* em até um terço dos casos. O tratamento se faz com a secção do *filum terminale*, e a decisão pela cirurgia muitas vezes é difícil, não se baseando apenas em critérios de imagem.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- As radiografias são extremamente úteis, pois há grande associação a defeitos na linha média dos arcos posteriores da coluna lombossacra, geralmente em L4, L5 e/ou S1. Alguns

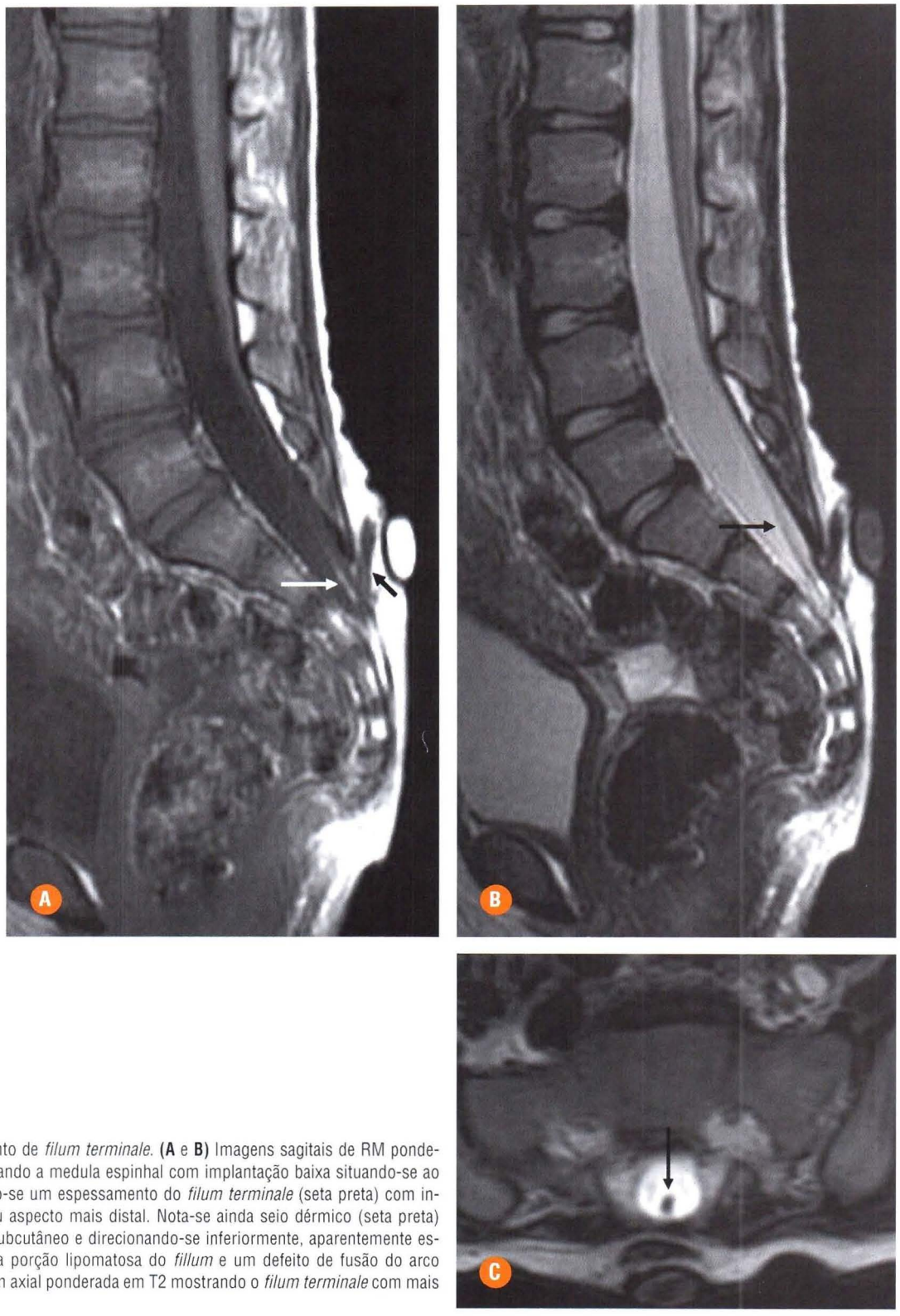


FIGURA 5-30. Espessamento de *filum terminale*. **(A** e **B)** Imagens sagitais de RM ponderadas em T1 e T2 evidenciando a medula espinhal com implantação baixa situando-se ao nível de L3/L4, observando-se um espessamento do *filum terminale* (seta preta) com infiltração lipomatosa do seu aspecto mais distal. Nota-se ainda seio dérmico (seta preta) estendendo-se do tecido subcutâneo e direcionando-se inferiormente, aparentemente estabelecendo contato com a porção lipomatosa do *fillum* e um defeito de fusão do arco posterior de L5. **(C)** Imagem axial ponderada em T2 mostrando o *filum terminale* com mais de 2 mm (seta preta).

autores consideram que, na ausência de espinha bífida posterior, pode-se praticamente excluir a presença de um *filum terminale* espesso.

- A TC também mostra o defeito de fusão posterior associado, porém é extremamente limitada na avaliação da espessura do *filum*.
- Os achados na RM estão relacionados com um *filum* > 2 mm e implantação baixa do cone (Fig. 5-30). Não existe infiltração por gordura nestes casos. O espessamento do *filum terminale* deve sempre ser valorizado na dependência de um contexto clínico apropriado. Outro valor da RM nesses casos seria a detecção de outros disrafismos associados. Em

alguns casos raros, após a ressecção, o *filum* pode se enrolar entre as raízes da cauda equina e exercer efeito de massa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras causas de síndrome da medula ancorada, como o lipoma de *filum*, a lipomielocele e a medula espinhal alongada.

Recomendações/Pontos Importantes

- Distúrbio da neurulação secundária.
- *Filum terminale* espesso e cone com implantação abaixo de L2.
- Manifestam-se com síndrome da medula ancorada.
- Espinha bífida posterior associada em quase 100% dos casos.
- A RM é o método de escolha para avaliação da espessura do *filum terminale*.
- Decisão terapêutica não se baseia apenas nos critérios de imagem.

1.5. Persistência do Ventrículo Terminal

Generalidades

O ventrículo terminal (também conhecido como quinto ventrículo) é uma cavidade geralmente pequena, revestida internamente por epêndima e localizada no interior do cone medular. A maioria dos autores considera a persistência do ventrículo terminal apenas uma variante da normalidade. Embriologicamente está relacionada com a neurulação secundária, por uma provável regressão incompleta do ventrículo terminal (estrutura embriológica normal), que preserva ainda sua comunicação com o canal central medular cranialmente.

Achados Clínicos e Tratamento

Os ventrículos terminais persistentes são assintomáticos, não necessitando de tratamento. Porém há relatos de casos em que uma grande dilatação cística poderia levar a sintomas devido ao efeito expansivo no cone medular.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- Na persistência do ventrículo terminal isolada, as radiografias são normais.
- A tomografia pode detectar a presença do ventrículo terminal como uma pequena imagem ovalada, hipodensa, com coeficientes de atenuação semelhantes ao do liquor no interior do cone.
- À RM, o cone medular apresenta topografia e características de sinal habitual. O ventrículo terminal apresenta um formato oval, com parede lisa, sem septações no seu interior e com características de sinal semelhante às do liquor (Figs. 5-31 e 5-45). A dilatação está localizada no cone e mostra-se contínua com o canal central não dilatado superiormente. O

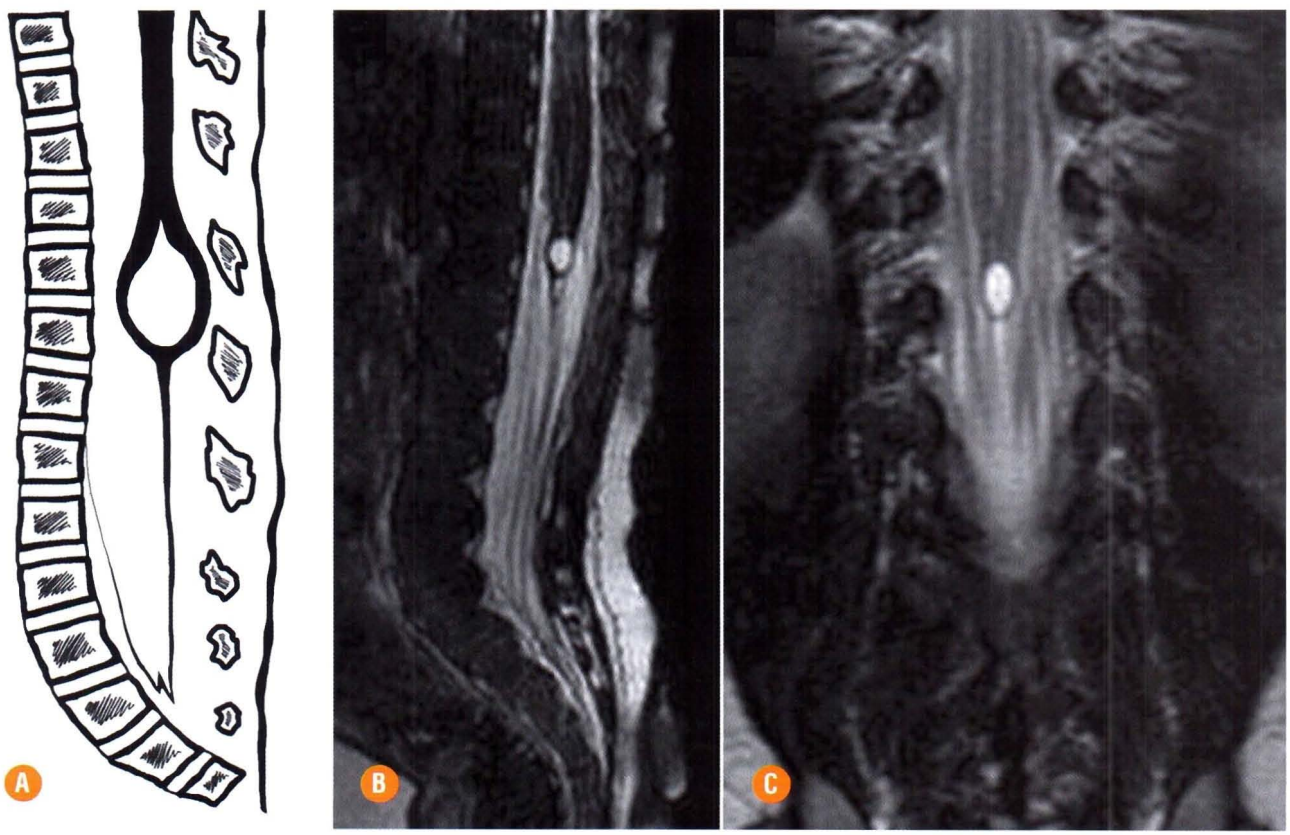


FIGURA 5-31. Persistência do ventrículo terminal. **(A)** Desenho esquemático mostrando a dilatação cística do ventrículo terminal que se restringe ao cone medular. **(B** e **C)** Imagens sagital e coronal de RM ponderadas em T2 demonstrando a cavidade com intensidade de sinal semelhante à do liquor.

ventrículo terminal dilatado apresenta intensidade de sinal semelhante à do liquor em todas as sequências realizadas e não sofre qualquer modificação pelo contraste, achados que possibilitam sua diferenciação de lesões de outra natureza, em especial dos tumores primários com características de imagem similares a lesões císticas. Papel relevante nessa diferenciação tem a sequência 3D-CISS.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O principal diagnóstico diferencial se faz com lesões de aspecto cístico intramedulares de outra natureza, como doenças inflamatórias e tumores. Geralmente essas lesões apresentam algum realce pelo contraste, diferente da persistência do ventrículo terminal. Na sequência 3D-CISS, alguns tumores não vão manter a mesma intensidade de sinal do liquor.

Recomendações/Pontos Importantes

- Relacionada com a neurulação secundária.
- Imagem cística ovalada, de paredes lisas no interior do cone medular.
- Deve ser diferenciada de lesões císticas no cone medular de outra natureza.
- Não sofrem realce pelo contraste e mantêm a intensidade de sinal igual à do liquor em todas as sequências, inclusive 3D-CISS.

1.6. Seio Dermal

Generalidades

Os seios dermais são encontrados em um a cada 1.500-2.500 nascidos vivos. Essa lesão consiste em uma fístula linear coberta por epitélio que se origina na pele do dorso e se aprofunda em direção às estruturas mais internas, conectando-se com o SNC e/ou com as meninges. São mais frequentes nas extremidades do neuroeixo, com a maioria dos seios dermais ocorrendo na região lombossacral, porém podem se localizar também nas regiões occipital, torácica e cervical. Dentro dos disrafismos espinhais é relativamente comum (27% de todos disrafismos espinhais fechados). Essa lesão geralmente não está associada a espinha bífida ou anormalidades ósseas significativas.

Eles podem se abrir no espaço subaracnóideo e causar uma fístula liquórica. Em outras variantes podem se conectar com um *filum terminale* hipertrófico ou lipomatoso, assim como a um cone medular baixo ou a um lipoma espinhal. Também podem estar associados a lipomielocele/lipomielomeningocele. Apesar de a embriogênese dessa lesão não ser claramente descrita, acredita-se que os seios dermais ocorram por uma disjunção incompleta do ectoderma cutâneo do neuroectoderma.

Achados Clínicos e Tratamento

Clinicamente podem apresentar-se como um pequeno orifício pontual ou uma pequena zona atrófica de pele. O óstio, na maioria das vezes, se localiza na linha média, mas pode ser paramediano em alguns casos. Pelos e pequenos hemangiomas podem ser encontrados adjacentes. Meningites bacterianas isoladas e de repetição podem fazer parte do quadro clínico, assim como a formação de abscessos, devido à penetração de microrganismos através da fístula. Em outras situações o quadro clínico dominante é a síndrome da medula ancorada.

Em uma quantidade considerável de casos estão associados a dermoides e epidermoides (60%) porém a maioria desses tumores ocorre de forma isolada (apenas 30% estão associados a seios dermais). Os dermoides e epidermoides estão localizados no nível da cauda equina e perto do cone medular. Provavelmente resultam do encistamento de uma parte da fístula e, dependendo do conteúdo desse cisto, ele será caracterizado como dermoide ou epidermoide. A formação de abscessos e a ruptura para o espaço subaracnóideo, com consequente meningite química, são outras complicações dessas lesões.

O tratamento é cirúrgico no momento do diagnóstico. Mesmo nos casos de uma RM normal, se a lesão cutânea for altamente suspeita, a exploração cirúrgica do seio é recomendada. O procedimento pode ser simples (quando ele termina em tecidos moles) ou apresentar uma complexidade maior (quando aderido ao cone ou associado a dermoides/epidermoides).

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- A radiografia, na maioria das vezes, não tem grande utilidade nos casos de seio dermal isolado, já que não há associação frequente a espinha bífida ou outras anormalidades ósseas.
- A TC *multislice* pode demonstrar algumas vezes a imagem linear hipodensa no trajeto do seio dermal no tecido subcutâneo, não sendo possível pelo método a detecção da extensão para o SNC.
- O papel da RM na avaliação dos seios dermais é avaliar a presença de alterações associadas como medula ancorada e cistos dermoides/epidermoides, bem como tentar estabelecer a extensão do trato para o SNC, o que muitas vezes não é possível. Geralmente o trato tem um curso oblíquo na gordura subcutânea, direcionando-se inferiormente da pele para a profundidade, aparecendo na RM como fina imagem linear hipointensa nos cortes sagitais ponderados em T1 e T2 (Fig. 5-32). A porção intrarraquiana do seio dermal é de difícil detecção, o que torna difícil avaliar sua extensão, e particularmente se ele perfura a dura e envolve o SNC (Fig. 5-33). A sequência 3D-CISS mostra maior conspicuidade na demonstração do trajeto do seio, inclusive da sua porção intradural.
- Na RM, os epidermoides geralmente apresentam-se isointensos ou mesmo levemente hiperintensos em relação ao liquor nas sequências ponderadas em T1, hiperintensos em T2, de modo que pode ser difícil o seu reconhecimento nas sequências convencionais quando dentro do canal. Usualmente não exibem realce pelo contraste. Em casos duvidosos as sequências DIFUSÃO e FIESTA podem ser de grande ajuda. Os epidermoides classicamente mostram-se hiperintensos na sequência DIFUSÃO, achado também comum nos dermoides. Os dermoides são de mais fácil identificação pelas porções que contêm gordura, manifestando-se com alto sinal em T1, achado pouco frequente nos tumores epidermoides. Quando infectadas, essas lesões apresentam intenso realce periférico pelo contraste.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O principal diagnóstico diferencial dos seios dermais é feito com as depressões sacrais ou coccígeas (seios/cistos piloni-

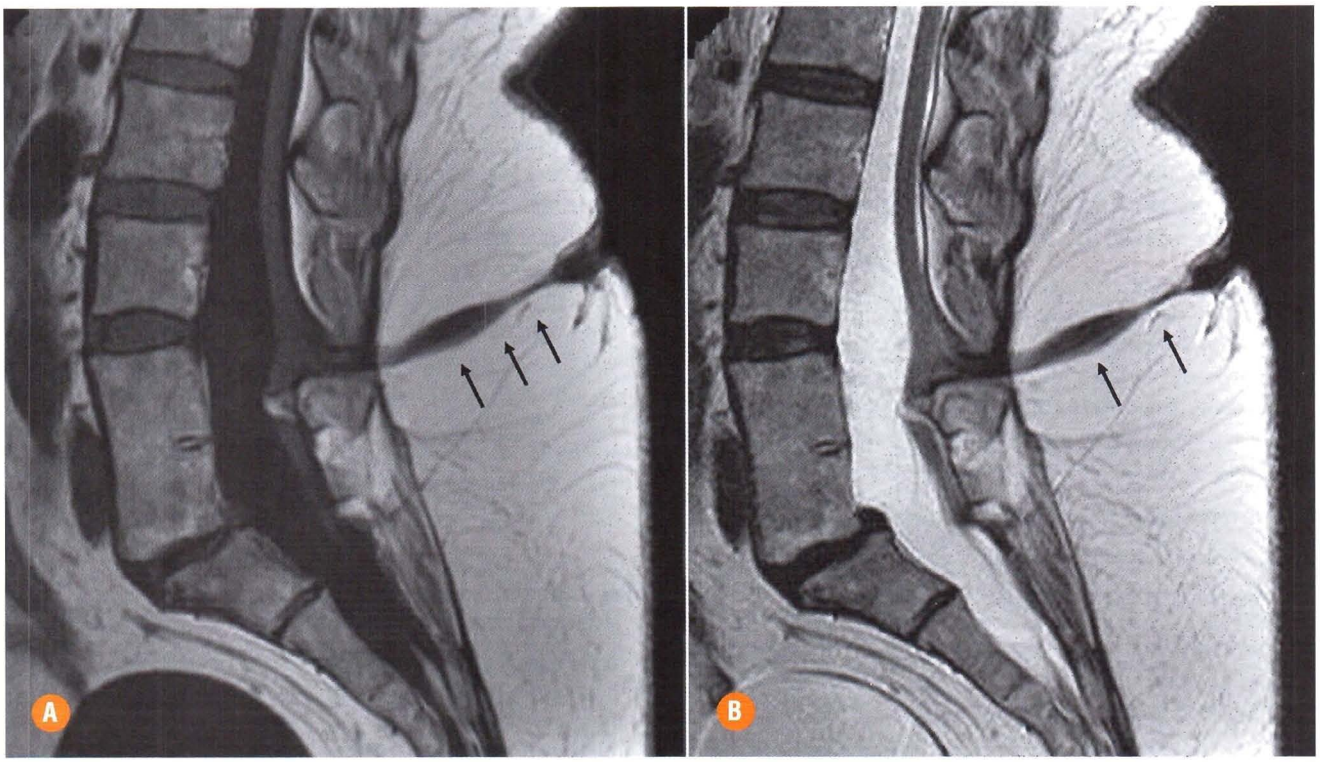


FIGURA 5-32. Seio dermal. **(A** e **B)** Imagens sagitais de RM ponderadas em T1 e T2 mostrando o trajeto do seio dermal da pele até a medula (setas pretas), que, nesse caso, apresenta-se baixa. Existe ainda fusão dos corpos vertebrais de L4 e L5.

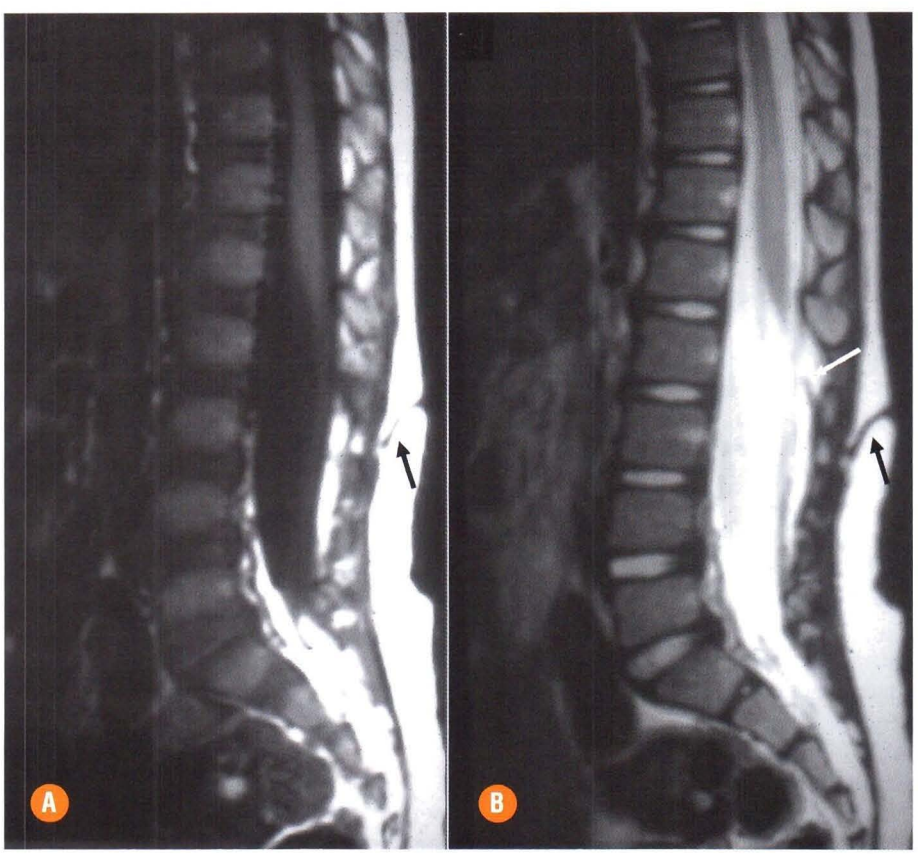


FIGURA 5-33. Seio dermal. **(A)** Imagem sagital ponderada em T. Observar, no tecido subcutâneo, a imagem linear hipointensa (seta preta) se estendendo da pele para a coluna. **(B)** Imagem sagital de RM ponderada em T2. Notar a extensão intrarraquiana do seio dermal (seta branca), não sendo possível, nessa sequência, determinar a existência de componente intradural da lesão.

dais). Essas lesões apresentam, à ectoscopia, aspecto idêntico ao seio dermal dorsal, porém não se estendem até o SNC. Em alguns casos é possível excluir pela RM a existência de fístula ao se identificar que o trajeto termina em uma vértebra coccígea. Quando a RM não consegue demonstrar a comunicação, o diagnóstico deve ser presuntivo, levando em conta os achados de imagem e o quadro clínico (p. ex., meningites de repetição).

Recomendações/Pontos Importantes

- Distúrbio da gastrulação.
- Clinicamente se apresentam com meningites de repetição e síndrome da medula ancorada.
- Frequentemente associados a dermoides/epidermoides.
- A ressonância muitas vezes não consegue determinar a extensão para o SNC, porém tem papel fundamental na identificação de outras lesões associadas.
- O aspecto à RM é de uma imagem linear hipointensa no tecido subcutâneo. Sempre que possível, realizar a sequência FIESTA.
- Epidermoides – Na RM – T1: iso/hiperintensos. T2 hiperintensos. Difusão hiperintensos.
- Dermoides – Na RM – T1: Hiperintensos. T2: Hiperintensos. Difusão pode apresentar hiperintensidade de sinal.

2. Disrafismos Espinhais Complexos

Essa categoria engloba distúrbios relacionados com a gastrulação, com desordens da notocorda tanto na sua formação como na sua integração na linha média. Muitas vezes apresentam um quadro complexo envolvendo outros órgãos além da coluna e medula espinhais. Nessa categoria são agrupadas as seguintes malformações: cisto neuroentérico, fístula entérica dorsal, diastematomielia, agenesia caudal e disgenesia segmentar da coluna.

2.1. Cisto Neuroentérico

Generalidades

Cistos neuroentéricos são considerados um modo de disrafismo espinhal fechado infrequente e originam-se de uma conexão anormal do endoderma primitivo e do ectoderma durante a terceira semana do desenvolvimento. Eles não são confinados à coluna, podendo ocorrer no cérebro, mediastino, abdome, pelve e até na região subcutânea (Fig. 5-34). Acometem qualquer localização do neuroeixo, desde o aspecto posterior da clinoide até o cóccix, porém são mais encontrados nas regiões cervical baixa e torácica alta. As lesões geralmente têm uma localização ventral à medula espinhal, porém, em uma minoria de casos, encontram-se posteriormente ou até mesmo dentro da medula espinhal (Fig. 5-35). Podem estar associados a anomalias vertebrais, como espinha bífida anterior e posterior, embora também possam ocorrer de modo isolado.

Os cistos neuroentéricos estão relacionados com um distúrbio da gastrulação, mais especificamente a uma desordem da integração notocordal na linha média. Remanescentes do sulco primitivo sofrem uma diferenciação endodérmica e ficam encarcerados entre uma notocorda dividida.

Achados Clínicos e Tratamento

A apresentação neurológica desses pacientes se faz geralmente na primeira década de vida com dor ou mielopatia decorrentes de compressão da medula e raízes. Em alguns casos os sinais neurológicos podem ser insidiosos ou até mesmo ausentes. Excisão completa é o principal objetivo da intervenção cirúrgica. Se todo o cisto for removido, o prognóstico é bom.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- Como as anomalias ósseas são frequentes, as radiografias podem revelar um número significativo dessas lesões. Alargamento do canal vertebral com aumento da distância interpedicular é um achado comum. Fusão e malformação do corpo vertebral no nível do cisto podem ser encontradas em mais de 50% dos casos.
- O estudo pré-operatório com TC pode demonstrar o cisto como imagem hipodensa no interior do canal vertebral e as anomalias ósseas associadas.
- A RM representa o melhor método na avaliação dessas lesões, pois estreita o diagnóstico diferencial da lesão de aspecto cístico e tem melhor sensibilidade do que a TC para encontrar outros disrafismos, como seio dermal, diastematomielia (Fig. 5-34) e pequenos lipomas.
- Na RM os cistos neuroentéricos usualmente apresentam-se como lesões com alto conteúdo proteico e sinal isointenso ou discretamente hiperintenso em relação ao liquor nas imagens ponderadas em T1. As imagens ponderadas em T2 apresentam hiperintensidade de sinal. Geralmente não há realce após a infusão do agente paramagnético. Há relatos escassos na literatura de cistos com restrição à difusão.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entram no diagnóstico diferencial das lesões císticas intradurais. As localizações intradural, extramedular e ventral à medula são aspectos que, associados às características de sinal e ausência de realce pelo agente paramagnético, ajudam a considerar a possibilidade de cisto neuroentérico. Formas e localizações atípicas tornam difícil o diagnóstico presuntivo de cisto neuroentérico. Quando a lesão é intradural e extramedular, cistos aracnoides, dermoides e epidermoides se tornam os principais diagnósticos diferenciais. Lesões inflamatórias, como a neurocisticercose, podem ser diferenciadas do cisto neuroentérico pela identificação do escólex, principalmente com a sequência 3D-CISS, e pela presença de realce.

Recomendações/Pontos Importantes

- Distúrbio da gastrulação (desordem da integração nortocordal na linha média).
- Podem ser encontrados em coluna, encéfalo, mediastino, abdome e pelve.
- A principal localização axial é a região cervicotorácica, e a menos frequente, a região lombossacral.
- Quadro neurológico devido a efeito compressivo sobre a medula e raízes.
- Na RM – isointenso ou discretamente hiperintenso em T1, em relação ao liquor. Hiperintenso em T2.

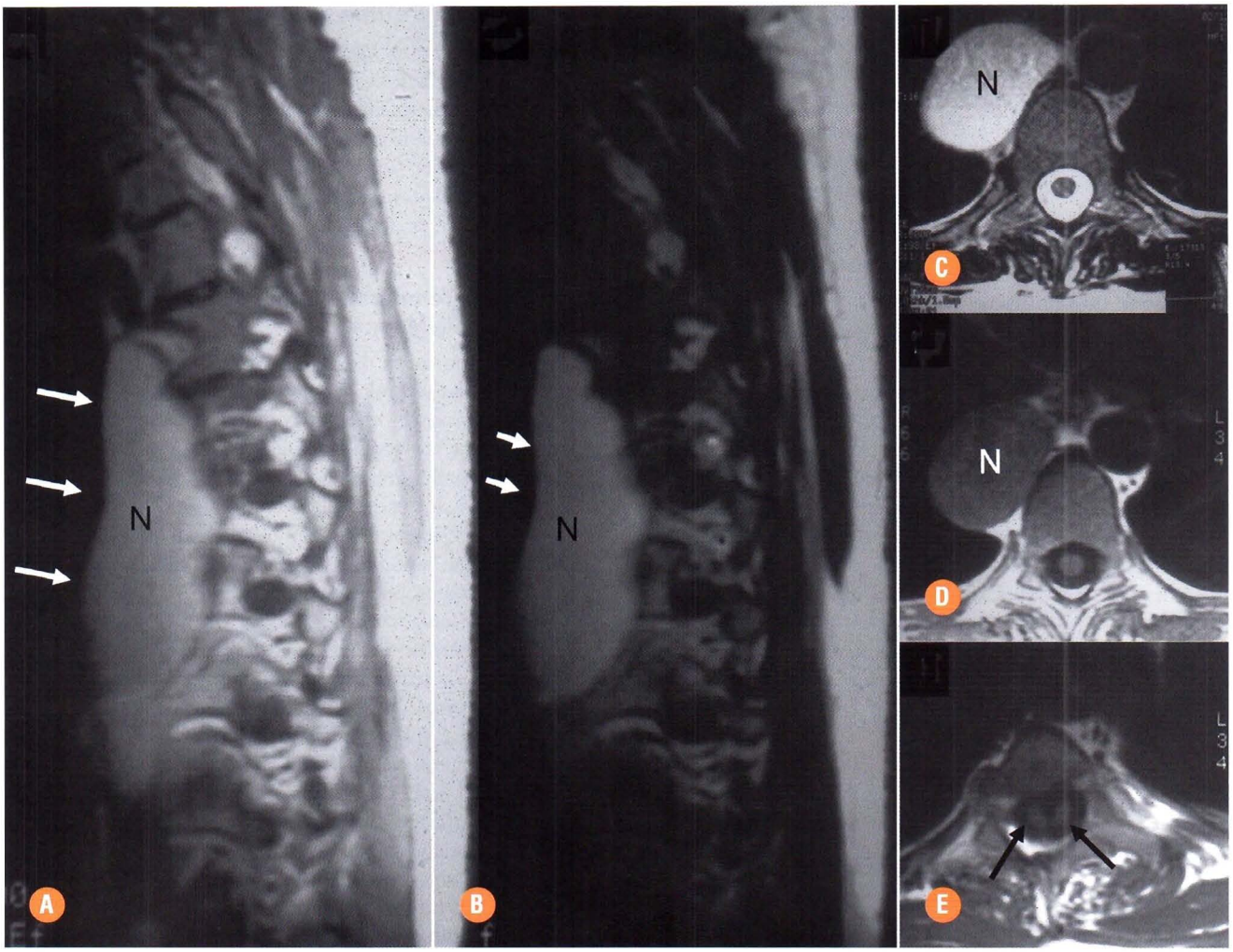


FIGURA 5-34. Cisto neuroentérico mediastinal associado à diastematomielia. **(A** e **B)** Imagens sagitais de RM ponderadas em T2 evidenciando o cisto (N) localizado no mediastino posterior em íntimo contato com a coluna vertebral se estendendo por vários níveis. **(C** e **D)** Imagens axiais de RM mostrando o cisto neuroentérico paravertebral à direita com características de sinal típicas em T1 e T2. Observar o discreto hipersinal em T1 em relação ao liquor. **(E)** Imagem axial de RM ponderada em T1 do mesmo paciente mostrando diastematomielia associada (setas pretas).

- Imagem cística, intradural, extramedular, anteriormente à medula é sugestiva de cisto neuroentérico.

2.2. Diastematomielia

Generalidades

A diastematomielia, também conhecida como *split cord malformation*, corresponde a cerca de 3,8% dos disrafismos espinhais fechados. É um modo de disrafismo espinhal caracterizado por uma fissura sagital que pode ser parcial ou completa, separando um ou mais segmentos da medula, cone medular e/ou *filum terminale*. A fenda sagital geralmente produz duas hemimedulas simétricas ou assimétricas, cada uma com um canal central, um corno posterior que dá origem às raízes dorsais e um corno anterior que dá origem às raízes ventrais.

A diastematomielia pode ser subdividida em dois tipos, com base nas características do saco dural e na presença e/ou ausência do septo mediano intrarraquiano. O tipo I consiste em duas hemimedulas no interior de dois sacos durais separados por um septo ósseo ou osteocartilaginoso que se estende da superfície posterior do corpo vertebral para os arcos posteriores (Fig. 5-36A). Esse septo, portanto, apresenta topografia extradural. No tipo II há um saco dural comum que abriga as duas hemimedulas e não há septo mediano rígido (Fig. 5-36B-D).

Diastematomielia tipo I – é forma menos comum de diastematomielia, representando 25% dos casos. Anomalias vertebrais são frequentes e incluem: espinha bífida posterior, aumento da distância entre os pedículos, hemivértebras, fusão de vértebras, vértebras bífidas e redução do espaço intervertebral. Escoliose é encontrada em 30%-60% dos pacientes.

Diastematomielia tipo II – caracteriza-se pela presença de um saco dural único, abrigando as duas hemimedulas. Não há septo osteocartilaginoso, porém pode haver um septo fibroso, geralmente detectado na cirurgia.

A diastematomielia está classificada embriologicamente no grupo dos distúrbios da gastrulação, com diversas teorias sobre a sua origem embriológica. Na mais aceita atualmente se formariam duas notocordas paramedianas que seriam impedidas de se integrarem na linha média, produzindo duas colunas notocordais separadas e de extensão variável, cada uma induzindo a formação de uma placa neural.

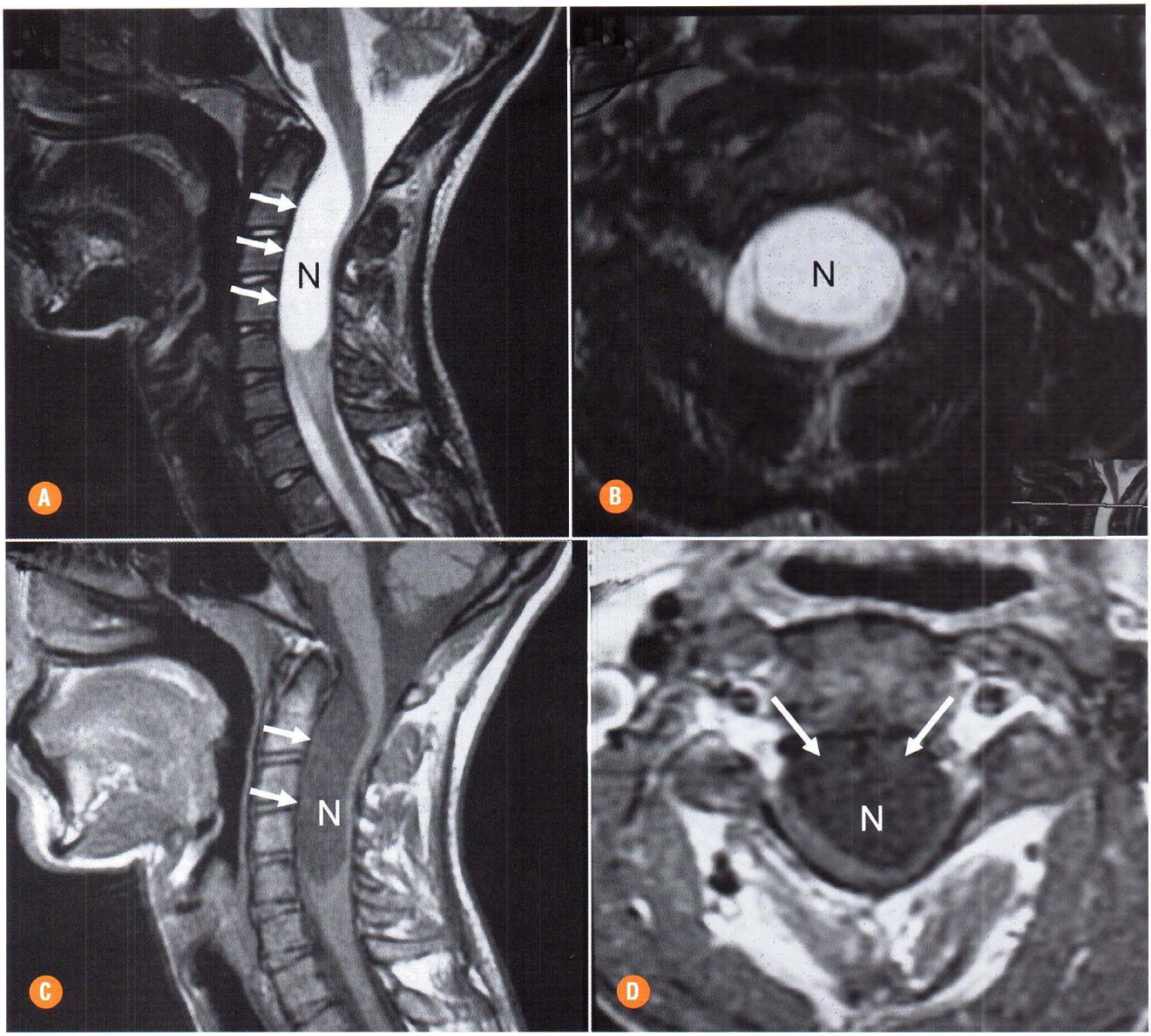


FIGURA 5-35. Cisto neuroentérico intramedular (N). **(A** e **B)** Imagens sagital e axial de RM ponderadas em T2 demonstrando a lesão expansiva de aspecto cístico na porção anterior da medula cervical (setas brancas). **(C** e **D)** Imagens sagital e axial de RM mostrando que, neste caso, a lesão apresenta a mesma intensidade de sinal que o liquor, o que é um achado atípico. A possibilidade de cisto neuroentérico sempre deve ser lembrada no diagnóstico diferencial de lesões císticas nessa topografia.

Achados Clínicos

Escoliose e síndrome da medula ancorada são manifestações comuns e podem se acompanhar de estigmas cutâneos. Entre os estigmas cutâneos, a presença dos nevos pilosos, caracterizados por uma grande mancha com pelos longos, é altamente sugestiva de diastematomielia, e essa combinação parece ser maior do que qualquer outra associação de estigma cutâneo com lesão subjacente.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- A radiografia identifica as frequentes anomalias ósseas do tipo cifoescoliose, hemivértebras, vértebra em bloco e vértebra em borboleta, bem como o alargamento do canal vertebral e o septo ósseo da diastematomielia tipo I.
- A TC é um bom método para a detecção dos outros disrafismos associados, assim como para a caracterização do esporão no tipo I, e alguns autores consideram que essa seja a única indicação de realização da TC complementar a uma RM nos casos de disrafismo espinhal. As anomalias vertebrais são mais proeminentes na diastematomielia tipo I (Figs. 5-37A e 5-38B).

Ressonância Magnética

- Como nos outros disrafismos espinhais, a RM é o método mais usado para o diagnóstico, permitindo a identificação do septo ósseo ou osteocartilaginoso que divide os dois sa-

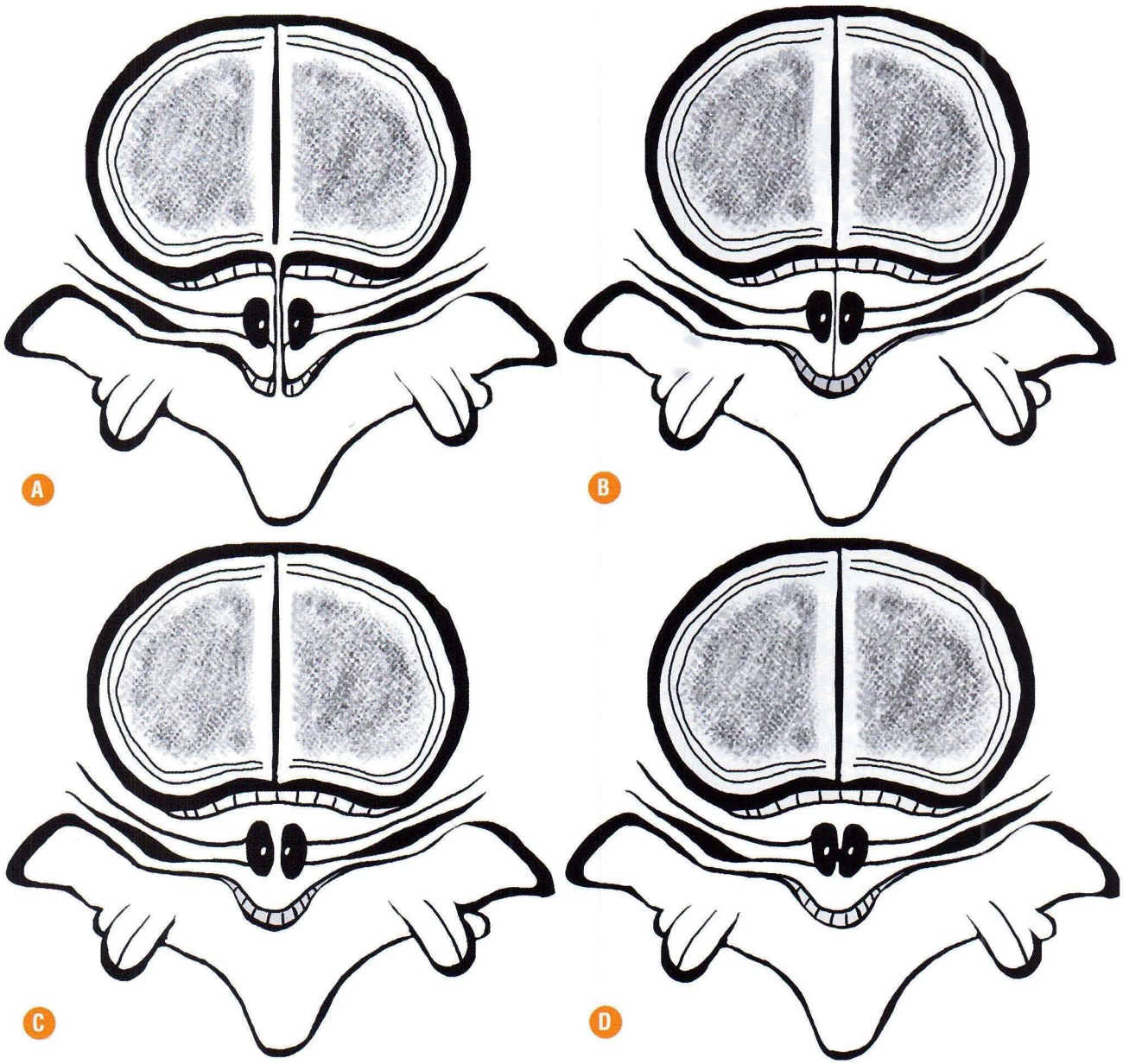


FIGURA 5-36. Desenhos esquemáticos demonstrando os tipos de diastematomielia. **(A)** Diastematomielia tipo I: notar o septo osteocartilaginoso. **(B)** Diastematomielia tipo II com fino septo de tecido conjuntivo. **(C)** Diastematomielia tipo II sem septo com formação de duas hemimedulas. **(D)** Diastematomielia tipo II com separação incompleta das hemimedulas.

cos durais (Figs. 5-37 e 5-38) e sendo a marca registrada por imagem da diastematomielia. O septo pode apresentar-se de formas atípicas, com um curso oblíquo, ser incompleto ou dividir o canal de modo desigual (Figs. 5-39 e 5-40). Na maioria dos casos as duas hemimedulas se unem caudalmente ao septo para formarem uma medula normal. Em raros casos a divisão é terminal, formando dois hemicones e *hemifilum* (Fig. 5-41).

- O tipo II pode ser de difícil reconhecimento nas imagens sagitais de RM, encontrando-se como único achado um aparente afilamento da medula (Fig. 5-42) resultante de volume parcial do espaço subaracnóideo entre as duas hemimedulas. Nas imagens axiais e coronais, a divisão das duas hemimedulas pode ser claramente identificada.
- Algumas vezes o septo pode ser muito fino, sendo necessário para a identificação da anomalia imagens axiais e coronais pesadas em T2 com alta resolução. De novo ressalta-se a maior sensibilidade da técnica 3D-CISS. Nos casos mais leves a fissura é parcial e a divisão, incompleta (Fig. 5-43).
- Hidromielia pode estar presente envolvendo tanto a medula não separada acima e abaixo da malformação como uma ou ambas as hemimedulas (Figs. 5-38 e 5-44). Os cistos de inclusão epitelial (epidermoides/dermoides), assim como os seios dermais, também podem ser encontrados associados à diastematomielia (Fig. 5-38). As anomalias vertebrais como a escoliose também estão presentes no tipo II, porém são menos frequentes do que no tipo I.

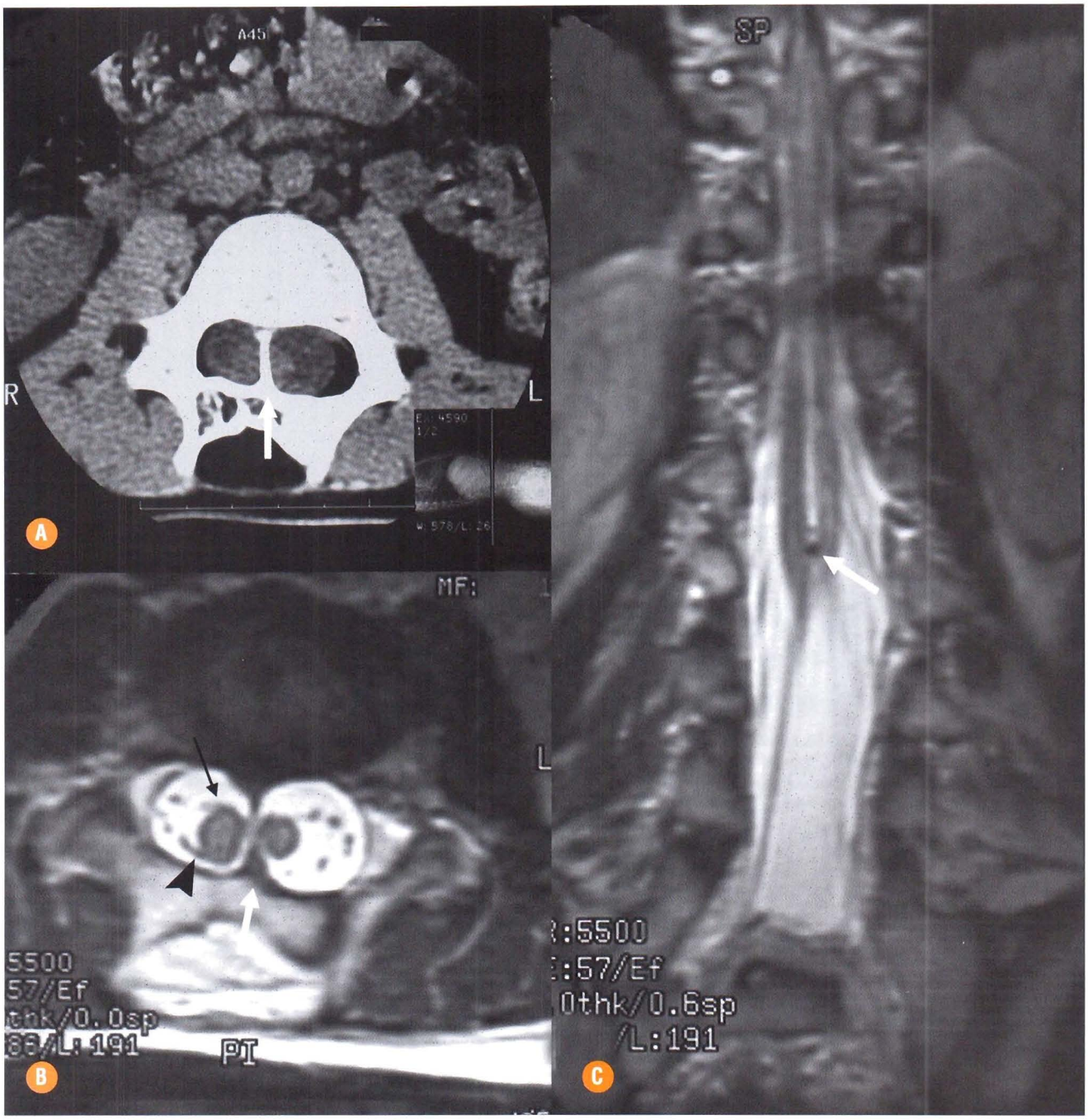


FIGURA 5-37. Diastematomielia tipo I. **(A)** Imagem axial de TC mostrando o esporão ósseo (seta branca) separando as duas hemimedulas e os dois sacos durais. O arco posterior deste corpo vertebral encontra-se malformado. **(B)** Imagem axial de RM ponderada em T2. Observar mais uma vez o septo osteocartilaginoso (seta branca) e, na hemimedula à direita, as raízes ventral (seta preta) e dorsal (cabeça de seta). **(C)** Imagem coronal confirmando a presença do septo (seta branca).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico não oferece grandes dificuldades, porém alguns casos podem passar despercebidos se não avaliados no plano axial, principalmente a diastematomielia tipo II parcial. Devem ser diferenciadas de uma malformação extremamente rara, que é a diplomielia, situação em que haveria uma duplicação completa da medula em determinado nível, com duas raízes anteriores e posteriores saindo de cada medula.

Recomendações/Pontos Importantes

- Distúrbio da gastrulação.
- Diastematomielia tipo I – Dois sacos durais separados por septo osteocartilaginoso extradural.
- Diastematomielia tipo II – Apenas um saco dural, podendo ou não apresentar um septo de tecido conjuntivo intradural.
- Presença de nevos pilosos (grande mancha com pelos longos) é altamente sugestiva de diastematomielia.

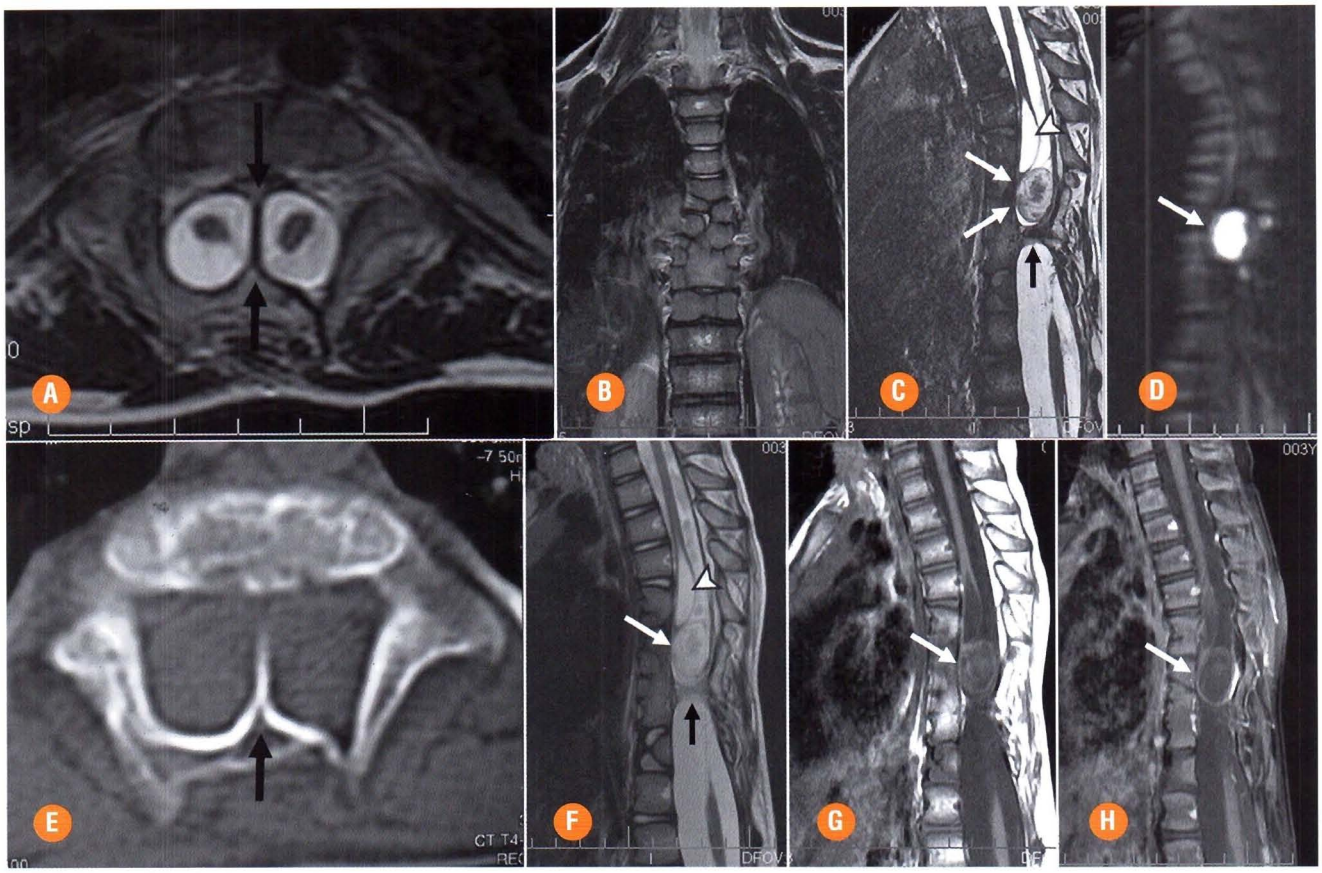


FIGURA 5-38. Diastematomielia tipo I associada a um cisto de inclusão epitelial. **(A** e **B)** Imagens axiais de RM ponderadas em T2 e TC: notar mais uma vez a presença do septo osteocartilaginoso (setas pretas) separando as duas hemimedulas e os dois sacos durais. **(C)** Imagem coronal de RM mostrando malformação concomitante dos corpos vertebrais ("vértebras em borboleta"). **(D-H)** Imagens sagitais de RM nas sequências 3D-CISS **(D)**, Difusão **(E)**, T2 **(F)**, T1 **(G)** e T1 com supressão de gordura: observe a presença do cisto de inclusão epitelial (setas brancas) logo acima do esporão ósseo. A presença de restrição a difusão **(E)** ajuda a caracterizar melhor a lesão. Nesse caso também existe uma cavidade hidromiélica (cabeça de seta) na medula acima do cisto de inclusão.

- A TC tem indicação como complemento à RM para caracterizar o septo osteocartilaginoso.
- Na RM – Duas hemimedulas, que podem estar divididas de modo parcial ou completo, separadas ou não por um septo. Geralmente as duas hemimedulas se unem caudalmente.

2.3. Agenesia Caudal (Síndrome da Regressão Caudal)

Generalidades

Essa entidade abrange um grupo heterogêneo de anomalias da extremidade inferior do tronco que incluem agenesia parcial da coluna toracolombossacral, ânus imperfurado, genitália malformada, displasia ou aplasia renal bilateral, hipoplasia pulmonar e, em casos mais severos, fusão das extremidades inferiores (sirenomielia). Há uma associação bem estabelecida entre a agenesia caudal e o diabetes materno. Também está relacionada com heranças autossômicas dominantes, como com a mutação do gene HLXB9. Entre os disrafismos espinhais fechados, a agenesia caudal não é tão incomum, correspondendo a 16,3% deles.

O espectro de alterações dessa síndrome pode variar de ausência do cóccix até a agenesia das vértebras sacrais, lombares e torácicas. Porém a maioria dos casos envolve somente o sacro e o cóccix. O sacro pode ser total ou parcialmente ausente. Pode também haver a presença de um hemissacro total ou subtotal.

A agenesia caudal pode ser dividida em dois subtipos, dependendo da localização e do modo do cone medular. O cone pode apresentar localização alta e terminar de forma abrupta (tipo I) ou localização baixa e ancorada (tipo II). A agenesia caudal está embriologicamente relacionada com uma anormalidade em estágios precoces da gastrulação. Um desenvolvimento anormal da notocorda caudal pode interferir tanto na neurulação secundária isolada quanto nas neurulações primária e secundária associadas. Isso vai depender da extensão longitudinal do dano à notocorda. Porém o ponto principal do desenvolvimento que vai separar essas duas variantes (tipos I e II) é se o dano se estende até o limite entre o local da interface das neurulações primária e secundária. Estudos recentes apontam que essa localização estaria entre S3 e S5. Assim, na maioria das vezes o grau de aplasia da medula se correlaciona com a severidade das alterações vertebrais, sendo mais severa no tipo I do que no tipo II.

Agenesia caudal tipo I – Nesse subtipo a alteração da gastrulação leva a um distúrbio tanto da neurulação primária quanto da secundária. O nódulo de Hensen regride precocemente e a

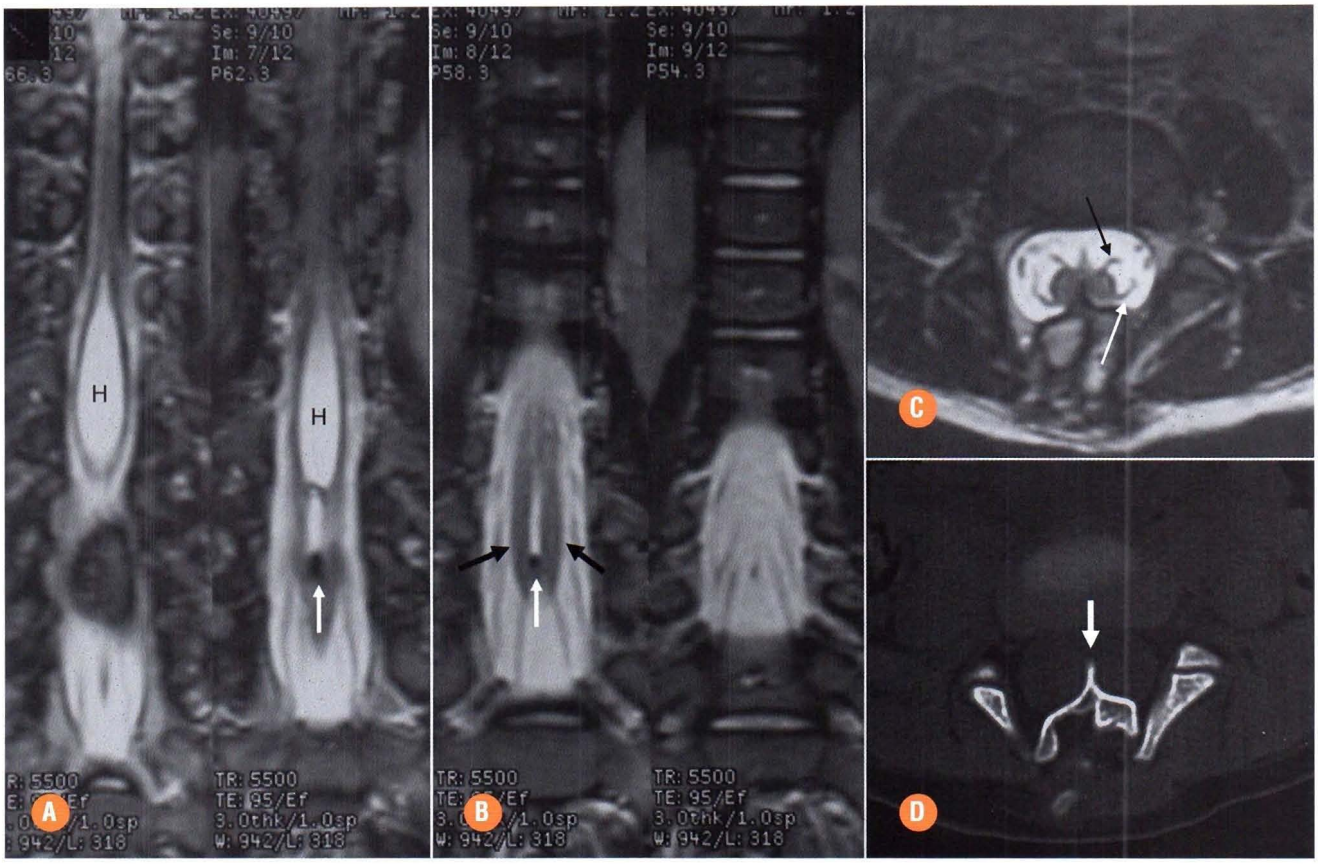


FIGURA 5-39. Diastematomielia tipo I. **(A)** Imagens coronais de RM ponderadas em T2, sequenciais de posterior para anterior: observar a presença do septo osteocartilaginoso incompleto (seta branca) separando as duas hemimedulas (setas pretas). Nesse caso existe também uma hidromielia (H) na medula acima da malformação. **(B)** Imagem axial de RM mostrando as duas hemimedulas. Notar a presença das raízes ventral (seta preta) e dorsal (seta branca). **(C)** Imagem axial de TC: observar o esporão ósseo incompleto (seta branca).

migração caudal do sulco primitivo termina mais cranialmente do que o normal.

Agenesia caudal tipo II – Nesses casos a alteração envolve apenas o broto caudal, portanto a neurulação primária ocorre normalmente, havendo interferência apenas na neurulação secundária.

Achados Clínicos e Tratamento

Os pacientes com agenesia caudal tipo I geralmente apresentam um déficit neurológico estável devido à displasia da medula. Diferente do tipo II, a medula geralmente não se encontra ancorada no tipo I, o que explica por que nesses casos os pacientes não evoluem com um quadro neurológico progressivo. Nas agenesias caudais do tipo II, a síndrome da medula ancorada é muito mais frequente do que no tipo I. Muitas vezes as agenesias caudais estão relacionadas com síndromes como a tríade de Currarino (1. agenesia sacral; 2. malformações de ânus e reto; 3. massa pré-sacral, que pode ser uma meningocele anterior, um teratoma sacrococcígeo ou a combinação de ambos), VACTERL e OEIS (Fig. 5-45).

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- A radiografia está indicada para pesquisa de agenesia e displasia vertebral, principalmente para pacientes com malformações urogenitais associadas.
- Além de detectar a ausência de vértebras, a TC pode demonstrar a associação a meningocele anterior e término alto da medula no tipo I.

Ressonância Magnética

- A RM é o método de escolha para o estudo dos dois tipos de agenesia caudal.
- Agenesia caudal tipo I – De acordo com a severidade do caso, o grau de aplasia vertebral varia da ausência apenas do cóccix ao acometimento de vértebras sacrais, lombares e torácicas baixas. Na maioria dos casos, a última vértebra se localiza entre L5 e S2. Analogamente haverá uma aplasia dos metâmeros correspondentes da medula, que vai terminar de forma abrupta (não se afila gradualmente como esperado), em forma de bastão ou cunha (Figs. 5-46 e 5-47). O término da medula apresenta-se alto, geralmente no nível de T12, e quanto mais cranial o término da medula, maior o número de vértebras ausentes. A cauda equina também é frequentemente anormal, com uma separação das raízes anteriores e posteriores em uma disposição conhecida como aspecto de duplo feixe (*double bundle shape*) (Fig. 5-48).
- Agenesia caudal tipo II – O grau de acometimento vertebral é menor do que no tipo I, geralmente com a última vértebra se apresentando acima de S4. Como consequência, somente a porção mais caudal do cone medular será afetada. A agenesia parcial do cone é de difícil reconhecimento,

O texto continua na pág. 147

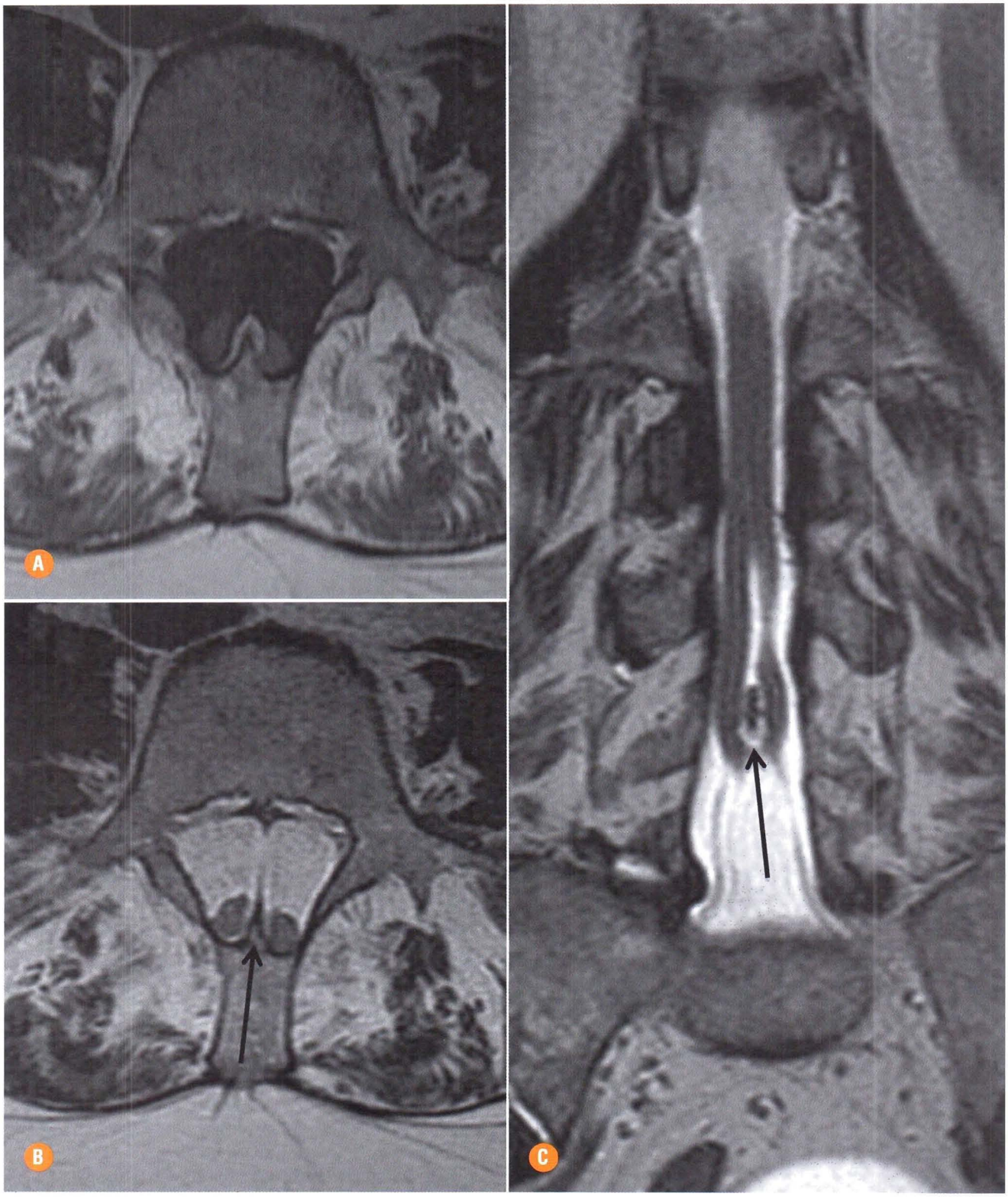


FIGURA 5-40. Diastematomielia tipo I. Imagens de RM. **(A** e **B)** As imagens axiais ponderadas em T1 e T2 mostram o septo osteocartilaginoso (seta) separando as duas hemimedulas. **(C)** A imagem coronal ponderada em T2 confirma esse achado.

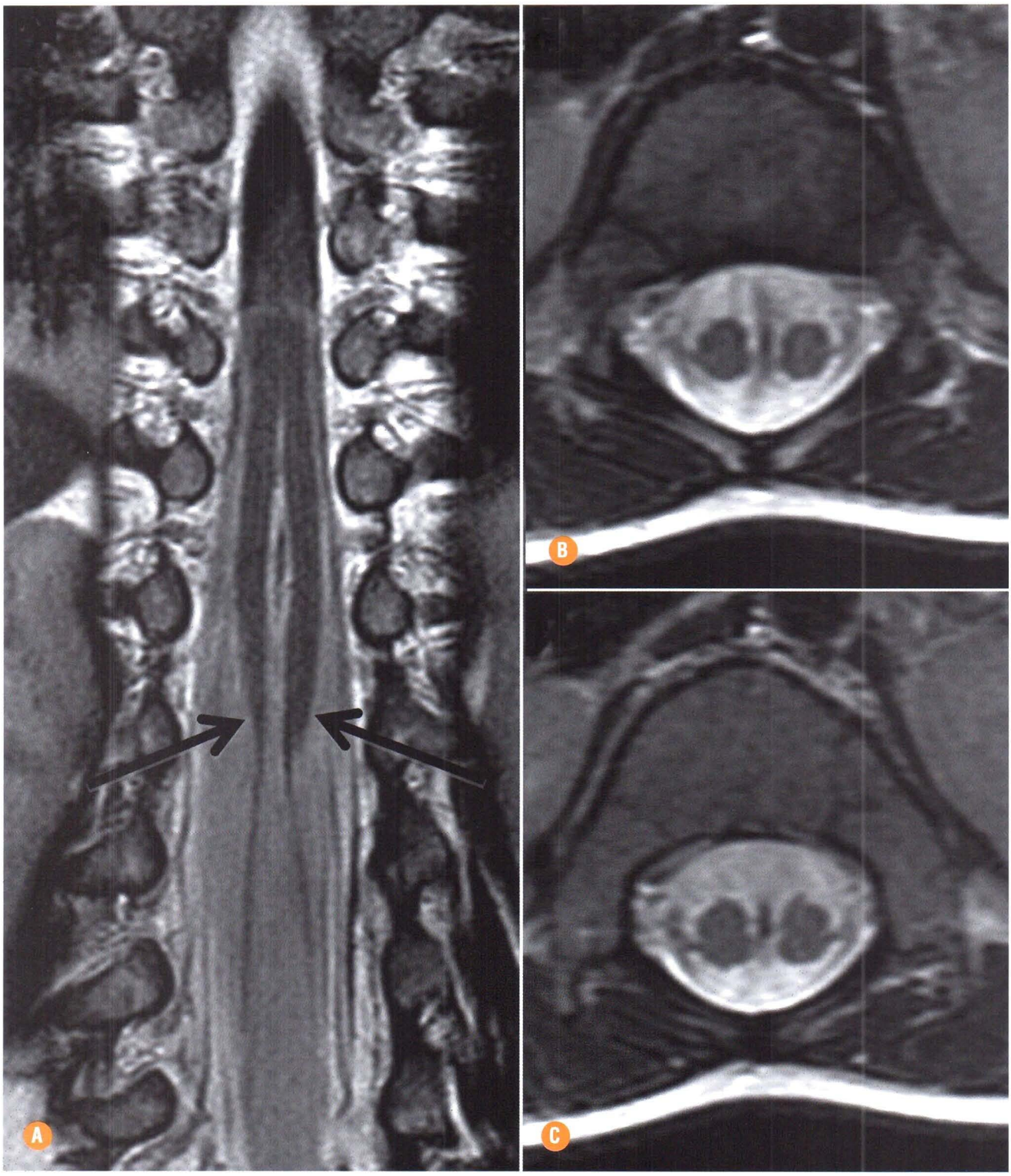


FIGURA 5-41. Diastematomielia tipo II. Imagens de RM. **(A)** Imagem coronal ponderada em T2: notar que o defeito estende-se ao cone medular, gerando duas hemimedulas, dois hemicones e dois *hemifilum* (setas pretas). **(B** e **C)** Imagens axiais ponderadas em T2 confirmando as duas hemimedulas em um mesmo saco dural.

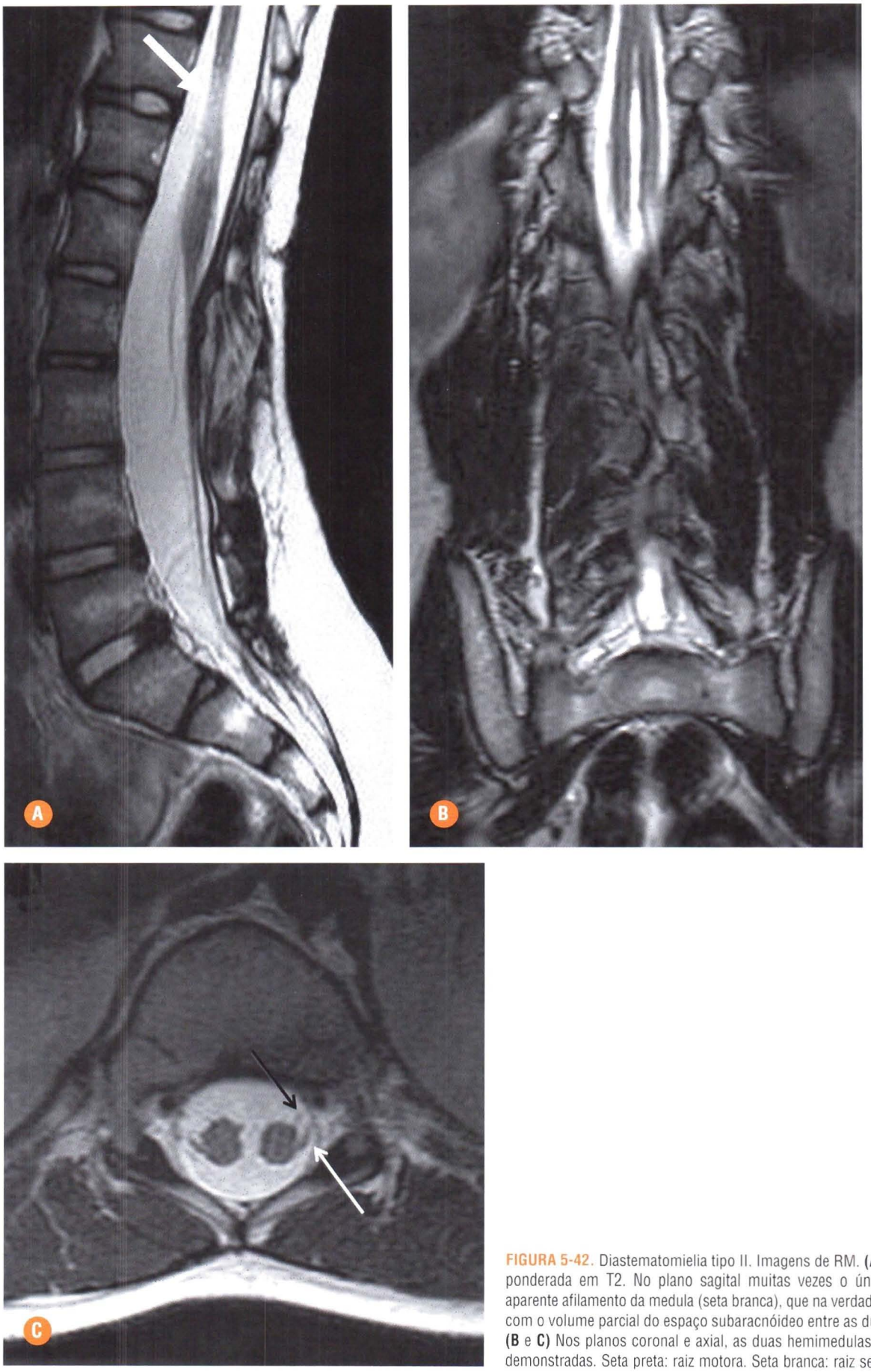


FIGURA 5-42. Diastematomielia tipo II. Imagens de RM. **(A)** Imagem sagital ponderada em T2. No plano sagital muitas vezes o único achado é um aparente afilamento da medula (seta branca), que na verdade está relacionado com o volume parcial do espaço subaracnóideo entre as duas hemimedulas. **(B** e **C)** Nos planos coronal e axial, as duas hemimedulas ficam claramente demonstradas. Seta preta: raiz motora. Seta branca: raiz sensitiva.

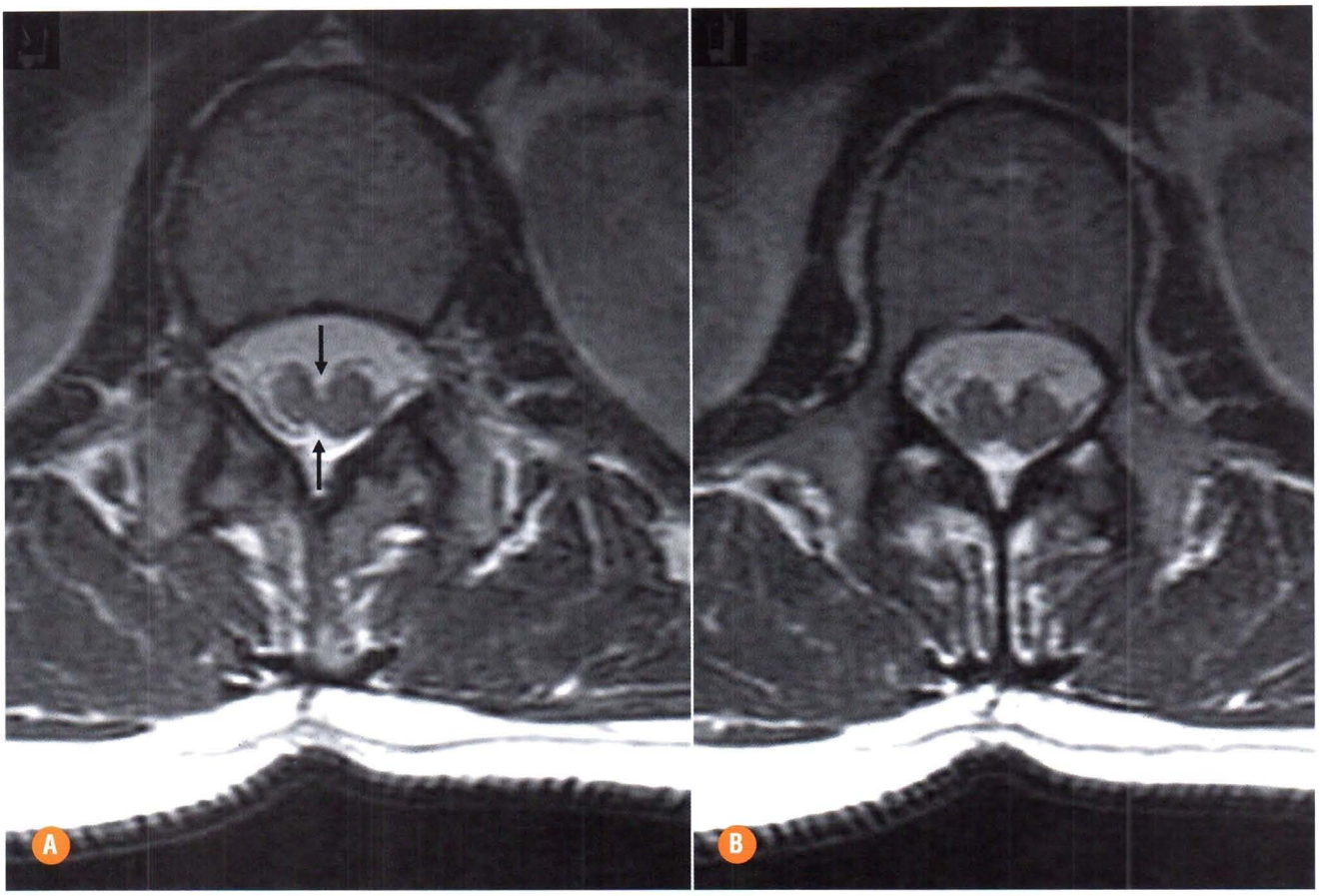


FIGURA 5-43. Diastematomielia tipo II com separação parcial. **(A** e **B)** Imagens axiais de RM ponderadas em T2 mostrando o saco dural único com duas hemimedulas no seu interior parcialmente separadas e mantendo ainda uma conexão na linha média (setas pretas).

já que o cone apresenta-se esticado caudalmente e ancorado a um *filum* espesso ou lipoma (Fig. 5-49). Pode haver associação a meningoceles anteriores, teratomas e outros tumores caudais.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os casos de agenesia caudal tipo I devem ser diferenciados da disgenesia segmentar da coluna, em que as vértebras ausentes não são as mais inferiores, estando interpostas entre segmentos normais da coluna e da medula. A agenesia caudal do tipo II entra no diagnóstico diferencial de disrafismos que cursam com implantação baixa do cone, como os lipomas de *filum* e o espessamento de *filum* que muitas vezes podem estar relacionados com essa síndrome.

Recomendações/Pontos Importantes

- Distúrbio da gastrulação que pode interferir na neurulação primária e secundária.
- Agenesia de vértebras coccígeas e sacrais, podendo envolver também as regiões lombar e torácica.
- A RM avalia a quantidade de vértebras ausentes e malformadas e a topografia e a posição do cone medular.
- Agenesia caudal tipo I – Ausências de vértebras coccígeas e sacrais. A medula termina em nível mais alto, em forma de bastão ou cunha.
- Agenesia caudal tipo II – Ausência de vértebras coccígeas e sacrais abaixo de S4. Medula com implantação baixa.
- Grande associação a diabetes materno. Associadas a síndromes, como a tríade de Currarino.

2.4. Disgenesia Segmentar da Coluna

Generalidades

A disgenesia segmentar da coluna vertebral (DSC) é uma rara anomalia congênita caracterizada por agenesia ou disgenesia localizada da coluna lombar ou toracolombar e anormalidade focal da medula e das raízes espinhais adjacentes. Tipicamente a malformação é segmentar, com corpos vertebrais presentes acima e abaixo da malformação, com um pequeno segmento de medula dentro do canal vertebral abaixo da anomalia. Cifose ou cifoescoliose congênita severa está presente em praticamente todos os casos. A disgenesia segmentar da coluna pode ser dividida em dois subgrupos: no tipo I, mais severo, há interrupção completa da medula com um ou mais corpos vertebrais ausentes; no tipo II, mais leve, há hipoplasia focal da medula espinhal, não existindo desconexão completa da medula e da coluna.

Achados Clínicos e Tratamento

O quadro neurológico se caracteriza por paraplegia/paraparesia, dependendo do grau de disgenesia. Malformações asso-

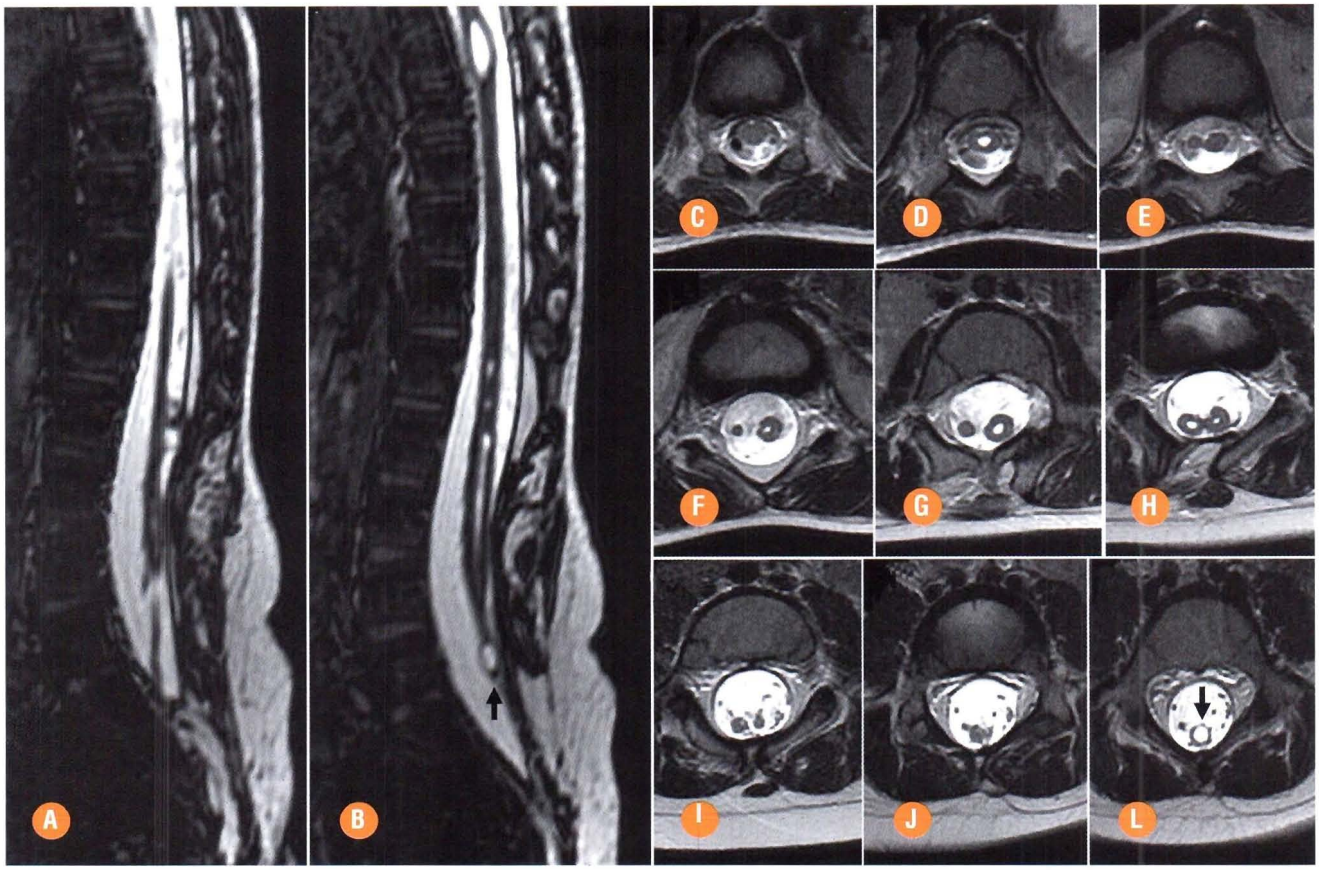


FIGURA 5-44. Diastematomielia tipo II. **(A** e **B)** Imagens de RM (3D-CISS) mostrando o cone com implantação baixa. A hemimedula direita **(A)** encontra-se afilada em relação à hemimedula esquerda **(B)**. **(C)** Imagens axiais ponderadas em T2; sequências de cranial para caudal. **(C)** Medula normal acima da malformação. **(D)** Medula única com cavidade hidromiélica. **(E)** Separação parcial em duas hemimedulas. **(F** e **G)** Separação total em duas hemimedulas, sendo a esquerda maior e com cavidade hidromiélica. **(H)** As duas hemimedulas se juntam novamente, mantendo apenas uma separação parcial. Agora com duas cavidades hidromiélicas. **(I** e **J)** As duas porções se juntam para formar apenas um cone. **(L)** Persistência do ventrículo terminal (seta preta).

ciadas dos membros inferiores são comumente encontradas, com o recém-nascido assumindo uma posição descrita como de "Buda". Os critérios diagnósticos de disgenesia segmentar da coluna são clinicorradiológicos e incluem:

1. Agenesia/disgenesia segmentar da coluna lombar ou toracolombar.
2. Alteração segmentar da medula espinhal e raízes subjacentes.
3. Paraplegia ou paraparesia congênitas.
4. Deformidades congênitas dos membros inferiores. Provavelmente a disgenesia segmentar da coluna e a agenesia caudal representam dois aspectos diferentes de um único espectro de malformações segmentares da coluna e da medula. Outras formas de disrafismo espinhal fechado podem estar relacionadas, assim como anomalias renais e cardíacas. Os rins em ferradura e ectópicos apresentam grande associação com a disgenesia segmentar da coluna.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- A radiografia consegue identificar os principais aspectos da malformação da coluna relacionada com DSC. A cifose geralmente é de moderada a grave. Alguns tipos de malformações vertebrais, como vértebras em borboleta, fusão vertebral, hemivértebras, aplasia e hipoplasia, estão presentes. Quando está localizada na região torácica, alterações nos arcos costais também são encontradas.
- A TC é melhor do que a radiografia para caracterizar as alterações vertebrais, além de determinar de modo mais adequado o grau de estenose ou mesmo interrupção do canal vertebral. Não é um bom método para a avaliação do conteúdo do canal.
- A RM sempre deve ser realizada na avaliação da DSC, pois, além de avaliar as vértebras, tem boa resolução para avaliar o interior do canal, ajudando a diferenciar o tipo I do tipo II. A medula está alterada em todos os casos, afilada ou completamente ausente no nível da malformação. A porção da medula inferiormente à disgenesia quase sempre se encontra espessada e com implantação baixa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial principal se faz com as múltiplas desordens da segmentação vertebral (síndrome de Jarcho-Levin, disostose espondilotorácica e disostose espondilocostal), que são doenças genéticas, diferente da DSC, que é esporádica.

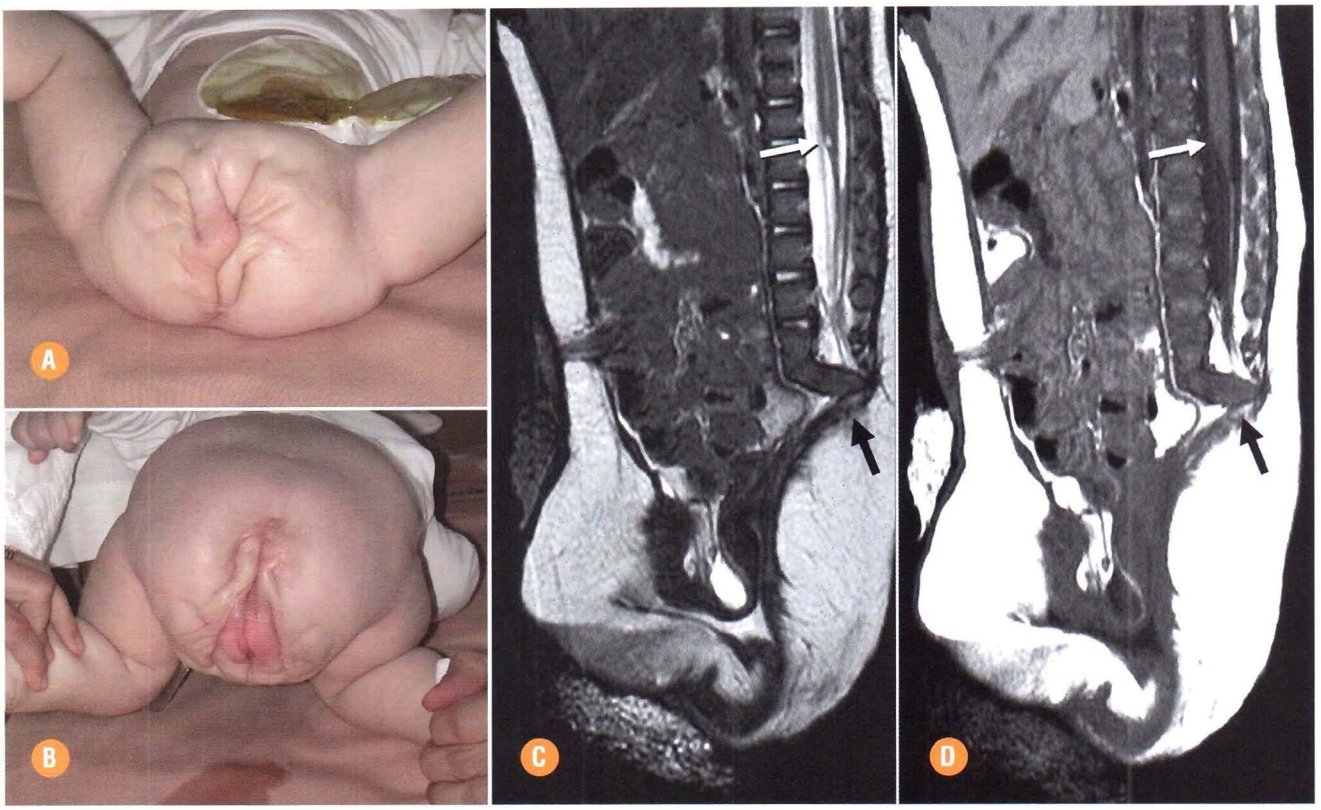


FIGURA 5-45. Agenesia caudal associada ao complexo OEIS. **(A** e **B)** Fotos de um recém-nascido com extrofia cloacal, ânus imperfurado e onfalocele. **(C** e **D)** Imagens sagitais de RM ponderadas em T2 e T1 mostrando o cone medular normoposicionado, com formato normal, associado a um pequeno ventrículo terminal no seu interior (setas brancas). Observe a agenesia de vértebras sacrais (setas pretas).

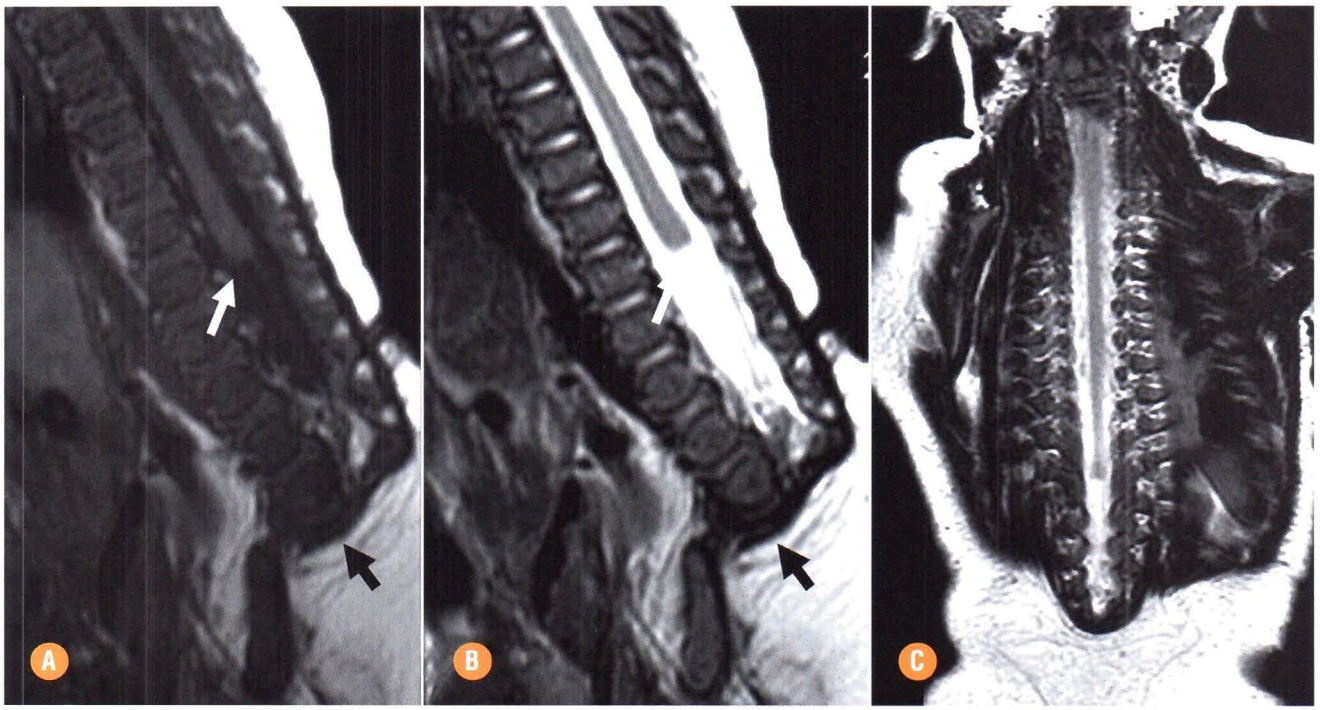


FIGURA 5-46. Agenesia caudal tipo I. Imagens de RM. **(A** e **B)** Imagens sagitais ponderadas em T1 e T2 mostrando a agenesia das vértebras lombares abaixo de L1, bem como das vértebras sacrais e coccígeas (setas pretas). A medula espinhal termina abruptamente ao nível de T9 com formato em cunha (setas brancas). **(C)** Imagem coronal ponderada em T2 mostra novamente o término abrupto da medula ao nível de T9. Quanto mais cranial termina a medula, maior é o número de vértebras ausentes.

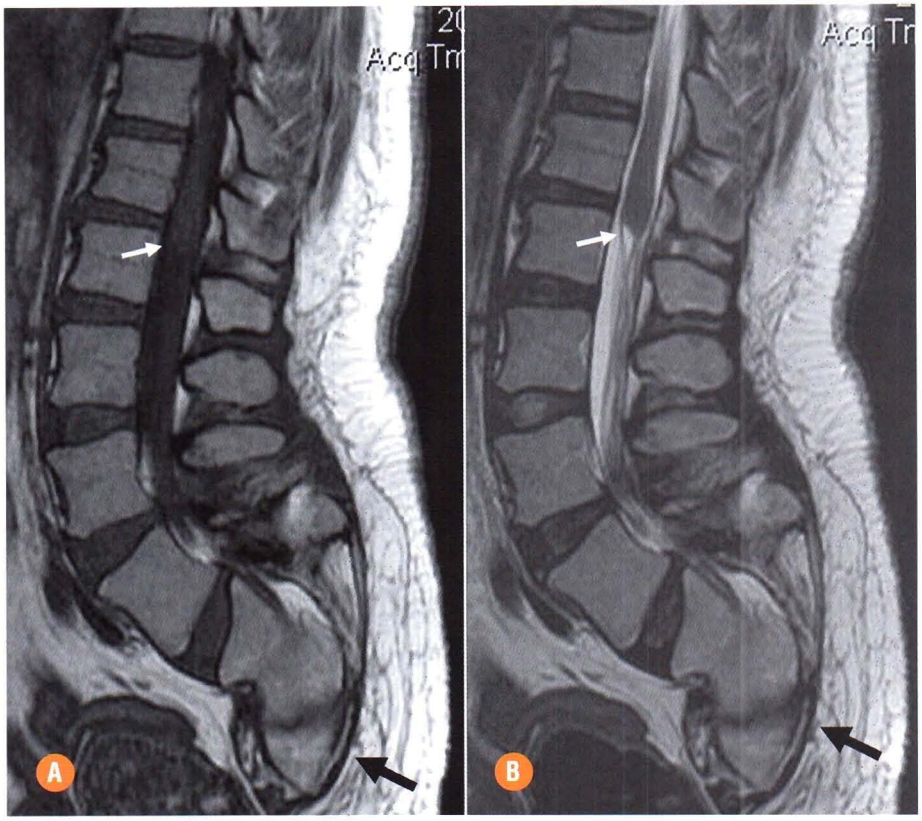


FIGURA 5-47. Agenesia caudal tipo I. **(A** e **B)** Imagens sagitais de RM ponderadas em T1 e T2 demonstrando as vértebras lombares abaixo de L3 com importantes alterações morfológicas e fundidas, bem como ausência das vértebras sacrococcígeas (setas pretas). A medula espinhal termina ao nível do interespaço de T11/T12, com formato em cunha (setas brancas).

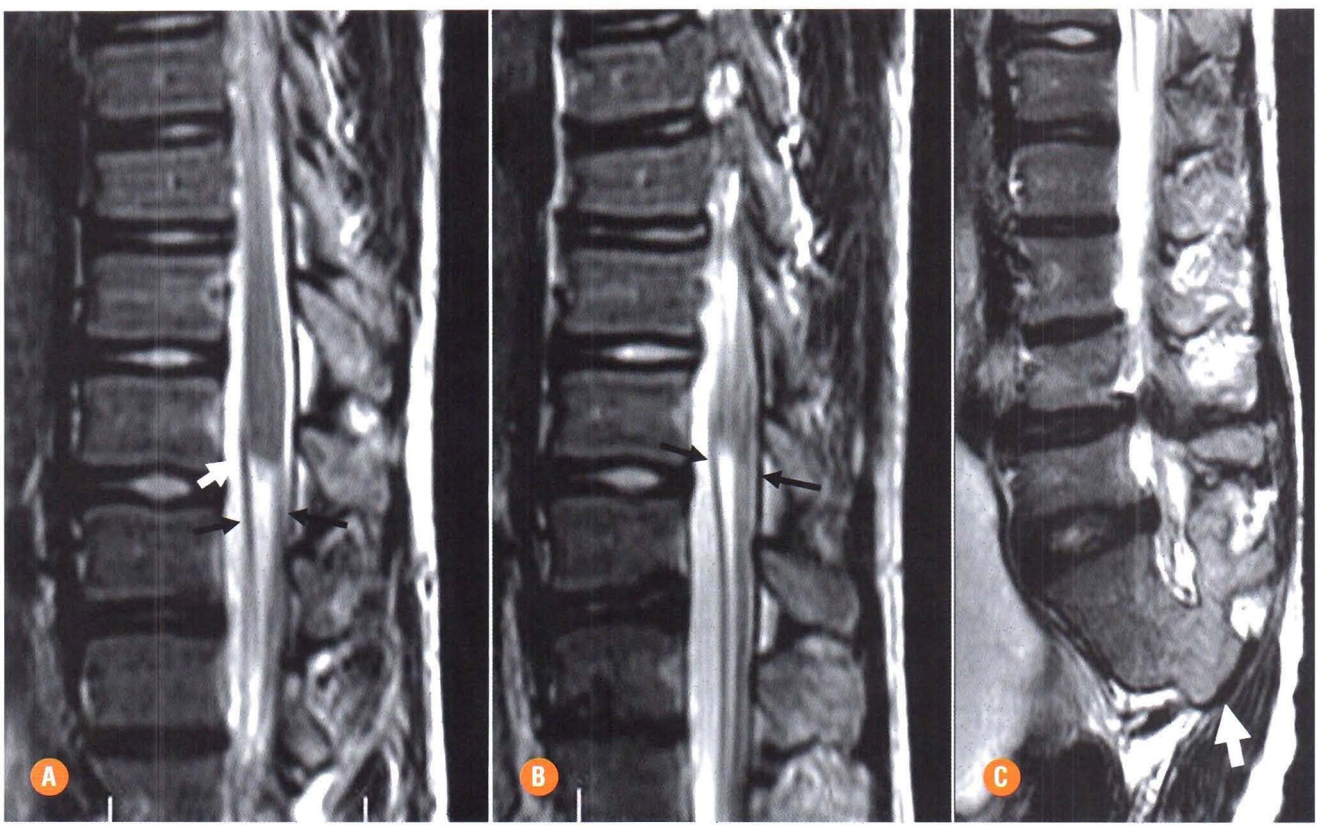


FIGURA 5-48. Agenesia caudal tipo I. **(A** e **B)** Observar o término alto e abrupto da medula espinhal ao nível de T12, com aspecto em cunha (seta branca). Geralmente a porção mais posterior se estende mais inferiormente do que a anterior. Neste caso nota-se ainda o sinal do "duplo feixe" (setas pretas), em que as raízes anteriores e posteriores da cauda equina apresentam-se separadas. **(C)** Identificam-se, ainda, alteração morfológica de S1 e S2 e ausência das demais vértebras sacrais e coccígeas (seta branca).

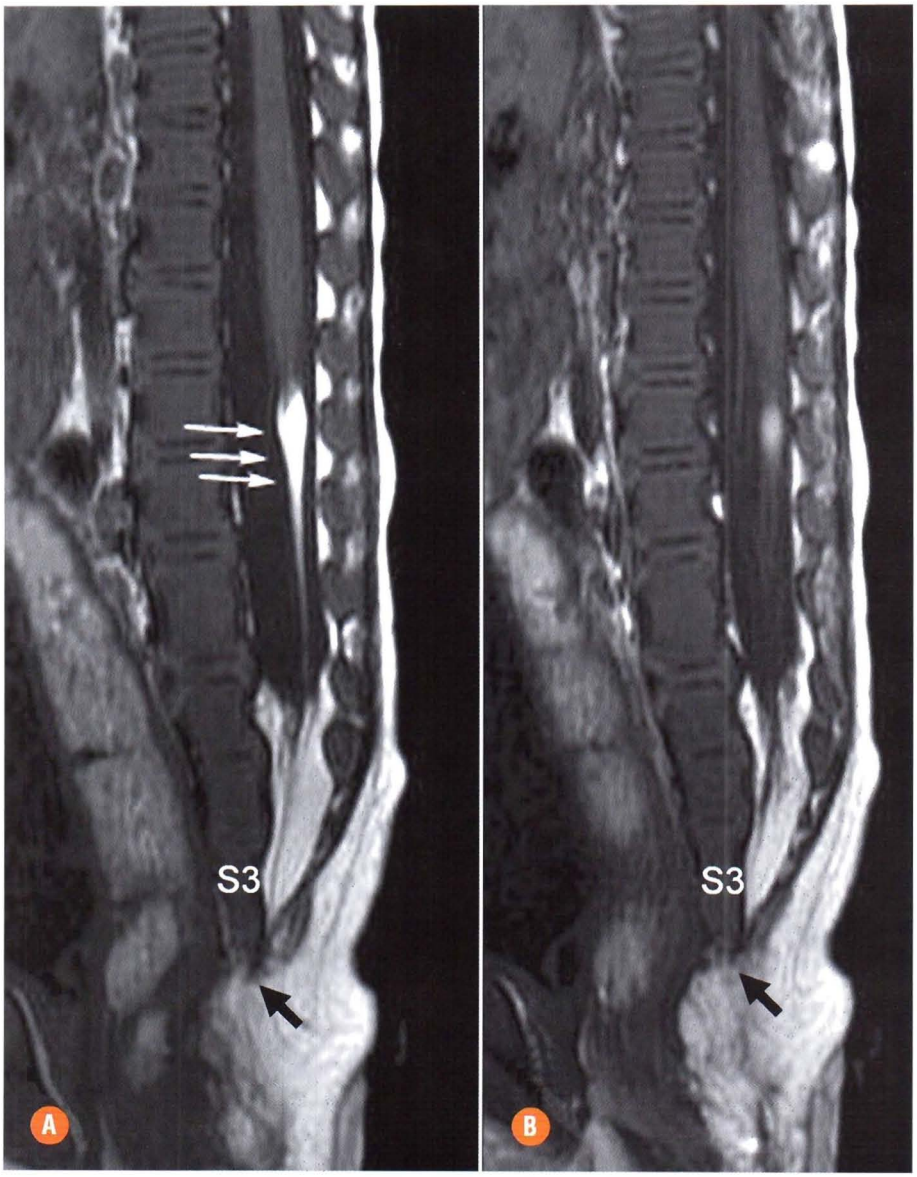


FIGURA 5-49. Agenesia caudal tipo II. **(A e B)** Imagens sagitais de RM ponderadas em T1 mostrando a agenesia das vértebras sacrococcígeas abaixo de S3 (setas pretas). Os corpos vertebrais de L4 e L5 encontram-se fundidos. Nota-se ainda a medula ao nível de L1/L2 ancorada a um lipoma (setas brancas). Nesse subtipo o número de vértebras ausentes é menor do que no tipo I.

Nessas afecções o acometimento vertebral envolve múltiplos segmentos e não há a alteração segmentar da medula. Quando a DSC envolve o segmento lombossacral, deve ser diferenciada da agenesia caudal tipo I.

Recomendações/Pontos Importantes

- Distúrbio da gastrulação.
- Anomalia segmentar da coluna e da medula, com vértebras e medula acima e abaixo da alteração.
- Quadro neurológico se manifesta com paraparesia e paraplegia.
- Deformidades nos membros inferiores estão presentes.
- RM – Disgenesia das vértebras, cifose e estreitamento ou interrupção do canal vertebral. Afilamento ou ausência de medula no nível da malformação, identificando-se um segmento de medula abaixo.

LITERATURA RECOMENDADA

Embriologia

1. Donkelaar HT, Mullaart RA, Hori A et al .Neurulation and neural tube defects. Clinical Neuroembryology. Springer, 2006. chapter 4.

Anomalias Congênitas da Coluna – geral

1. Bowman RM, Mohan A, Ito J et al. Tethered cord release: A long-term study in 114 patients. J Neurosurg Pediatrics. 2009; 3:181-187.
2. Chopra S, Gulati MS, Paul SB et al. MR espectrum in spinal dysraphism. Eur. Radiol. 2001; 11:497-505.
3. Naidich TP, Blaser SL, Delman BN et al. Congenital malformations of the spine and spinal cord. In: Atlas SW, editor. Magnetic ressonance imaging of the brain and spine, 3rd edition. Lippincott Willians & Wilkins,2008. chapter 27.

4. Ozek MM, Cinalli G, Maixner WJ. Spina bifida: Management and outcome. Springer, 2008.
5. Tortori-Donati P, Cama A, Rosa ML, Andreussi L, Taccone A. Occult spinal dysraphism: Neuroradiological study. Neuroradiology. 1990; 31:512-522.
6. Tortori-Donati P, Rossi A, Cama A. Spinal dysraphism: A review of neuroradiological features with embryological correlations and proposal for a new classification. Neuroradiology. 2000; 42:471-491.
7. Tortori-Donati P, Rossi A, Biancheri A, Cama A. Congenital malformations of the spine and spinal cord. In: Tortori-Donati P. Pediatric neuroradiology. New York: Springer, Berlin Heidelberg, 2005. p. 1539-1596.

Lipomielocele/Lipomielomeningocele, Lipomas e Lipomas de Filum

1. Bulsara KR, Zomorodi AR, Enterline DS et al. The value of magnetic resonance imaging in the evaluation of fatty *filum terminale*. Neurosurgery. 2004; 54:375-380.
2. Finn MA, Walker ML. Spinal lipomas: Clinical spectrum, embryology and treatment. Neurosurg Focus. 2007; 23(2):E10.
3. McLone DG. Occult dysraphism and the tethered spinal cord lipomas. In: Choux M, Di Rocco C, Hockley A, editors. Pediatric neurosurgery. Philadelphia: Churchill Livingstone, 1999, p. 61-78.
4. Pierre-Kahn A, Zerah M, Renier D et al. Congenital lumbosacral lipomas. Childs Nerv Syst. 1997; 13:298-334.

Mielocistocele Terminal

1. McLone DG, Naidich TP. Terminal myelocystocele. Neurosurgery. 1985; 16:36-43.

Mielocistocele Não Terminal

1. Pang D, Dias MS. Cervical myelomeningoceles. Neurosurgery. 1993; 33:363-373.
2. Rossi A, Piatelli G, Gandolfo C et al. Spectrum of nonterminal myelocystoceles. Neurosurgery. 2006 Mar; 58(3):509-515.

Persistência do Ventrículo Terminal

1. Coleman LT, Zimmerman RA, Rorke LB. *Vetriculus terminalis* of the *conus medularis*: MR findings in children. AJNR Am J Neuroradiol. 1995 Aug; 16:1421-1426.

Seio Dermal/Lesões Cutâneas

1. Radmanesh F, Nejat F, Khashab ME. Dermal sinus tract of the spine. Childs Nerv Syst. 2010; 26:349-357.
2. Schrop C, Sorensen N, Collman H et al. Cutaneous lesions in occult spinal dysraphism – Correlation with intraspinal fidings. Childs Nerv Syst. 2006; 22:125-131.

Cisto Neuroentérico

1. Rauzzino MJ, Tubbs RS, Alexander E et al. Spinal neurenteric cysts and their relation to more common aspects of occult spinal dysraphism. Neurosurg Focus. 2001; 10(1):Article 2.

Diastematomielia

1. Pang D, Dias MS, Ahab-Barmada M. Split cord malformation. Part I: a unified theory of embryogenesis for double spinal cord malformations. Neurosurgery. 1992; 31:451-480.
2. Pang D. Split cord malformation. Part II: clinical syndrome. Neurosurgery. 1992; 31:481-500.

Agenesia Caudal

1. Nievelstein RAJ, Valk J, Smit LME, Vermeji-Keers C. MR of the caudal regression syndrome: embryologic implications. AJNR Am J Neuroradiol. 1994; 15:1021-1029.
2. Pang D. Sacral agenesis and caudal spinal cord malformations. Neurosurgery. 1993; 32:755-779.

Disgenesia Segmentar da Coluna

1. Tortori-Donati P, Fondelli MP, Rossi A et al. Segmental spinal Dysgenesis. neuroradiologic findings with clinical and embryologic correlation. AJNR Am J Neuroradiol. 1999; 20:445-456.

Cirurgia das Malformações Congênitas da Coluna

1. Tye G W, Ward J D, Myseros JS. Occult spinal dysraphism and the tethered spinal cord. In: Benzel EC. Spine surgery. Techniques, complication avoidance, and management. 2nd ed.. Elsevier, 2005. v. 2, chapter 81.

CAPÍTULO 6

Doença Degenerativa da Coluna Vertebral

Francisco da Silva Maciel Junior
Caroline Lins

INTRODUÇÃO

A coluna vertebral é uma estrutura anatômica complexa composta de corpos vertebrais, discos intervertebrais, elementos posteriores, ligamentos, articulações interapofisárias e uncovertebrais, e todos esses componentes podem sofrer alterações degenerativas durante a vida. A degeneração do disco começa cedo e, frequentemente, progride, sendo identificável em praticamente todos os indivíduos com idade superior a 60 anos, acometendo principalmente os segmentos lombossacro e cervical. As consequências da doença degenerativa discal permanecem entre as principais causas de incapacidade funcional em ambos os sexos, sendo também responsável por grande parte dos gastos públicos da previdência social com benefícios. De acordo com sua incidência, morbidade e seu impacto socioeconômico, a doença degenerativa do disco exige extensos esforços de investigação e pesquisa sobre sua epidemiologia, anatomia, biomecânica e bioquímica. É importante assinalar que a presença de alterações degenerativas detectáveis por métodos de imagem não é sinônimo de doença degenerativa osteodiscal, sendo comuns esses achados em pacientes assintomáticos. O termo doença degenerativa da coluna se refere ao paciente sintomático.

ACHADOS CLÍNICOS

As lesões degenerativas da coluna vertebral representam um espectro de alterações patológicas que comprometem em graus variáveis os discos, os platôs vertebrais e as articulações interapofisárias, sendo habitualmente denominadas de espondilose quando estão limitadas aos dois primeiros e de espondiloartrose quando são encontradas nas três regiões anatômicas (Fig. 6-1). O sintoma predominante é a dor, que se localiza posteriormente (cervicalgia e lombalgia), e menos frequentemente a dor irradiada para ombro, braço e mão (segmento cervical-cervicobraquialgia) ou para os membros inferiores (segmento lombar-lombociatalgia). As alterações degenerativas podem levar a estenose do canal vertebral ou foraminal, escoliose, anterolistese e retrolistese, promovendo compressão da medula espinhal ou de raízes nervosas.

Como já assinalado, indivíduos assintomáticos podem apresentar graus e níveis variáveis de doença degenerativa, sendo o contrário também verdadeiro, em que pacientes com importante quadro clínico de dor radicular apresentam estudos de imagem normais.

Nos pacientes com comprometimento discal em vários níveis é muitas vezes difícil estabelecer com segurança qual dos discos é responsável pelas manifestações clínicas. Aqueles com doença degenerativa na coluna podem se apresentar com um espectro de sintomas que vão desde dor autolimitada até dor excruciante com irradiação para os membros (superiores ou inferiores), podendo até ter comprometimento neurológico.

A caracterização de uma síndrome radicular só deve ser feita quando a dor seguir a distribuição de um ou mais dermátomos e os eventuais déficits sensoriais, motores e do reflexo mantiverem relação anatômica com a raiz do nervo afetado. É importante notar que a dor não só irradia para a pele (dermátomos), mas tam-

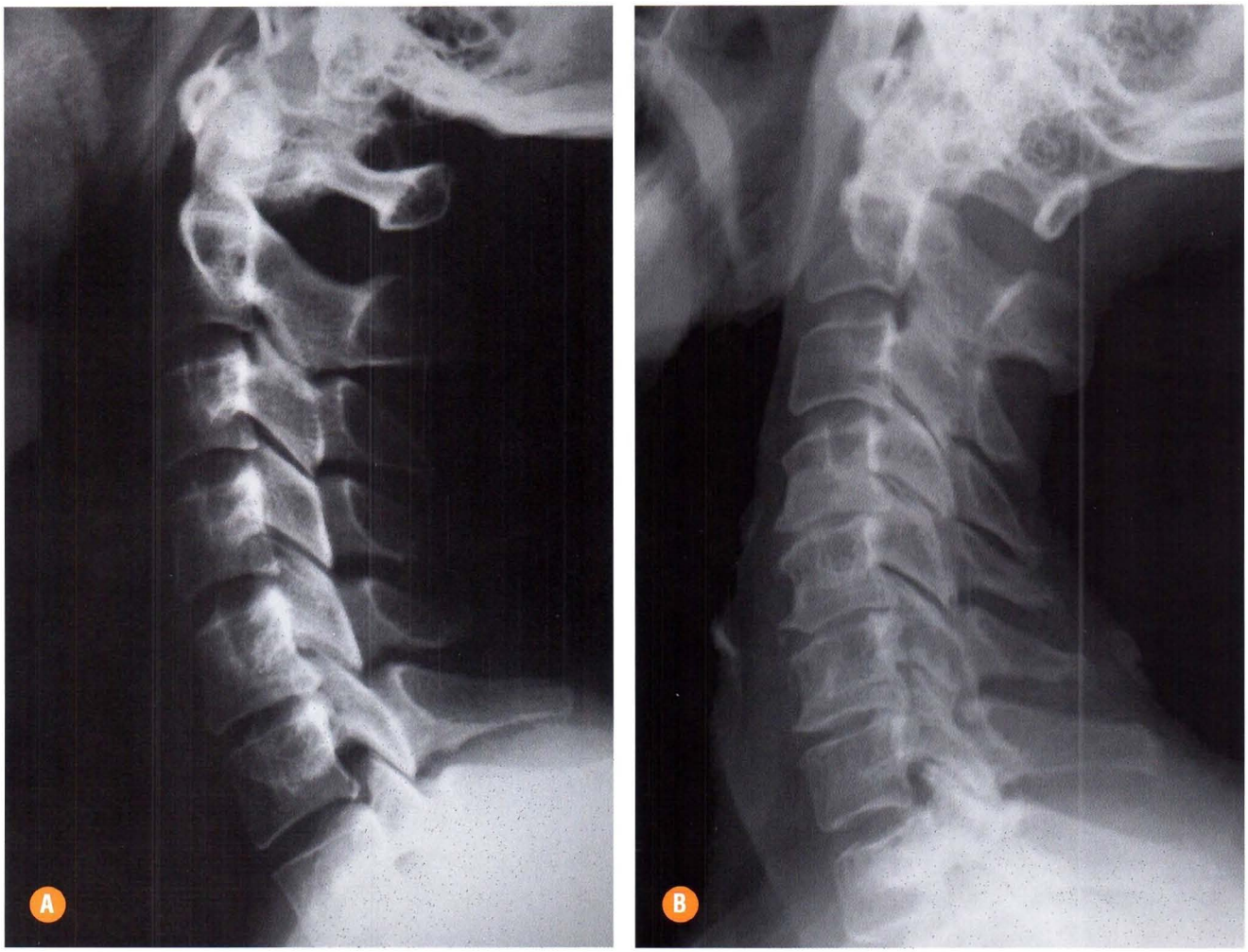


FIGURA 6-1. Radiografias da coluna cervical em perfil de dois pacientes que demonstram: **(A)** Alterações discretas de espondilose com osteófitos anterolaterais e posteriores e redução do espaço discal em C5-C6 com sinais indiretos de discopatia degenerativa. **(B)** Espondiloartrose avançada com osteófitos anteriores e posteriores exuberantes, redução dos espaços discais, esclerose óssea nos elementos posteriores com artrose de interapofisárias. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

bém para os músculos (miótomos) e ossos (esclerótomos). Já uma síndrome compressiva medular (mielopatia) pode começar muito sutilmente e representar um desafio diagnóstico. Os sintomas principais são parestesias, fraqueza muscular, dificuldade em realizar determinados movimentos e dor nas extremidades.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os diagnósticos diferenciais são variados e existe um grande número de outras enfermidades que podem simular os sintomas da radiculopatia e da mielopatia, principalmente no segmento cervical. Os diagnósticos diferenciais mais frequentes neste nível são: patologias do manguito rotador, plexopatia braquial aguda, tumores tipo Pancoast e doença cardíaca coronariana. No nível lombar devem ser consideradas, entre outras, as seguintes patologias: lesões musculares, fraturas osteoporóticas, espondilólise, espondilodiscite, dor referida das articulações sacroilíacas e coxofemorais e implantes metastáticos.

Apesar de infrequente, a síndrome radicular pode originar-se em patologia extraespinhal, como tumores e infecção da região paravertebral (Capítulo 15).

PATOGÊNESE DAS ALTERAÇÕES DEGENERATIVAS DA COLUNA VERTEBRAL

A degeneração discal (discopatia) e a espondilose podem ocorrer sem a presença de artrose facetária, mas o oposto é menos frequente (cerca de 20% dos pacientes), sugerindo que a degeneração discal ocorre antes da degeneração das articulações interapofisárias. Para que essa última se desenvolva, quase sempre é necessária a presença de fatores desencadeantes, como alterações mecânicas, instabilidade, alterações de alinhamento, depósito de cristal e sobrepeso.

A patogênese da degeneração discal, que se acredita ser o local do início da espondilose, ainda não foi completamente elucidada e múltiplos fatores, como alterações nutricionais/envelhecimento, predisposição genética e carga mecânica, atuando isoladamente ou em combinação, contribuem para a degeneração do disco. As alterações morfológicas nos platôs vertebrais, que ocorrem com o avanço da idade, podem interferir na nutrição normal do disco, acelerando ainda mais o processo degenerativo. Como o disco é metabolicamente ativo, a sua estrutura avascular torna-o dependente da nutrição

dos vasos sanguíneos adjacentes, sendo fundamental a difusão de nutrientes a partir da medula dos corpos vertebrais ou pelo anel fibroso. Com o envelhecimento ocorrem alterações vasculares do tipo aterosclerose e calcificações nos platôs vertebrais, tornando a difusão comprometida e predispondo à degeneração discal. Muitos estudos têm mostrado forte associação entre aterosclerose e degeneração do disco intervertebral. Além disso, as doenças cardiovasculares e a doença degenerativa discal podem compartilhar alguns fatores de risco similares, em especial o tabagismo, que tem um impacto negativo sobre os processos metabólicos nos discos, promovendo vasoconstrição (mediada pela nicotina), que acaba interferindo na oferta de oxigênio e na nutrição discal.

A hereditariedade (predisposição genética) é outro importante fator, e provavelmente o mais importante, que pode contribuir para a degeneração discal em condições fisiológicas normais consequente a uma anormalidade do colágeno (principalmente nos tipos II, IX e XI) e a substituição do triptofano (Trp2 e Trp3), desenvolvendo precocemente a degeneração discal. Fatores mecânicos, como microtraumas repetitivos devido a esportes ou de origem ocupacional, também podem tornar os discos mais suscetíveis à degeneração.

Os elementos posteriores na coluna lombar normalmente suportam menos carga do que os anteriores, que são responsáveis por mais de 90% das forças transmitidas pela coluna na posição sentada, reduzindo para cerca de 80% em ortostatismo. A arquitetura óssea e as estruturas de tecidos moles especializadas, especialmente o disco intervertebral, asseguram a estabilidade estática. A estabilidade dinâmica, entretanto, é realizada por meio de um sistema de suporte muscular e ligamentar que atua em conjunto durante várias atividades (Capítulo 4). O efeito total dessas estruturas mecânicas é manter a integridade histológica do complexo triarticular.

Forças persistentes, recorrentes e/ou excessivas além dos limites levam a microtraumas dos discos e das articulações, provocando e/ou acelerando o processo degenerativo.

A evolução desse processo se faz gradualmente em três fases, com transição gradual, e podem ocorrer as várias fases de degeneração discal em um mesmo indivíduo (Quadro 6-1).

A fase disfuncional, ou fase I, é caracterizada histologicamente por fissuras circunferenciais no anel externo com comprometimento da nutrição dos discos e da remoção dos resíduos. O núcleo pulposo perde seu conteúdo hídrico habitual como resultado de alterações bioquímicas na agregação dos proteoglicanos. A sintomatologia dolorosa que pode acompanhar essa fase está relacionada com a presença de inervação parcial no anel fibroso comprometido (Fig. 6-2).

QUADRO 6-1. Evolução da Degeneração Discal

Evolução da Degeneração Discal		
Fase I	*Fase II*	*Fase III*
• Fissuras circunferenciais • Perda hídrica no núcleo pulposo	• Fissuras anulares • Redução da altura discal • Alterações nas articulações interapofisárias	• Reabsorção discal • Redução do espaço discal • Destruição da placa terminal

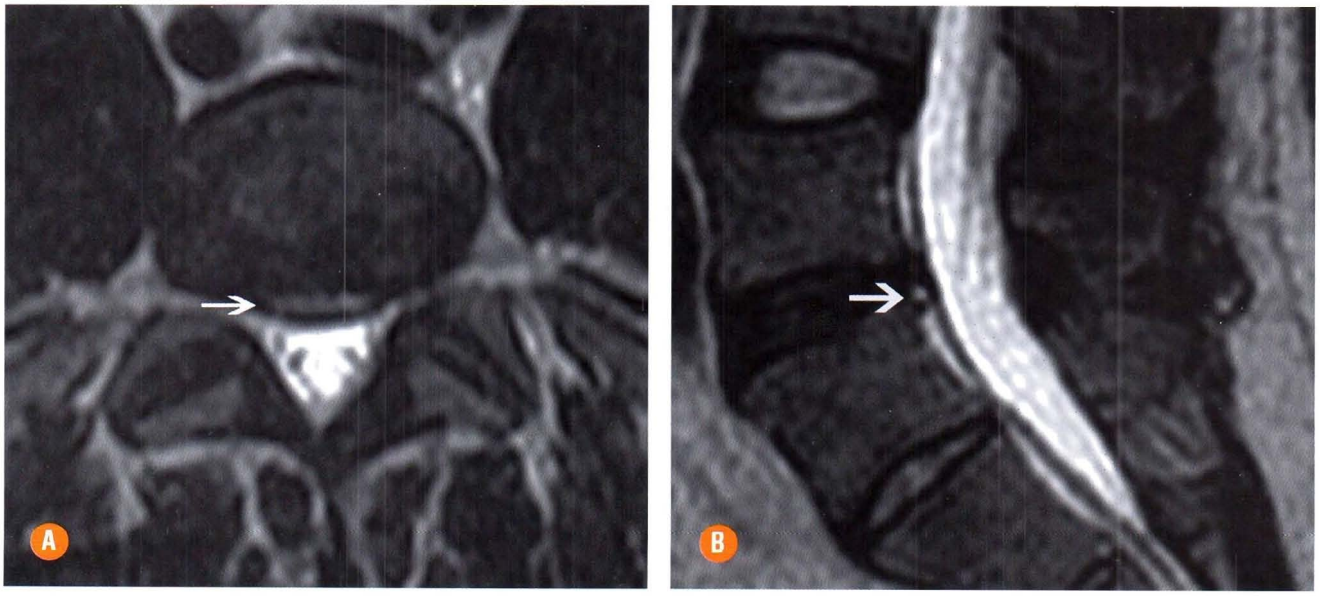


FIGURA 6-2. Fase I degeneração do disco. RM da coluna lombar – sequências T2 axial **(A)** e sagital **(B)**. Desidratação discal em L4-L5 com leve redução da altura e fissura circunferencial posteromediana do disco junto à protrusão discal (setas).

A fase instável, ou fase II, resulta de perda progressiva da integridade mecânica do complexo triarticular, com lesões relacionadas com o disco (fissuras anulares e diminuição de altura) e as articulações interapofisárias (degeneração da cartilagem, frouxidão capsular e subluxação). Essas alterações biomecânicas predispõem a distribuição anormal de forças e instabilidade segmentar (Fig. 6-3).

A terceira e última fase de estabilização é caracterizada por reabsorção do disco, redução do espaço discal, destruição da placa terminal e formação de osteófitos (Fig. 6-4).

Durante o processo degenerativo o disco sofre tanto alterações bioquímicas quanto biomecânicas. Devido à nutrição comprometida, ao aumento da concentração de ácido lático e ao pH baixo, o número de células dentro do disco diminui, reduzindo também a síntese de matriz cartilaginosa, assim como os proteoglicanos e a capacidade de retenção de água. A diminuição da altura discal altera a distribuição da carga e reduz a capacidade dos discos para resistir à tensão de cisalhamento, podendo levar a alterações anatômicas dos corpos vertebrais e ligamentos, esclerose das facetas articulares, instabilidade, estenose espinhal e estreitamento foraminal, com consequente dor axial e radicular. Ao mesmo tempo, a integridade do anel fibroso é comprometida, e fissura radial pode, mais tarde, transformar-se em roturas.

Mudanças nos platôs vertebrais, como a esclerose e a ossificação, podem comprometer ainda mais a nutrição discal e o suprimento de oxigênio, resultando em alterações bioquímicas como liberação de produtos inflamatórios nos discos e desenvolvimento de dor do tipo discogênica.

I. ALTERAÇÕES RELACIONADAS COM A IDADE

A coluna vertebral se degenera muito mais precocemente do que os outros tecidos do sistema musculoesquelético, mas essas alterações próprias da idade não estão obrigatoriamente relacionadas com fenômenos dolorosos.

A) Disco Intervertebral

A instalação e a progressão das alterações relacionadas com a idade do disco podem ser determinadas com várias técnicas de imagem. A ressonância magnética (RM), por sua excelente resolução de contraste e sua capacidade de diferenciar os diversos



FIGURA 6-3. Fase II da degeneração – fase instável. RM sagital da coluna lombar nas ponderações T1 **(A)** e T2 **(B)**: desalinhamento vertebral com osteófitos, desidratação/degeneração discal nos diversos níveis mais avançado em L5-S1. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

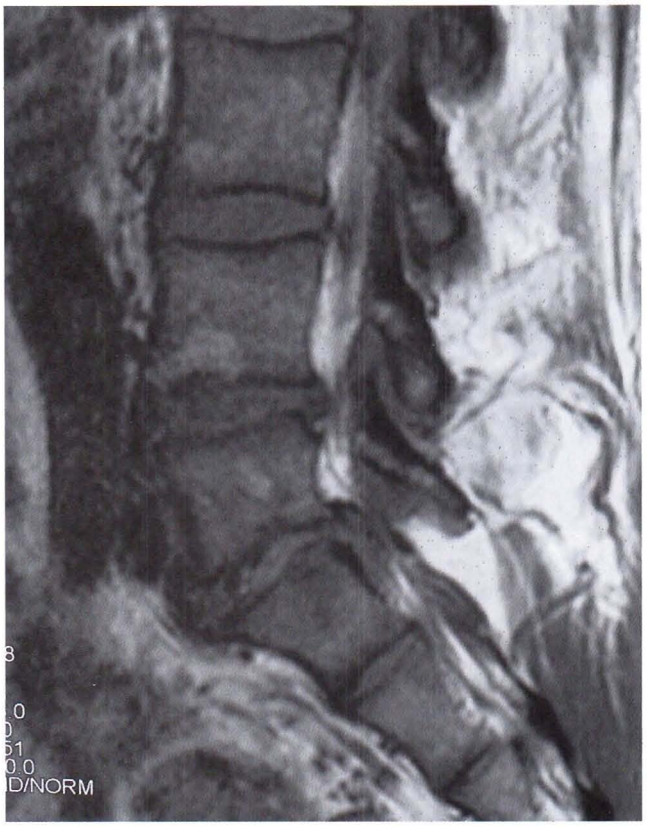


FIGURA 6-4. Fase III – Fase de estabilização. Estágio final da degeneração discal, com perda da estrutura discal (redução da altura e da intensidade de sinal), formações osteofíticas e alterações degenerativas nas placas terminais. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

componentes discais, permite demonstrar que os primeiros sinais de alterações relacionadas com a idade podem ser observados na segunda década de vida ou mesmo mais precocemente.

Alguns estudos relacionados com a degeneração discal levaram à criação de sistemas para classificação que, por um lado, permitem a avaliação dos estágios de degeneração discal, mas que também ilustram o processo de degeneração relacionada com a idade. O sistema original de classificação foi estabelecido por Friberg e Hirsch e aperfeiçoado por Thompson *et al.* Nesse sistema de classificação distinguem-se cinco fases de degeneração relacionada com a idade, iniciando de discos de jovens saudáveis, chegando até discos mais velhos, altamente degenerados.

Grau I: disco juvenil normal (Fig. 6-5)
- Núcleo pulposo e anel fibroso podem ser claramente distinguidos.
- O núcleo pulposo tem uma aparência de gel e é altamente hidratado.
- O anel fibroso é composto por discretas lamelas fibrosas.
- Platôs vertebrais possuem espessura uniforme e são compostos por cartilagem hialina.

Grau II: disco adulto normal (Fig. 6-6)
- Material mucinoso é encontrado entre as lamelas do anel fibroso.
- Espessura da cartilagem da placa terminal é irregular.

Grau III: fase inicial de degeneração (Fig. 6-7)
- Tecido fibroso consolidado no núcleo pulposo.
- A demarcação entre o núcleo pulposo e o anel fibroso é perdida, ocorrendo extensa infiltração mucinosa no anel fibroso.
- A cartilagem dos platôs vertebrais mostra defeitos focais.

Grau IV: estágio avançado (Fig. 6-8)
- Redução em altura do disco com fendas no núcleo pulposo, geralmente paralelas aos platôs vertebrais.
- Rupturas focais são encontradas no anel fibroso.
- Substituição da cartilagem hialina da placa terminal por fibrocartilagem; irregularidades e esclerose focal são encontradas no osso subcondral.

Grau V: estágio final (Fig. 6-9)
- A estrutura do disco típico pode ser completamente perdida.
- Afilamento/colapso do disco.
- Fendas estendem-se através núcleo pulposo e do anel fibroso.
- Esclerose difusa dos platôs vertebrais.

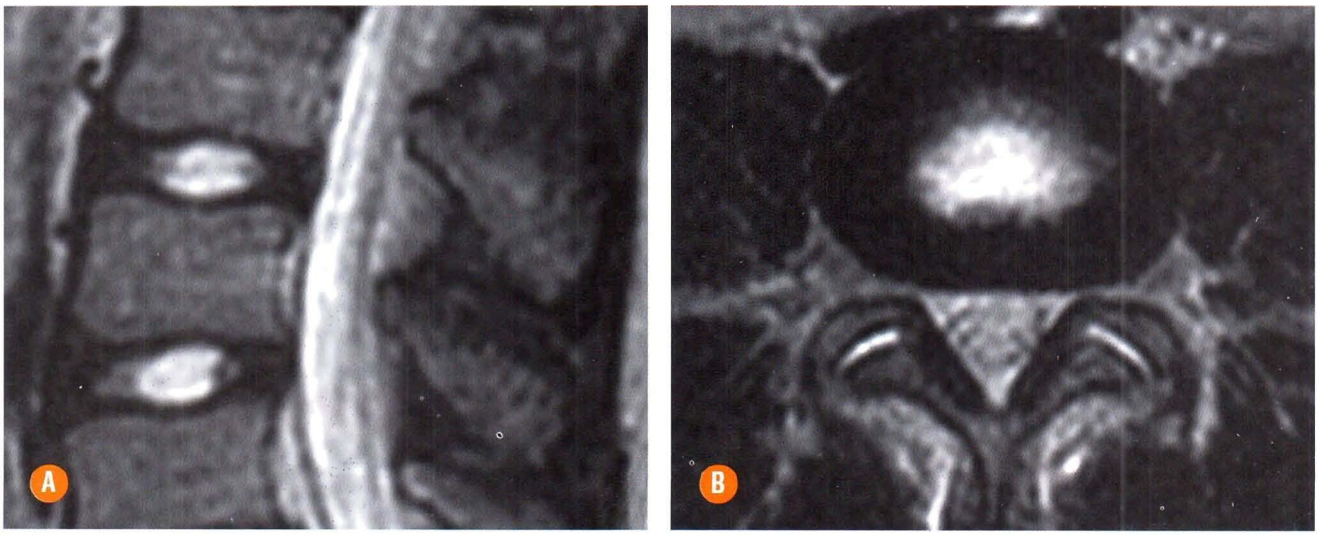


FIGURA 6-5. Disco juvenil normal grau I. Boa distinção entre o núcleo pulposo (parte central) e o anel fibroso (porção periférica). Núcleo pulposo hidratado. Platôs vertebrais de aspecto normal. Imagens de RM ponderadas em T2 no plano sagital **(A)** e axial **(B)**.

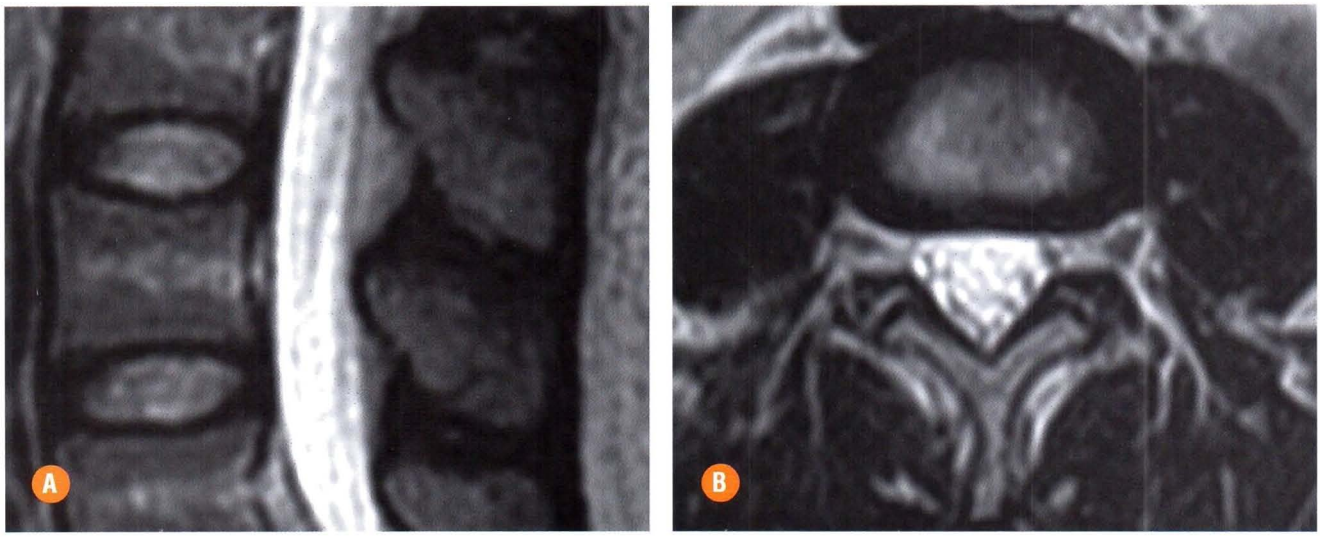


FIGURA 6-6. Disco adulto normal grau II. Núcleo pulposo com fenda de aspecto irregular e heterogênea e pequena quantidade do material do núcleo entre as lamelas internas do anel fibroso. Imagens de RM ponderadas em T2 no plano sagital **(A)** e axial **(B)**.

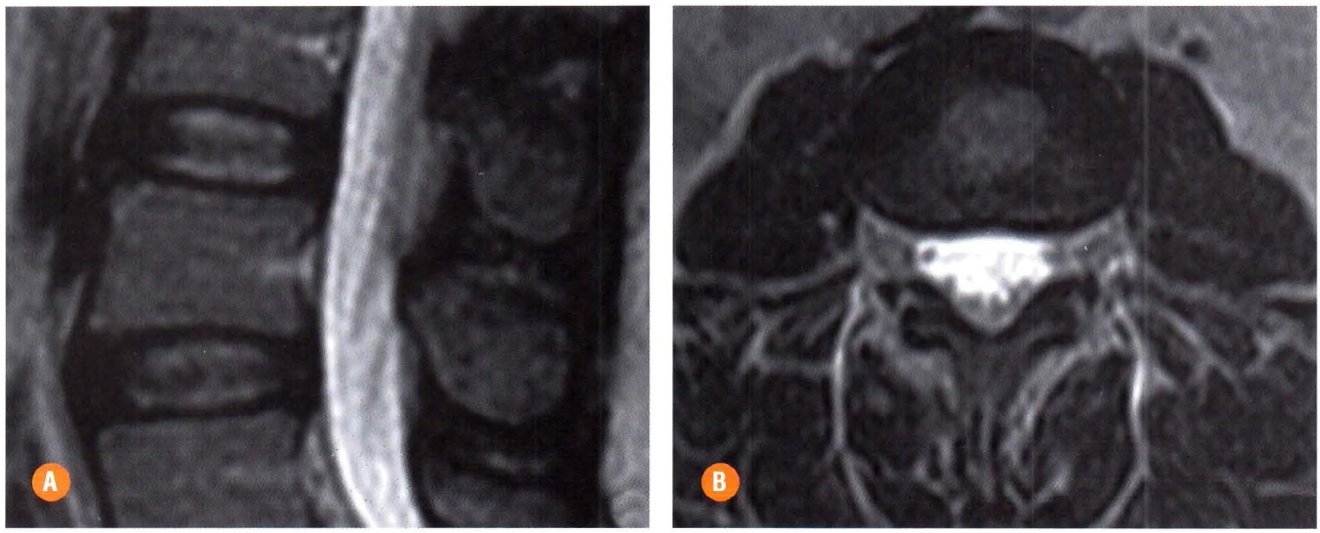


FIGURA 6-7. Disco grau III. Fase inicial de degeneração discal, com perda da demarcação entre o núcleo pulposo e o anel fibroso. Tecido fibroso no núcleo pulposo. Pequenos defeitos nos platôs vertebrais. Imagens de RM ponderadas em T2 no plano sagital **(A)** e axial **(B)**.

B) Articulações Interapofisárias

Assim como ocorre em grandes articulações sinoviais, a cartilagem articular das interapofisárias também sofre degeneração progressiva com a idade, levando a diminuição de espessura do revestimento cartilaginoso, formação de cistos e esclerose óssea subcondral, alterações de alinhamento e aumento do líquido interfacetário (Fig. 6-10).

C) Corpo Vertebral

O envelhecimento dos corpos vertebrais é geralmente caracterizado por redução da massa óssea com consequente desenvolvimento de fraturas osteoporóticas, abaulamentos discais, deformidades vertebrais cifóticas e desequilíbrio nos planos sagital e coronal. Há sempre algum grau de formação osteofitária nas margens periféricas dos corpos vertebrais, visto mais anterolateralmente que posteriormente. No entanto, são os osteófitos posteriores que podem deslocar o saco dural e/ou raízes neurais e devem ser mais enfatizados nos laudos diagnósticos (Fig. 6-11).

D) Ligamento Amarelo

Durante o envelhecimento, uma hipertrofia do ligamento amarelo é frequentemente observada, o que, juntamente com a perda de altura discal, pode contribuir para o estreitamento do canal espinhal (estenose espinhal), com consequente compressão de estruturas neurais (Fig. 6-12).

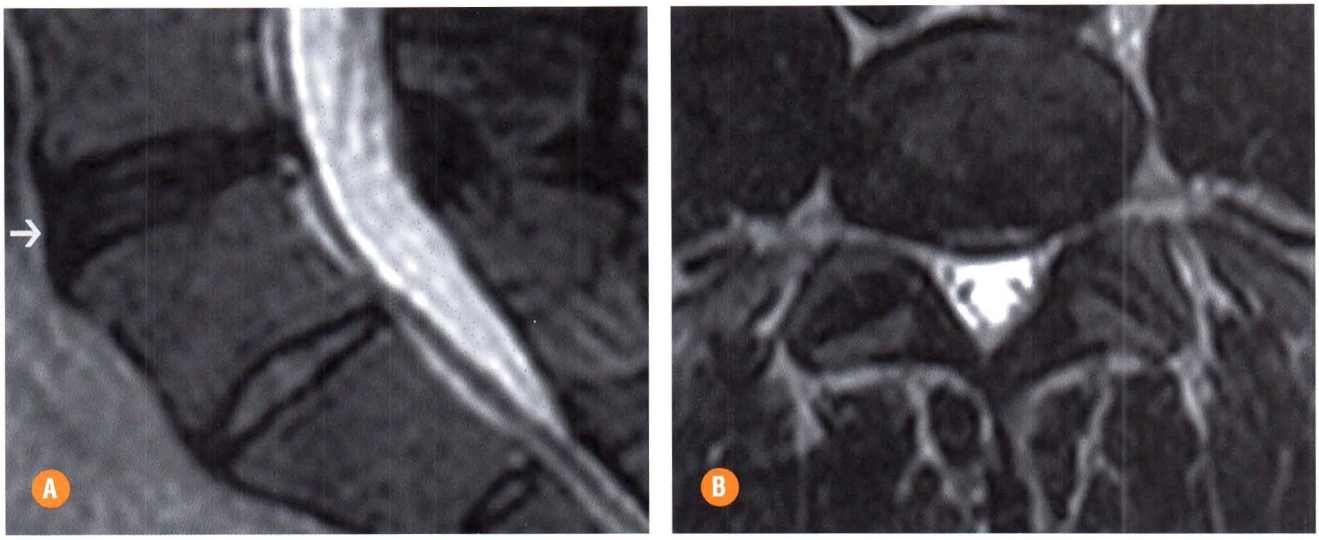


FIGURA 6-8. Disco grau IV. Estágio avançado de degeneração discal, com perda total da diferenciação núcleo pulposo/anel fibroso e roturas focais/periféricas no anel fibroso. A imagem de RM ponderada em T2 no plano sagital **(A)** demonstra melhor (seta) essa perda de diferenciação quando comparada à imagem axial na mesma ponderação **(B)**.

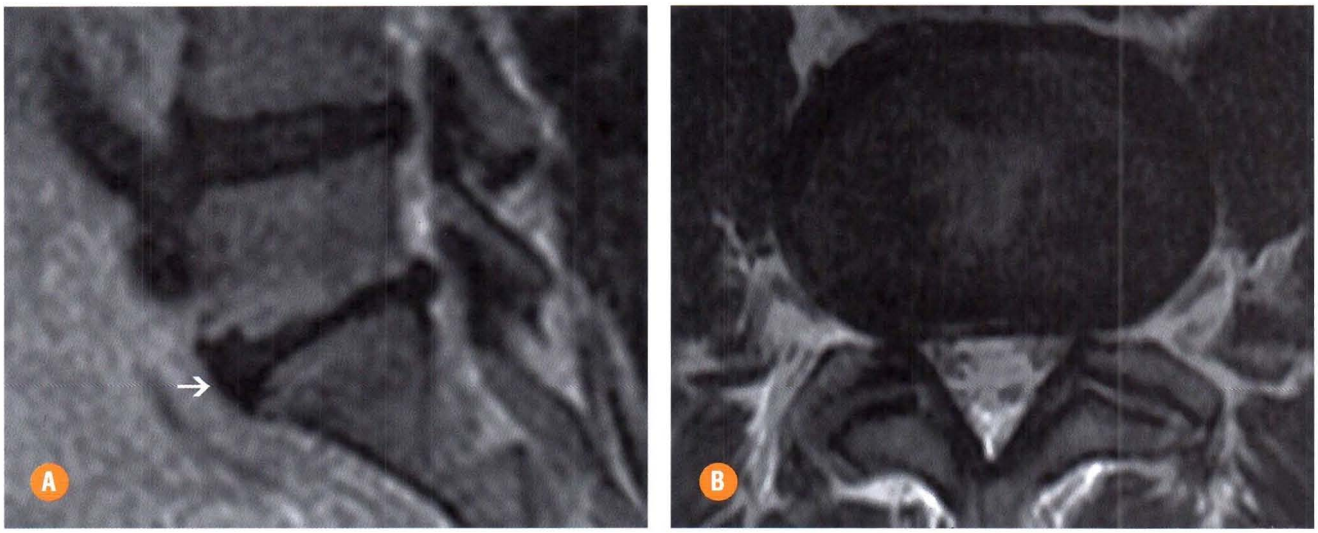


FIGURA 6-9. Disco grau V, estágio final. Perda da estrutura discal com acentuado colapso do disco em L5-S1 associado a alterações degenerativas avançadas nos platôs vertebrais (seta). Imagens de RM ponderadas em T2 no plano sagital **(A)** e axial **(B)**.

■ E) Musculatura Paravertebral

A perda de massa muscular resultante da diminuição do número e do tamanho dos miócitos contribui como fator na degeneração da coluna vertebral. A redução da massa muscular inicia-se por volta dos 25 anos de idade, diminuindo a uma taxa de 3%-8% por década, até a idade de 50 anos, quando passa a ter uma taxa de redução de 10% por década. Essa redução de massa muscular relacionada com a idade e a inatividade física pode comprometer a estabilidade da coluna pela interrupção do equilíbrio das ações antagonistas dos músculos extensores e flexores. O desequilíbrio resultante, juntamente com as alterações relacionadas com a idade em outras partes da coluna vertebral, pode causar doenças como escoliose degenerativa e ser um ponto de partida para a degeneração progressiva da coluna, formando um ciclo vicioso (Fig. 6-13).

II. DOENÇA DEGENERATIVA DA COLUNA VERTEBRAL – ACHADOS NOS MÉTODOS DE IMAGEM

■ A) Discos Intervertebrais

A terminologia e o grau da doença degenerativa discal são motivos de muita polêmica e controvérsias e frequentemente os mesmos termos são usados com diferentes significados. Alguns sistemas de nomenclatura descrevem a enfermidade do disco com base na sua morfologia (contorno), enquanto

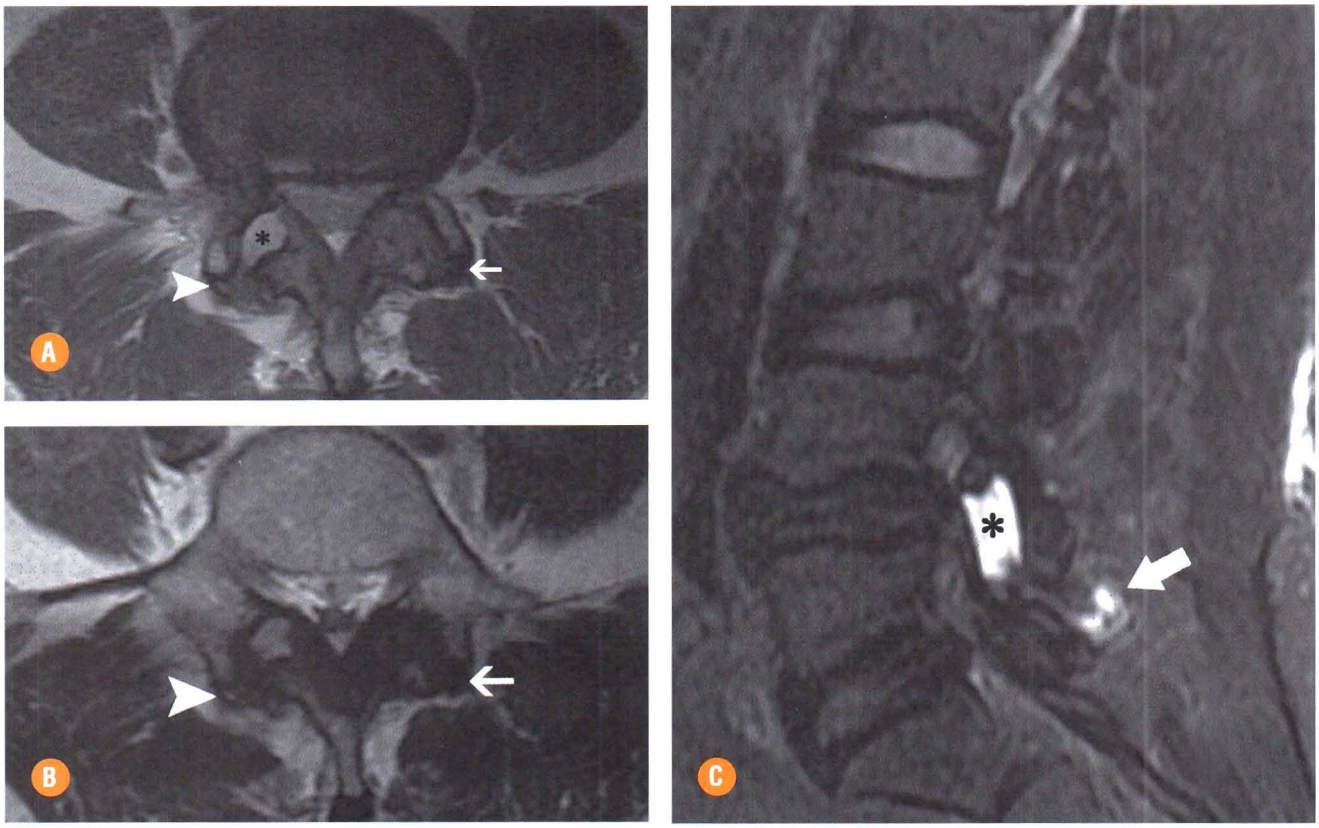


FIGURA 6-10. Alterações degenerativas avançadas nas articulações interapofisárias em L4-L5 e L5-S1, com perda da cartilagem articular, pseudocistos no osso subcondral, esclerose óssea (seta fina), formação de osteófitos (cabeças de setas), líquido intra-articular (asterisco) e cistos artrossinoviais (seta grossa). Imagens de RM ponderadas em T2 no plano axial **(A)** e **(B)** e sagital **(C)**.

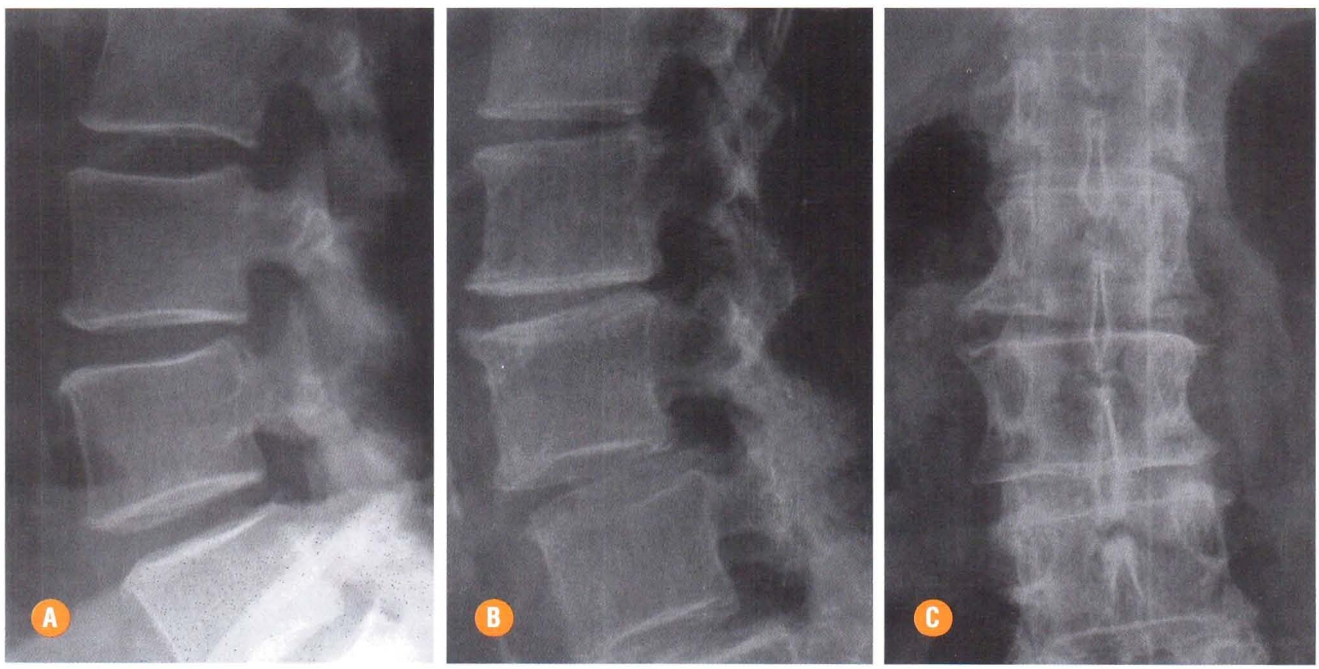


FIGURA 6-11. Radiografia da coluna lombar em perfil **(A** e **B)** e AP **(C)** de três pacientes demonstrando graus diferentes de formações osteofíticas em corpos vertebrais. Observar leve redução associada dos espaços discais e degeneração de interapofisárias em **B** levando a pequeno desalinhamento de L4 sobre L5. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

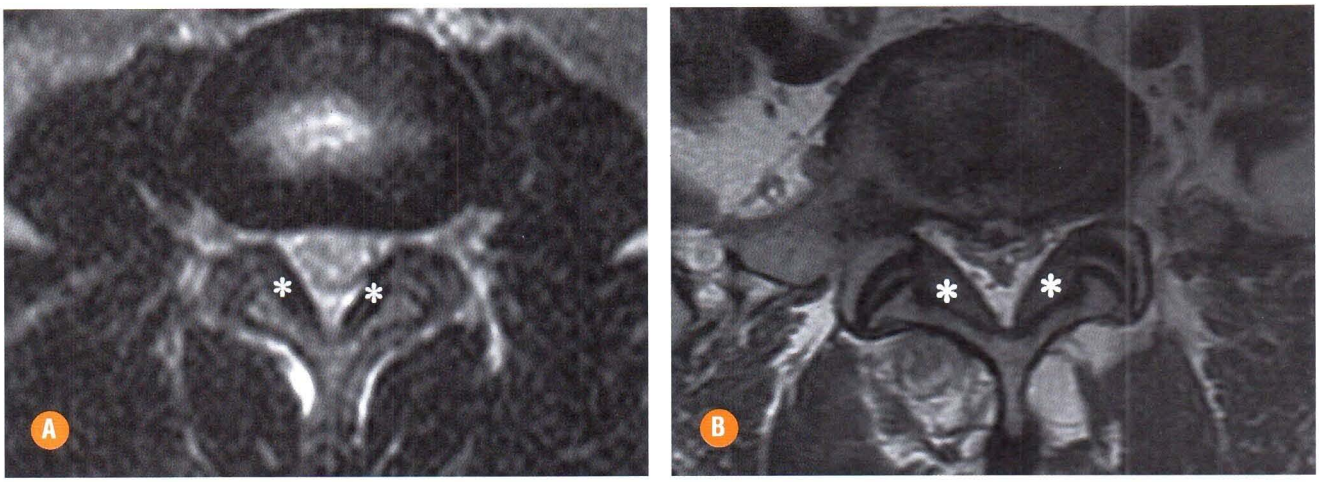


FIGURA 6-12. Ligamentos amarelos identificados com asteriscos (**A** normal e **B** hipertrofiado).

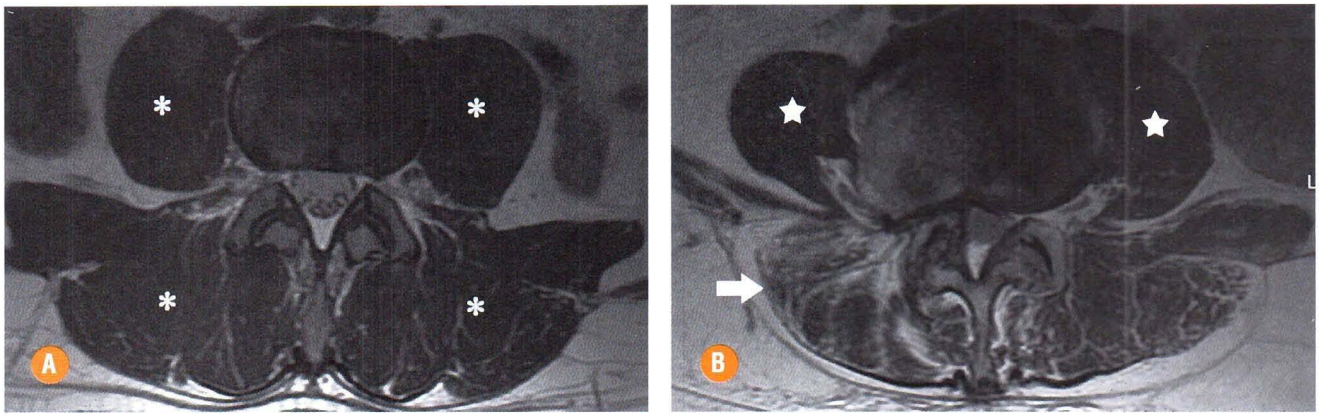


FIGURA 6-13. Musculatura paravertebral em **A** normal (asteriscos) e em **B** evidenciando assimetria devida a escoliose, alteração da morfologia dos ventres musculares do músculo iliopsoas (estrelas) e lipossubstituição moderada/acentuada do multifidus (seta grossa).

outros levam em conta aspectos anatômicos, clínicos e patológicos. A falta de padronização na terminologia contribui também para uma grande variabilidade interobservador na interpretação dos estudos de imagem.

Alguns autores ainda dividem o processo degenerativo discal em duas categorias: "espondilose deformante", que afetaria essencialmente o anel fibroso e as apófises adjacentes, e "osteocondrose intervertebral", que comprometeria o núcleo pulposo e as placas terminais dos corpos vertebrais. O primeiro seria uma consequência do envelhecimento fisiológico e o segundo, de um processo patológico não necessariamente sintomático. Atualmente prefere-se o termo espondilose, que se refere a todas as alterações degenerativas.

O termo degeneração discal, usado amplamente na literatura e na descrição de exames de imagem, inclui um ou todos dos seguintes achados: desidratação discal real ou aparente, fibrose, estreitamento do espaço discal, abaulamento difuso do disco, fissuras extensas e degeneração mucinosa do anel, defeitos e esclerose das placas terminais e osteófitos nas apófises vertebrais.

Apesar de ser um sinal radiográfico indireto, a redução de altura do disco intervertebral traduz quase sempre retração da matriz discal e é um achado muito usado no diagnóstico da doença degenerativa. Outros sinais radiográficos encontrados são esclerose dos platôs vertebrais, osteófitos marginais, calcificações e fenômeno do vácuo (Fig. 6-14).

A RM é o método de imagem mais sensível para avaliação das alterações degenerativas discais. Um dos primeiros e mais precoces achados identificados na RM é a perda de sinal do disco em imagens ponderadas em T2, traduzindo a substituição de material mucoide hidratado da matriz do núcleo pulposo por tecido fibroso (colágeno) com baixo conteúdo de água. No envelhecimento fisiológico a redução de sinal é distribuída uniformemente em todos os discos, enquanto nos quadros patológicos o processo de degeneração pode acometer apenas um ou alguns níveis discais.

Assim, nos estágios iniciais serão observadas alterações discais caracterizadas principalmente pela redução do conteúdo hídrico e de proteoglicanos mais acentuadamente no núcleo pulposo. O disco intervertebral torna-se menos elástico e mais fibroso. Eventualmente, na vigência de sobrecargas mecânicas, a integridade estrutural do anel fibroso pode ser danificada e ocasionar o surgimento de fissuras, conhecidas como fissuras anulares, acelerando, por sua vez, o processo degenerativo

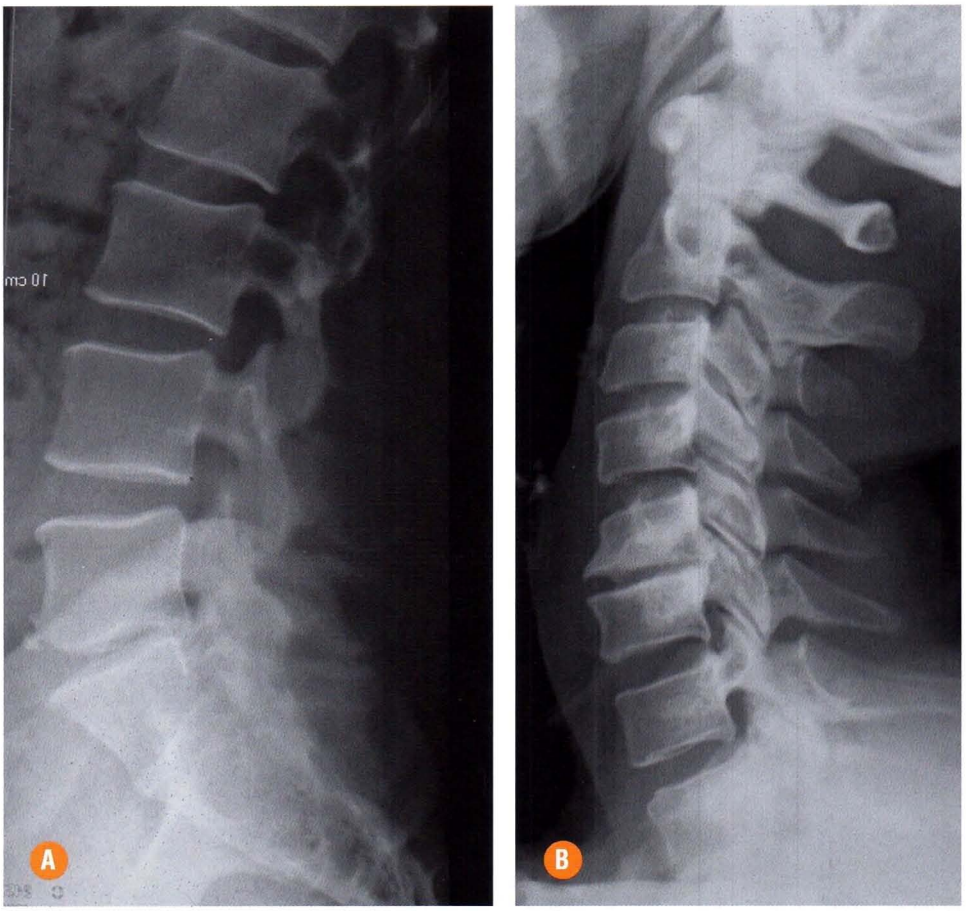


FIGURA 6-14. Radiografia em perfil da coluna lombossacra **(A)** mostrando redução do espaço discal em L5-S1 associado a osteófitos e irregularidades nos platôs vertebrais. Há pequena retrolistese de L5-S1 provavelmente secundária a degeneração associada de interapofisárias. A imagem lateral da coluna cervical de outro paciente **(B)** mostra redução do espaço intervertebral em C5-C6 com formação osteofitária anterior e posterior na periferia dos corpos vertebrais e esclerose óssea nos platôs vertebrais. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

discal. Essas fissuras podem ser classificadas em concêntricas, transversais ou radiais.

- As fissuras anulares concêntricas são lesões circunferenciais encontradas nas camadas mais externas do anel fibroso, representando a divisão entre as lamelas adjacentes do anel. Acredita-se que possuam origem traumática, especialmente por lesões de sobrecarga de torção (Figs. 6-8 e 6-15).
- As fissuras transversais, também conhecidas como periféricas, são as rupturas horizontais das fibras de Sharpey, próximo à inserção apofisária do anel fibroso. Seu significado clínico permanece obscuro. Podem ter origem traumática, sendo frequentemente associadas a pequenos osteófitos. Questiona-se se esse tipo de fissura possui alguma influência na aceleração da degeneração discal e na produção de dor discogênica (Fig. 6-16).
- As fissuras radiais são as que apresentam maior importância clínica e são caracterizadas por uma fissura anelar desde a parte central do disco (núcleo pulposo), estendendo-se para fora em direção ao anel, em ambos os planos (transversal ou craniocaudal). O termo "fissura radial de espessura total" é reservado para uma fissura que se estende completamente através do anel fibroso, atingindo a borda externa e frequentemente acompanhada de extrusão discal, com extravasamento de substâncias inflamatórias (interleucina, fator de necrose tumoral etc.) no interior do canal vertebral, ocasionando a radiculite química, que muitas vezes é mais importante que a compressão mecânica. Elas estão fortemente associadas a degeneração discal (Fig. 6-17).

O significado clínico das fissuras anulares ainda não é totalmente compreendido, podendo ser encontradas tanto em exames de RM de indivíduos assintomáticos quanto naqueles em que sua presença é o único achado capaz de explicar a sintomatologia dolorosa do paciente. Nesses últimos acredita-se que a causa da dor estaria relacionada com a migração de material do núcleo pulposo através da fissura para a parte externa do anel, que é bem inervado, promovendo irritação química e processo inflamatório secundário.

As fissuras anulares podem ser reconhecidas de duas formas na RM:

- Áreas de alto sinal em T2.
- Focos de realce anelar em imagens ponderadas em T1 após contraste paramagnético intravenoso (Fig. 6-15B).

O realce da fissura anular após injeção do meio de contraste traduz a presença de neovascularização e tecido de granulação que pode se estender para o espaço epidural e para as raízes nervosas adjacentes. Na coluna cervical, as fissuras anulares não são bem identificadas pela RM mesmo em discos gravemente degenerados.

A redução da elasticidade do anel fibroso e a perda do turgor do núcleo pulposo são consequências da doença degenerativa discal e podem progredir para herniação do disco além dos limites do espaço intervertebral. Este último é um espaço tridimensional definido pelos platôs vertebrais adjacentes e pelas bordas externas do corpo vertebral, não se considerando eventuais osteófitos.

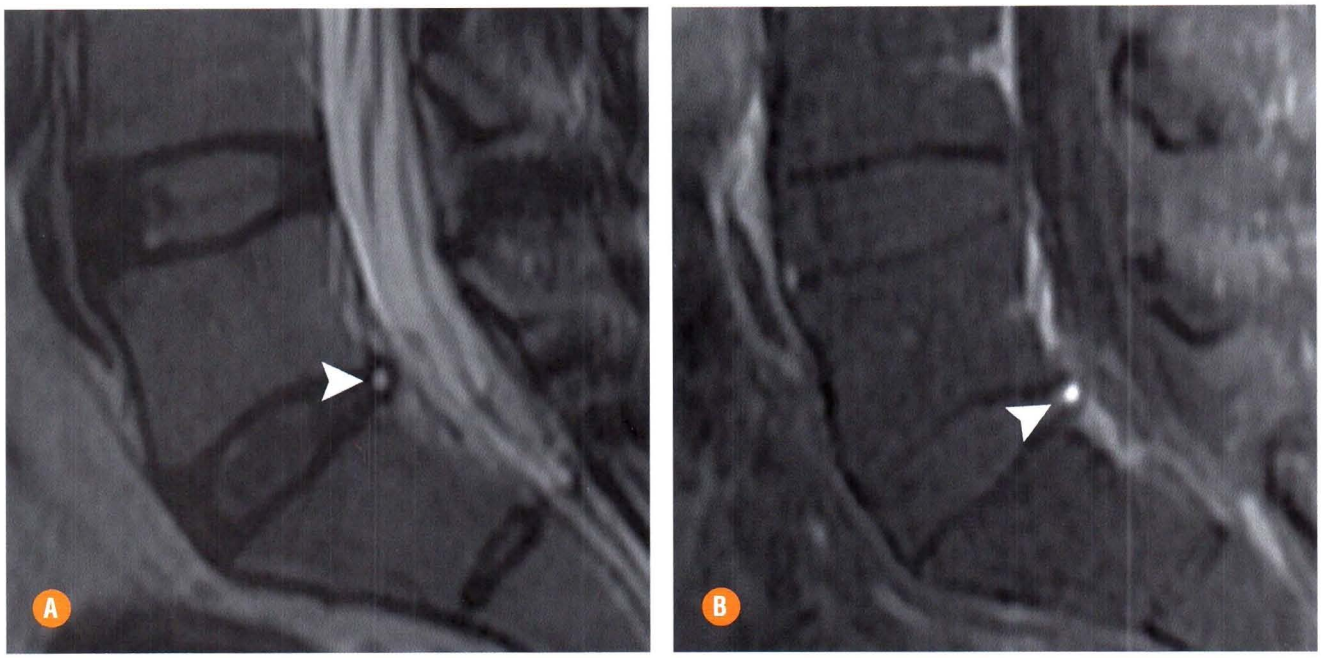


FIGURA 6-15. RM da coluna lombar T2 **(A)** e T1 pós-contraste **(B)** no plano sagital: desidratação discal com fissuras anulares concêntricas nas camadas mais externas do anel fibroso em L5-S1 (cabeças de setas). Realce após utilização do meio de contraste na fissura.

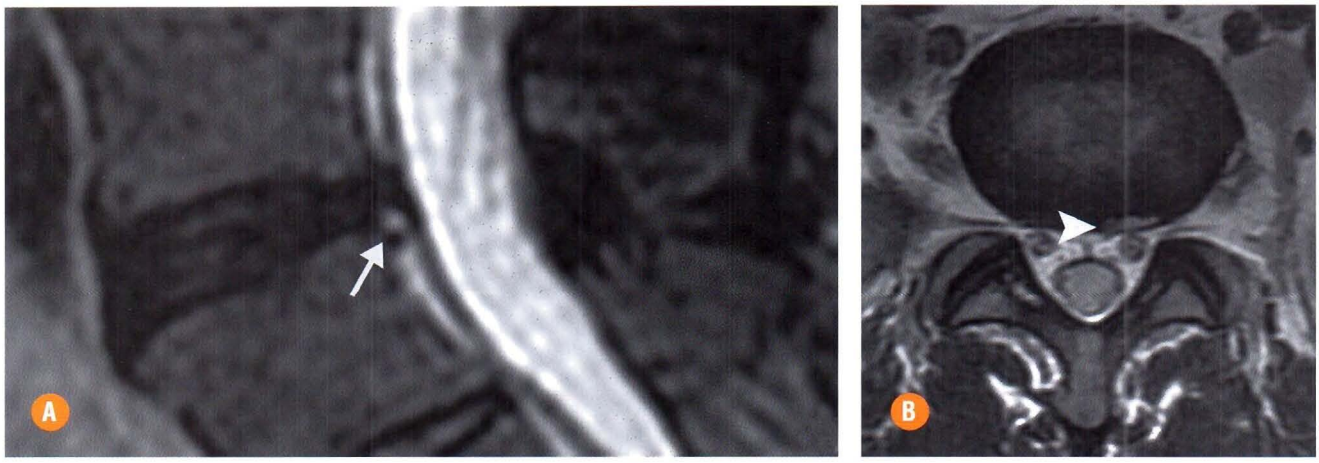


FIGURA 6-16. Desidratação discal em L4-L5 com fissuras periféricas/transversais paramedianas esquerdas (setas). Imagens de RM ponderadas em T2 no plano sagital **(A)** e axial **(B)**.

Quando as hérnias discais se insinuam em direção craniocaudal para os platôs vertebrais, são denominadas herniações intravertebrais ou nódulos de Schmorl (Fig. 6-18). O tecido herniado forma um defeito na superfície da vértebra, geralmente em localização central ou posterior, e, em alguns casos de herniações agudas e sintomáticas, ocorrem alterações reativas na medular óssea com hipersinal em T2 em torno da área de herniação (Fig. 6-19). Em indivíduos jovens, esse tipo de hérnia pode promover a formação de uma vértebra *limbus* que decorre da projeção do núcleo pulposo através do anel fibroso antes da fusão óssea da apófise do corpo vertebral, levando à presença de um pequeno segmento isolado da borda vertebral (Fig. 6-20).

O deslocamento discal generalizado ou circunferencial (com 50% a 100% da circunferência do disco) conhecido como abaulamento discal não é considerado um modo de hérnia. Alguns autores utilizam o termo "herniação difusa". Esse abaulamento discal difuso pode ser simétrico (deslocamento do material discal igual em todas as direções) ou assimétrico (frequentemente associado à escoliose) (Fig. 6-21).

A hérnia de disco focal é mais especificamente classificada como protrusão ou extrusão, de acordo com a forma do material discal deslocado. A terminologia "protrusão" é utilizada quando a base do disco é mais ampla do que qualquer outro diâmetro do material deslocado. De acordo com uma avaliação bidimensional do contorno discal, no plano transversal, elas podem ser subclassificadas em focais (envolvendo < 25% da circunferência do disco) ou de base ampla (quando envolvem 25% a 50% da circunferência do disco) (Fig. 6-22).

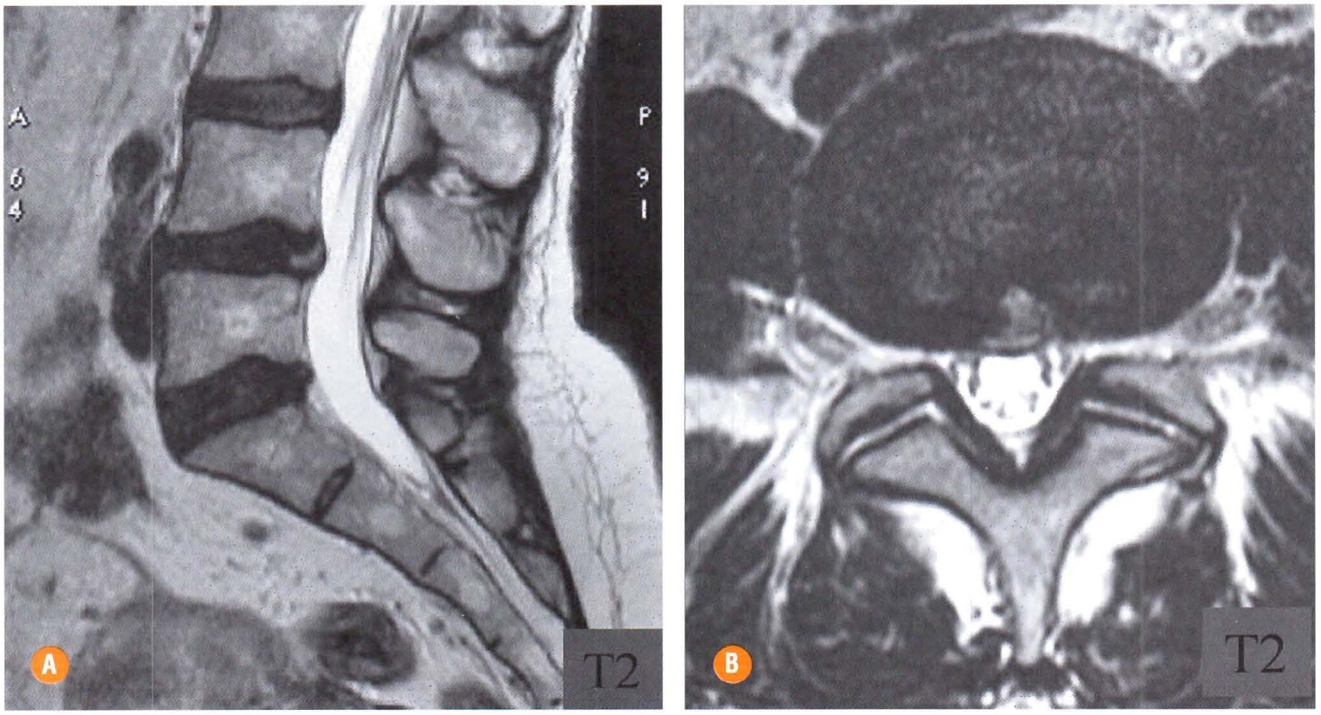


FIGURA 6-17. Imagens de RM ponderadas em T2 no plano sagital **(A)** e axial **(B)** mostrando desidratação/degeneração discal difusa evidenciando, em L4-L5, fissura radial posteromediana em L4-L5 associada à protrusão discal.

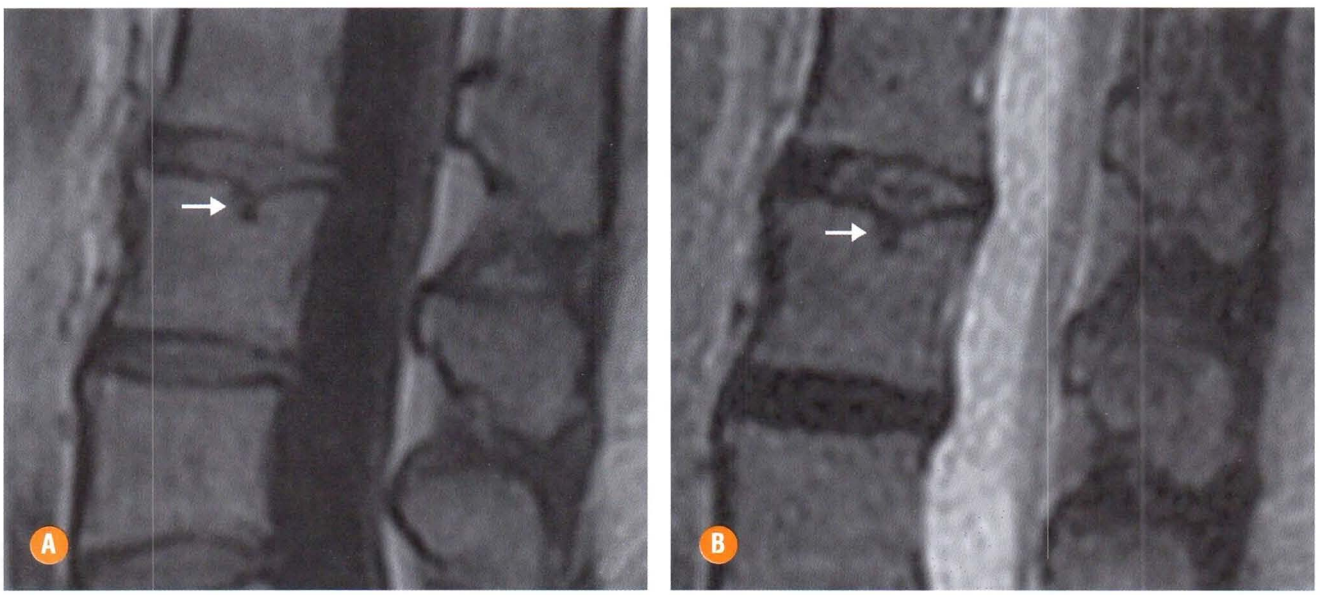


FIGURA 6-18. Herniação intravertebral ou nódulo de Schmorl antigo (**A** e **B** – setas).

A terminologia "disco extruso" é usada para uma projeção focal do disco, em que a base é mais estreita do que os demais diâmetros medidos no mesmo plano, havendo rotura de todas as camadas do ânulo fibroso. O material discal herniado pode migrar por via subligamentar nos sentidos superior e inferior, mantendo ou não conexão com o disco de origem. A primeira situação é denominada de extrusão discal migrada e a segunda, de fragmento discal sequestrado ou livre, podendo haver sinal elevado do material sequestrado em T2 em relação ao disco de origem. Frequentemente associa-se extenso processo inflamatório adjacente ao material discal extruso, que será mais bem visibilizado após a injeção do meio de contraste endovenoso. É importante referir no laudo a integridade do ligamento longitudinal posterior, e, quando o mesmo está íntegro, as herniações são consideradas subligamentares (Figs. 6-23 a 6-27).

Além da classificação quanto ao formato do material herniado, há outras subclassificações quanto à localização nos planos transversal e vertical.

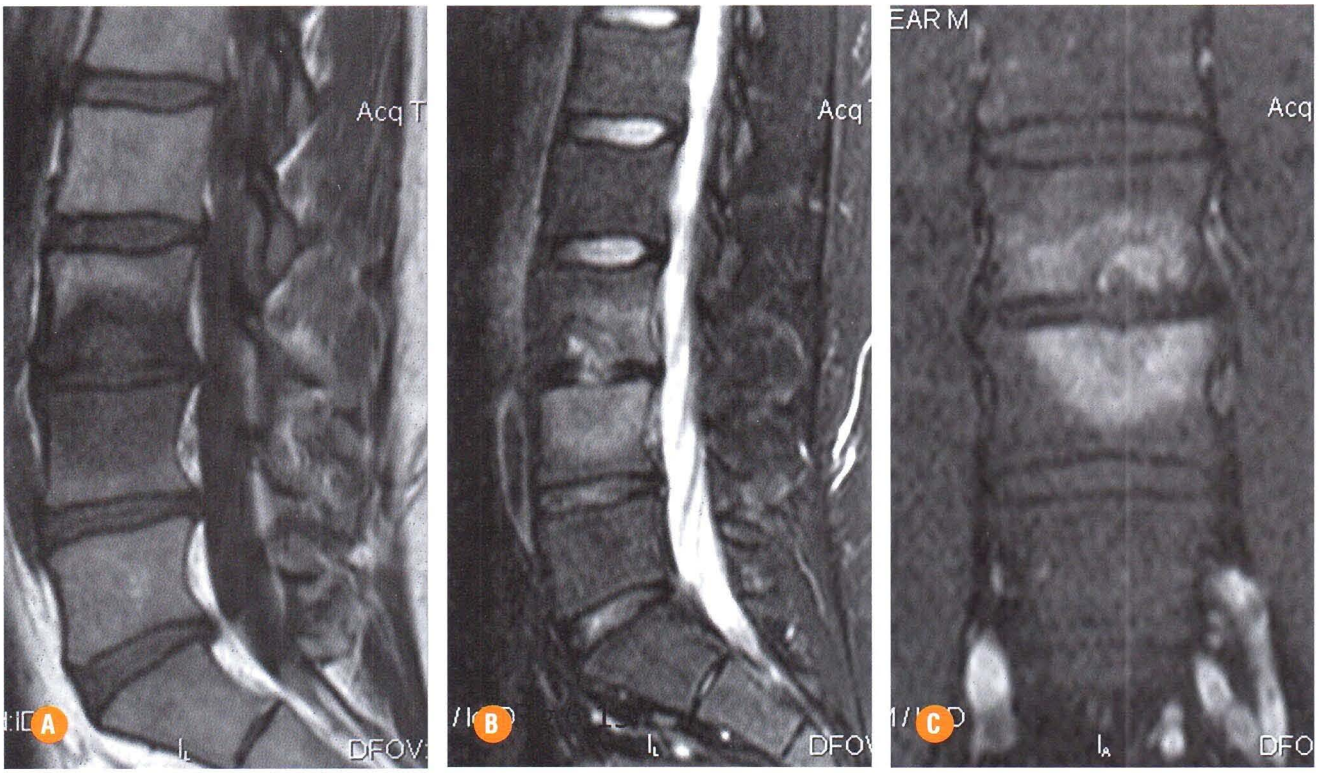


FIGURA 6-19. Herniação intravertebral ou nódulo de Schmorl agudo em L3-L4, com reação na medula óssea adjacente, caracterizada pelo hipersinal perilesional identificado nas sequências T2 **(B** e **C)** e hipossinal T1 **(A)**.

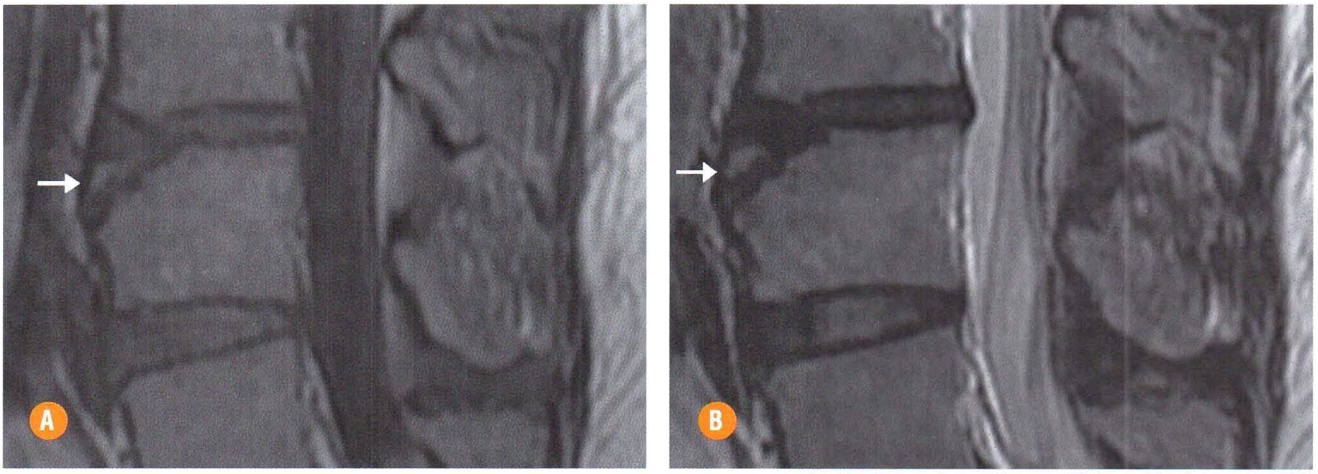


FIGURA 6-20. Vértebra *limbus*. Imagens sagitais ponderadas em T1 **(A)** e T2 **(B)** com setas apontando para o fragmento destacado.

No plano transversal (axial) (Fig. 6-28):

- Central (mediana posterior).
- Direita/esquerda central (também conhecida como paramediana).
- Direita/esquerda recesso (recesso lateral).
- Direita/esquerda foraminal (forame neural).
- Direita/esquerda extraforaminal (fora do forame neural, também conhecida como lateral extrema).
- Zona anterior (regiões anterior e anterolateral).

No plano vertical, três níveis são definidos (de cima para baixo) (Fig. 6-29):

- Na altura do pedículo.
- Infrapedicular.
- Suprapedicular.

Os achados de imagem podem, com certa frequência, ser discordantes da sintomatologia clínica, daí a importância da descrição detalhada e minuciosa desses achados e a correlação com os dados clínicos. Algumas vezes, fenômenos de regressão espontânea das herniações com redução do tamanho ou desaparecimento da mesma ocorrem em pacientes que não se submeteram a tratamento intervencionista ou cirúrgico (Fig. 6-30). O exato mecanismo dessa regressão ainda é

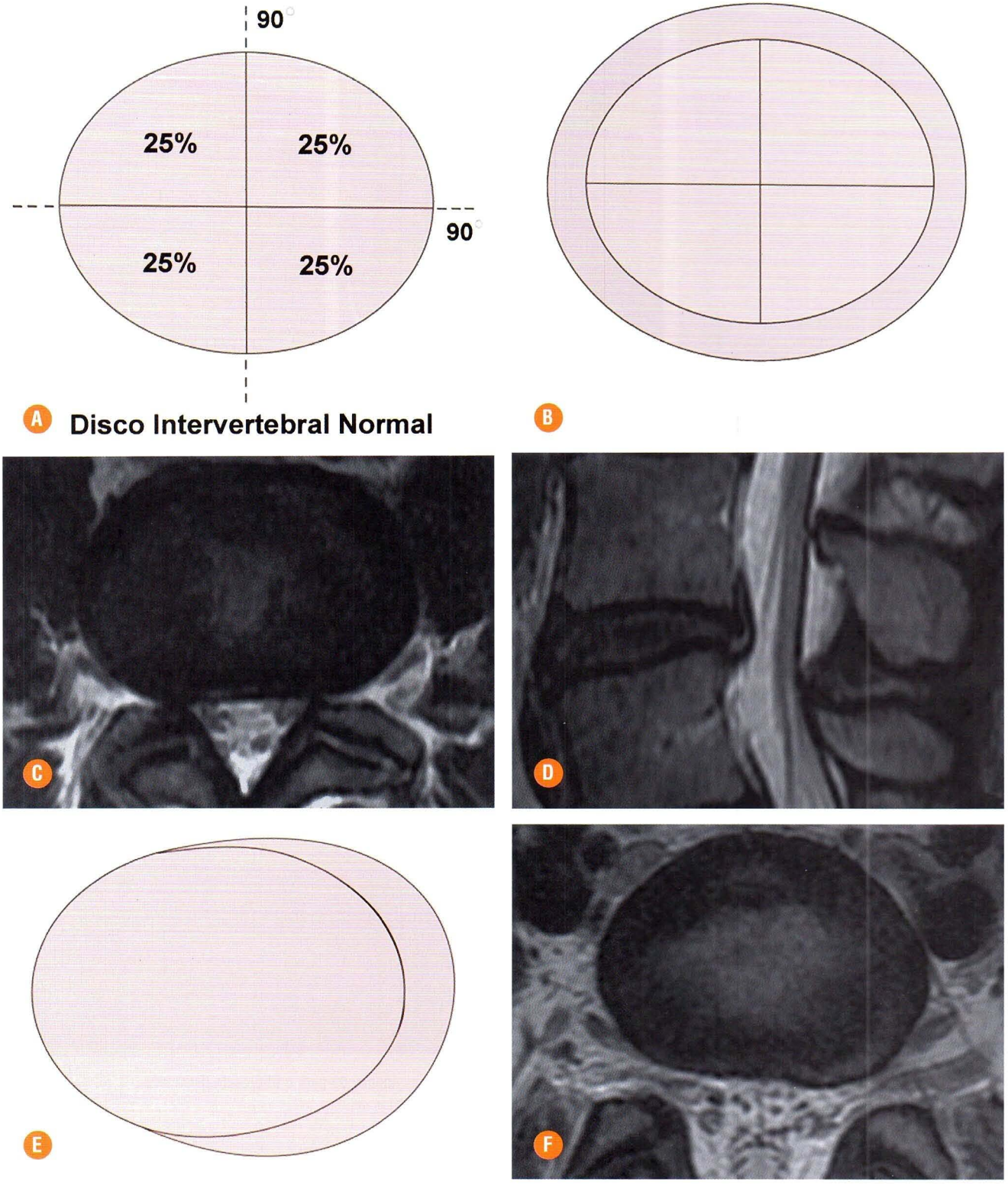


FIGURA 6-21. Esquema do disco intervertebral normal e sua divisão em quatro quadrantes **(A)**. Em **B**, **C** e **D** identificam-se exemplos de abaulamento discal difuso. Em **E** e **F**, são mostrados esquema e caso de abaulamento discal assimétrico. (Desenhos gentilmente elaborados e cedidos pela Dra. Isabela Silva, Salvador-BA.)

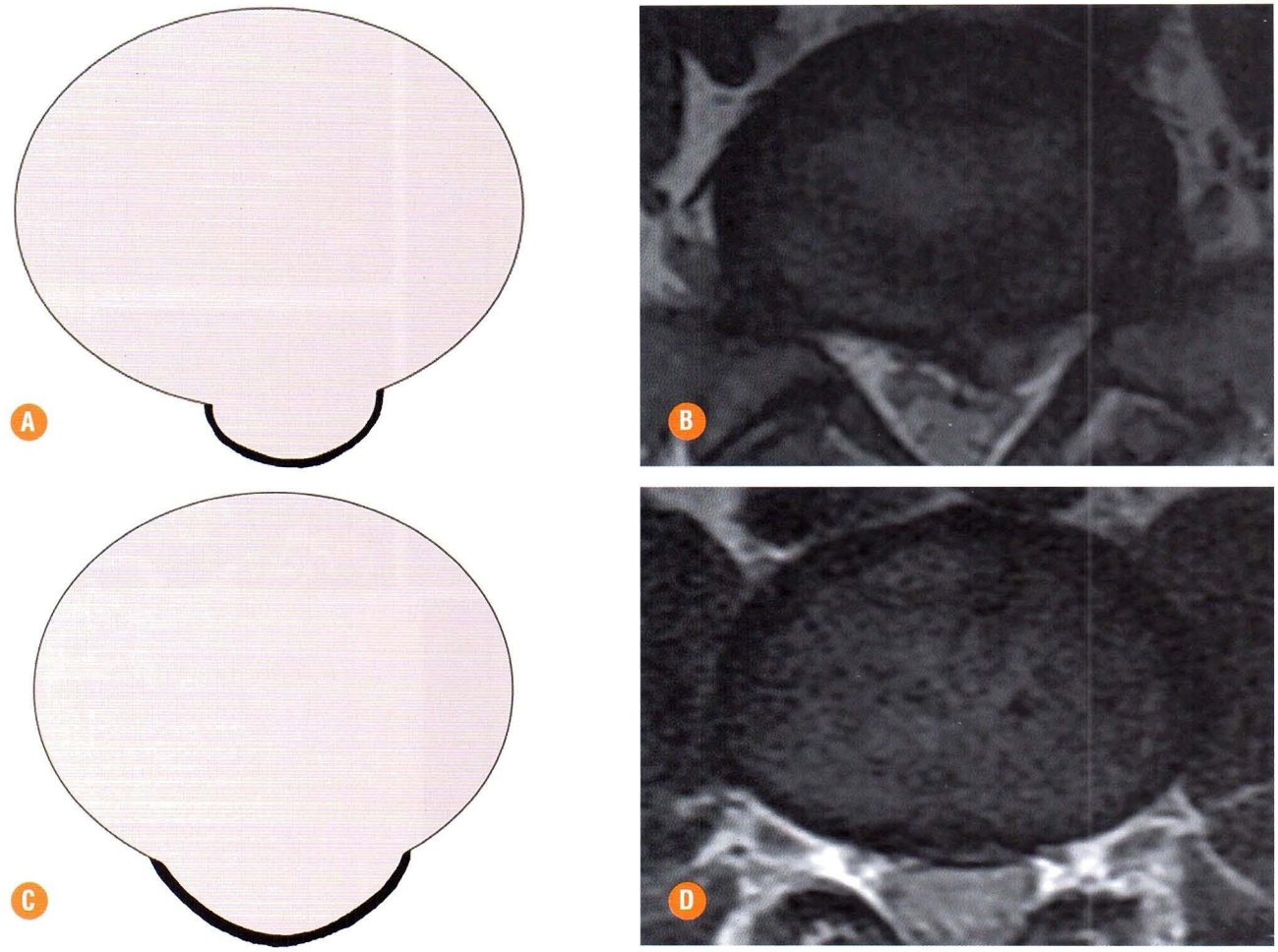


FIGURA 6-22. **(A** e **B)** Esquema ilustrativo e figura de hérnia discal focal. **(C** e **D)** Hérnia discal de base ampla. (Desenhos gentilmente elaborados e cedidos pela Dra. Isabela Silva, Salvador-BA.)

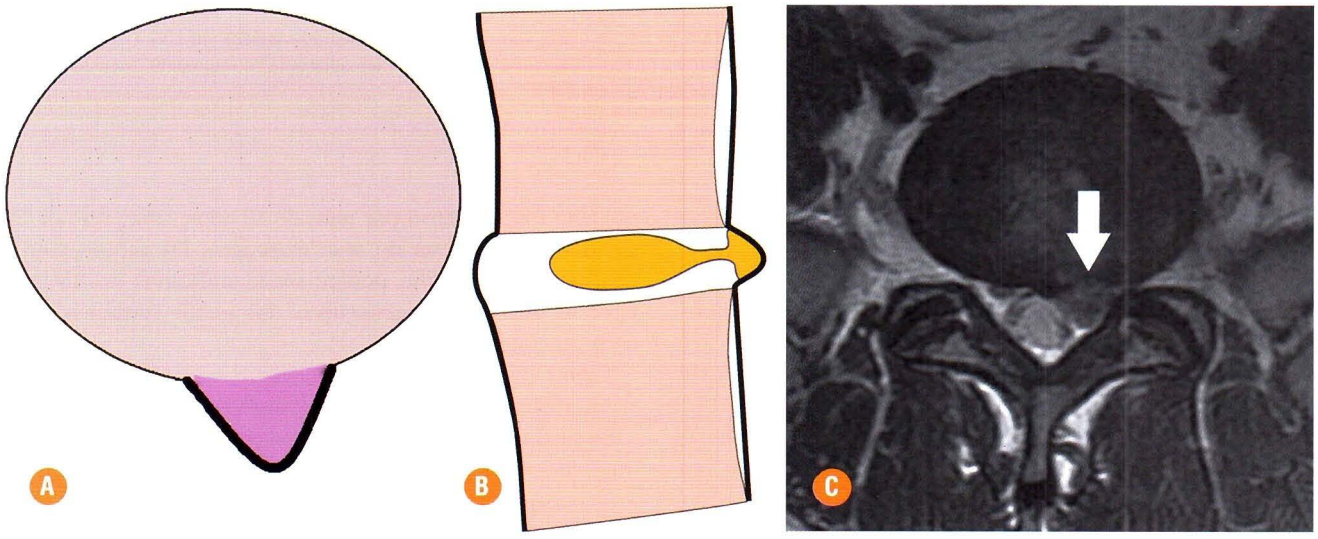


FIGURA 6-23. Esquemas no plano axial **(A)** e sagital **(B)** com imagem axial de RM na ponderação T2 **(C)** mostrando hérnia discal extrusa paramediana esquerda (seta). (Desenhos gentilmente elaborados e cedidos pela Dra. Isabela Silva, Salvador-BA.)

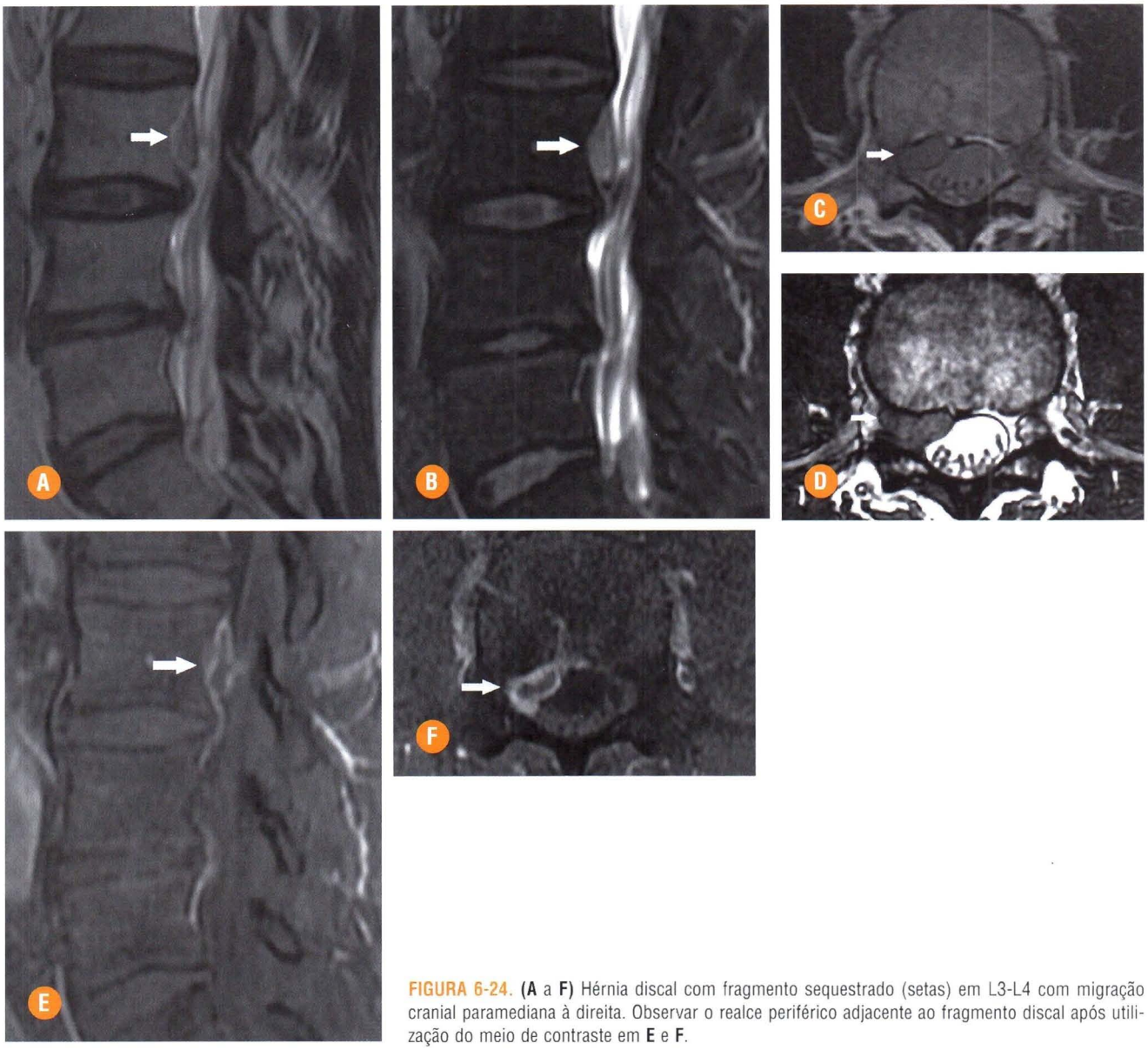


FIGURA 6-24. (**A** a **F**) Hérnia discal com fragmento sequestrado (setas) em L3-L4 com migração cranial paramediana à direita. Observar o realce periférico adjacente ao fragmento discal após utilização do meio de contraste em **E** e **F**.

desconhecido, mas alguns fatores podem facilitar a sua ocorrência (Fig. 6-31):

- Hérnia de fragmento livre.
- Hérnias com alta intensidade de sinal em imagens ponderadas em T2.
- Hérnias com realce periférico em imagens ponderadas em T1 pós-contraste.

O fenômeno da regressão espontânea é mais observado no segmento lombar.

B) Platôs Vertebrais

As alterações degenerativas frequentemente levam a alteração na intensidade de sinal na medular óssea do corpo vertebral adjacente aos platôs vertebrais quando estudadas por RM. Alguns fatores de risco para o desenvolvimento dessas alterações são: envelhecimento, aumento do peso corporal, exercícios/trabalho físico intenso por mais de 10 anos, tabagismo de 20 cigarros por dia e ser do sexo masculino. De acordo com a classificação de Modic, podem ser identificados na RM três tipos de alterações degenerativas dos platôs vertebrais e do osso subcondral:

Tipo I (Fig. 6-32):

- Alterações caracterizadas por diminuição da intensidade do sinal em T1 e aumento de sinal em T2 traduzindo padrão de edema da medular óssea associado a inflamação aguda ou subaguda.
- Histopatologicamente corresponde a irregularidades e fissuras dos platôs vertebrais e tecido fibroso vascularizado com edema da medula óssea. Após a administração de contraste endovenoso, observa-se realce que às vezes pode envolver o disco, possivelmente relacionado com o tecido fibroso vascularizado nas adjacências da medula óssea. Necessário diferenciar de espondilodiscite (Capítulo 8).

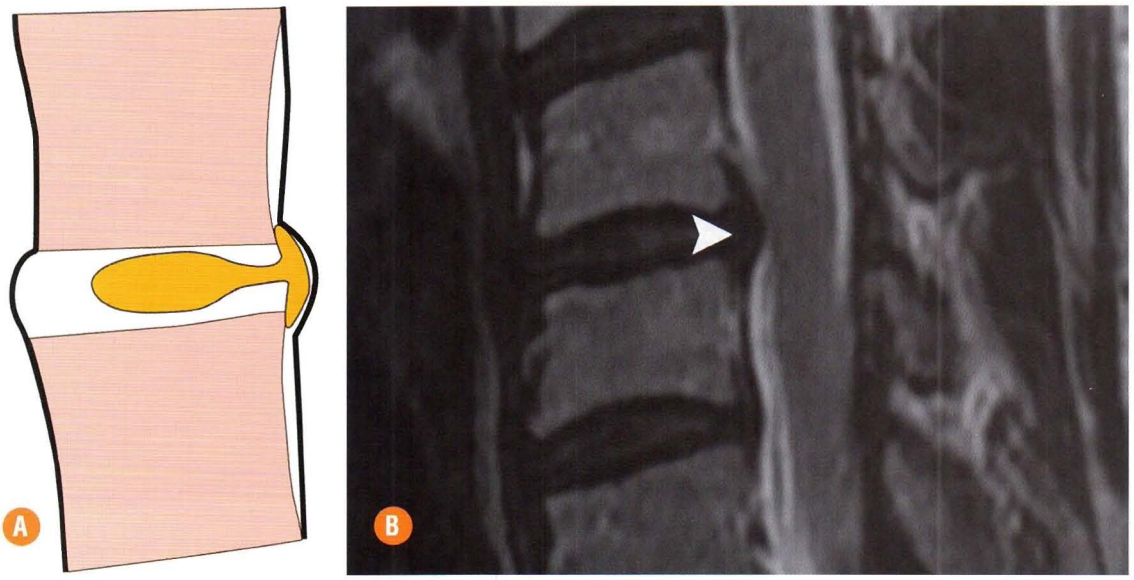


FIGURA 6-25. Esquema no plano sagital **(A)** e imagem sagital de RM na ponderação T2 **(B)** demonstrando o aspecto de uma hérnia discal cervical subligamentar (seta). (Desenhos gentilmente elaborados e cedidos pela Dra. Isabela Silva, Salvador-BA.)

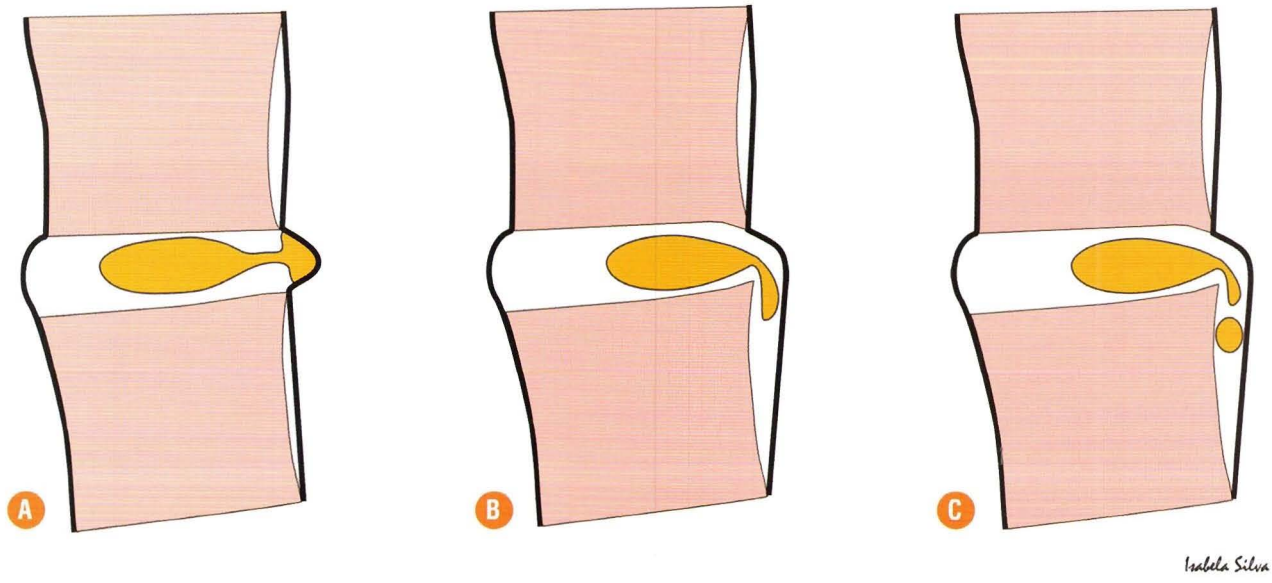


FIGURA 6-26. Esquema com o resumo da classificação de extrusão discal. **(A)** Extrusão simples, **(B)** extrusão com migração caudal e **(C)** fragmento livre ou hérnia sequestrada com perda da relação do fragmento intracanal com o disco. (Desenhos gentilmente elaborados e cedidos pela Dra. Isabela Silva, Salvador-BA.)

Tipo II (Fig. 6-33):

- Alterações caracterizadas por aumento da intensidade do sinal em imagens ponderadas em T1 e sinal isointenso ou aumentado em imagens ponderadas em T2.
- Indicam substituição da medula óssea normal por gordura.

Tipo III (Fig. 6-34):

- Alterações caracterizadas por diminuição da intensidade do sinal em T1 e T2 indicando esclerose reativa que pode, inclusive, ser identificada em radiografias simples.
- O intenso hipossinal no tipo III reflete a ausência de tecido medular nas áreas de esclerose óssea avançada.

Em geral, as alterações degenerativas dos platôs vertebrais do tipo Modic II (padrão de gordura) são as mais comuns, e as do tipo III (padrão esclerótico), mais raras. Geralmente ambos os platôs são envolvidos, mas comprometimento de parte ou da totalidade de apenas um deles pode ocorrer. Na região lombar, o acometimento anterior das placas é mais comumente observado.

De um modo geral, os padrões Modic II e III são crônicos e tendem a permanecer estáveis em exames evolutivos de controle, enquanto o tipo I pode evoluir para II no espaço de um a dois anos. Por refletir um processo inflamatório agudo,

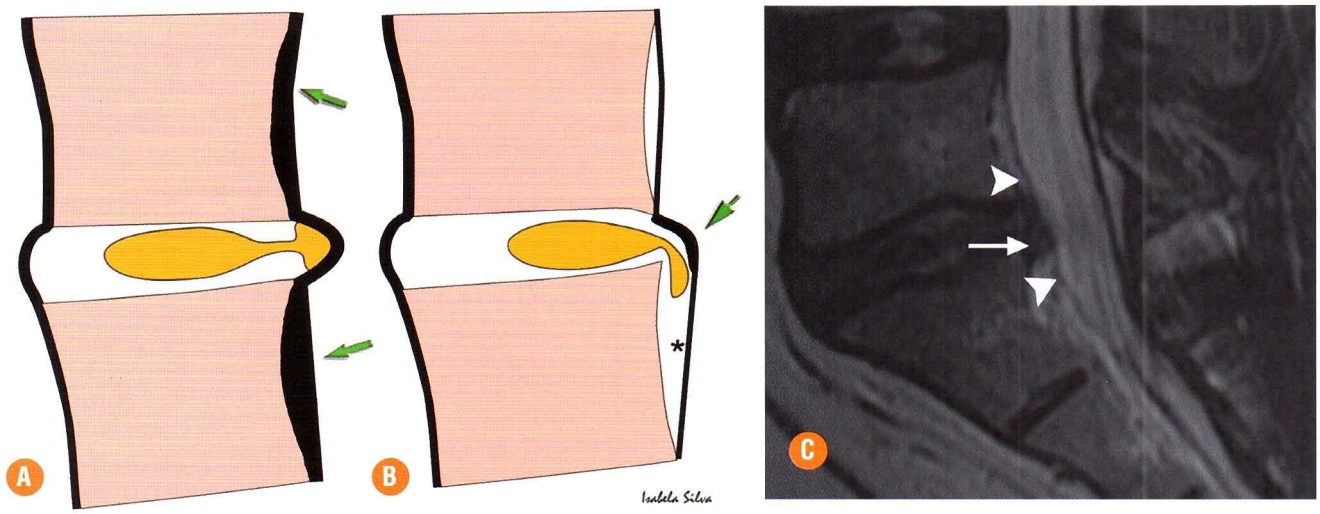


FIGURA 6-27. Classificação quanto ao ligamento longitudinal posterior. **(A)** Subligamentar com espessamento do ligamento, mas preservando sua fixação ao corpo vertebral e **(B)** subligamentar com ligamento íntegro, no entanto destacado do corpo vertebral (asterisco). As setas em **A** e **B** e as pontas de seta em **C** apontam para o posicionamento do ligamento. (Desenhos gentilmente elaborados e cedidos pela Dra. Isabela Silva, Salvador-BA.)

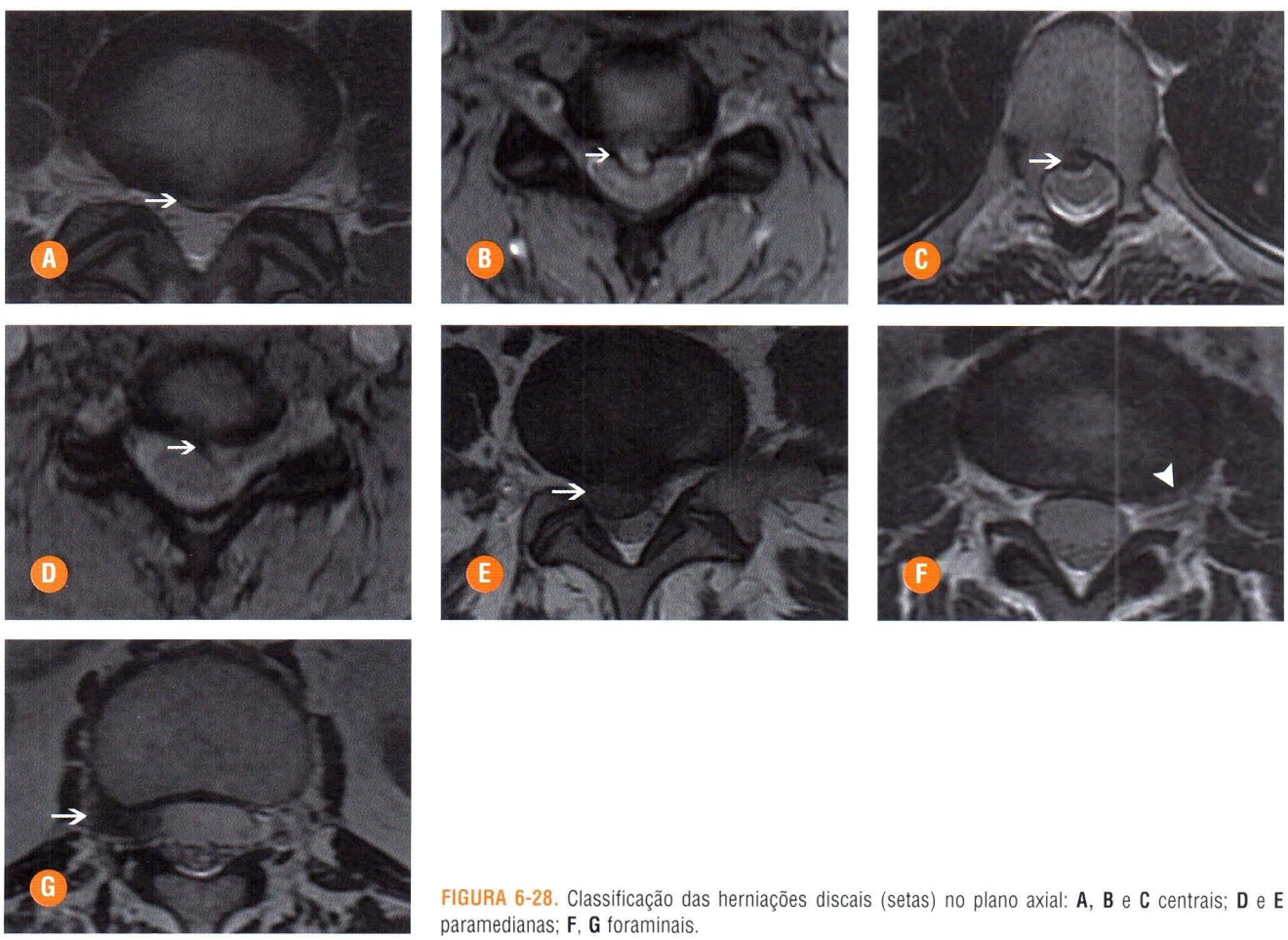


FIGURA 6-28. Classificação das herniações discais (setas) no plano axial: **A**, **B** e **C** centrais; **D** e **E** paramedianas; **F**, **G** foraminais.

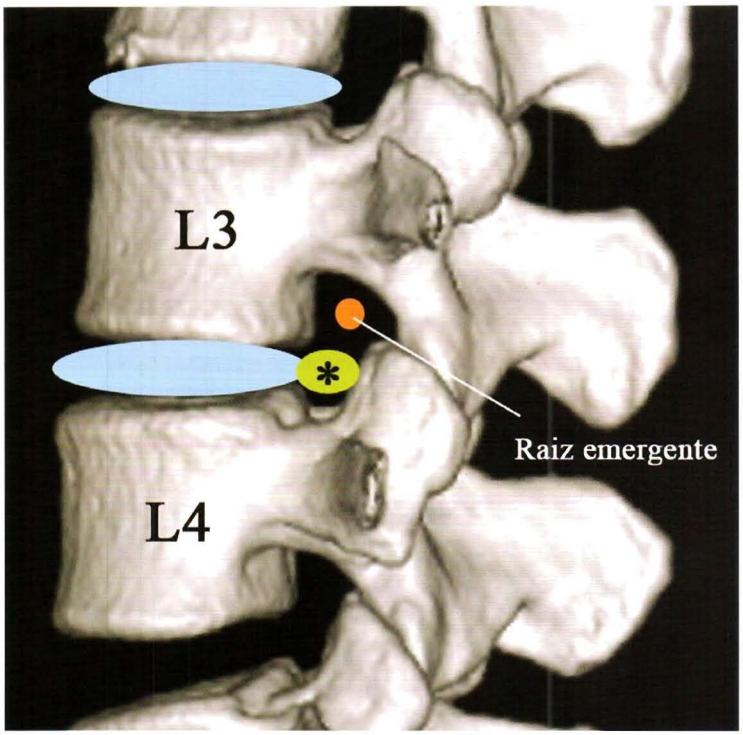


FIGURA 6-29. Classificação das herniações no plano sagital: hérnia caracterizada pelo asterisco, sendo infrapedicular em relação a L3 e suprapedicular em relação a L4.

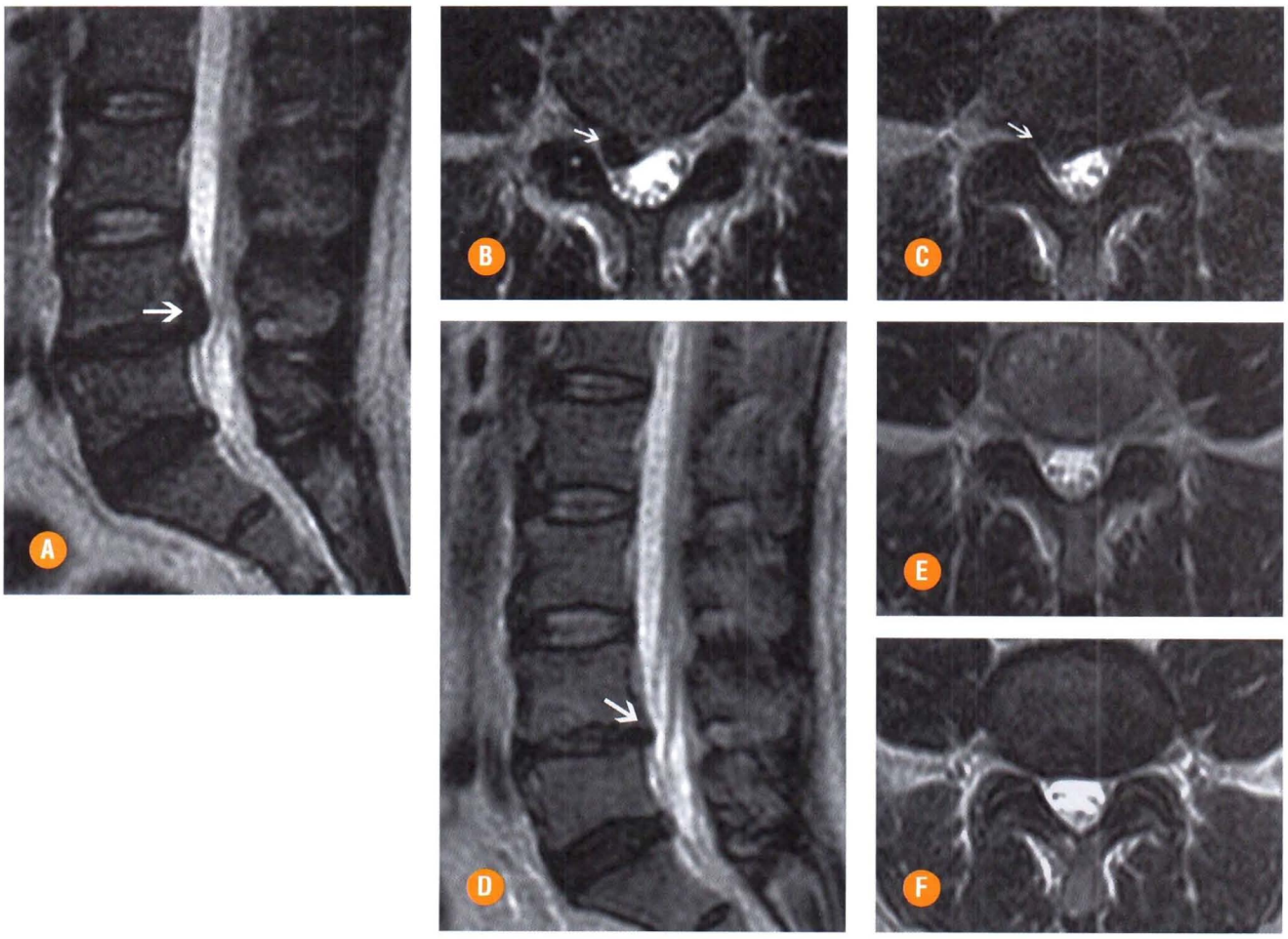


FIGURA 6-30. Exemplo de regressão espontânea de hérnia discal. No primeiro exame **(A, B** e **C)** observa-se volumosa hérnia discal em L4-L5 com migração cranial (setas). No exame de controle **(D, E** e **F)** houve redução das dimensões da extrusão, não mais se observando a migração.

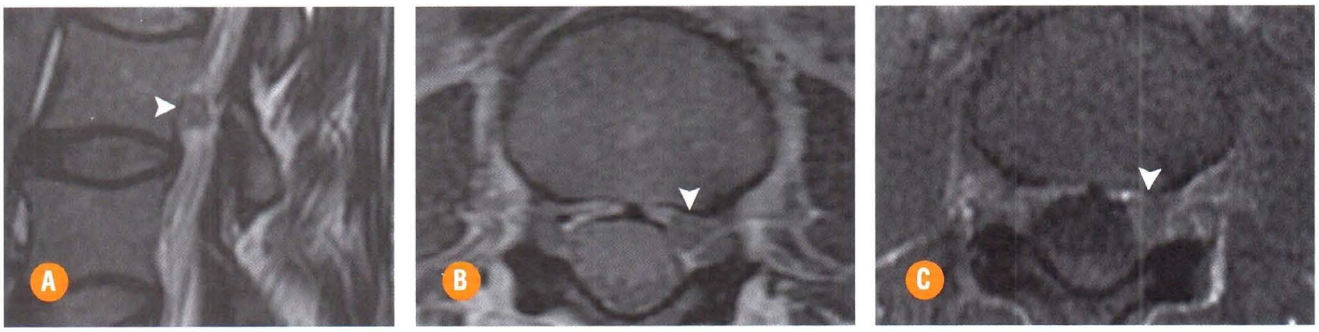


FIGURA 6-31. Características que facilitam a regressão espontânea da herniação discal (seta) (em **A**, hérnia de fragmento livre; em **B**, alto sinal em T2; e em **C**, realce periférico após injeção do meio de contraste endovenoso).



FIGURA 6-32. Alteração degenerativa no platô vertebral do tipo Modic I. Fase edematosa – Hiper T2 **(A)** e Hipo T1 **(B)** nos platôs vertebrais apostos de C6-C7 (setas).

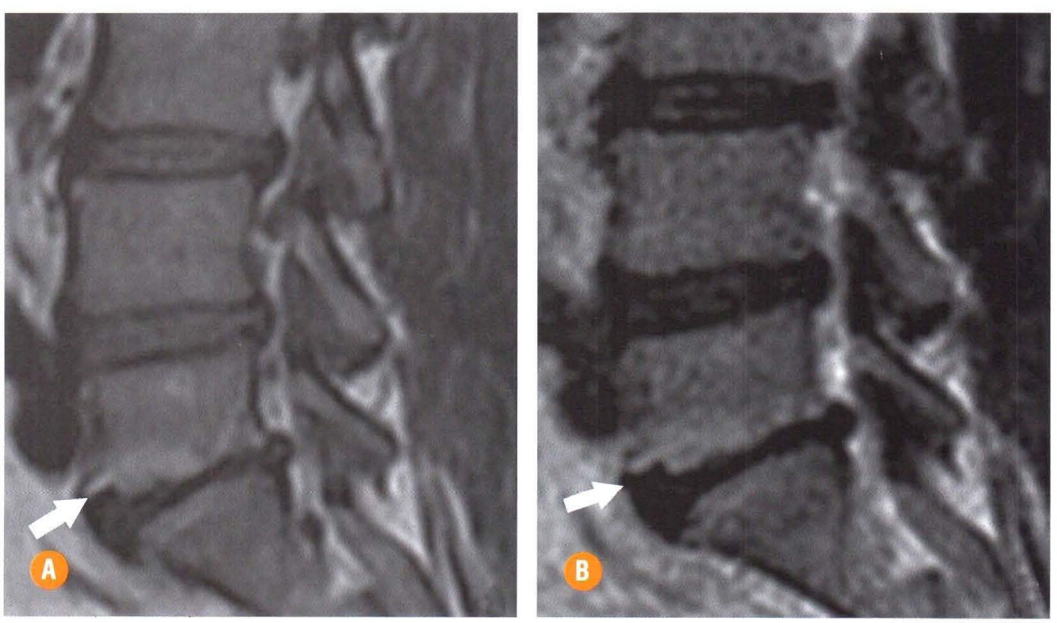


FIGURA 6-33. Alteração degenerativa no platô vertebral do tipo Modic II. Fase de substituição gordurosa Hiper T1 **(A)** e T2 **(B)** nos platôs vertebrais apostos de L5-S1 (setas).

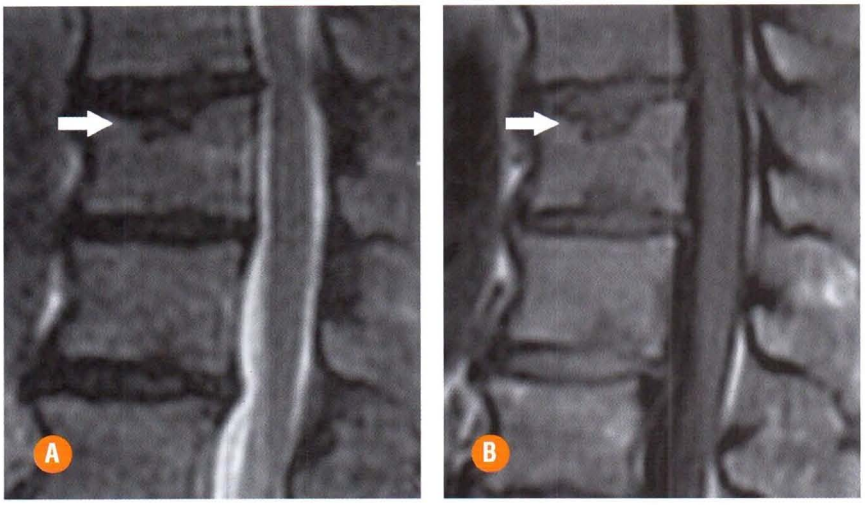


FIGURA 6-34. Alteração degenerativa no platô vertebral do tipo Modic III. Fase de fibroesclerose com baixo sinal em T2 **(A)** e T1 **(B)** (setas).

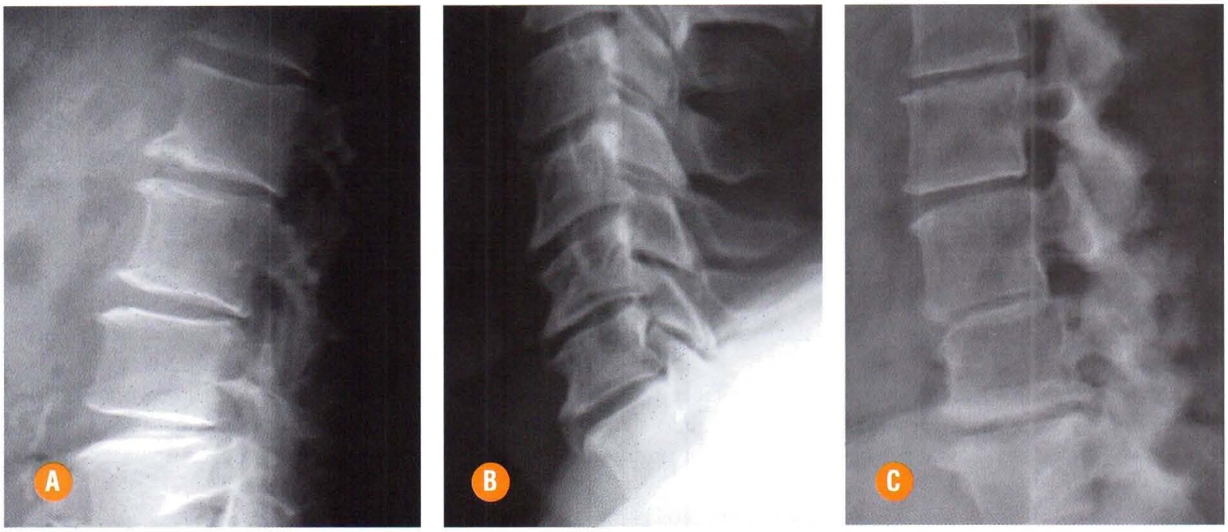


FIGURA 6-35. Radiografia em perfil das colunas lombar **(A** e **C)** e cervical **(B)** com extensas alterações degenerativas osteodiscais e formações osteofíticas exuberantes anterolaterais e posteriores. Em **C** existem sinais de redução dos diâmetros do canal vertebral pelos osteófitos posteriores, degeneração de interapofisárias e desalinhamentos dos corpos vertebrais. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

o tipo I pode estar relacionado com a incapacidade funcional. Em pacientes com a instabilidade lombar dolorosa, o padrão mais comumente encontrado é o Modic tipo I. Caso ocorra fixação cirúrgica por meio de osteossíntese/artrodese da área comprometida, essa transformação geralmente será acelerada, provavelmente pela resolução da instabilidade mecânica.

Em virtude da distribuição não uniforme de carga pelo disco degenerado, os platôs vertebrais podem se tornar irregulares e escleróticos e ocorrer a formação de osteófitos marginais. Os osteófitos são neoformações ósseas com cortical e esponjosa localizadas na periferia dos corpos vertebrais, de orientação paralela aos espaços discais e representam uma resposta fisiológica do organismo na tentativa de ampliar a área de contato e evitar a instabilidade do complexo osteodiscal. Quando crescem para o interior do canal vertebral e forames de conjugação, podem levar a compressões nervosas. Os métodos radiográficos como a radiografia simples e a tomografia computadorizada (TC) são os ideais para a identificação dessas excrescências ósseas, sendo algumas vezes difícil diferenciá-los, na RM, de discos degenerados (Figs. 6-35 e 6-36).

■ C) Articulações Interapofisárias

Com a degeneração discal e a perda de altura no espaço intervertebral, há um aumento das tensões nas articulações interapofisárias, levando a instabilidade articular e subluxação, com consequente degeneração cartilaginosa e desenvolvimento de artrose a esse nível. O processo articular superior é geralmente o mais envolvido. A artrose facetária pode resultar em estreitamento central do canal, dos recessos laterais e dos forames, sendo um importante componente da estenose vertebral e raramente ocorrendo independentemente. Como as articulações interapofisárias são uma importante fonte de dor em virtude da sua rica inervação, é importante a sua avaliação por imagem.

A degeneração das interapofisárias também está associada a sintomas radiculares, seja por compressão direta das raízes

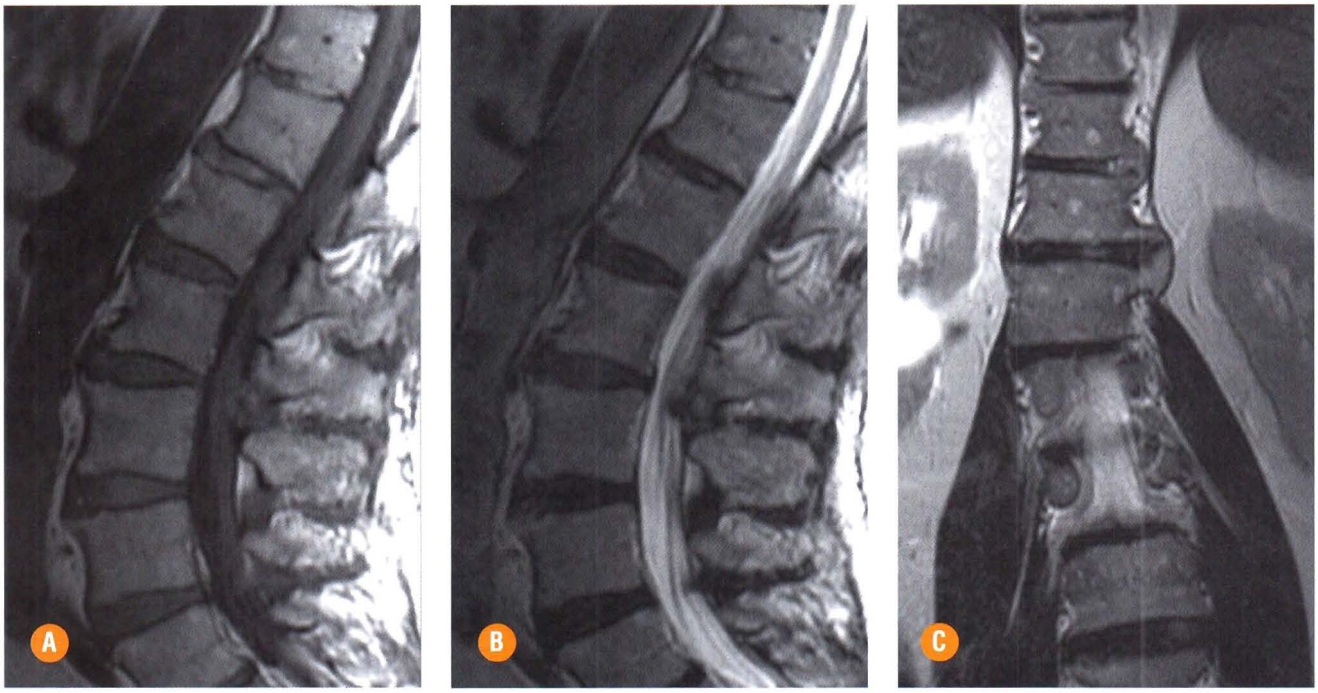


FIGURA 6-36. RM da coluna lombar nas sequências ponderadas em T1 **(A)**, T2 **(B)** e no plano sagital e T2 **(C)** no coronal. Observar a típica orientação perpendicular das proliferações osteofíticas que são compostas de osso esponjoso e osso cortical, chegando a formar pontes ósseas na concavidade da escoliose degenerativa. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

por osteófitos, hipertrofia óssea e estenose foraminal, seja por processos inflamatórios associados a sinovite e destruição cartilaginosa.

Tanto a degeneração discal quanto a artrose facetária têm relação direta com a faixa etária do paciente, iniciando-se em torno dos 30 anos de idade e estando quase sempre presente após 60 anos.

Resultados conflitantes têm sido relatados sobre uma possível associação entre o tropismo facetário e a degeneração do disco e entre a associação de articulações interapofisárias com orientação sagital e osteoartrite facetária e/ou espondilolistese degenerativa. Tropismo facetário é definido como assimetria entre os ângulos articulares facetários à esquerda e à direita, tendo um deles uma orientação mais sagital que o contralateral (Fig. 6-37).

As alterações degenerativas das articulações interapofisárias, em função de sobrecarga mecânica, localizam-se preferencialmente nos segmentos que apresentam curvaturas lordóticas, como o cervical e o lombar. As alterações degenerativas são semelhantes àquelas observadas em articulações periféricas, incluindo osteófitos, hipertrofia dos processos articulares, osteoesclerose, afilamento da cartilagem articular com erosão e formação de cisto subcondral, fenômeno de vácuo ou derrame articular, hipertrofia e/ou calcificação da cápsula articular e dos ligamentos amarelos. A formação de osteófitos é definida como excrescências de osso novo, crescendo a partir da margem da articulação, e osteófitos salientes podem reduzir o recesso lateral ou o forame intervertebral, causando estenose do canal vertebral.

A hipertrofia facetária é secundária ao processo degenerativo e corresponde ao alargamento do processo articular (tanto da medula óssea quanto da sua cortical), provocando uma distorção das superfícies articulares e podendo ser responsável por dor, estresse mecânico anormal e compressão da raiz nervosa.

Inicialmente teremos lesões condrais do tipo fibrilação, seguidas de fissura e ulceração da cartilagem articular, que vão progredindo das camadas superficiais para as profundas. Nesta fase, o espaço articular pode estar preservado. Na doença

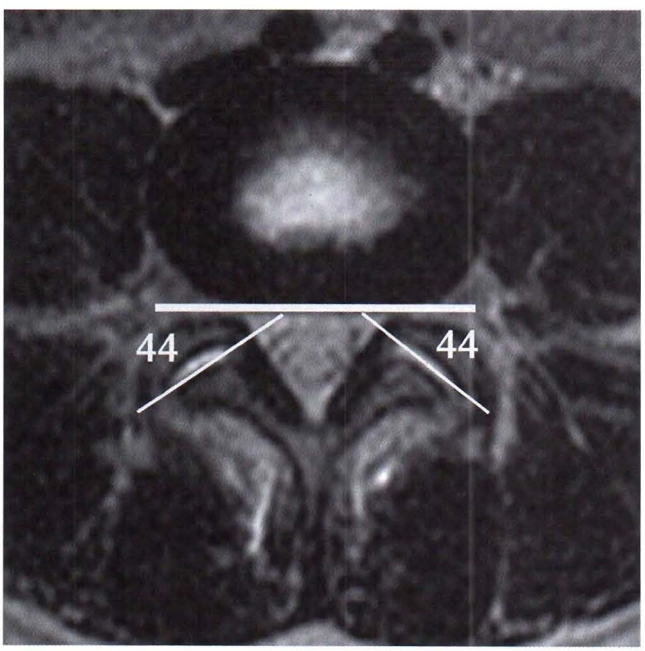


FIGURA 6-37. Demonstração das medidas dos ângulos para análise de tropismo facetário em um caso de facetas com orientação normal.

avançada, as articulações ficam desnudas de sua cartilagem, aparecem esclerose e cistos degenerativos no osso subcondral e estreitamento do espaço articular é frequentemente observado. Alargamento desse espaço pode também ser observado, principalmente na degeneração facetária avançada com retrolistese.

As técnicas de imagem utilizadas para avaliação de degeneração articular facetária são:

Radiografia e TC (Figs. 6-38 a 6-40)

- As radiografias, especialmente em incidências oblíquas, apesar de algumas limitações técnicas para o tangenciamento articular, é o método mais usado como *screening* para avaliação dos foramens de conjugação, possibilitando a identificação de osteófitos, hipertrofia facetária e estenose foraminal.
- Os estudos por TC demonstram com mais detalhe que a radiografia as alterações ósseas e de espaço articular da degeneração de interapofisária.
- Uma estrutura anatômica que só existe no segmento cervical da coluna é a pseudoarticulação formada pelas apófises unciformes, que se originam nas porções laterais dos corpos vertebrais de C3 a C7, e as superfícies inferolaterais dos corpos vertebrais superiores. Em condições normais, essas estruturas não mantêm contato entre si, mas, com a instalação do processo degenerativo discal e a redução de altura dessas estruturas ósseas, podem se tocar, levando a atrito e proliferação óssea para o interior dos foramens de conjugação. Essa degeneração, conhecida como uncoartrose, pode ser diagnosticada com radiografia, TC e RM.

RM

- Na RM, o plano sagital é o utilizado para identificar o nível acometido, medir o diâmetro sagital do canal vertebral e classificar a estenose foraminal. As imagens axiais em níveis adequados são as melhores para uma análise mais precisa das cartilagens articulares, das partes moles periarticulares, do osso esponjoso subcondral e para a medida do diâmetro transverso do canal vertebral (Fig. 6-41).

D) Alterações de Partes Moles

As alterações dos tecidos moles da coluna vertebral na doença degenerativa estão geralmente associadas a degeneração facetária e incluem: reação inflamatória ao processo degenerativo, cistos artrossinoviais degenerativos (cistos justafacetários), cistos dos ligamentos amarelos e hipertrofia e/ou calcificações dos ligamentos amarelos.

A reação inflamatória faz parte da fase de agudização de toda doença degenerativa, levando a derrame articular e edema dos tecidos moles periarticulares. A RM é o único método de imagem capaz de diagnosticar esse componente da doença degenerativa, observando-se sinal de líquido intra-articular e

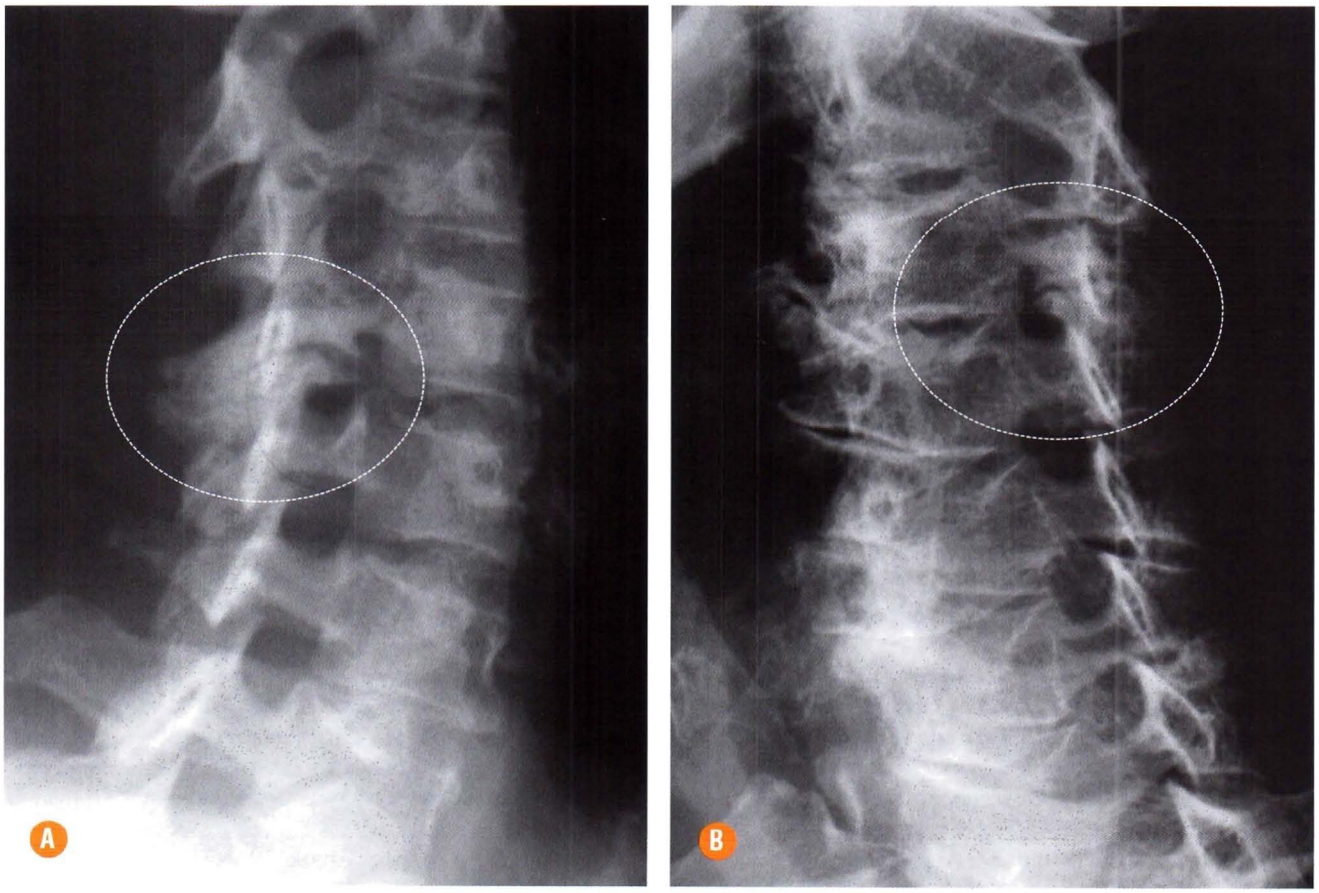


FIGURA 6-38. Radiografia da coluna cervical – incidências oblíquas. Artrose facetária exuberante **(A)** e uncoartrose com degeneração facetária **(B)** levando a estenose dos forames de conjugação adjacentes (círculos pontilhados). (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)



FIGURA 6-39. TCMD com cortes axiais **(A** e **B)** e reconstrução sagital oblíqua **(C)** no plano dos forames de conjugação demonstrando artrose interapofisária exuberante à esquerda que determina estenose foraminal. Na reconstrução é mais bem demonstrada a exuberante uncoartrose em todos os níveis visualizados. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

padrão de edema nas partes moles nas sequências ponderadas em T2 com supressão de gordura e impregnação pelo meio de contraste paramagnético (Fig. 6-42).

Os cistos artrossinoviais são periarticulares e se originam da membrana sinovial, que envolve a articulação facetária degenerada e contém material fluido/mucinoso ou gás em seu interior. A sua patogênese provavelmente está relacionada com a instabilidade e o aumento da pressão intra-articular, levando a herniação sinovial, que pode se fazer para fora ou para o interior do canal vertebral. Outras condições que também podem elevar a pressão no interior da articulação com a formação de cistos são trauma, artrite reumatoide, doença de deposição de cristal e espondilólise.

A sintomatologia vai depender do tamanho e da localização do cisto e das estruturas que são eventualmente comprimidas por ele. Quando crescem para o interior do canal, podem levar a radiculopatia e claudicação neurogênica com estenose do canal vertebral. Sua ocorrência no segmento cervical da coluna é rara.

A RM é a técnica de escolha para o diagnóstico por imagem, podendo, inclusive, em alguns casos, demonstrar a comunicação do cisto com a faceta articular. A intensidade do sinal é igual ou ligeiramente maior do que o liquor em ambas as ponderações (T1 e T2) e a impregnação do contraste é periférica (Figs. 6-43 a 6-45). A TC é usada para orientação de procedimentos intervencionistas nos cistos e nas interapofisárias comprometidas.

Outras estruturas que compõem os elementos dos arcos neurais posteriores também podem raramente dar origem a cistos, como os cistos do ligamento interespinhoso ou do ligamento amarelo (Fig. 6-46). Os cistos dos ligamentos amarelos são raros e podem estar relacionados com necrose ou degeneração mixoide que ocorre em um ligamento amarelo hipertrofiado (Fig. 6-47).

O espessamento simétrico do ligamento amarelo é um achado observado frequentemente na artropatia facetária (Fig. 6-48), e a TC e a RM são os métodos de escolha para avaliação desse espessamento e do grau de estenose do canal vertebral. A TC identifica melhor as calcificações/ossificações ligamentares e a RM tem a vantagem sobre a TC de mostrar diretamente os efeitos compressivos sobre o saco dural e a medula espinhal.

Outra alteração de partes moles relacionada com a degeneração da coluna lombar é a doença de Baastrup, que corresponde a fenômenos degenerativos decorrentes de contato anômalo entre as apófises espinhosas de vértebras contíguas

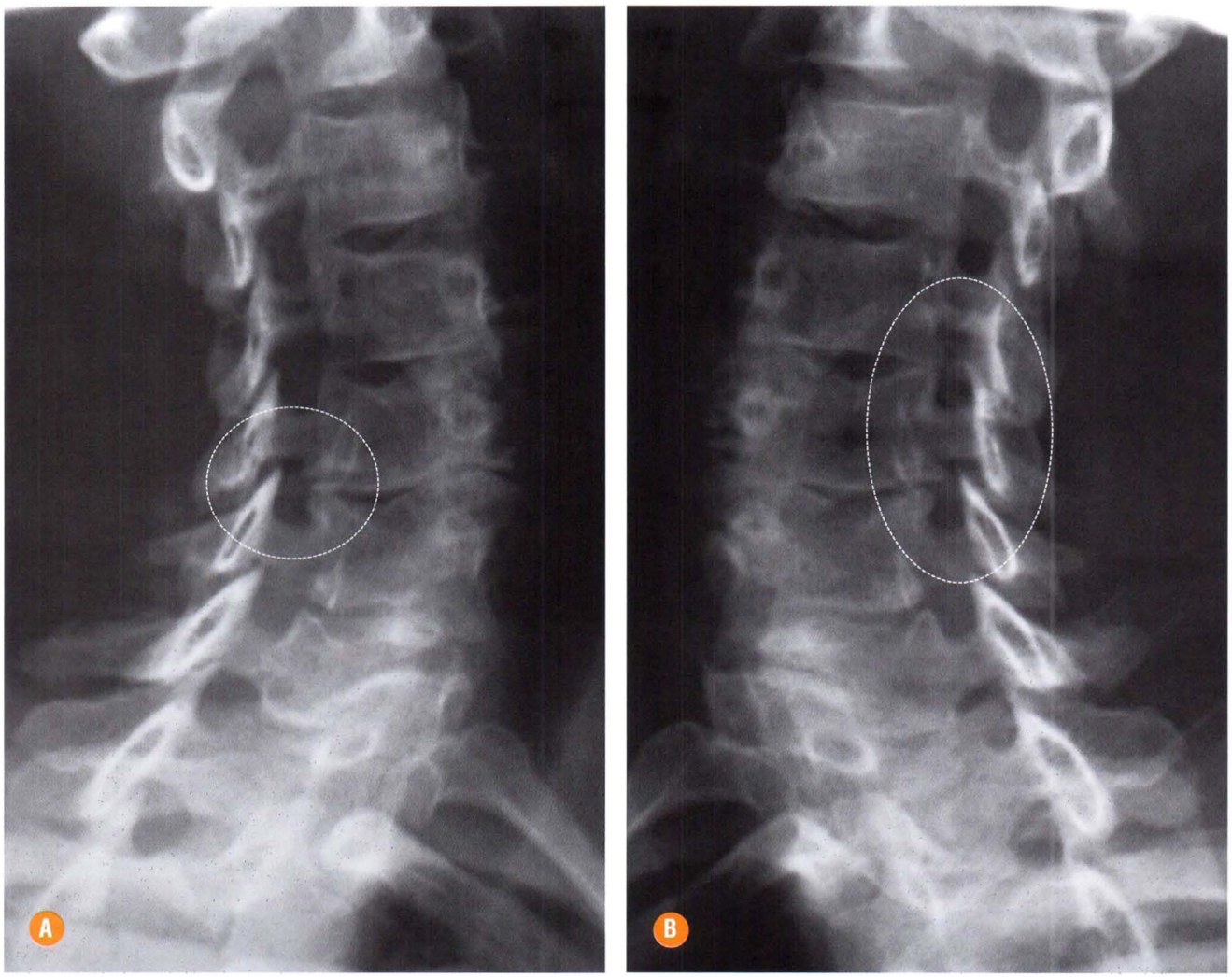


FIGURA 6-40. Radiografia da coluna cervical em incidências oblíquas (**A** e **B**) demonstrando uncoartrose bilateralmente em C5-C6 com estreitamento foraminal sem degeneração associada das articulações interapofisárias. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

com consequente desenvolvimento de achatamento, engrossamento e esclerose reacional nelas e processo inflamatório nos ligamentos e bursas interespinhosas. A dor lombar referida pelos pacientes é decorrente da irritação do periósteo e do processo inflamatório bursal e ligamentar. Em alguns casos há associação do Baastrup a cistos artrossinoviais em localização epidural.

As radiografias laterais, preferencialmente em ortostatismo, demonstram as alterações ósseas da síndrome, enquanto a RM acrescenta aos achados radiográficos o edema da inflamação ligamentar e a distensão líquida bursal (Fig. 6-49).

■ E) Espondilólise

O termo espondilólise traduz a presença de um defeito ósseo uni ou bilateral no istmo interapofisário, geralmente secundário a uma fratura de estresse/insuficiência, podendo ou não estar associado à espondilolistese. O istmo interapofisário ou *pars articularis* é a região do arco posterior vertebral que une as apófises articulares superior e inferior, e uma solução de continuidade nele divide a vértebra em duas partes, uma posterior fixa e outra anterior com potencial para deslizar para frente. A maioria dos casos ocorre no segmento lombar e ao nível de L5-S1. A fase aguda da espondilólise é uma importante causa de dor lombar em jovens, principalmente em atletas. Além das fraturas de estresse, a espondilólise pode, menos frequentemente, ser secundária a fraturas traumáticas ou alterações congênitas/displásicas dos arcos posteriores. A instabilidade gerada pela espondilólise é fator predisponente da doença degenerativa.

O diagnóstico por imagem da espondilólise depende do tempo de evolução e da técnica utilizada.

Radiografia e TC (Figs. 6-50 a 6-53)

- Na fase aguda da espondilólise, antes do desenvolvimento do defeito ósseo no istmo, a radiografia pode ser negativa.
- As incidências radiográficas que melhor demonstram o defeito estabelecido são a lateral e as oblíquas. É importante diferenciar se a lesão compromete um ou os dois istmos.
- A TC com reformatações multiplanares detecta mais precocemente a interrupção cortical que a radiografia, e é o método de escolha para a identificação do defeito ósseo.

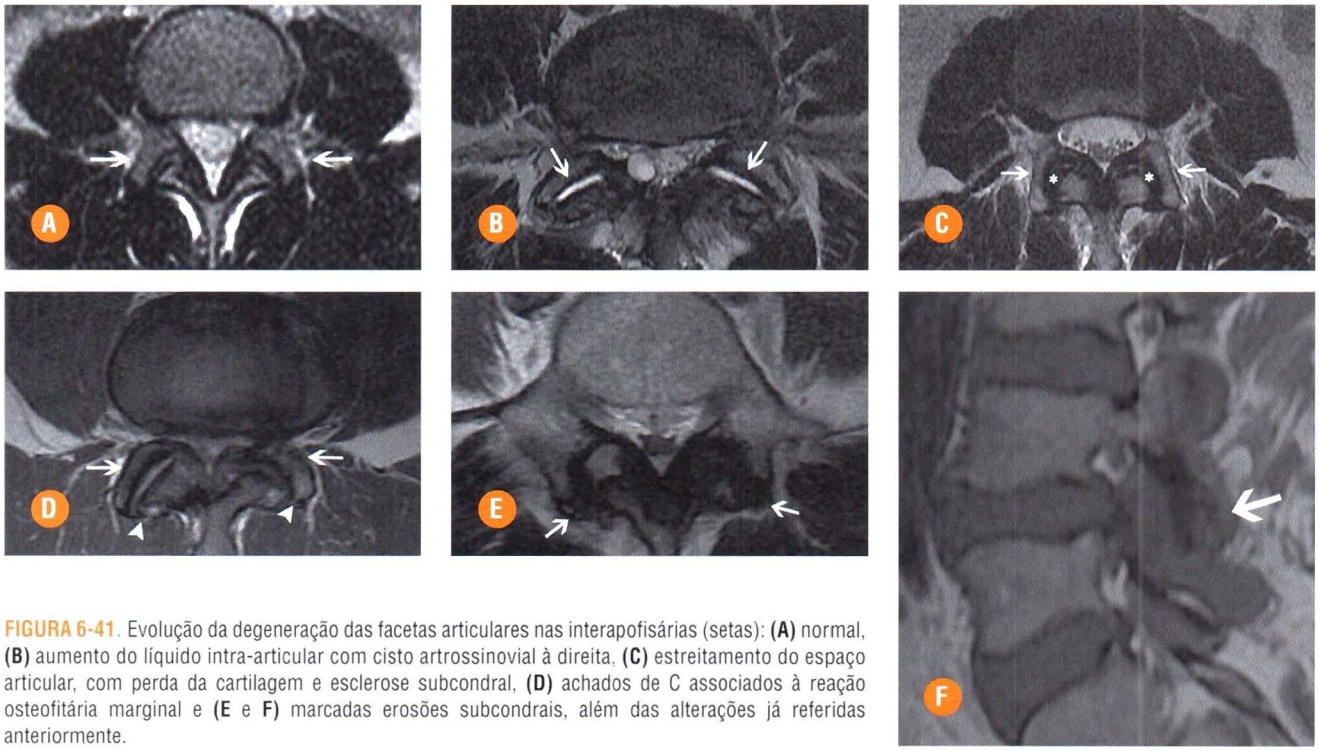


FIGURA 6-41. Evolução da degeneração das facetas articulares nas interapofisárias (setas): **(A)** normal, **(B)** aumento do líquido intra-articular com cisto artrossinovial à direita, **(C)** estreitamento do espaço articular, com perda da cartilagem e esclerose subcondral, **(D)** achados de C associados à reação osteofitária marginal e **(E** e **F)** marcadas erosões subcondrais, além das alterações já referidas anteriormente.

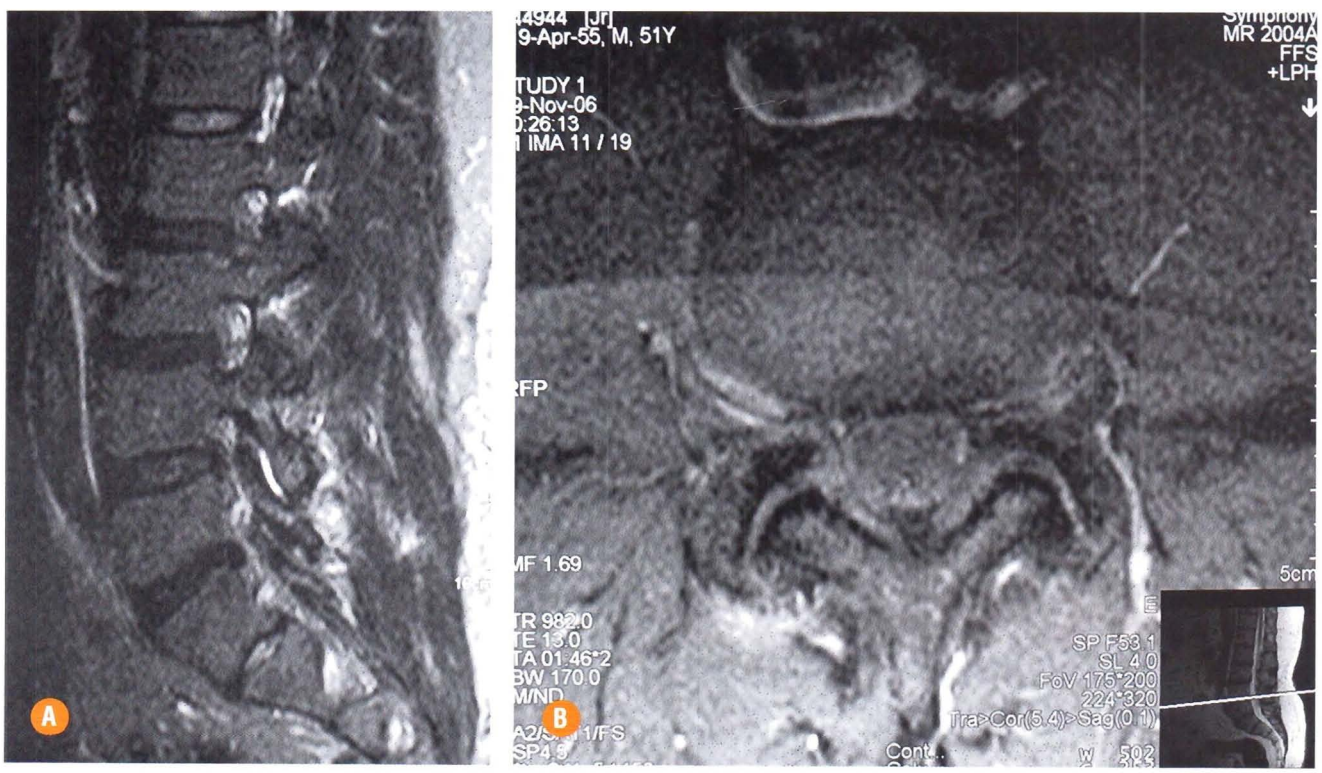


FIGURA 6-42. Imagens de RM no plano sagital nas ponderações T2 **(A)** e axial T1 com saturação de gordura pós-contraste **(B)**. Observar alterações degenerativas de interapofisárias, principalmente à direita, com reação inflamatória periférica que se impregna pelo meio de contraste. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

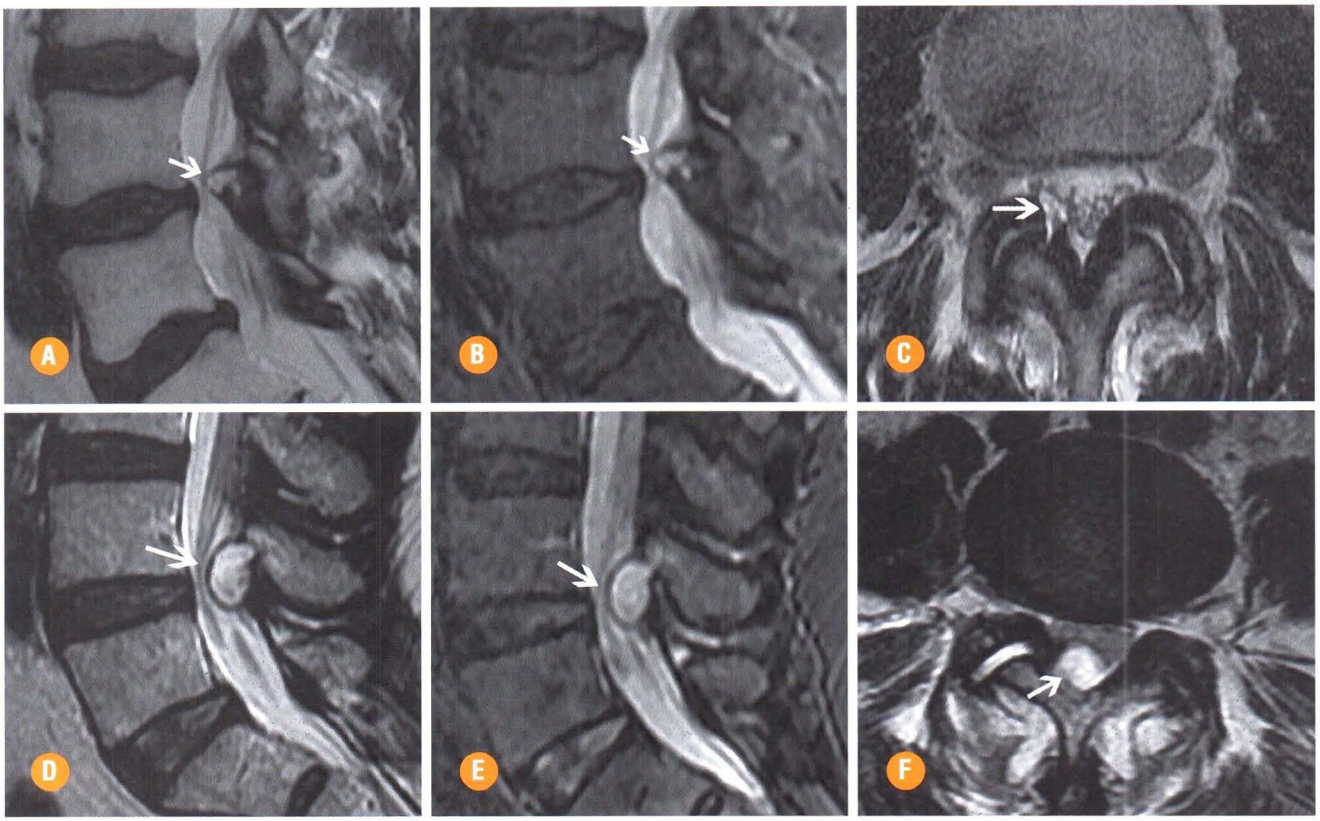


FIGURA 6-43. Estudos por RM nos planos sagital **(A, B, D** e **E)** e axial **(C** e **F)** demonstrando múltiplos cistos artrosinoviais de tamanhos variáveis em topografia intracanal (setas). (Cortesia da Dra. Clarissa Sarmento, Clínica Delfin, Salvador-BA.)

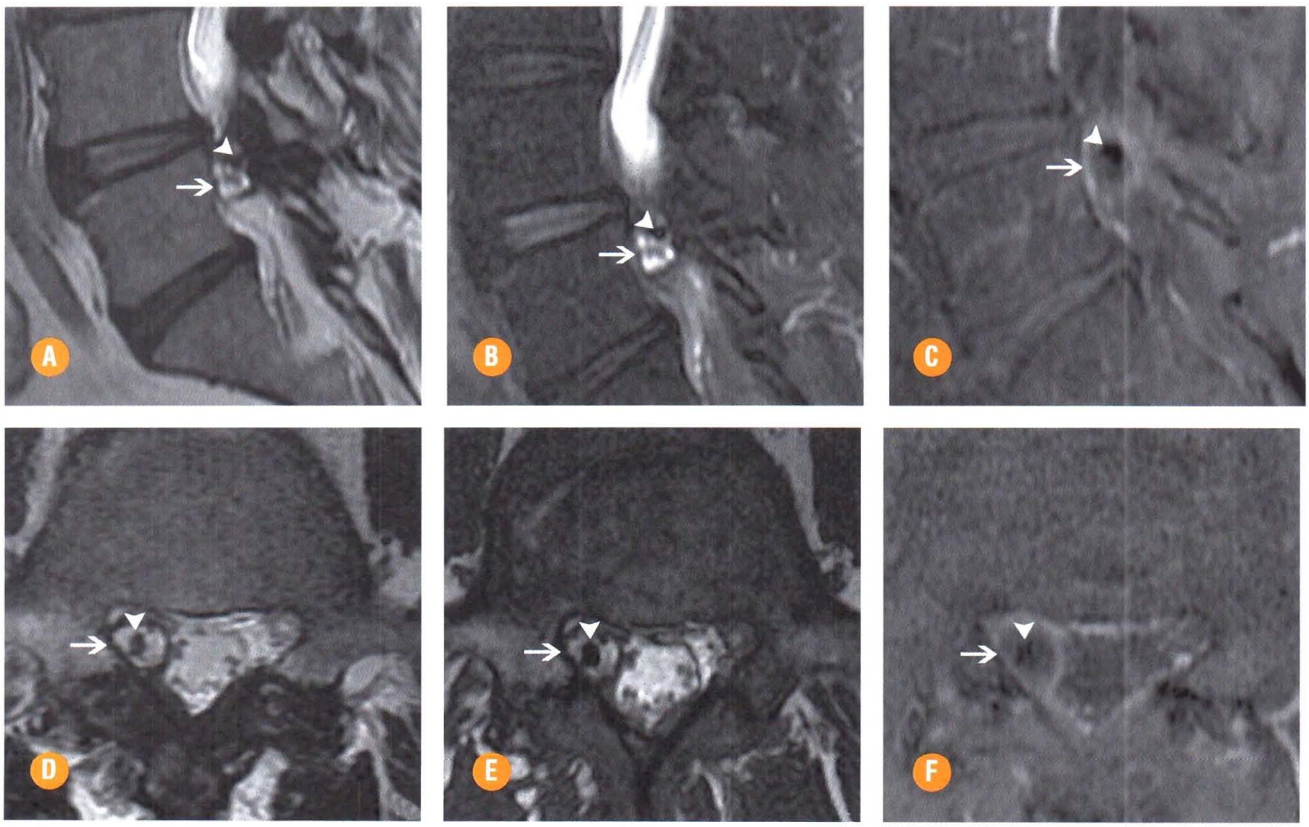


FIGURA 6-44. Cisto artrossinovial (setas) com foco de gás em seu interior (cabeças de setas – baixo sinal em todas as sequências). Imagens ponderadas em T2 e T1 com saturação de gordura pós-contraste nos planos sagital **(A, B** e **C)** e axial **(D, E** e **F)**.

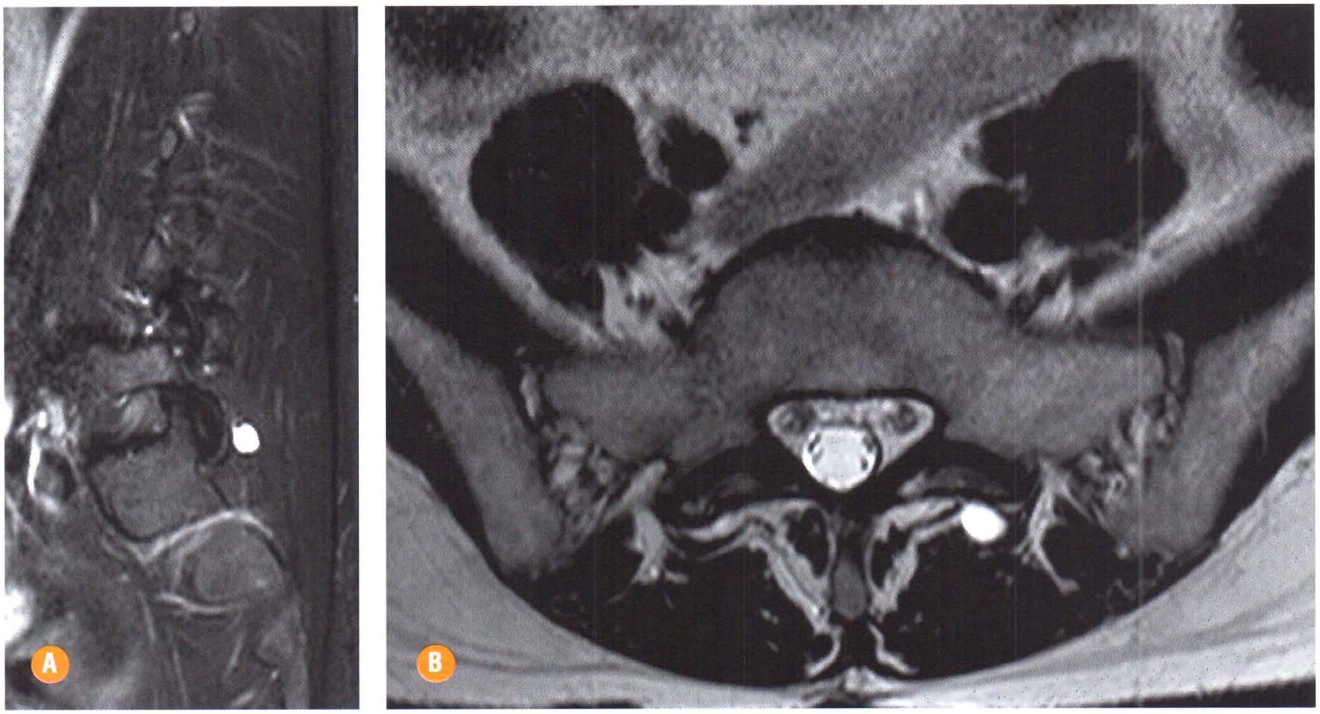


FIGURA 6-45. Cisto artrossinovial extrarraquiano em L5-S1 à esquerda demonstrado com estudo por RM na ponderação T2 no plano sagital **(A)** e axial **(B)**.

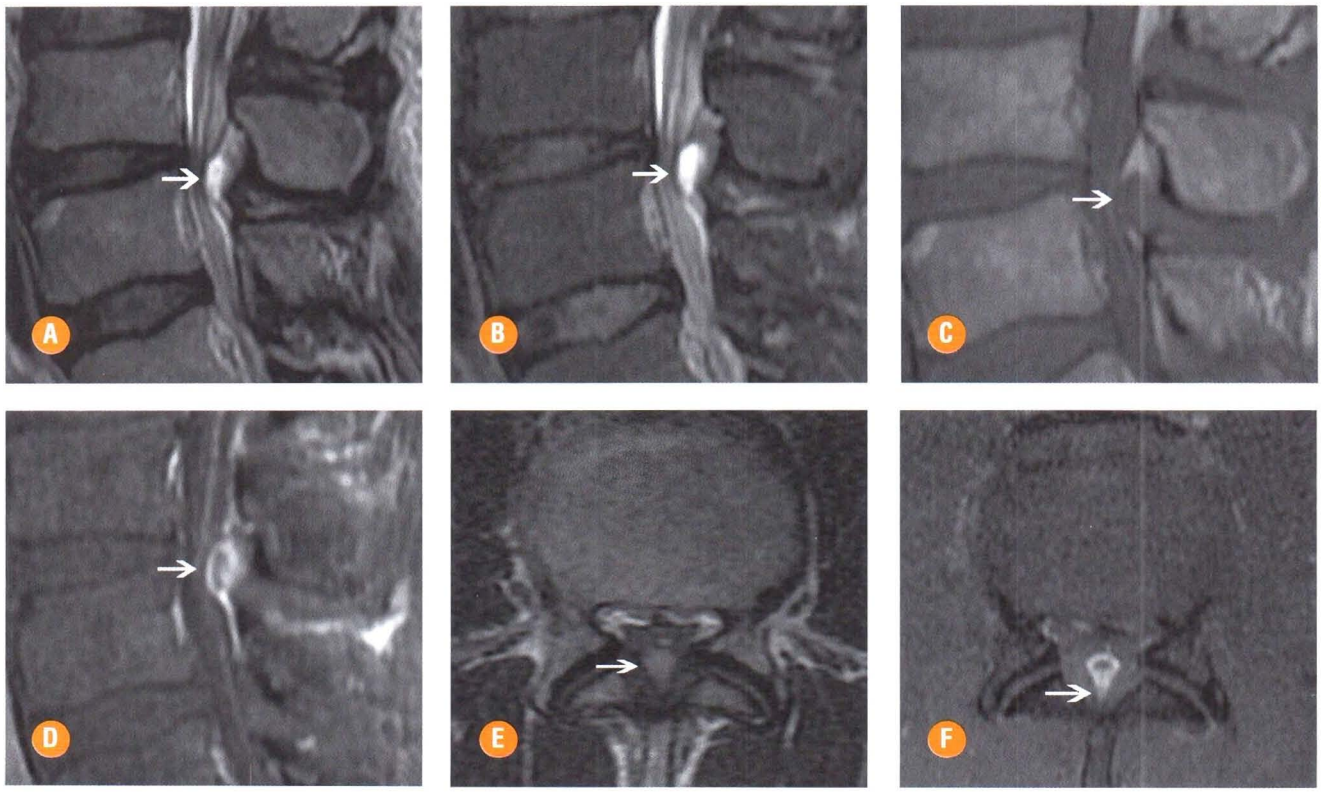


FIGURA 6-46. Cisto do ligamento interespinhoso (setas) com insinuação para o canal vertebral associado a alterações inflamatórias na parede do cisto e na região interespinhosa com realce após injeção de meio de contraste. Imagens ponderadas em T2 e T1 com saturação de gordura pós-contraste nos planos sagital **(A, B, C, D)** e axial **(E, F)**. (Cortesia da Dra.Verônica Aline, Hospital São Rafael, Salvador-BA.)

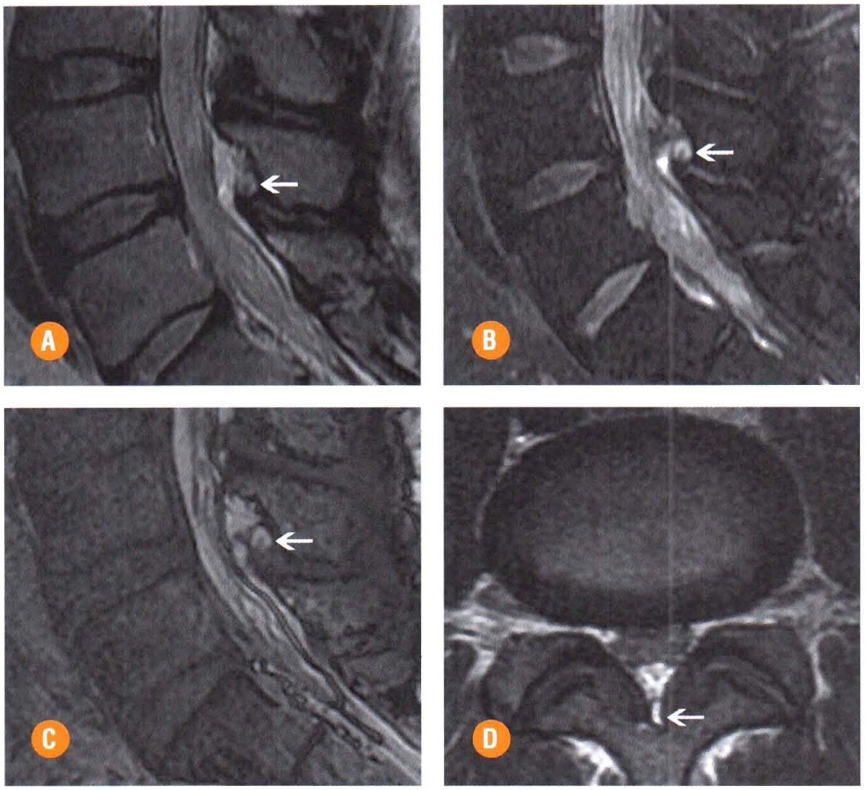


FIGURA 6-47. Cisto do ligamento amarelo (setas) em L4-L5 demonstrado por imagens ponderadas em T1 e T2 no plano sagital **(A, B** e **C)** e T2 axial **(D)**.

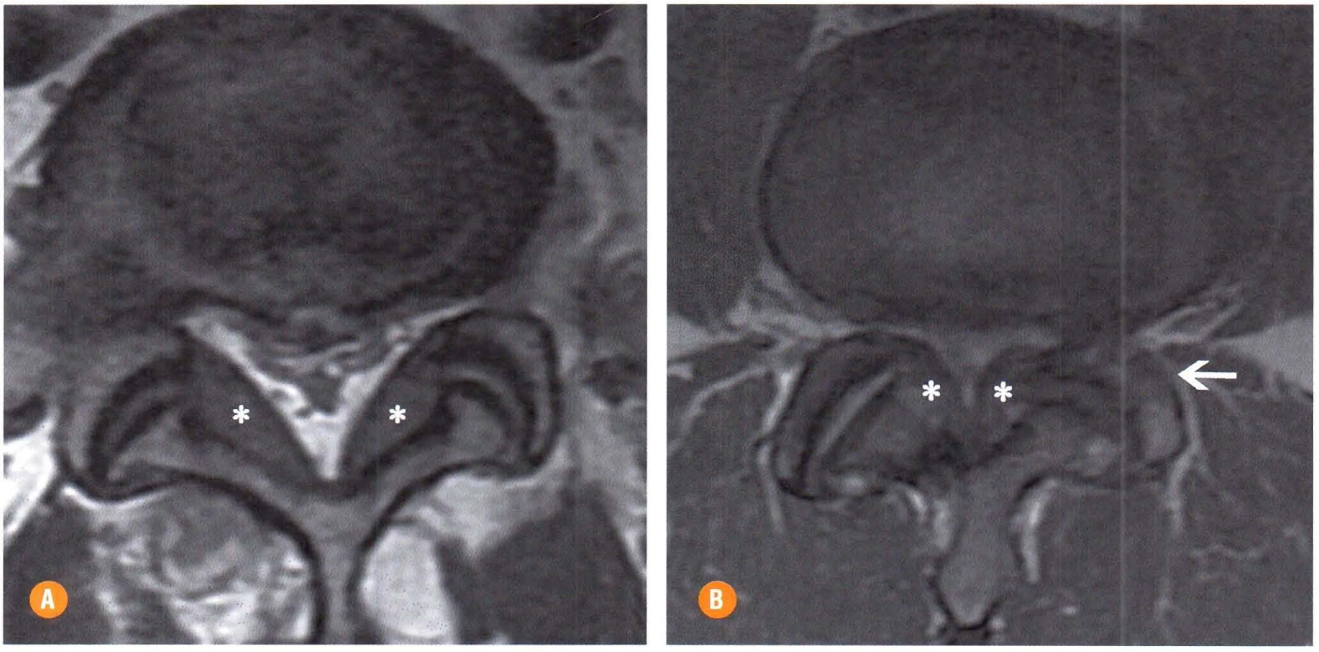


FIGURA 6-48. Espessamento moderado dos ligamentos amarelos (asteriscos) em **A** e de forma mais acentuada em **B**, reduzindo a amplitude do canal vertebral. Observar degeneração severa da interapofisária esquerda (seta).

- Tanto a radiografia em perfil quanto a TC com reformatação sagital possibilitam avaliar e graduar a listese eventualmente associada.

RM (Fig. 6-54)

- Semelhante ao uso no diagnóstico das fraturas de estresse de extremidades, a RM é o método que diagnostica mais precocemente as alterações de sobrecarga mecânica nos istmos interapofisários antes do desenvolvimento da fratura.
- O achado mais precoce é a presença de edema ósseo nas sequências T2 com saturação de gordura na esponjosa do istmo e do pedículo e nas partes moles da vizinhança.
- O diagnóstico de espondilólise, depois de estabelecido o traço de fratura na *pars interarticulares*, pode ser difícil em

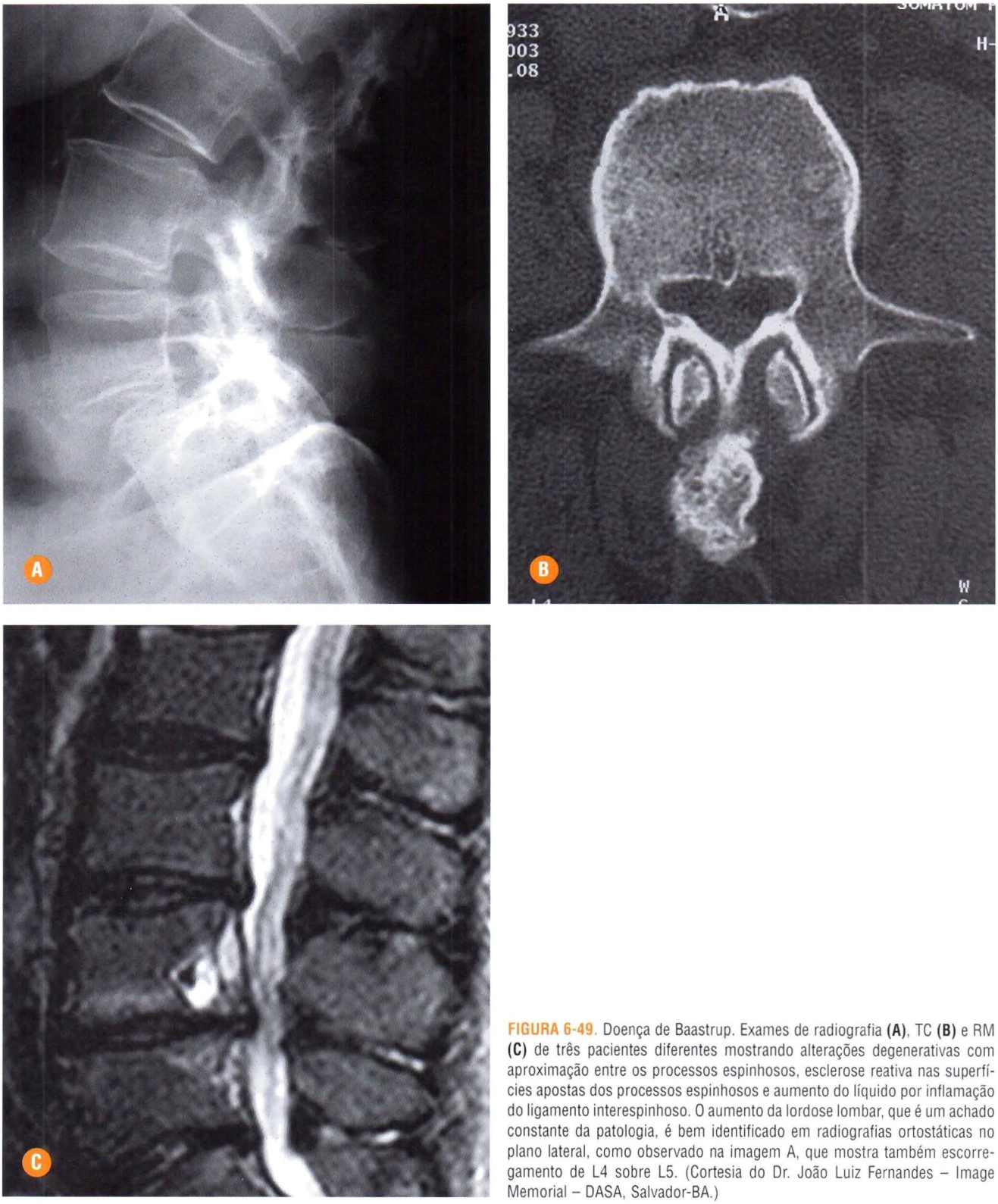


FIGURA 6-49. Doença de Baastrup. Exames de radiografia **(A)**, TC **(B)** e RM **(C)** de três pacientes diferentes mostrando alterações degenerativas com aproximação entre os processos espinhosos, esclerose reativa nas superfícies apostas dos processos espinhosos e aumento do líquido por inflamação do ligamento interespinhoso. O aumento da lordose lombar, que é um achado constante da patologia, é bem identificado em radiografias ortostáticas no plano lateral, como observado na imagem A, que mostra também escorregamento de L4 sobre L5. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

exames de RM, devido a vários fatores, entre eles a obliquidade da orientação do istmo em relação às imagens sagitais e transversais, a esclerose reacional, que pode imitar ou ocultar as fraturas ou ao volume parcial da *pars* com os tecidos moles circundantes.

■ F) Espondilolistese

A espondilolistese é definida como o deslocamento de uma vértebra sobre a vértebra imediatamente inferior. Quando esse deslocamento se faz no sentido anterior, usa-se a deno-

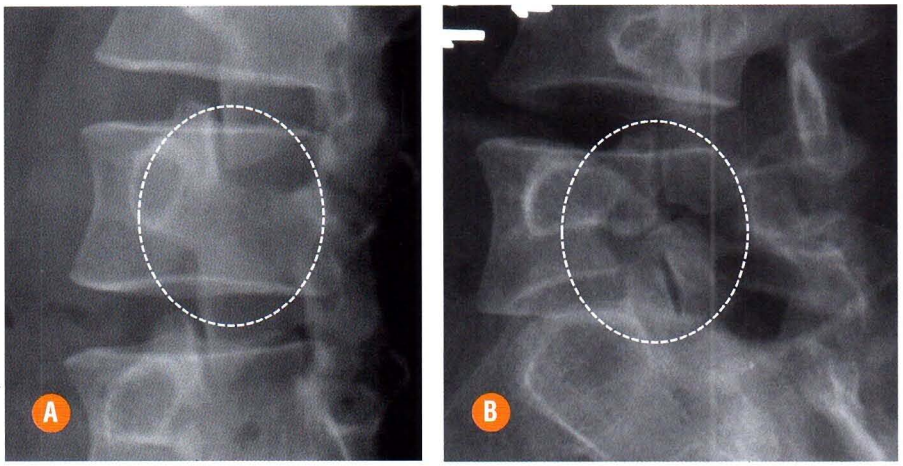


FIGURA 6-50. Radiografias oblíquas da coluna lombar com círculos pontilhados delimitando a região do istmo interapofisário normal **(A)** e a região da espondilólise por fratura do istmo **(B)** – "fratura do pescoço do cachorro". (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

minação anterolistese, e no sentido inverso, retrolistese. A causa mais frequente de espondilolistese é a doença degenerativa de interapofisárias seguida pela espondilólise bilateral. Quando a listese é secundária à espondilólise é chamada de espondilolistese ístmica, que é frequente em adolescentes e adultos jovens. Outras condições menos comuns, mas que permitem o escorregamento vertebral, são as fraturas traumáticas de arco posterior e a ressecção óssea cirúrgica de parte do arco posterior para tratamento de patologias discais ou estenose de canal. O deslizamento anterior da vértebra superior é medido utilizando-se os métodos de Meyerding ou de Taillard (Fig. 6-55) No método de Meyerding, o diâmetro anteroposterior (AP) da superfície superior da vértebra inferior é dividido em quatro partes e uma graduação de I a IV é atribuída, de acordo com a quantidade de escorregamento da vértebra superior em relação à inferior. O outro método, descrito por Taillard, expressa o grau de deslizamento como uma porcentagem do diâmetro AP do platô superior da vértebra inferior.

A compressão de raízes nervosas em casos de espondilolistese ístmica normalmente ocorre ao nível do forame intervertebral, devido a uma combinação da redução em altura foraminal e ao pseudoabaulamento/protrusão do disco intervertebral nesse nível, comprimindo a saída da raiz nervosa contra a superfície superior do pedículo.

A espondilolistese degenerativa é mais comum no nível lombar, especialmente depois dos 50 anos de idade. As alterações degenerativas das articulações associadas à degeneração discal são responsáveis pelo deslizamento anterior, que é geralmente leve. As mulheres são quatro vezes mais afetadas que os homens. Mais comumente, o nível de L4-L5 está envolvido e sua incidência aumenta quatro vezes se houver uma sacralização de L5. Os sintomas clínicos incluem dor lombar e nas pernas como resultado da redução da amplitude dos recessos lateral e foraminal, levando à compressão da raiz nervosa. Com progressão do escorregamento os sintomas podem evoluir de radicular para claudicação neurogênica relacionada com estenose de canal. Alguns fatores podem predispor ao desenvolvimento e à gravidade da espondilolistese degenerativa, como orientação sagital (verticalizada) das facetas articulares, deformidades por compressão vertebral, frouxidão ligamentar e grau de inclinação do platô vertebral.

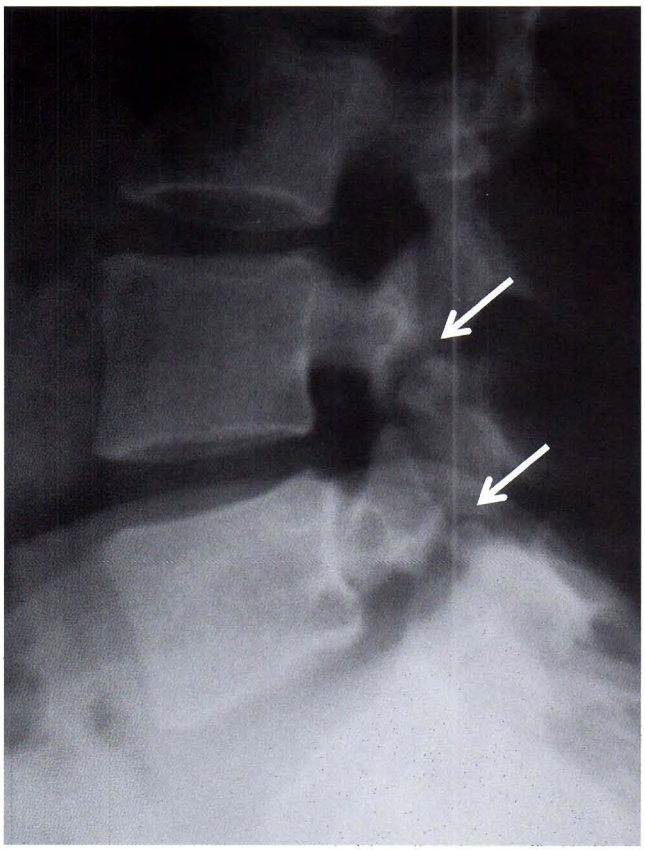


FIGURA 6-51. O comprometimento de mais de um nível é incomum, como nesse caso, onde existem duas áreas de lise (setas) dos istmos interapofisários de L4 e de L5. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

AVALIAÇÃO POR IMAGEM

Radiografia (Figs. 6-56 e 6-57)

- A avaliação radiográfica da listese deve ser feita com radiografias laterais ortostáticas dinâmicas, incluindo incidências neutras, em hiperflexão e em hiperextensão.
- O estudo por radiografia possibilita também, na maioria dos casos, diferenciar a espondilolistese degenerativa da que ocorre com espondilólise.

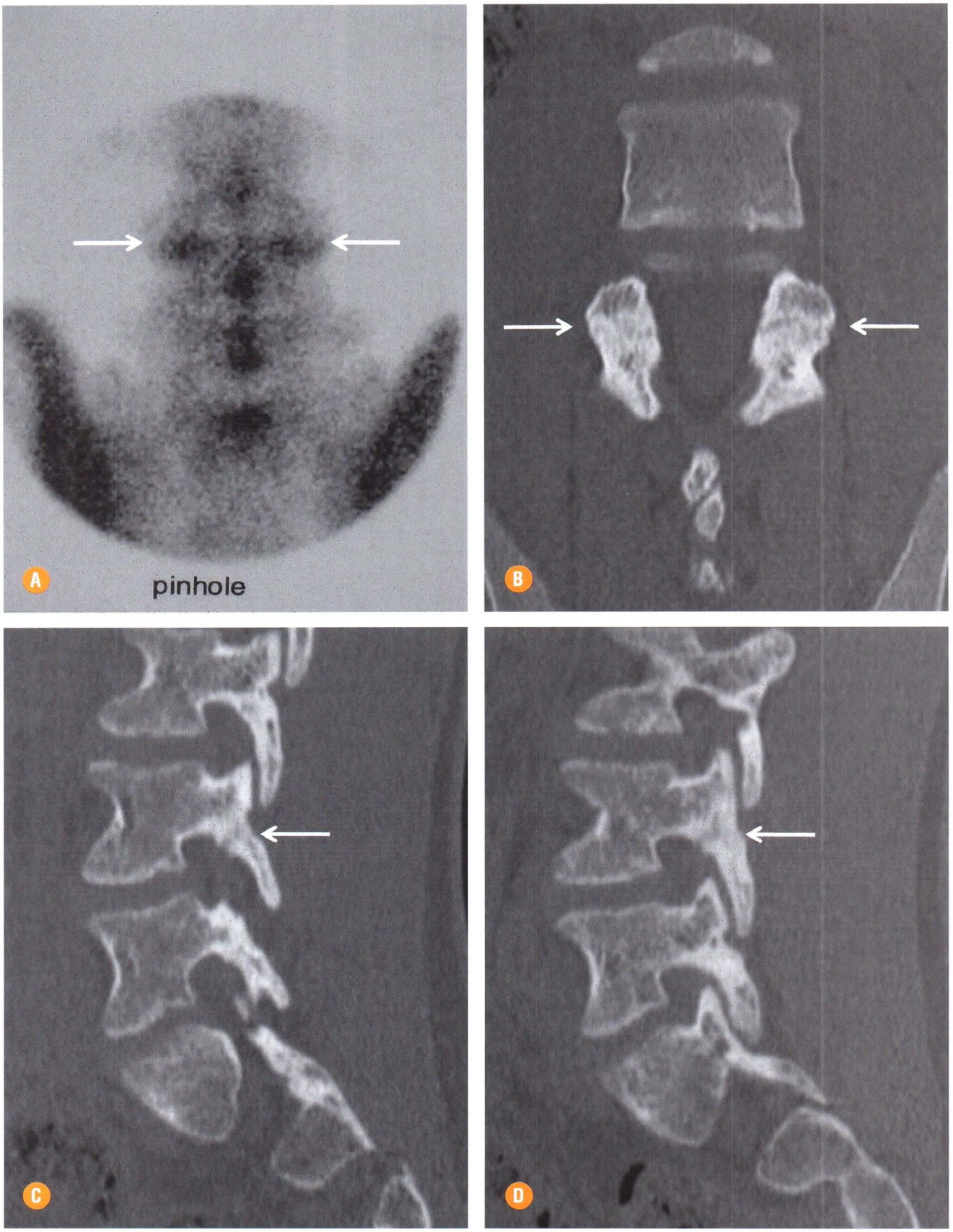


FIGURA 6-52. O estudo cintilográfico, por detectar precocemente a atividade osteogênica, é muito sensível para a detecção precoce da espondilólise aguda, orientando o radiologista a pesquisar com outros métodos de imagem a presença da solução de continuidade óssea. As setas demonstram as áreas simétricas de captação na cintilografia **(A)** e a lise incompleta no estudo por TCMD com reconstruções nos planos coronal **(B)** e sagital bilateralmente **(C** e **D)**. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

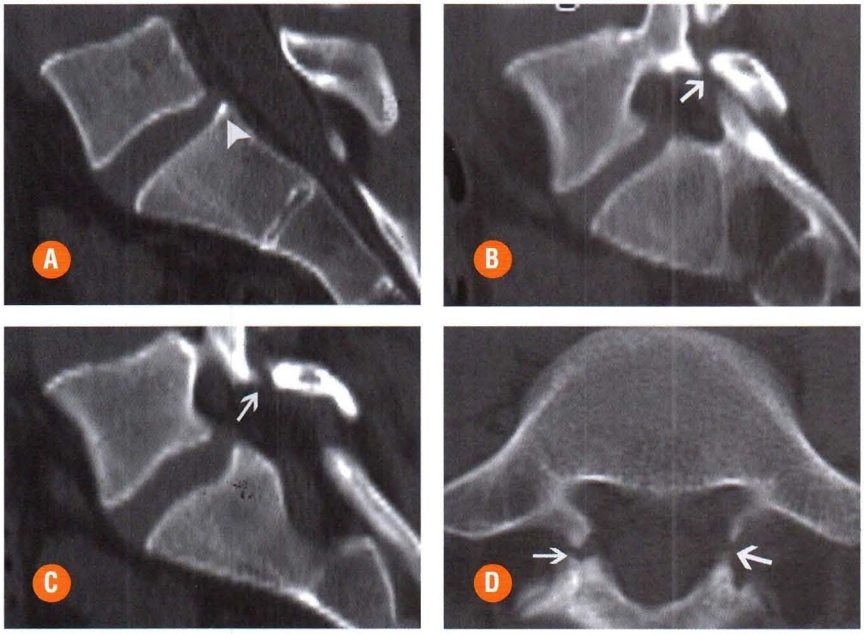


FIGURA 6-53. TC demonstrando espondilolistese grau I (cabeça de seta) com espondilólise (setas) bilateral em L5 e pseudoalargamento do canal vertebral. Reconstruções sagitais **(A, B e C)** e imagem axial **(D)**.

- O método radiográfico convencional é o mais usado para classificar o grau de escorregamento.

TC (Figs. 6-58 e 6-59)

- As reformatações sagitais de TC possibilitam demonstrar os níveis envolvidos e o grau de espondilolistese.
- A TC é melhor para demonstrar o defeito da *pars articularis*, além de evidenciar a degeneração discal e a redução da altura foraminal com compressão da raiz nervosa emergente.
- O aumento da dimensão anteroposterior do canal vertebral identificado nas reformatações tomográficas possibilita a diferenciação entre espondilolistese ístmica e degenerativa com alto grau de precisão.

RM (Figs. 6-60 a 6-63)

- Além da detecção do escorregamento e de sua causa, a RM é o único método que possibilita a demonstração direta das compressões nervosas do saco dural e das raízes nervosas.
- Na espondilolistese ístmica, o diagnóstico do defeito da *pars articularis* por RM pode ser sugerido pelo aumento do diâmetro AP do canal vertebral ao nível da fratura do istmo, acunhamento da face posterior do corpo vertebral, pseudo-hipoplasia e alteração reativa na intensidade de sinal dos pedículos e interposição contínua da gordura epidural entre a dura-máter e o processo espinhoso no nível da espondilólise.

■ G) Estenose do Canal Vertebral

Entende-se por estenose do canal vertebral (ECV) o estreitamento abaixo dos limites inferiores da normalidade de um ou mais diâmetros dos seus diversos componentes, incluindo a porção central, os recessos laterais e os forames de conjugação. No entanto, o simples achado por imagem de um canal com dimensões reduzidas não significa obrigatoriamente um quadro patológico, já que pacientes assintomáticos podem apresentar redução e as medidas obtidas vão depender muito da técnica utilizada e da experiência do observador, sendo sempre importante a correlação com as manifestações clínicas. O segmento lombar é o mais frequentemente comprometido pela ECV, seguido do cervical, e em 5% dos casos existe comprometimento simultâneo de ambos. A coluna torácica raramente exibe manifestações de canal estreito. Na coluna lombar, os níveis mais acometidos são os de L4-L5, seguidos por L3-L4, L5-S1, e L1-L2.

O diâmetro sagital médio (AP) do canal vertebral ósseo varia em função do segmento estudado, sendo de cerca de 21 mm entre C1 e C3, 18 mm de C4 a C7, 13 mm na coluna torácica e 15 mm na coluna lombar. Essas medidas não incluem as estruturas de partes moles que contribuem significativamente para o desenvolvimento da estenose. Outros parâmetros podem ser usados para a avaliação da ECV, entre eles o "espaço livre da medula", a secção transversa do saco dural e o índice de Torg. O "espaço livre da medula" é obtido por meio de imagens de RM, subtraindo-se o diâmetro sagital da medula espinhal do diâmetro sagital do canal vertebral; medida realizada com a cabeça do paciente em posição neutra, ou seja, com a linha orbitomeatal perpendicular ao plano horizontal. A medida da área de secção transversal do saco dural é obtida em exames de RM com cortes axiais, sendo que áreas maiores que 130 mm^2 são consideradas normais; entre 100 e 130 mm^2, estenose inicial; entre 75 e 100 mm^2, estenose relativa; e abaixo de 75 mm^2, estenoses absolutas. Já o índice de Torg traduz a relação entre o diâmetro sagital do canal vertebral e o do corpo vertebral medidos na incidência radiográfica lateral da coluna. Uma relação maior que 1 indicaria um diâmetro normal do canal, enquanto uma razão menor que 0,82 traduziria estenose absoluta. No entanto, há casos de falsos positivos, devido a pacientes com corpos vertebrais maiores (p. ex., atletas) e à grande variabilidade nos valores do diâmetro sagital.

A classificação da ECV é importante para a orientação do tratamento e se baseia em três grandes parâmetros:

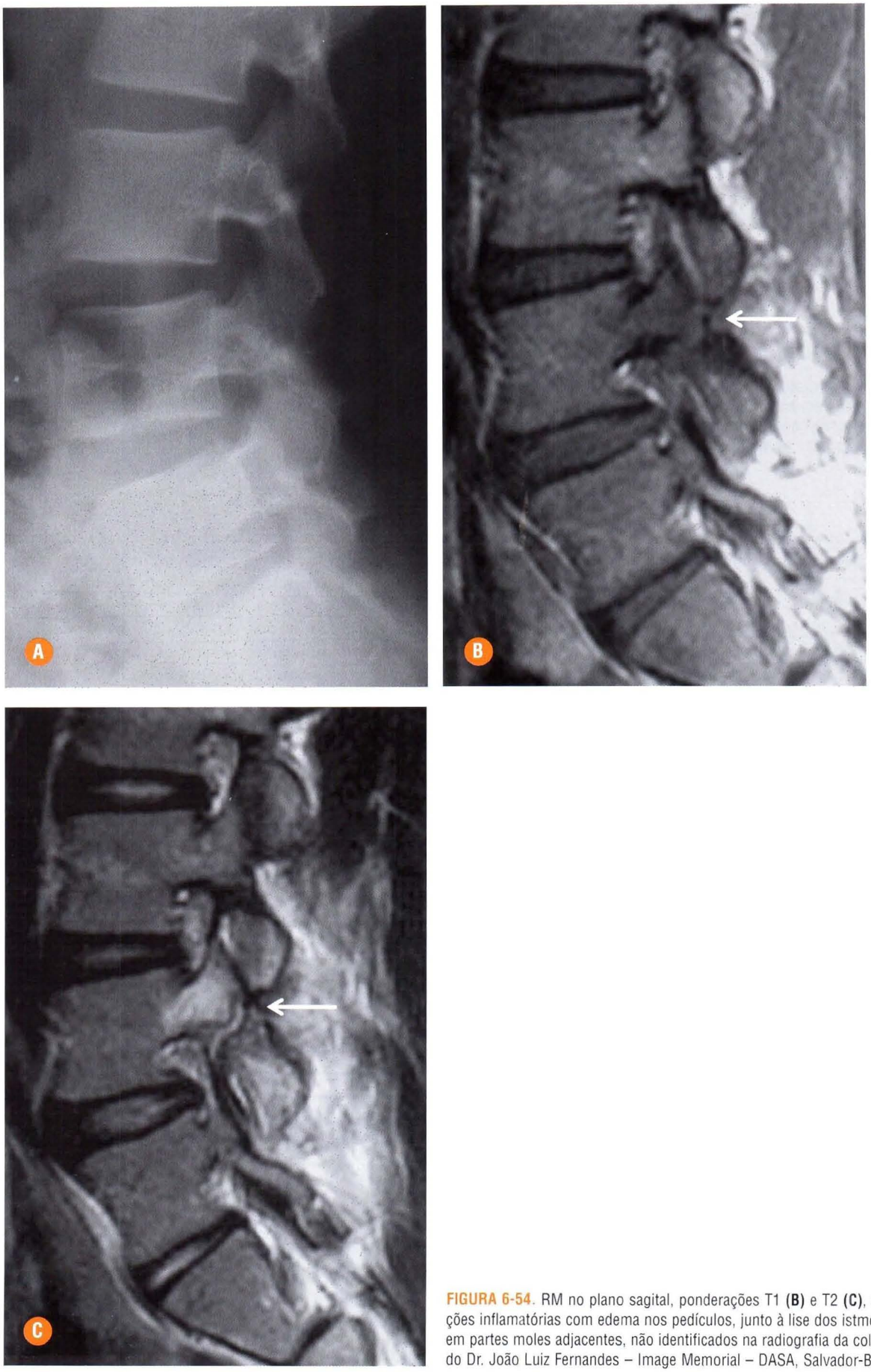


FIGURA 6-54. RM no plano sagital, ponderações T1 **(B)** e T2 **(C)**, demonstra alterações inflamatórias com edema nos pedículos, junto à lise dos istmos de L4 (setas) e em partes moles adjacentes, não identificados na radiografia da coluna **(A)**. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

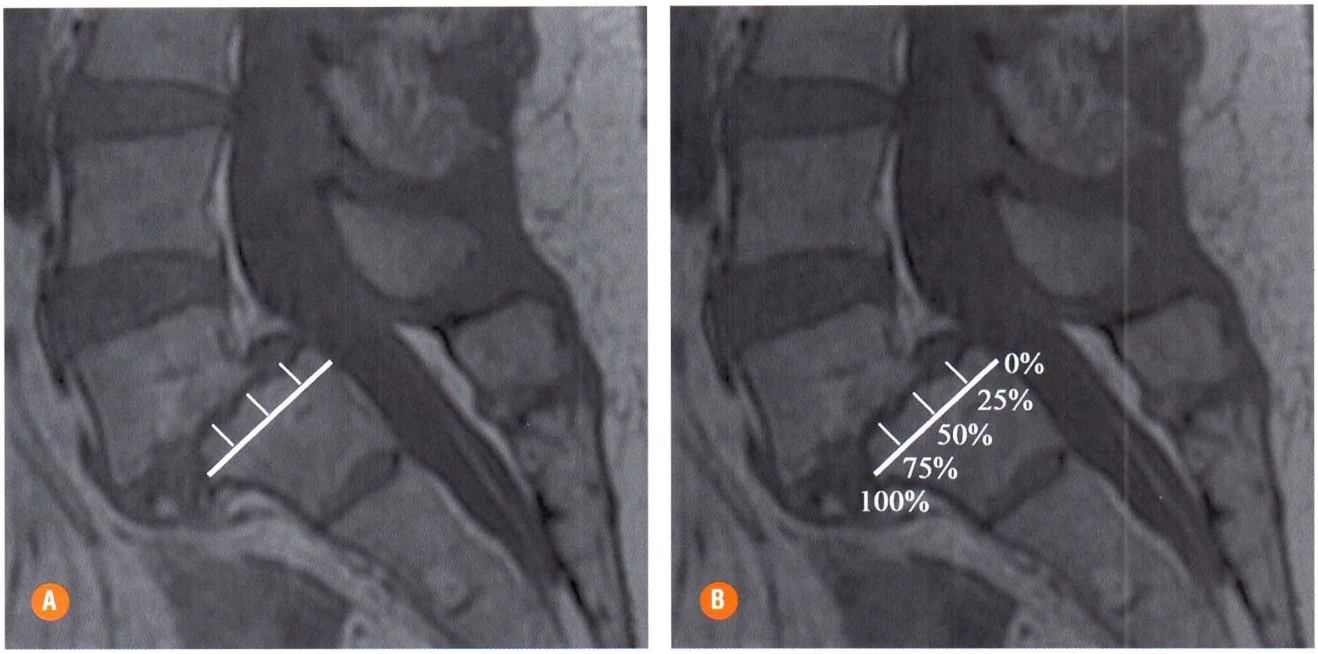


FIGURA 6-55. Classificações da espondilolistese. Em **(A)**, segundo Meyerding, e em **(B)**, de acordo com o método descrito por Taillard.

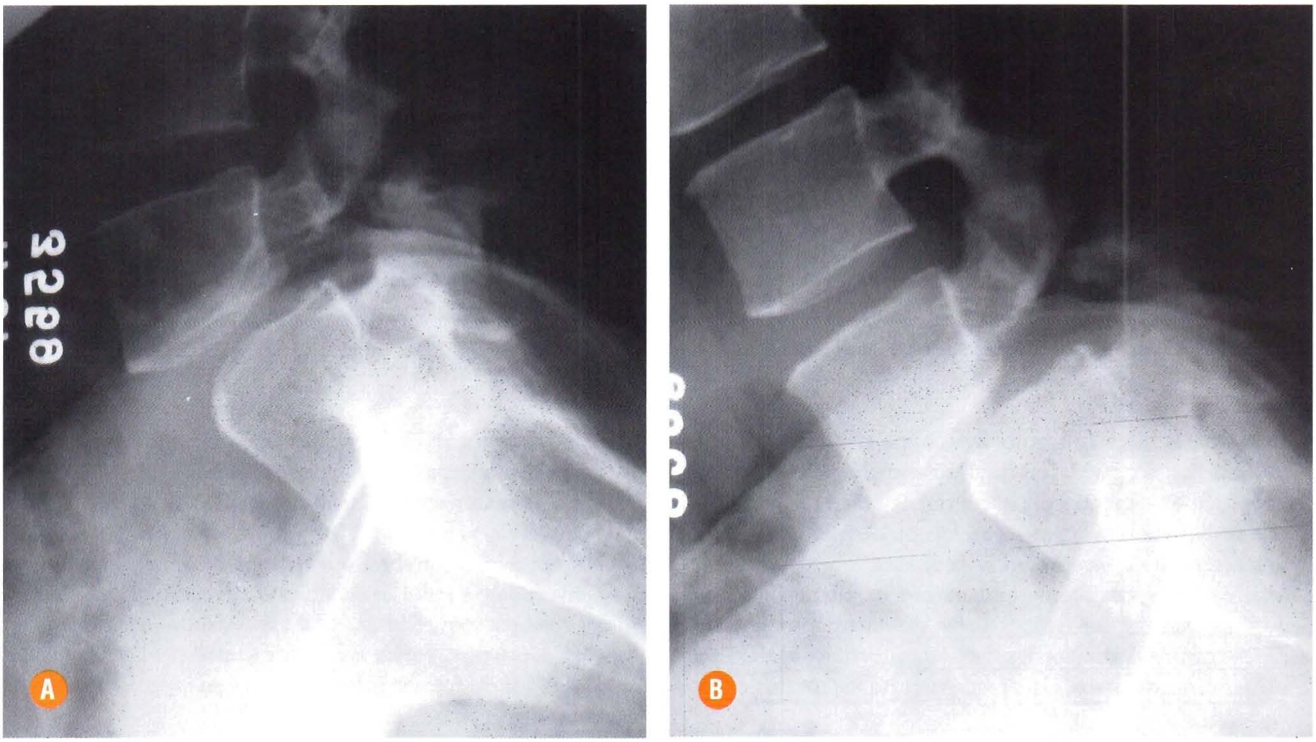


FIGURA 6-56. Estudo dinâmico com radiografias laterais ortostáticas em posição neutra **(A)** e em hiperflexão **(B)**. Observar a acentuação marcada da espondilolistese de L5 sobre S1, secundária à espondilólise bilateral de L5. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

- Etiológicos: as causas de estenose incluem as congênitas, as adquiridas ou a combinação das duas. A forma congênita compreende as alterações displásicas, das quais a acondroplasia é o exemplo mais típico, e as constitucionais, em que não há doença de base associada. Na forma adquirida, a estenose é, na maioria dos casos, secundária a alterações degenerativas osteodiscais, podendo ser também relacionada com espondilolistese ístmica, distúrbios metabólicos e instabilidade iatrogênica pós-cirúrgica e pós-traumática. Na forma combinada, usualmente há superposição de alterações degenerativas em um canal com dimensões constitucionalmente reduzidas.

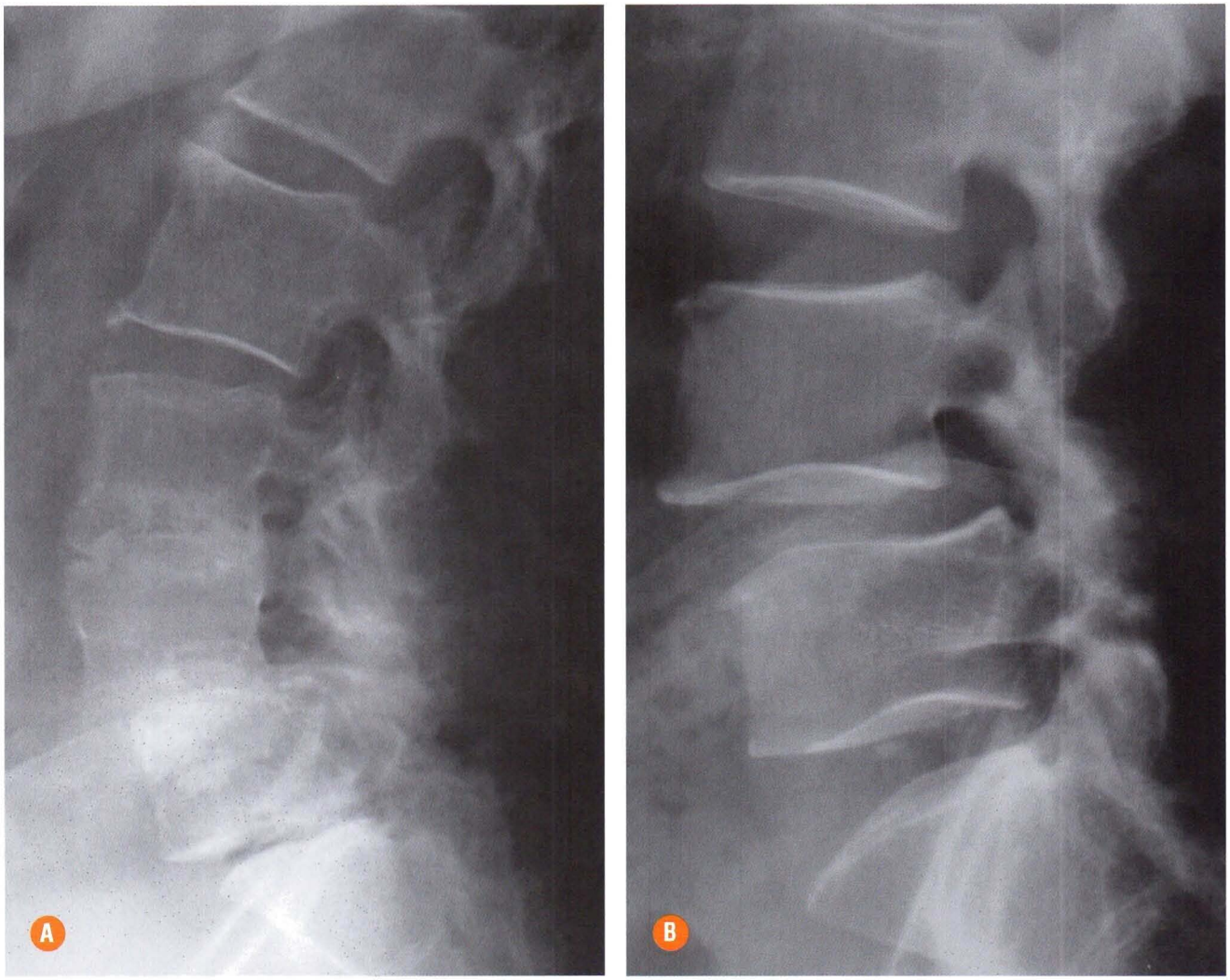


FIGURA 6-57. Dois exemplos de espondilolistese degenerativa de L4 sobre L5 em pacientes com graus maior **(A)** e menor **(B)** de espondiloartrose associada. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

- Anatômicos: a classificação anatômica leva em consideração o local do canal vertebral acometido pela estenose e apresenta os seguintes tipos: central, lateral ou foraminal. A estenose pode ser de um segmento ou de múltiplos e comprometer um ou os dois lados da coluna.
- Morfopatológicos: com fundamento na alteração patológica de base, como hipertrofia do ligamento amarelo, hipertrofia das articulações facetárias, formações de osteófitos, hérnia de disco, cistos sinoviais ou listese dos corpos vertebrais.

A presença de osteófitos marginais posteriores e centrais está associada à redução do diâmetro sagital do canal vertebral, com eventual compressão da medula/saco tecal, além de levar a compressão e aprisionamento radiculares no recesso lateral, mais frequentemente no nível lombar. Esses mesmos osteófitos, com ou sem hérnia de disco associada, podem ocasionar uma síndrome de cauda equina, na qual a compressão do saco dural promove a redução do espaço necessário para as raízes nervosas da cauda equina. Abaixo do valor considerado normal, a pressão subaracnóidea tende a aumentar entre as raízes nervosas, dificultando a drenagem venosa com congestão venosa perineural e alterações isquêmicas secundárias. Na RM com contraste, as raízes realçam quando ocorre quebra da barreira "hematonervosa", na presença de reação inflamatória e de congestão venosa.

O forame intervertebral normal possui o formato de uma gota invertida e a redução da altura do disco intervertebral diminui sua área sem reduzir significativamente suas dimensões sagitais. A estenose foraminal com compressão da raiz nervosa no interior do forame intervertebral tem aspecto distinto da estenose do recesso lateral.

As alterações degenerativas das interapofisárias podem causar estenose do canal vertebral central e dos recessos lateral e foraminal. As massas articulares são hipertróficas, dismórficas e com o espaço articular alargado e preenchido com líquido e/ou gás. Isso é visto mais frequentemente em nível lombar e está geralmente associado a degeneração discal. Outras causas que promovem estenose do canal vertebral central seriam o espessamento/calcificação dos ligamentos amarelos e a ocorrência de espondilolistese degenerativa.

Na maioria dos casos as manifestações clínicas das estenoses adquiridas são insidiosas, com uma longa história de dor lom-

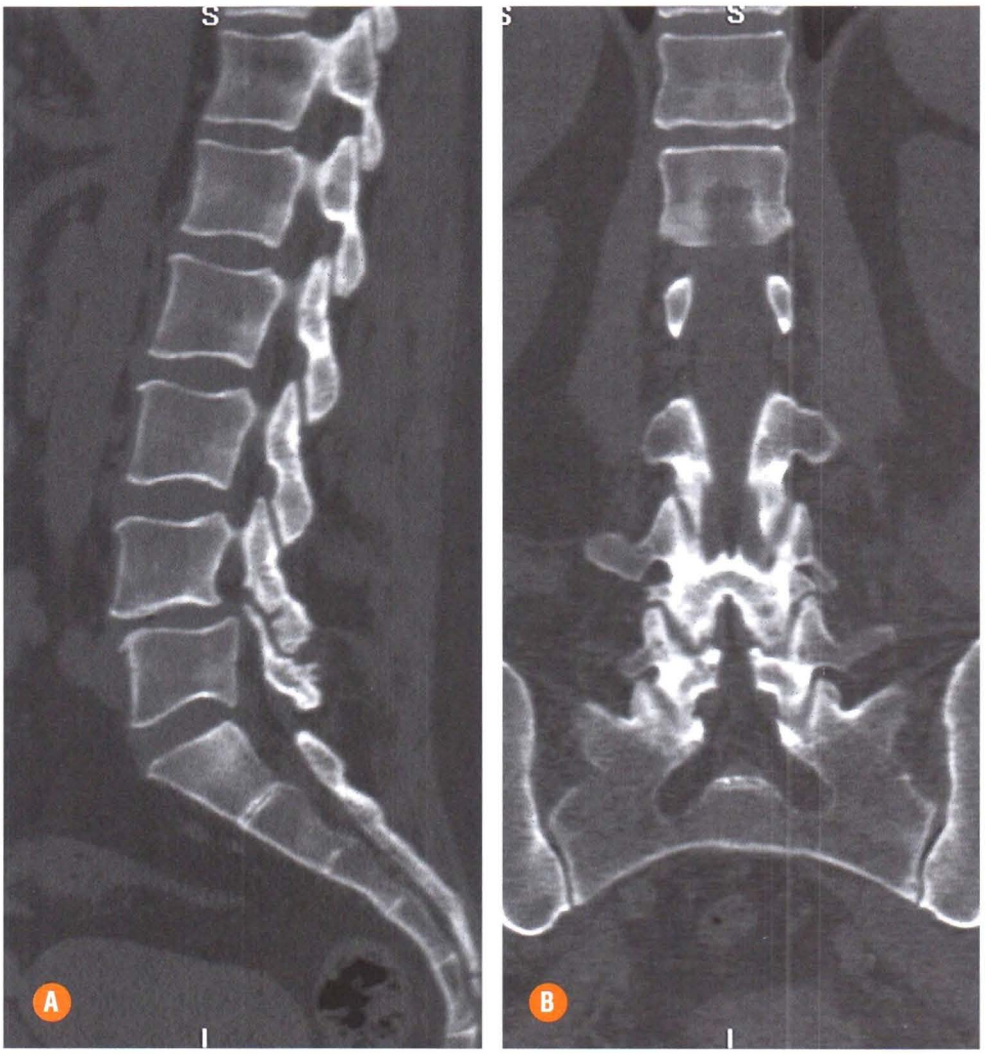


FIGURA 6-58. Pós-operatório de laminectomia por estenose de canal. As reconstruções tomográficas nos planos sagital **(A)** e coronal **(B)** demonstram anterolistese de L4 sobre L5 secundária a alterações degenerativas nos elementos dos arcos neurais posteriores. (Cortesia do Dr. Marcelo Canuto – DASA, Brasília-DF.)

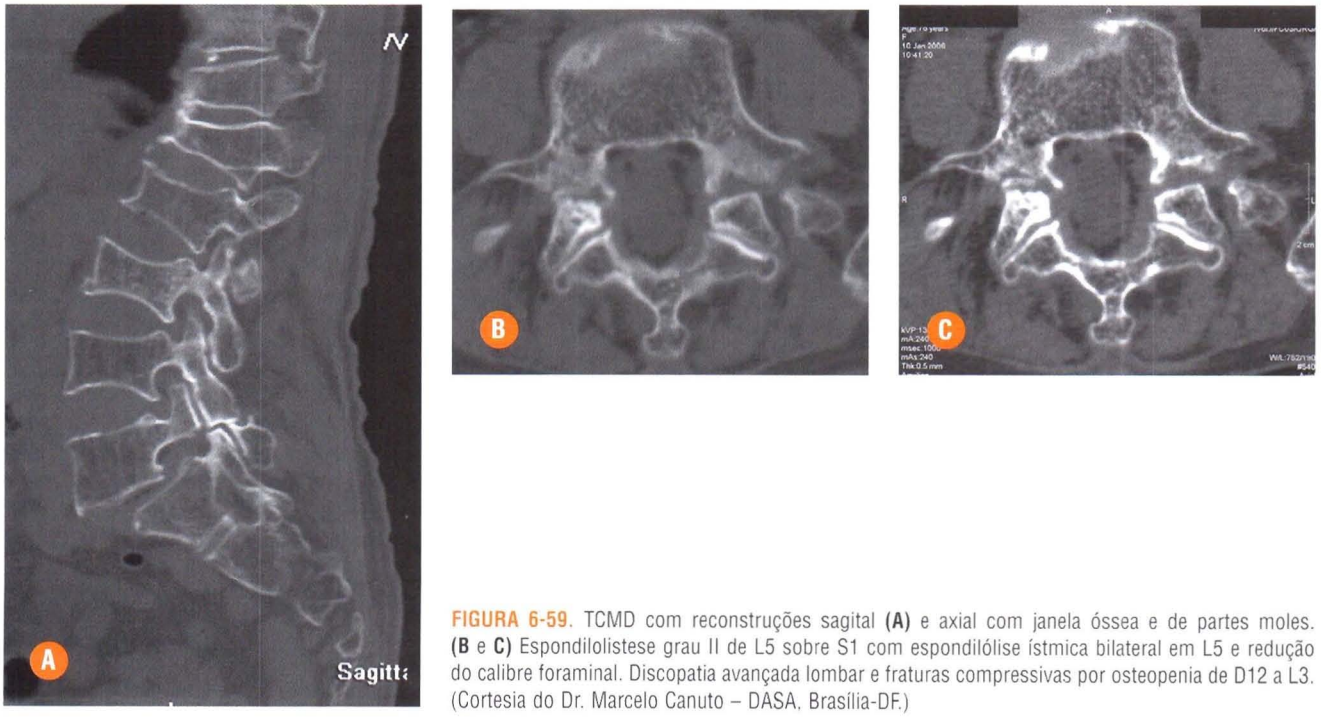


FIGURA 6-59. TCMD com reconstruções sagital **(A)** e axial com janela óssea e de partes moles. **(B** e **C)** Espondilolistese grau II de L5 sobre S1 com espondilólise ístmica bilateral em L5 e redução do calibre foraminal. Discopatia avançada lombar e fraturas compressivas por osteopenia de D12 a L3. (Cortesia do Dr. Marcelo Canuto – DASA, Brasília-DF.)

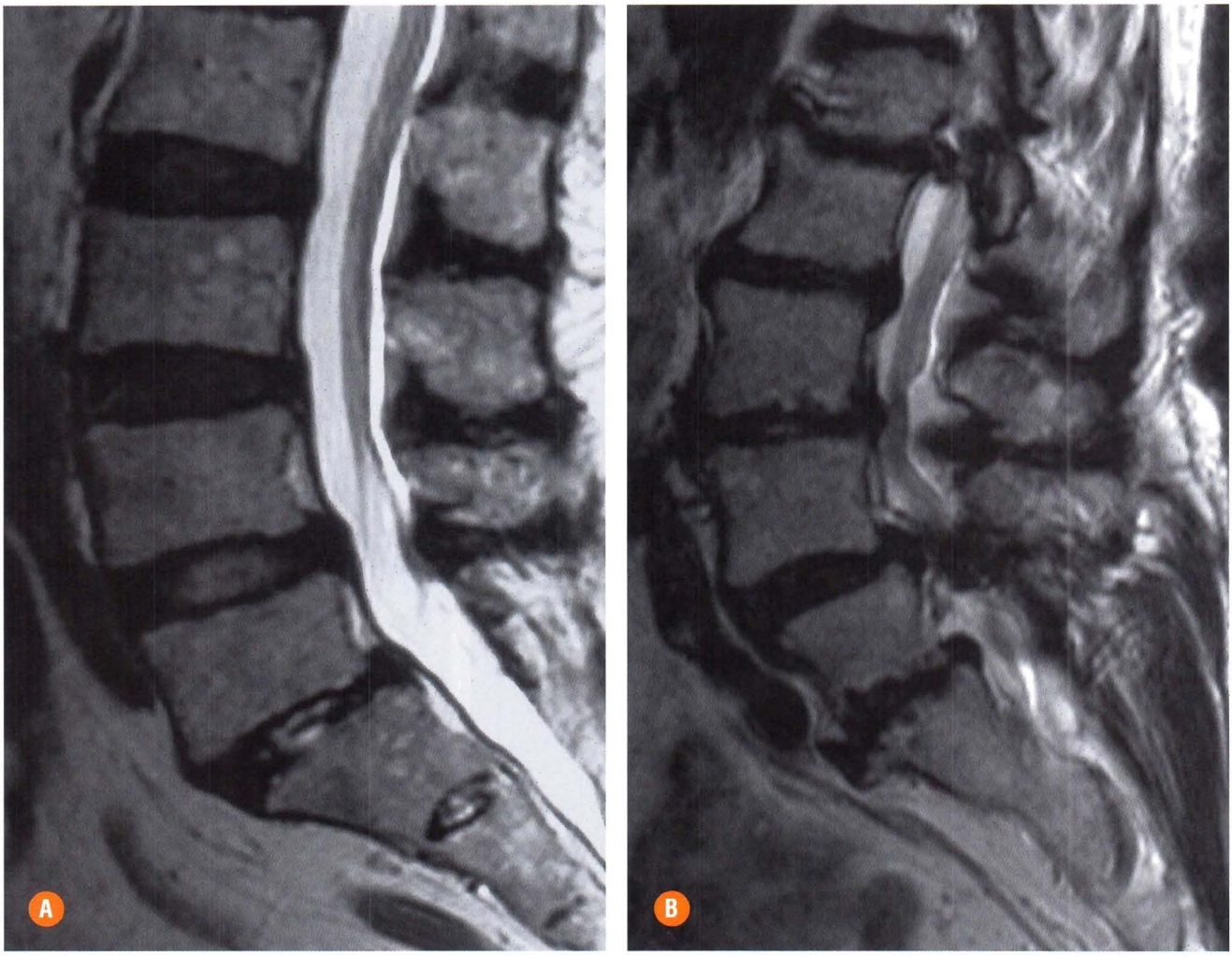


FIGURA 6-60. Estudos por RM com sequências sagitais ponderada em T2 de dois pacientes (**A** e **B**) mostrando graus diferentes de espondilolistese degenerativa com degenerações discais, artrose interapofisária, frouxidão ligamentar e compressão nas estruturas neurais. As alterações são bem mais marcadas no paciente B. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

bar que se agrava habitualmente em torno da sexta ou sétima décadas de vida após episódio menor de trauma ou esforço físico não usual. Nos pacientes com canal estreito congênito, os sintomas e o déficit neurológico costumam aparecer entre os 20 e 30 anos de idade. As alterações fisiológicas de posicionamento da coluna, principalmente no segmento cervical, podem agravar os sintomas compressivos das estruturas nervosas anteriores em posição de flexão e das posteriores em extensão.

A principal queixa do paciente com ECV é a claudicação neurogênica, que se apresenta como fraqueza, dormência e desconforto nas pernas ao caminhar ou após tempo prolongado na posição ortostática, observando-se melhora/regressão dos sintomas na posição sentada, após um período de descanso ou ao se dobrar o tronco para frente. O diagnóstico da ECV baseia-se nos sintomas e sinais clínicos do paciente, sendo a confirmação anatômica feita por métodos de imagem. Os estudos neurofisiológicos podem ser úteis para confirmar e possibilitar um diagnóstico diferencial.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e TC (Figs. 6-64 a 6-67)

- As radiografias convencionais são as técnicas de imagem iniciais utilizadas para estudo da estenose espinal, permitindo a medida dos limites ósseos do canal. A superposição das estruturas ósseas no plano lateral pode prejudicar a identificação da cortical anterior da apófise espinhosa, que é o reparo anatômico posterior do canal.
- Além da mensuração direta dos diâmetros do canal vertebral, a radiografia pode demonstrar achados associados, como doença degenerativa osteodiscal, espondilolistese e sinais de displasia óssea que sugiram estenose vertebral congênita.
- As incidências frontal e lateral avaliam melhor a estenose central, a oblíqua e a foraminal, enquanto as incidências dinâmicas são usadas para avaliação de eventuais instabilidades.
- Redução do espaço discal, espondilolistese ístmica e degeneração facetária severa são sinais radiográficos indiretos de estenoses do recesso lateral e/ou foraminal.

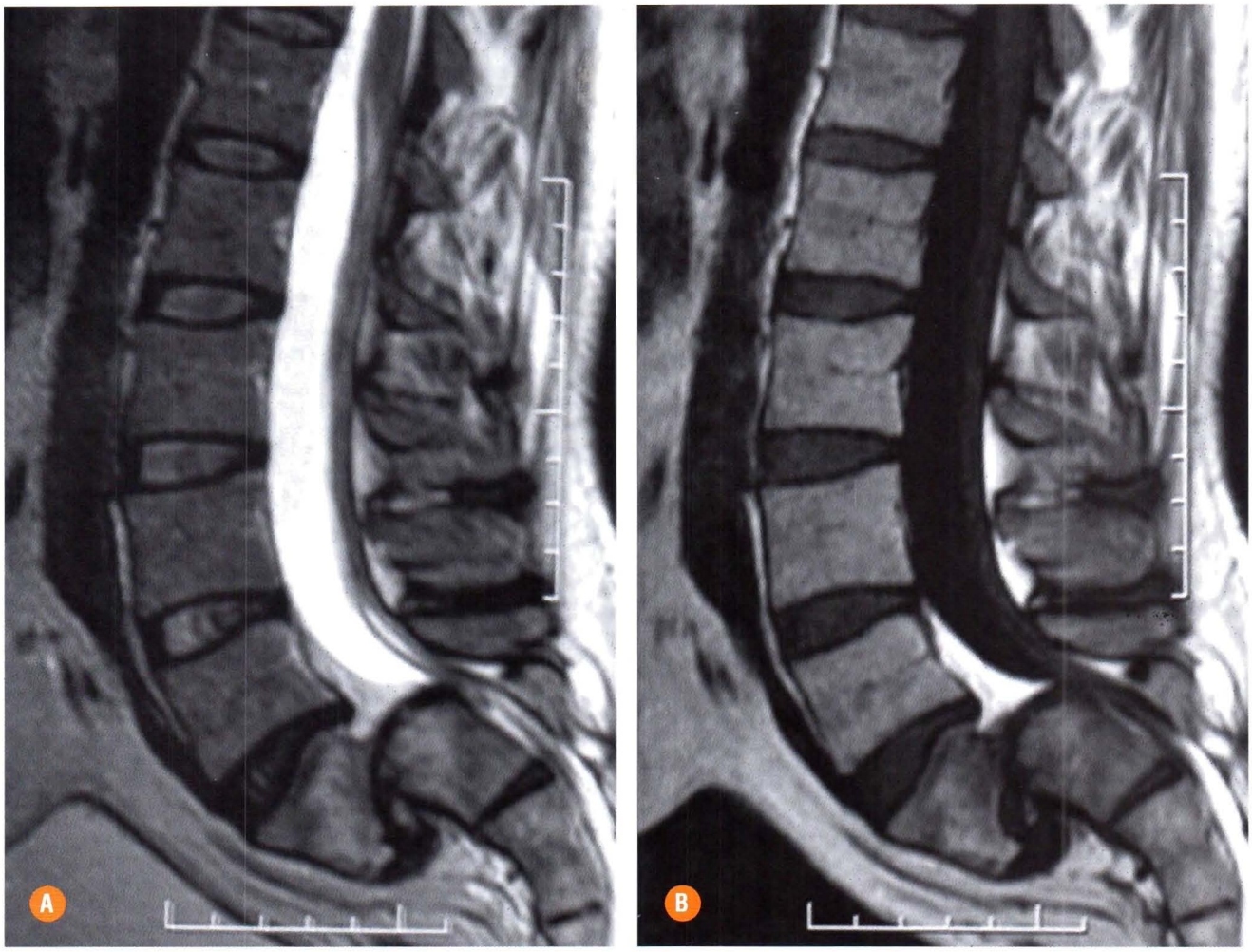


FIGURA 6-61. RM ponderadas em T2 **(A)** e T1 **(B)** no plano sagital mostrando espondilolistese grau IV e estenose do canal em S1. O restante do exame mostrava extensa lise dos istmos interapofisários de L5-S1. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

- Por sua baixa resolução para partes moles, a radiografia não identifica esse frequente componente das estenoses vertebrais.
- As reformatações sagitais dos estudos tomográficos com multidetectores são superiores à radiografia para a avaliação dos limites ósseos do canal vertebral, mas, a não ser que seja usado contraste iodado intratecal, apresentam baixa resolução para a identificação do componente de partes moles da estenose.

RM (Figs. 6-68 a 6-70)

- A RM é método de escolha para identificação das causas de compressão de estruturas nervosas, entre elas a estenose espinhal, por apresentar excelente resolução para os tecidos moles, incluindo discos e ligamentos.
- É importante lembrar também que a estenose do canal se acentua na posição ereta do paciente, o que pode ser demonstrado com a técnica de RM com compressão axial/tração, que simula a carga fisiológica do ortostatismo.
- Os achados característicos de estenose espinhal na RM incluem: ligamentos amarelos espessados; hipertrofia das facetas articulares; aparência de ampulheta do canal vertebral em imagens no plano sagital; cistos sinoviais das facetas articulares; aparência de trevo do saco tecal (indicativo de lipomatose espinhal); gordura perineural obliterando o forame neural; pedículos curtos e osteófitos nos platôs vertebrais.

Recomendações

- Radiografia em AP e perfil, com o paciente em ortostase, possibilita avaliar estenose, especialmente se for realizada em flexão-extensão e complementada com projeções oblíquas.
- As imagens axiais de RM podem demonstrar instabilidade degenerativa frequentemente associada à estenose espinal.
- A RM avalia a presença de raízes nervosas redundantes e o grau de estenose mediante a redução do espaço liquórico.
- Além de demonstrar a causa da estenose, a RM auxilia no direcionamento terapêutico e na necessidade eventual do tratamento cirúrgico.

■ H) Escoliose

Também denominada *de novo scoliosis* ou escoliose do adulto, acompanha frequentemente a doença degenerativa da coluna. Como nas demais escolioses, o diagnóstico é feito quando existe uma curvatura > 10° medida pela técnica de Cobb com

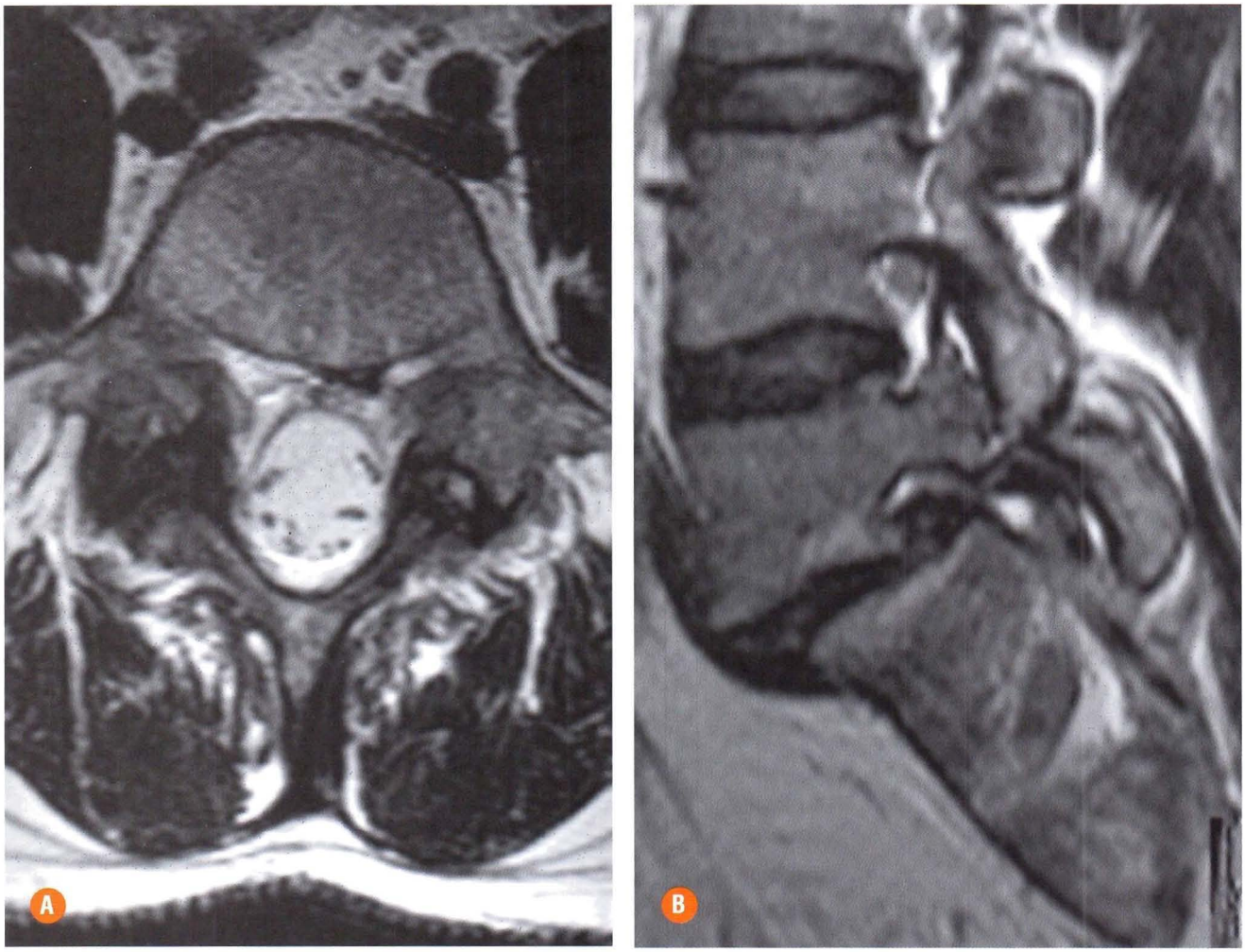


FIGURA 6-62. RM nos planos axial **(A)** e sagital **(B)** na ponderação T2 demonstrando espondilólise em L5 bilateral com espondilolistese de L5 sobre S1 grau II e estenose dos forames neurais, discopatia e alterações degenerativas nos platôs vertebrais. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

o paciente em posição ortostática (Capítulo 4). A escoliose degenerativa acomete preferencialmente mulheres acima dos 60 anos, com incidência estimada de 68% da população acima de 70 anos, e leva a lombalgia devido à instabilidade e à sobrecarga unilateral sobre as estruturas ósseas, ligamentares e tendinosas.

As múltiplas alterações degenerativas descritas anteriormente ocasionam instabilidade no plano coronal da coluna lombar, que, quando associada à subluxação assimétrica das facetas articulares, faz que o corpo vertebral gire no plano horizontal, iniciando o processo escoliótico, que sobrecarrega unilateralmente a coluna, aumentando as alterações degenerativas facetárias e formando um ciclo vicioso.

Geralmente tem fulcro lombar alto em L1, L2 e L3, e na sua evolução acarreta acentuada redução do espaço intervertebral associado a exuberantes osteófitos na face côncava da escoliose, contribuindo para a estenose de canal e forame vertebrais.

Na radiografia é facilmente diagnosticada e sempre descrita nos laudos, porém nos exames de TC e RM é menos descrita, apesar de sua alta prevalência. É importante, ao analisamos um exame de RM ou TC, avaliarmos as imagens do plano coronal, que são sempre obtidas de rotina para efeito de planejamento no início de todos os exames de RM. Quanto ao exame de TC, pode-se avaliar a imagem panorâmica em AP ou fazer reconstruções no plano coronal para identificar convexidades laterais da coluna no plano coronal.

Em resumo, as doenças degenerativas da coluna vertebral são muito frequentes e variadas, aumentam progressivamente de incidência nas faixas etárias mais elevadas e são frequentemente diagnosticadas com métodos de imagem, exigindo do radiologista uma interpretação criteriosa dos achados, principalmente na RM, em virtude da frequência elevada de anormalidades dos mesmos em pacientes muitas vezes assintomáticos ou oligoassintomáticos.

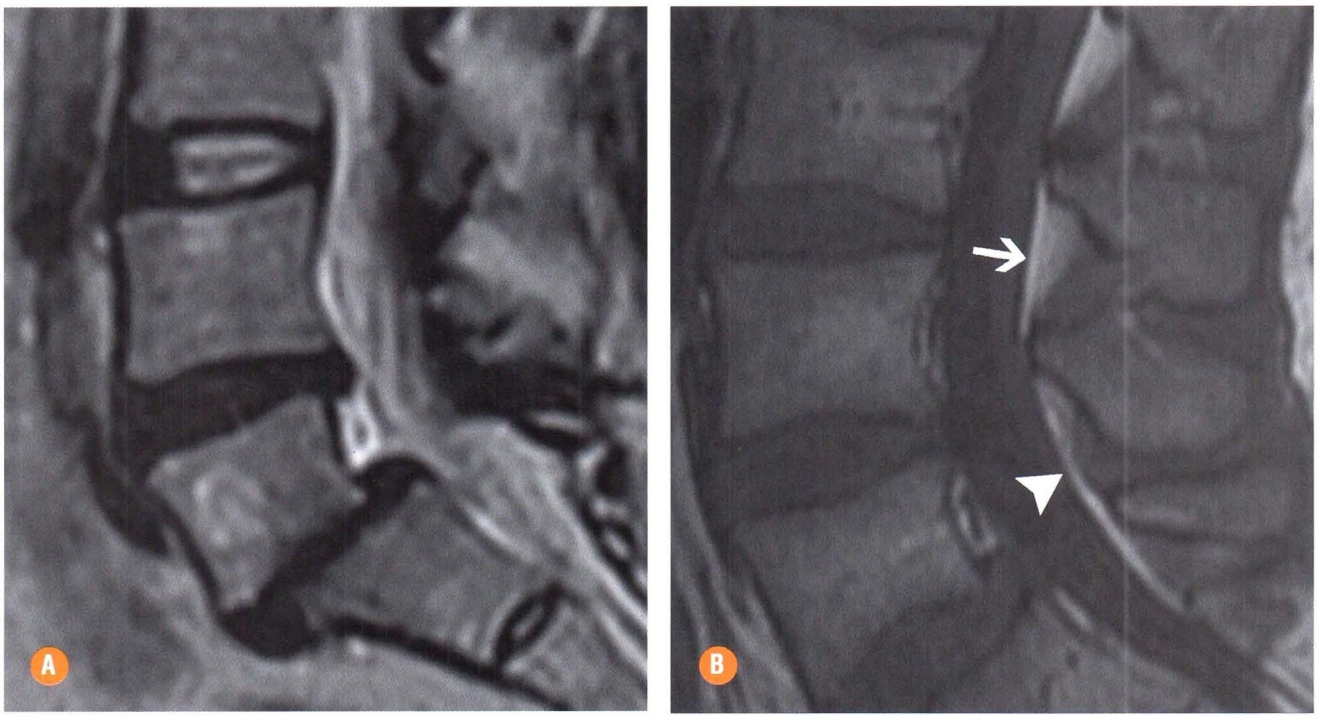


FIGURA 6-63. Sinais indiretos de espondilólise à RM em pacientes com espondilolistese. Observar em **(A)** hipoplasia e aumento da concavidade do corpo vertebral de L5 e em **(B)**, a interposição de gordura epidural (seta) entre a dura-máter e o processo espinhoso de aspecto contínuo em L5-S1 e espondilólise em L5 (cabeça de seta).

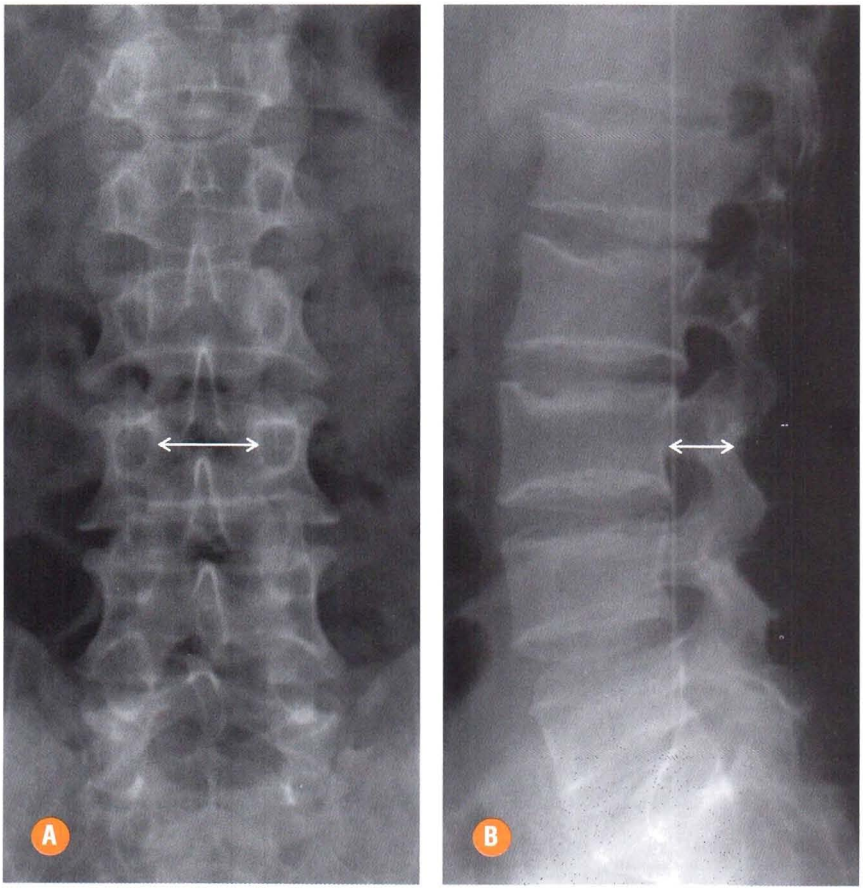


FIGURA 6-64. Paciente com displasia espondiloepifisária. Radiografia da coluna lombar em AP **(A)** e perfil **(B)** mostrando, além da marcada redução congênita dos diâmetros anteroposterior e transverso do canal vertebral (setas), a presença de platispondilia universal, irregularidade dos platôs vertebrais e pseudoalargamento dos espaços discais. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)



FIGURA 6-65. Radiografia em perfil da coluna lombar de dois pacientes com estenose degenerativa difusa do canal vertebral em **(A)** e focal em L5-S1 em **(B)**. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

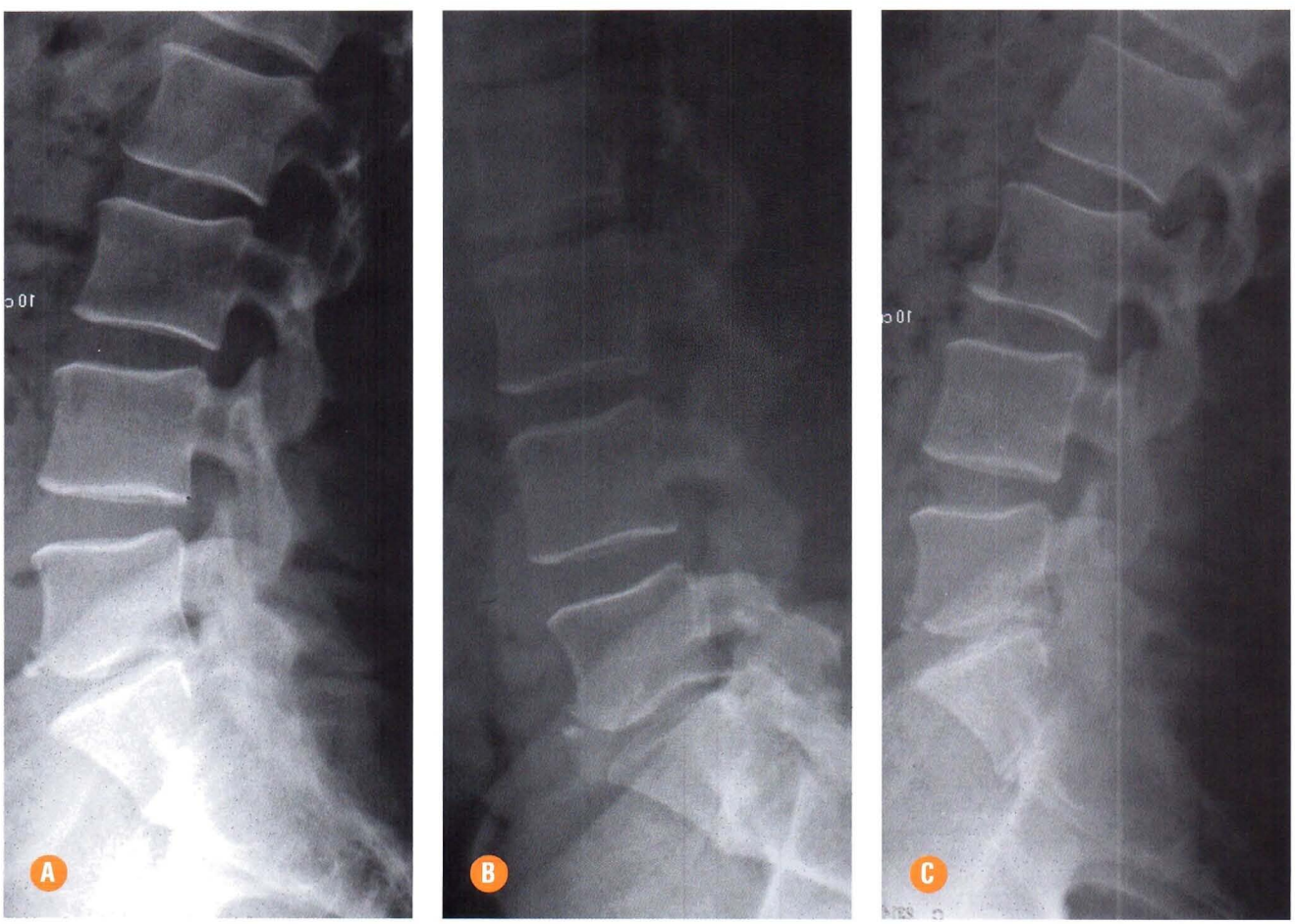


FIGURA 6-66. Radiografias dinâmicas da coluna lombar em posição neutra **(A)**, flexão **(B)** e extensão **(C)** na situação ortostática demonstrando acentuada estenose do canal vertebral e foraminal em L5-S1. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

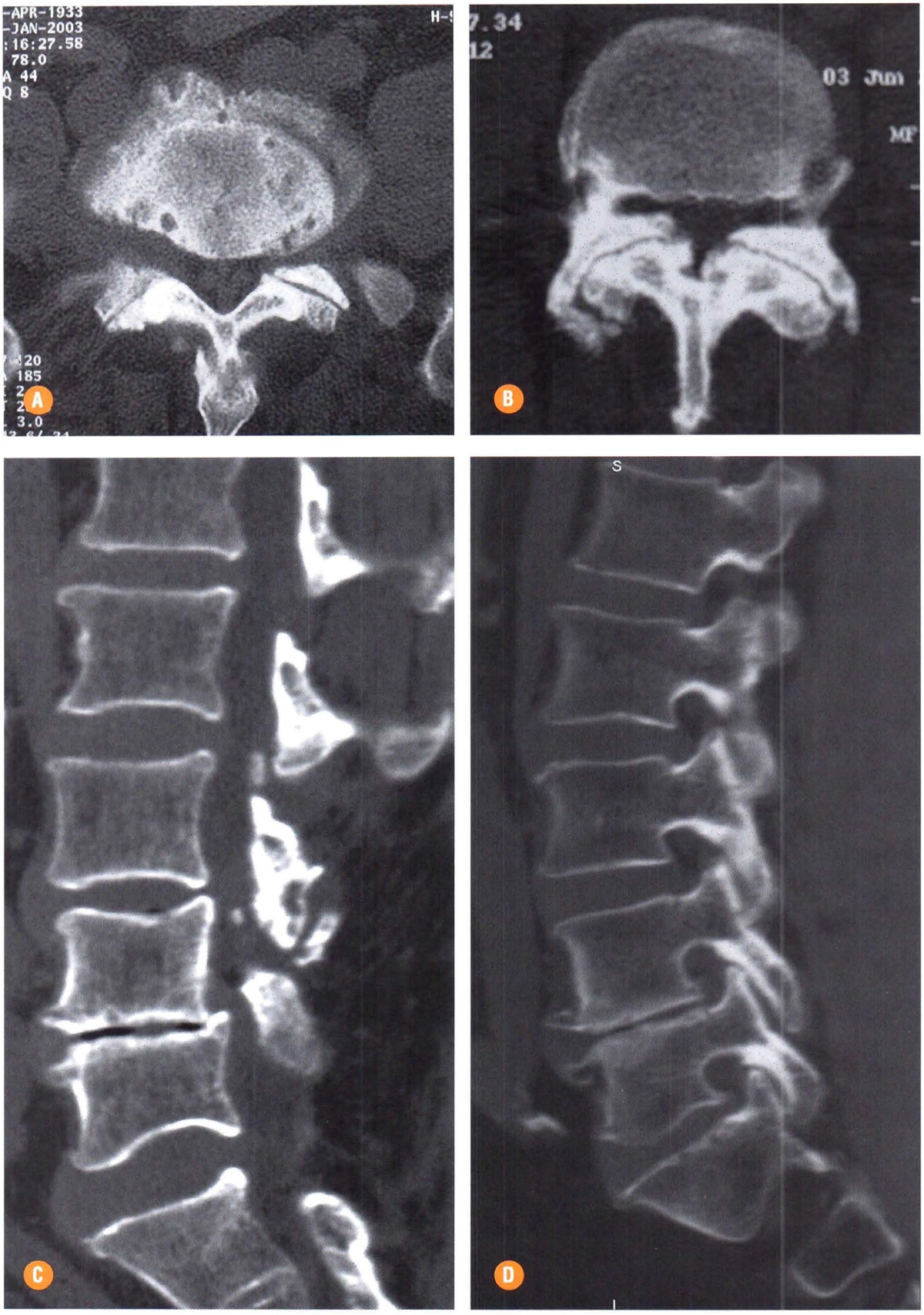


FIGURA 6-67. Exames tomográficos da coluna lombar com imagens axiais **(A** e **B)** e reconstruções no plano sagital **(C** e **D)** em pacientes diferentes demonstrando acentuada estenose do canal vertebral e foraminal de aspecto degenerativo no segmento lombar inferior com exuberante artrose interapofisária. O paciente C mostra, ainda, sinais de laminectomia prévia para tratamento da estenose. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

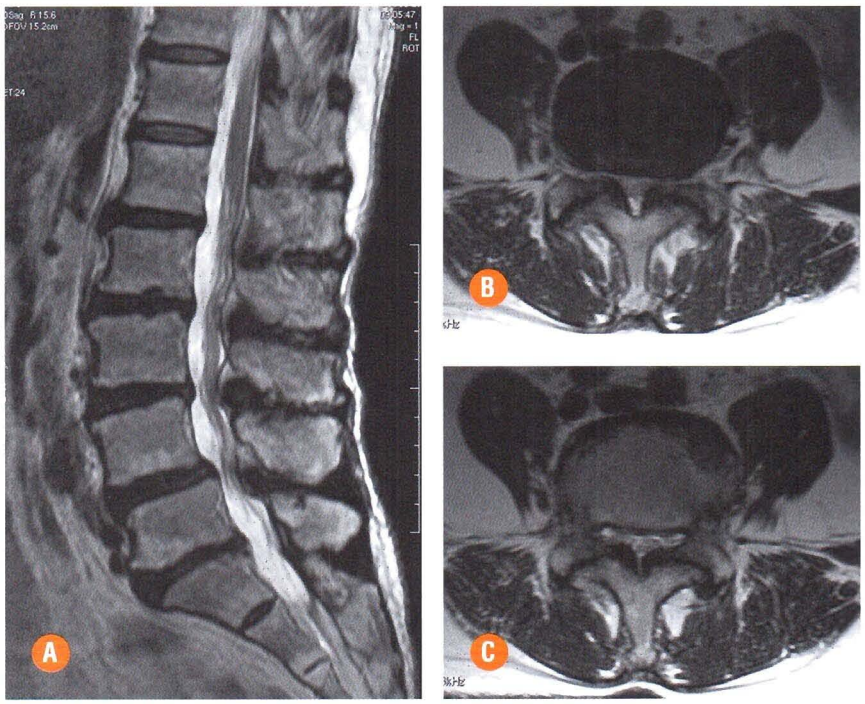


FIGURA 6-68. RM coluna lombar nos planos sagital T2 **(A)** e axial T1 **(B)** e T2 **(C)** mostra anterolistese de L4 sobre L5 e estenose degenerativa do canal vertebral nesse nível, agravado pela artrose interapofisária e hipertrofia dos ligamentos amarelos. A RM é o método de escolha para avaliação do componente de partes moles da estenose. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

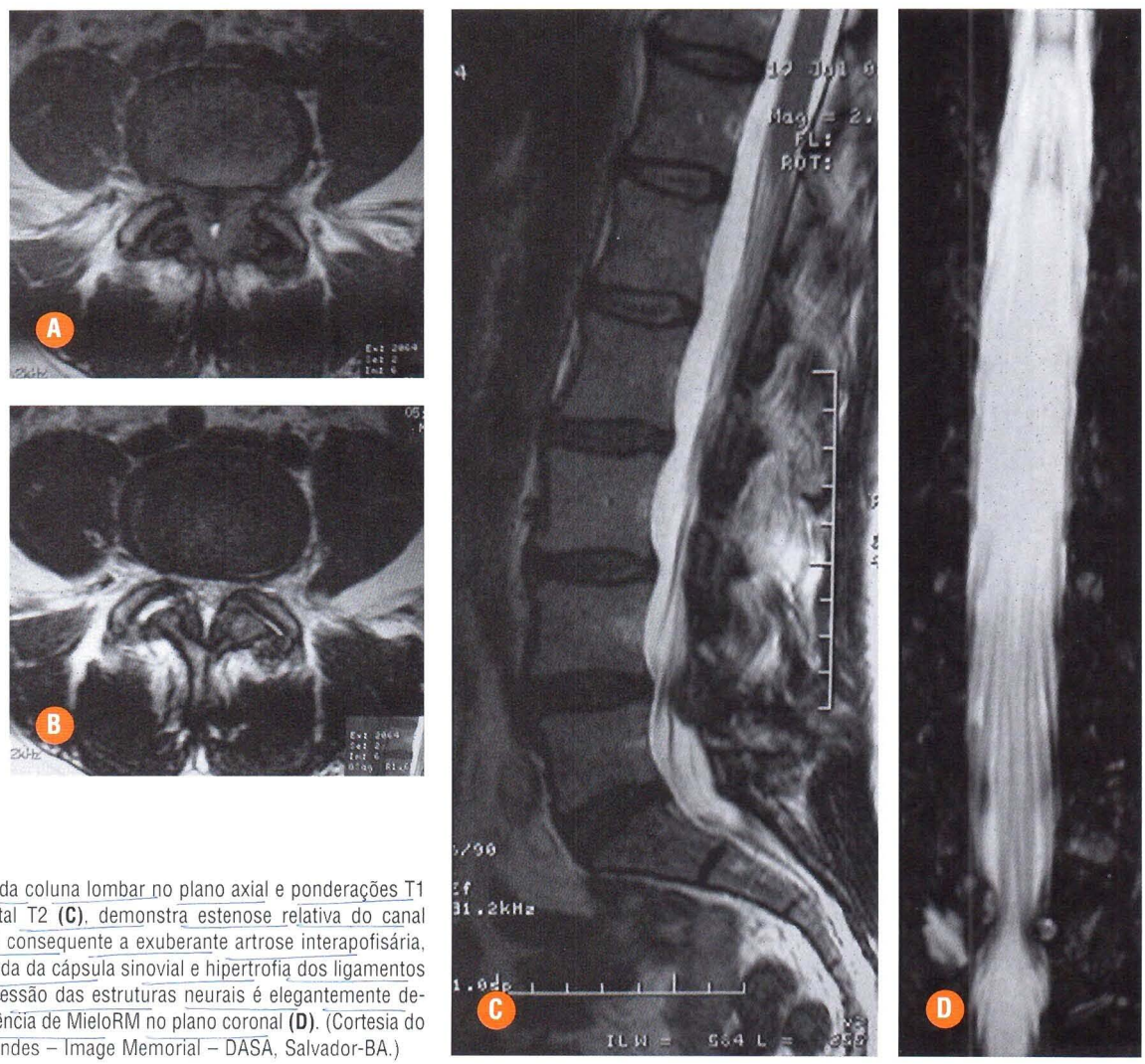


FIGURA 6-69. RM da coluna lombar no plano axial e ponderações T1 **(A)**, T2 **(B)** e sagital T2 **(C)**, demonstra estenose relativa do canal vertebral em L4-L5 consequente a exuberante artrose interapofisária, com distensão líquida da cápsula sinovial e hipertrofia dos ligamentos amarelos. A compressão das estruturas neurais é elegantemente demonstrada na sequência de MieloRM no plano coronal **(D)**. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

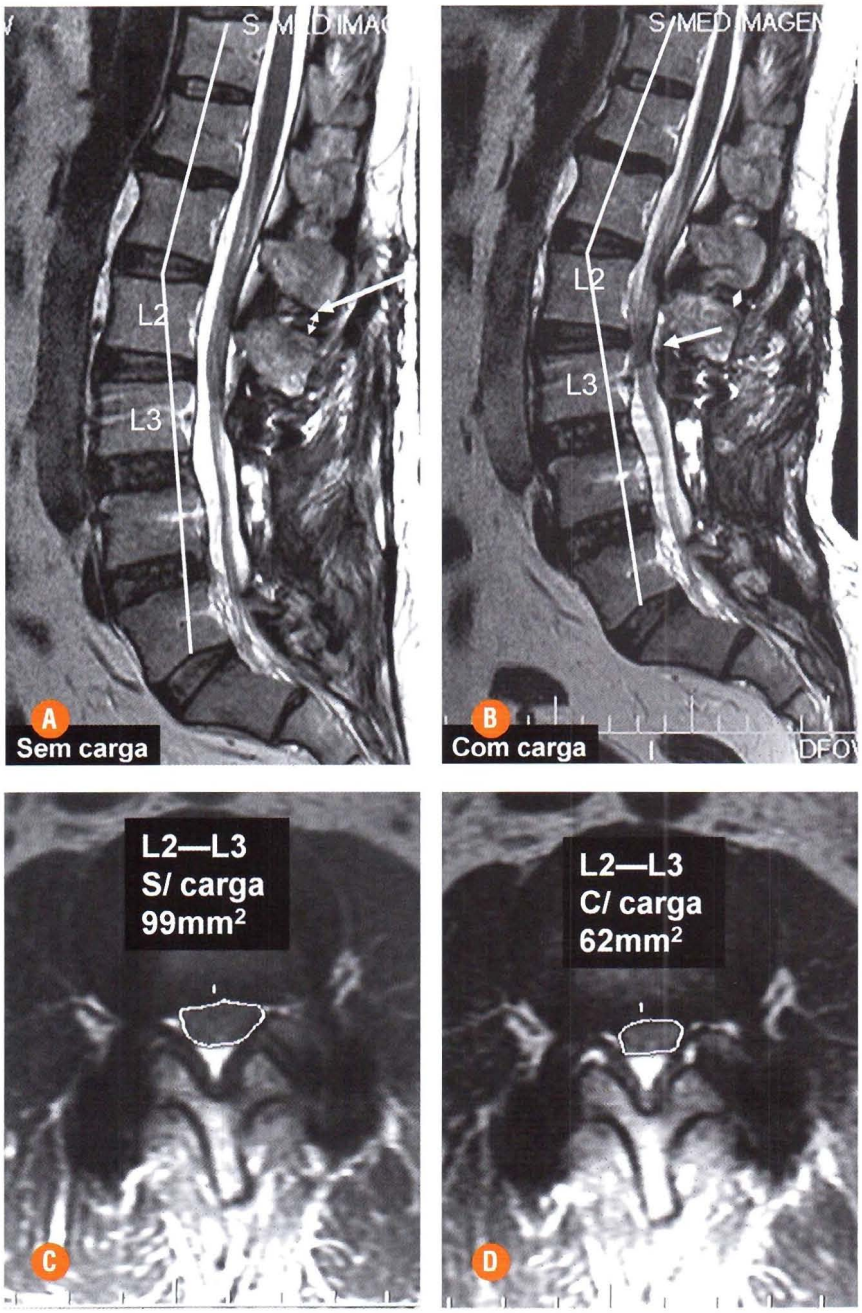


FIGURA 6-70. RM da coluna lombar com compressão axial demonstrando a acentuação da estenose canal vertebral em L2-L3 transformando uma estenose relativa em repouso **(A** e **C)** em estenose absoluta na utilização da tração **(B** e **D)**. Valor normal > 100 mm². Estenose relativa 70 a 100 mm² e estenose absoluta < 70mm². (Cortesia do Dr. Ênio Cesar Pereira – MedImagem, São Paulo-SP.)

LITERATURA RECOMENDADA

1. Amundsen T, Weber H, Lilleas F, Nordal HJ, Abdelnoor M, Magnaes B. Lumbar spinal stenosis: Clinical and radiologic features. Spine. 1995; 20:1178-1186.
2. Benoist M. The natural history of lumbar degenerative spinal stenosis. Joint Bone Spine. 2002; 69:450-457.
3. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects: a prospective investigation. J Bone Joint Surg Am. 1990; 72:403-408.
4. Bonneville JF, Dietemann JL. Imaging in sciatica [in French]. Rev Prat. 1992;42: 554-566.
5. Doyle AJ, Merrilees M. Synovial cysts of the lumbar facet joints in a symptomatic population: prevalence on magnetic resonance imaging. Spine. 2004; 29(8):874-878.
6. Fagan A, Moore R, Vernon Roberts B, Blumbergs P, Fraser R. ISSLS prize winner: The innervation of the intervertebral disc – a quantitative analysis. Spine. 2003; 28:2570-2576.
7. Friberg S, Hirsch C. Anatomical and clinical studies on lumbar disc degeneration. Acta Orthop Scand. 1949; 19:222-242.
8. Kimura S, Steinbach GC, Watenpaugh DE, Hargens AR. Lumbar spine disc height and curvature responses to an axial load generated by a compression device compatible with magnetic resonance imaging. Spine. 2001; 26:2596-2600.
9. Lida T, Abumi K, Kotani Y, Kaneda K. Effects of aging and spinal degeneration on mechanical properties of lumbar supraspinous and interspinous ligaments. Spine J. 2002; 2:95-100.
10. Marini JC. Genetic risk factors for lumbar disk disease. JAMA. 2001; 285:1886-1888.
11. McAlindon T, Evans S, Wilson PW, Kiel D, Felson DT. Disc degeneration/back pain and calcification of the abdominal aorta.

A 25-year follow-up study in Framingham. Spine 1997; Jul 15, 22(14):1642-7.
12. Milette PC. Reporting lumbar disk abnormalities: at last, consensus! AJNR Am J Neuroradiol. 2001; 22:428-429.
13. Modic MT, Herfkens RJ. Intervertebral disk: Normal age-related changes in MR signal intensity. Radiology. 1990; 177:332-333.
14. Modic MT, Obuchowski NA, Ross JS et al. Acute low back pain and radiculopathy. Radiology. 2005; 237:597-604.
15. Morrison JL, Kaplan PA, Dussault RG, Anderson MW. Pedicle marrow signal intensity changes in the lumbar spine: a manifestation of facet degenerative joint disease. Skeletal Radiol. 2000; 29:703-707.
16. Paassilta P, Lohiniva J, Goring HH et al. Identification of a novel common genetic risk factor for lumbar disk disease. JAMA. 2001; 285:1843-1849.
17. Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. Spine. 2001; 26:1873-1878.
18. Rahme R, Moussa R. The Modic vertebral endplate and marrow changes: Pathologic significance and relation to low back pain and segmental instability of the lumbar spine. AJNR. 2008; 29: 838-842.
19. Schellinger D, Wener L, Ragsdale BD, Patronas NJ. Facet joint disorders and their role in the production of back pain and sciatica. RadioGraphics. 1987; 7:923-944.
20. Sherif H, Mahfouz A-E. Epidural fat interposition between dura mater and spinous process: A new sign for the diagnosis of spondylolysis on MR imaging of the lumbar spine. Eur Radiol. 2004; 14:970-973.
21. Solovieva S, Leino-Arjas P, Saarela J, Luoma K, Raininko R, Riihimaki H. Possible association of interleukin 1 gene locus polymorphisms with low back pain. Pain. 2004; 109:8-19.
22. Thalgott JS, Albert TJ, Vaccaro AR et al. A new classification system for degenerative disc disease of the lumbar spine based on magnetic resonance imaging, provocative discography, plain radiographs and anatomic considerations. Spine J. 2004; 4(6 suppl): 167S-172S.
23. Wiltse LL, Winter RB. Terminology and measurement of spondylolisthesis. J Bone Joint Surg Am. 1983, Jul; 65(6):768-72.

CAPÍTULO 7

Manifestações Vertebrais das Doenças Reumatológicas

João Luiz Fernandes
Denise Tokechi Amaral

Semelhante ao que ocorre nas articulações periféricas, o estudo por imagem da coluna vertebral nos possibilita muitas vezes sugerir um diagnóstico etiológico com alto grau de precisão de diversas artropatias. Neste capítulo estudaremos as manifestações espinhais das principais doenças reumatológicas, com exceção da doença degenerativa, que é abordada no Capítulo 6.

A. DOENÇAS INFLAMATÓRIAS

As principais doenças inflamatórias reumatológicas que apresentam comprometimento da coluna vertebral são a artrite reumatoide (AR), a artrite idiopática juvenil (AIJ) e as espondiloartropatias (ESP). Apesar de terem em comum mecanismos fisiopatológicos semelhantes, o resultado final do processo inflamatório vertebral difere significativamente entre as três, em função do comprometimento preferencial das articulações sinoviais na AR, do esqueleto imaturo na AIJ e das ênteses na ESP. Por guardar várias semelhanças com as espondiloartropatias, a síndrome constituída por sinovite, acne, pustulose, hiperostose e osteíte (SAPHO) será estudada neste grupo de patologias reumatológicas inflamatórias.

■ Artrite Reumatoide

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

É a doença do tecido conjuntivo mais comum na mulher adulta e caracteriza-se por sinovite proliferativa inflamatória, iniciando-se geralmente em pequenas articulações periféricas e levando a uma sequência típica de eventos como hiperemia, derrame articular, inflamação e espessamento sinovial com formação de *pannus*, osteíte/edema ósseo e erosões osteocartilaginosas. A frequência de comprometimento da coluna na artrite reumatoide não está bem estabelecida, mas estima-se que ocorra em mais de 50% dos pacientes com a forma crônica da doença. Com os avanços no diagnóstico precoce e o uso das modernas drogas modificadoras do curso da doença essa incidência tende a diminuir.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A AR é uma doença inflamatória crônica do tipo autoimune que compromete articulações, bursas e tendões revestidos por membrana sinovial, podendo se manifestar também em outros órgãos e sistemas. Ocorre duas a três vezes mais em mulheres do que em homens, geralmente a partir da quarta década de vida. As localizações com maior acometimento na fase inicial da doença são as articulações metacarpofalangianas, interfalangianas proximais, metatarsofalangianas e articulações dos punhos. Na maioria das vezes, o comprometimento é poliarticular e simétrico. Os achados clínicos iniciais são dor e aumento de volume das articulações afetadas, com rigidez matinal, restrição funcional e sintomas constitucionais de fadiga, febre e perda de peso. Nos estágios avançados da doença a destruição articular leva a deformidades e incapacidade funcional. Entre as diversas manifestações extra-articulares podemos identificar nódulos reumatoides, vasculites, pneumonias intersticiais, espessamento pleural, pericardite e alterações hematológicas. Os testes labo-

ratoriais mais comumente usados são velocidade de hemossedimentação (VHS), proteína C reativa (PCR), fator reumatoide (FR) e, em casos específicos, a verificação do anticorpo antipeptídeo citrulinado cíclico (anti-CCP).

Na coluna vertebral, a doença acomete quase que exclusivamente o segmento cervical. Apesar de as articulações dos segmentos torácico e lombar poderem também ser afetadas, o grau de comprometimento delas raramente tem repercussão clínica. Ao contrário do que ocorre nas espondiloartropatias, a sacroileíte está ausente na AR. A patologia da doença na coluna é semelhante à das articulações periféricas, havendo inflamação da sinóvia e das estruturas pericapsulares, com osteoporose localizada, formação de *pannus*, erosões, frouxidão e destruição capsulares, hipermobilidade articular, desalinhamento ósseo e eventual compressão de estruturas nervosas. Os desalinhamentos da coluna cervical secundários ao processo inflamatório podem se fazer por subluxação atlantoaxial anterior (SAA), invaginação basilar/impactação atlantoaxial (IAA) e subluxação subaxial (SSA) em níveis inferiores do segmento. Os principais mecanismos de contenção do alinhamento da transição C1-C2 estão sumarizados na Figura 7-1.

Há nítida relação das subluxações cervicais com a cronicidade da doença e a presença de severas manifestações erosivas periféricas. Chama a atenção, no entanto, que as alterações observadas nos métodos de imagem sejam muito mais frequentes e severas que as manifestações clínicas.

A SAA é a forma mais comum de desalinhamento e decorre da inflamação com consequente afrouxamento, e, em casos mais avançados, de rotura dos ligamentos transversos do complexo C1-C2 associada a proliferação de *pannus* em torno da odontoide (Fig. 7-2). Ela pode ocasionar quadros de mielopatia compressiva, sendo a fixação cirúrgica recomendada nos casos mais graves (subluxação anterior em torno de 10 mm). A IAA, invaginação basilar ou instabilidade vertical, está relacionada com artropatia erosiva das articulações atlantoccipital, é a forma menos comum de desalinhamento infla-

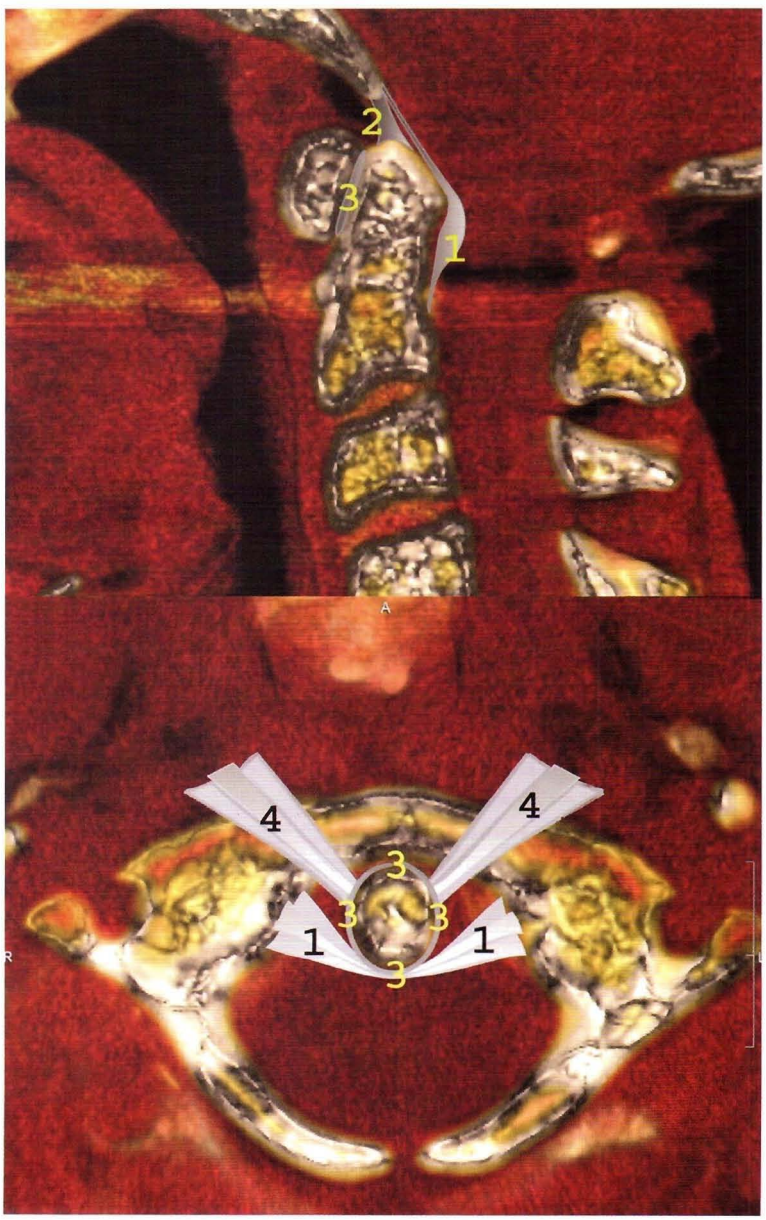


FIGURA 7-1. Representação esquemática da estrutura ligamentar de contenção da odontoide (reconstruções 3D de TC de coluna normal): 1 – ligamento transverso; 2 – ligamento apical da odontoide; 3 – cavidade sinovial; 4 – ligamentos alares (computação gráfica do Dr. Emerson Viana, Teresina, PI). (Caso reproduzido com permissão. Fernandes JL, Viana SL. Diagnóstico por imagem em reumatologia. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2007.)

matório do segmento, mas é potencialmente a mais grave, pela possibilidade de comprometimento do tronco cerebral (Fig. 7-3). Nesse tipo, também está indicado o tratamento cirúrgico. A lesão inflamatória das interapofisárias de C3 a T1 pode levar a escorregamento dos corpos vertebrais em múltiplos níveis (degraus de escada) (Fig. 7-4), caracterizando o terceiro tipo de subluxação (SSA). Além dos desalinhamentos vertebrais, a sintomatologia neurológica nos pacientes com AR cervical pode ser secundária a compressão pelo *pannus* ou pela associação de ambos os mecanismos.

Achados Histológicos

As alterações histológicas observadas na AR da coluna cervical são semelhantes às notadas nas articulações periféricas e caracterizam-se por marcada hipertrofia sinovial com congestão vascular e infiltração por células inflamatórias (linfócitos T e B e macrófagos).

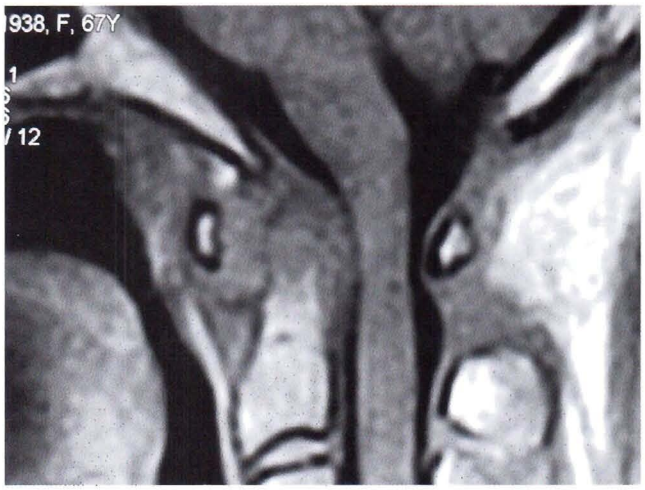


FIGURA 7-2. Subluxação atlantoaxial anterior secundária a proliferação sinovial interposta entre a face posterior do arco anterior de C1 e a face anterior da odontoide associada à frouxidão inflamatória da estrutura ligamentar. O ápice da odontoide apresenta-se erodido pelo *pannus*. Imagem sagital de RM ponderada em T1.

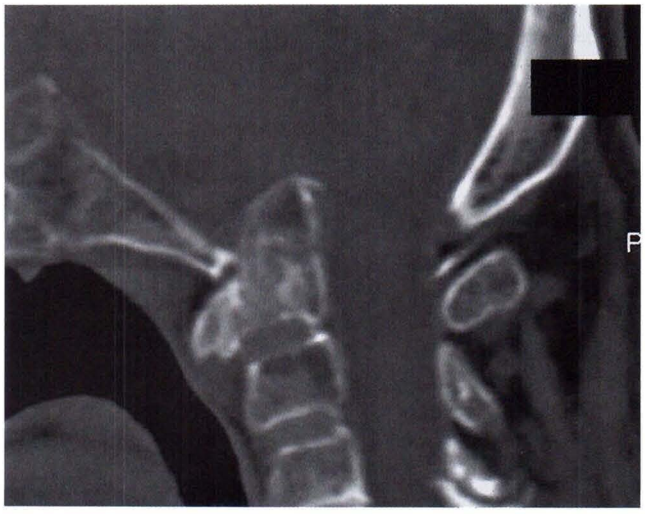


FIGURA 7-3. Reformatação sagital de TC da transição craniovertebral com marcada invaginação basilar da odontoide para o interior do forame magno.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia (Figs. 7-5 a 7-8)

- A rotina do estudo radiográfico da coluna cervical nos pacientes portadores de AR deve incluir, obrigatoriamente, além de uma radiografia frontal, incidências laterais ortostáticas dinâmicas em posição neutra, extensão e flexão forçadas e imagens localizadas da transição craniovertebral.
- Como a anatomia da transição craniovertebral é extremamente complexa (Capítulo 16), imagens radiográficas convencionais dessa região são de interpretação mais difícil, ao contrário do observado no segmento subaxial, em que pequenos desalinhamentos são facilmente detectáveis.
- O alinhamento dos diversos elementos da coluna deve ser avaliado tanto anteriormente, pela relação das faces posteriores dos corpos vertebrais e da odontoide, como posteriormente, pela continuidade da porção anterior das apófises espinhosas e a cortical anterior do arco posterior de C1.
- A incidência ortostática lateral em flexão forçada é a que melhor demonstra a luxação anterior de C1 (SAA).



FIGURA 7-4. Radiografia em perfil da coluna cervical em paciente com AR mostrando, além das alterações degenerativas osteodiscais, padrão inflamatório erosivo nas interapofisárias de C2-C3, C3-C4 e C7-T1 com desalinhamento de vários níveis na porção baixa do segmento. Como as faixas etárias são semelhantes, frequentemente observamos associação de fenômenos degenerativos e de doença inflamatória nos portadores de AR da coluna cervical.

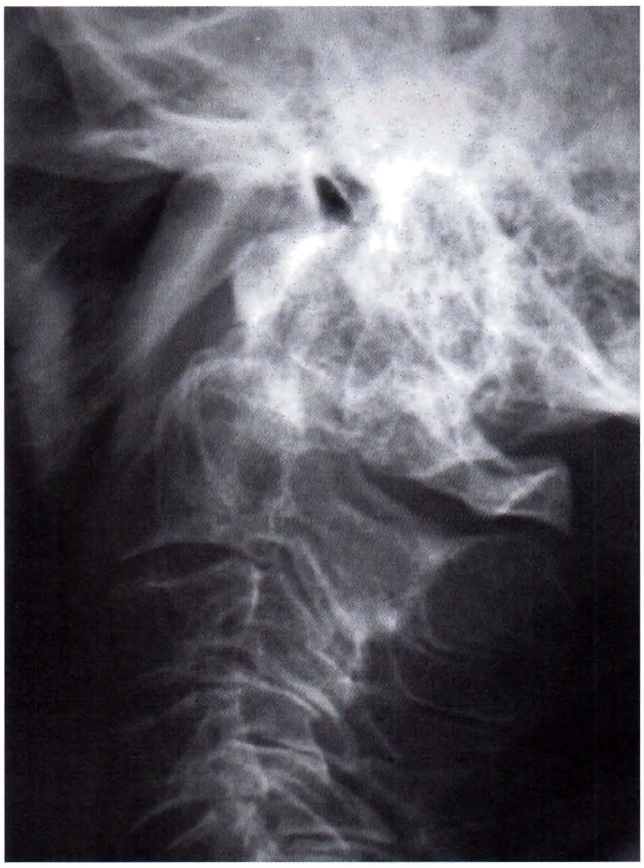


FIGURA 7-5. A osteoporose e a complexidade anatômica da coluna cervical dificultam a avaliação da extensa erosão da odontoide que existia nesse paciente. O desalinhamento do tipo "degraus de escada" de C2 a C5 é bem identificado pelo método radiográfico.

- A osteoporose secundária à doença ou ao tratamento dificulta a visualização das erosões no exame simples.
- A presença de espondilolisteses em múltiplos níveis de C3 a T1 sem doença degenerativa significativa é muito sugestiva de AR.
- É fundamental o relato de eventuais estenoses do canal vertebral no exame convencional.
- As fraturas de insuficiência consequentes à perda de massa óssea pela doença e/ou tratamento são praticamente as únicas alterações detectadas nos segmento torácico e lombar da coluna.

Tomografia Computadorizada (Figs. 7-3, 7-9 e 7-10)

- A TC é o método de escolha para avaliação de erosões ao nível da transição craniovertebral e nas interapofisárias.
- As reformatações com técnica de multidetectores possibilitam uma avaliação precisa dos desalinhamentos e um melhor planejamento cirúrgico.
- É possível a detecção do *pannus* com o uso associado do meio de contraste iodado intravenoso.

Ressonância Magnética (Figs. 7-11 a 7-15)

- Por sua alta resolução de contraste e sua característica multiplanar, é o método ideal para o diagnóstico dos diversos tipos de instabilidade.
- Identifica de modo não invasivo e com segurança a relação da medula com o canal raquiano, o tamanho do espaço subaracnóideo e eventuais áreas de mielomalacia.
- Permite o diagnóstico de osteíte/edema ósseo, erosões e proliferação sinovial.
- Diagnostica precocemente as fraturas por insuficiência.
- O grau de impregnação da sinóvia pelo contraste paramagnético pode ser usado como marcador de atividade da doença.
- Do mesmo modo que na radiologia convencional, pode-se obter estudo dinâmico com a RM, na tentativa de demonstrar aumento da compressão medular em flexão forçada.

Medicina Nuclear

- O estudo cintilográfico da coluna, devido a sua baixa resolução espacial e anatomia complexa do segmento, não é usado rotineiramente como ferramenta diagnóstica.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Nas espondiloartropatias, o comprometimento da coluna é difuso, incluindo as sacroilíacas. Há proliferação óssea inflamatória com formação de entesófitos e anquilose, não se identificando osteoporose ou erosões e instabilidade em C1-C2.
- Apesar de acometer também a coluna cervical com instabilidades anterior (SAA) e vertical (IAA), na AIJ o comprometimento se faz antes da maturidade esquelética, o que determina alterações associadas do crescimentos das vértebras.

Recomendações

- Pensar no diagnóstico de AR em exames da coluna cervical de pacientes femininos, acima da quinta década, sem comprometimento discal ou formações osteofíticas, apresentando osteoporose, padrão erosivo e desalinhamentos ao nível da transição C1-C2.
- Nos pacientes portadores de AR com queixas referidas ao segmento cervical é fundamental a realização de estudo por RM para identificação de eventuais lesões medulares.
- O estudo por TC com múltiplos detectores é o método de escolha para o planejamento cirúrgico da AR cervical.

■ Artrite Idiopática Juvenil

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A AIJ não é uma doença específica, e sim um grupo heterogêneo de doenças autoimunes de etiologia desconhecida que se inicia antes dos 16 anos de idade e que se manifesta por artropatias do tipo inflamatório com pelo menos seis semanas de duração. A AIJ pode se limitar às articulações ou comprometer também outros órgãos e sistemas. Há vários tipos de classificação da doença e nomenclaturas diversas, como artrite reumatoide juvenil e artrite crônica juvenil. O sexo feminino é mais acometido que o masculino.

A classificação da International League Against Rheumatism (ILAR) divide a AIJ em sete diferentes subtipos com base nas características de comprometimento articular, extra-

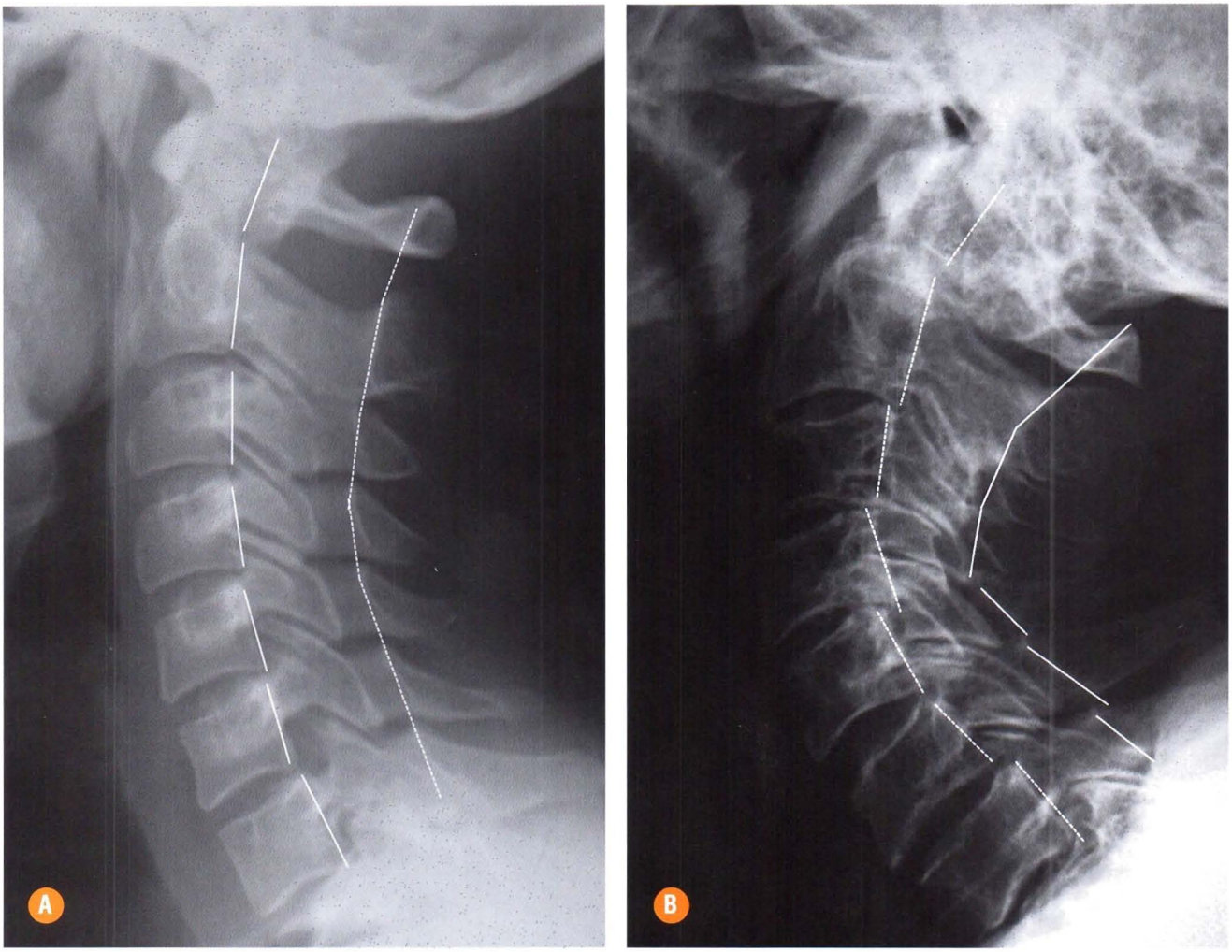


FIGURA 7-6. Imagens radiográficas em perfil da coluna cervical para avaliação de alinhamento em um paciente normal **(A)** e em outro com manifestações severas de AR no segmento **(B)**. No paciente reumatoide o canal vertebral está reduzido em função do desalinhamento e por doença degenerativa. (As linhas traçadas nas radiografias são para ilustração e servem somente como orientação de avaliação.)

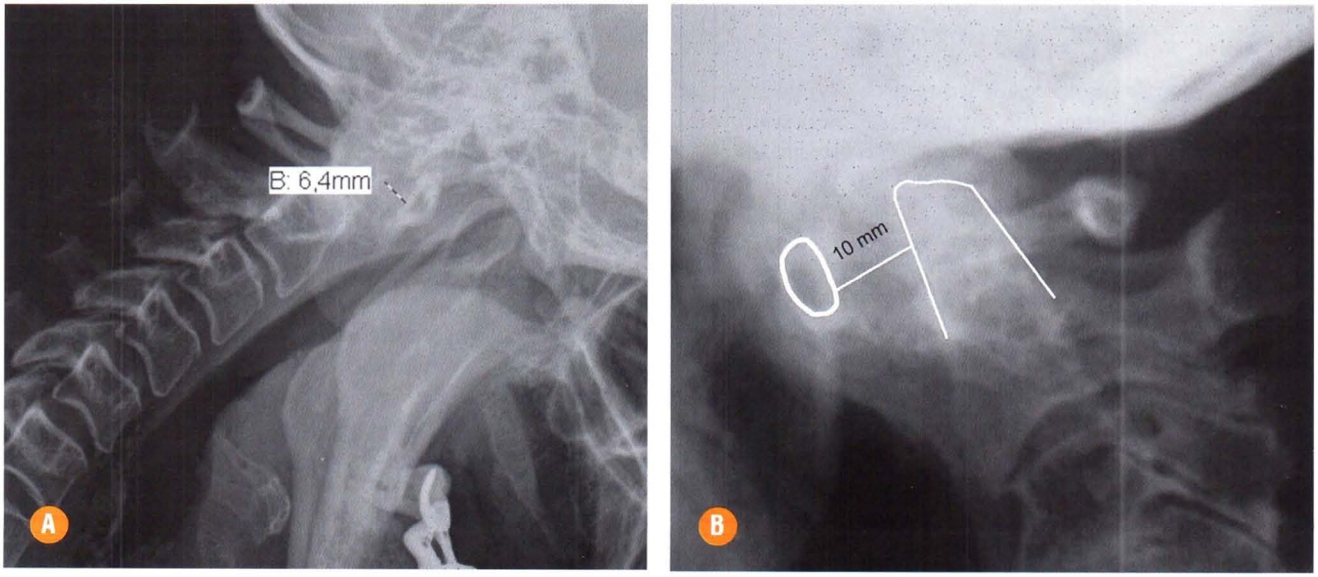


FIGURA 7-7. Radiografias digitalizada **(A)** e convencional **(B)** em hiperflexão da coluna cervical demonstrando subluxação atlantoaxial anterior em dois pacientes. Em **B** existe também marcada redução da distância entre a face posterior da odontoide e o arco posterior de C1 indicando compressão medular.

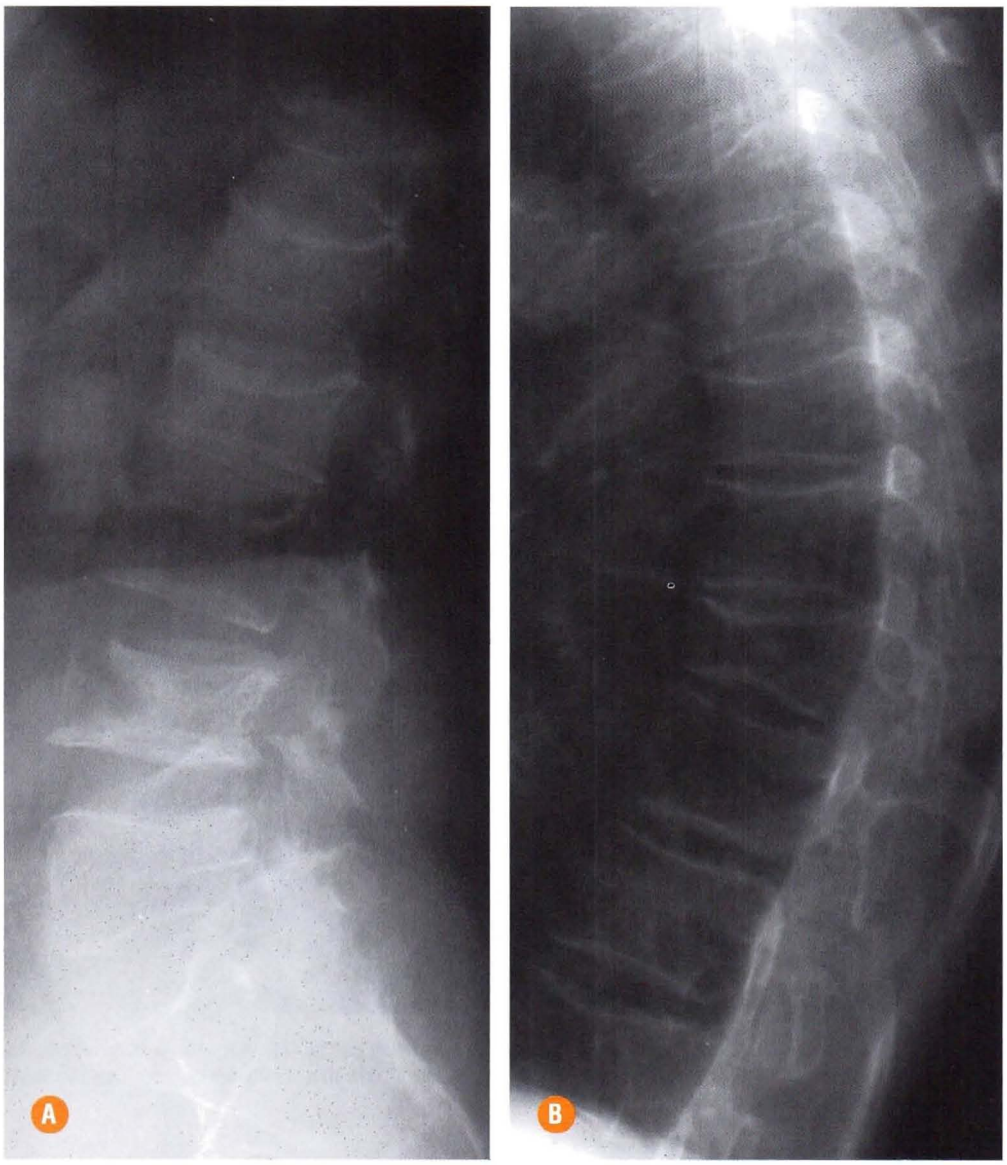


FIGURA 7-8. Radiografia lateral dos segmentos lombar **(A)** e torácico **(B)** da coluna vertebral de paciente com AR de longa evolução e em uso crônico de esteroides. Observar, além da osteoporose difusa, diversas fraturas compressivas de corpos vertebrais.

articular e exames laboratoriais: artrite sistêmica, poliarticular (FR positivo), poliarticular (FR negativo), oligoarticular, artrite relacionada a entesite, formas psoriática e indiferenciada.

Achados Clínicos e Laboratoriais

O quadro inflamatório inicial pode ser sistêmico ou predominantemente articular, comprometendo até quatro articulações (forma oligoarticular) ou mais de quatro articulações (forma poliarticular). Em cerca de 40% dos casos a doença é oligoarticular assimétrica, envolvendo grandes articulações periféricas, acompanhada de dor, aumento de volume, limitação dos movimentos e sintomas constitucionais discretos. As manifestações extra-articulares mais comuns da doença ocorrem ao nível de pleura, pericárdio, fígado, baço, linfonodos, úvea e pele.

Como há vários subtipos da doença, a incidência do comprometimento vertebral ainda não está totalmente estabelecida, variando, segundo a literatura, de 31% até 62% do total de pacientes. As manifestações clínicas na coluna incluem cervicalgia, lombalgia e restrição de movimentos. Semelhante ao que ocorre na AR, não há uma correlação exata entre as manifestações clínicas relacionadas com a coluna vertebral e as alterações observadas nos estudos de imagem.

Apesar de não existirem exames laboratoriais específicos para a AIJ, habitualmente são realizados estudos para a avaliação de atividade inflamatória, dosagem de FR e pesquisa do marcador HLA-B27. Esses dois últimos testes identificam dois subgrupos incomuns: um positivo para o FR equivalente à AR do adulto e outro positivo para o antígeno de histocompatibilidade HLA-B27, em que predominam as entesites de modo semelhante à espondilite anquilosante (EA).

Achados Histológicos

As alterações histológicas observadas na AIJ incluem proliferação e infiltração da sinóvia por células inflamatórias e derrame. Na evolução podemos observar formação de *pannus* com erosões dos moldes cartilaginosos e tendência a anquilose precoce.

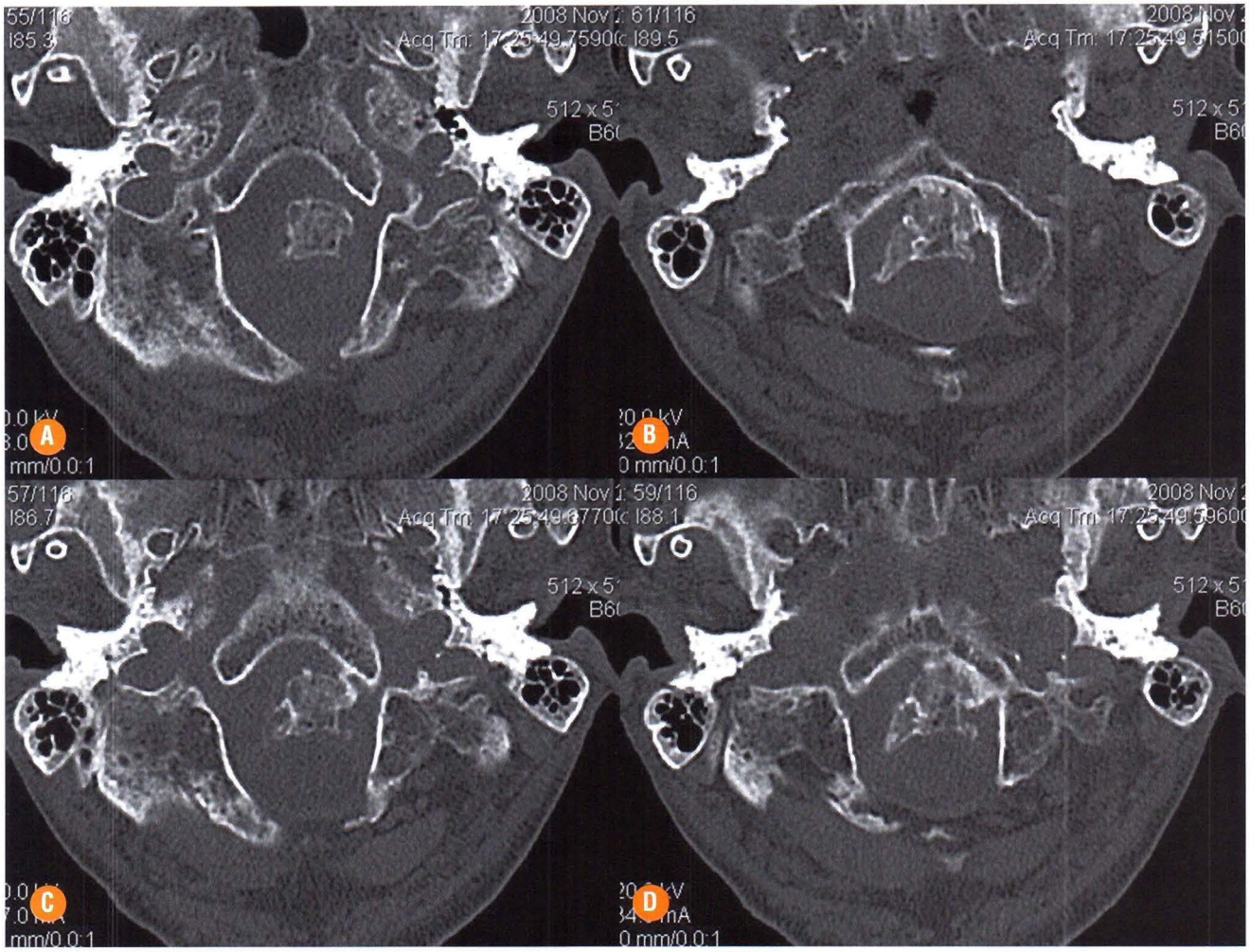


FIGURA 7-9. Cortes axiais contíguos de TC **(A-D)** demonstrando erosões circunferenciais da odontoide, que se encontra parcialmente fundida ao *clivus*, achado infrequente na artrite reumatoide.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Independentemente da forma da doença e do exame utilizado, as alterações observadas nos diversos métodos de imagem sempre refletem o mecanismo fisiopatológico da inflamação na articulação imatura: sinovite, derrame, alterações hiperêmicas com distúrbios de crescimento, formação de *pannus*, erosões, periostite, alterações do espaço articular e deformidades. Como as alterações inflamatórias iniciais se fazem em tecidos moles, o estudo radiográfico é pouco sensível para a confirmação precoce do diagnóstico.

Radiografia (Figs. 7-15 a 7-18)

- No segmento cervical, procurar inicialmente perda de definição com erosões, redução e esclerose dos espaços articulares das interapofisárias, principalmente nas vértebras mais superiores. As erosões do odontoide também são frequentes.
- As alterações de alinhamento se fazem principalmente na transição craniovertebral e têm padrão de deslocamento semelhante ao que ocorre na AR do adulto.
- Os corpos vertebrais cervicais, em função da hiperemia e do crescimento assimétrico, podem apresentar-se hipoplásicos, aumentados de tamanho ou, mais comumente, com desproporção entre seus dois diâmetros.
- Os discos intervertebrais tendem a ser hipoplásicos nos segmentos anquilosados e com degeneração precoce nos níveis não fusionados.
- O comprometimento da porção baixa da coluna se faz mais ao nível das articulações sacroilíacas, e o estudo radiográfico só identifica alterações em uma fase avançada.

Tomografia Computadorizada (Fig. 7-19)

- O estudo por TC demonstra com maior definição que a radiografia o padrão erosivo, a anquilose e os desalinhamentos ósseos. No entanto, o seu uso deve ser extremamente criterioso em função dos altos níveis de radiação ionizante inerentes ao método.
- A tomografia não possibilita a avaliação de sinais inflamatórios precoces e marcadores de atividade, como edema da medular óssea e realce pós-contraste, como observado nos exames de RM.

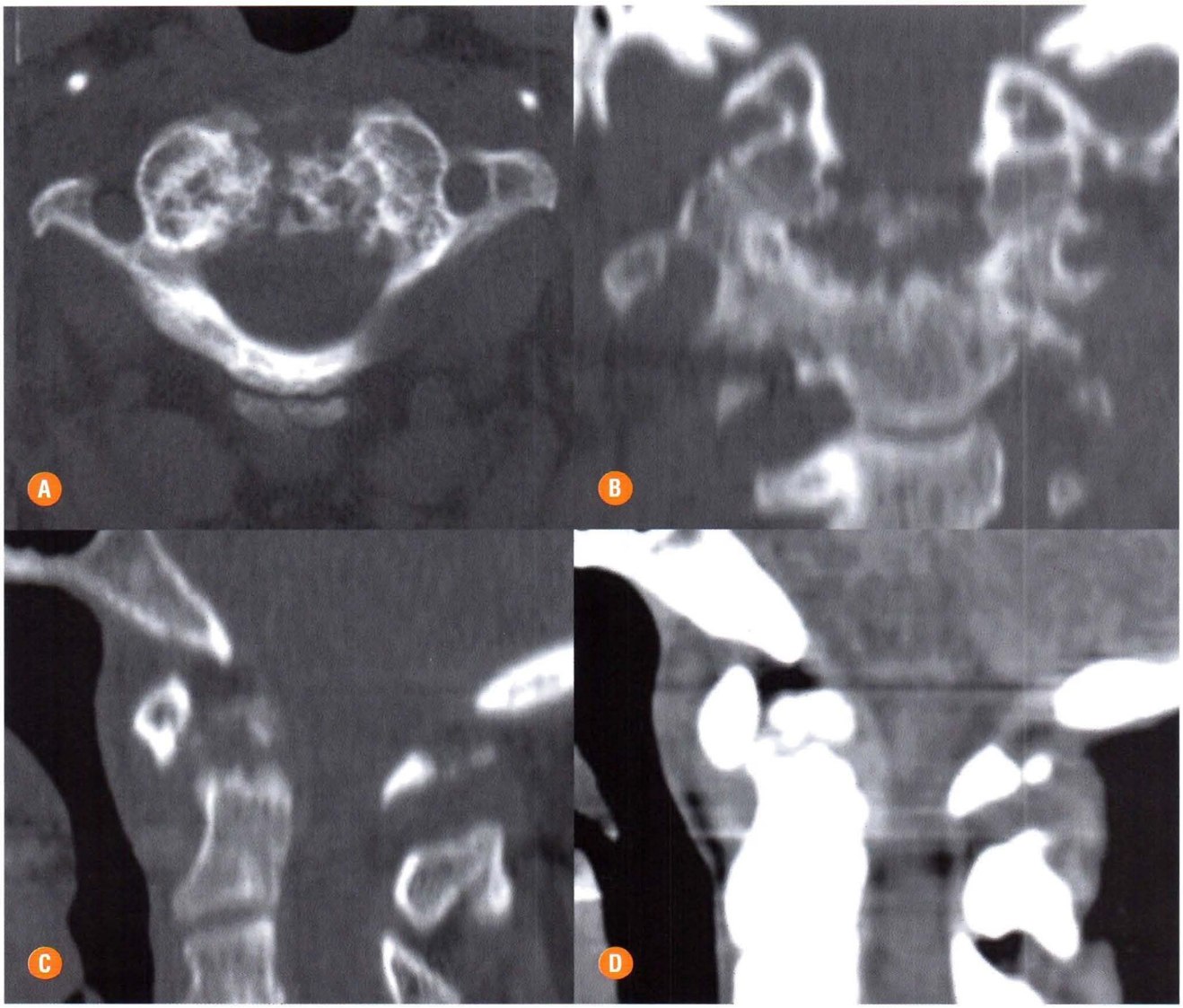


FIGURA 7-10. Cortes tomográficos pós-contraste com janela óssea em axial **(A)** e reformatações nos planos sagital **(B)** e coronal **(C)** mostrando acentuada erosão do ápice e da base da odontoide e da articulação atlantoaxial. Notar, na janela de partes moles no plano sagital **(D)**, captação de contraste em torno da odontoide traduzindo a presença de tecido inflamatório (*pannus*). (Caso reproduzido com permissão. Fernandes JL, Viana SL. Diagnóstico por imagem em reumatologia. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2007.)

Ressonância Magnética (Figs. 7-20 e 7-21)

- O estudo por RM detecta precocemente as erosões, a proliferação sinovial e o edema/osteíte ao nível das interapofisárias e do odontoide.
- As alterações edematosas inflamatórias nas sacroilíacas são diagnosticadas precocemente com o método.
- A técnica pode ser usada também para avaliação da atividade da doença e no planejamento cirúrgico das alterações graves de alinhamento.

Medicina Nuclear (Fig. 7-19)

- O método cintilográfico é usado basicamente na avaliação da sacroileíte, apesar de existir normalmente uma concentração fisiológica do radiofarmaco nessa região, o que pode induzir a falsos positivos.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- As alterações congênitas da coluna cervical que podem simular a deformidades da AIJ não são acompanhadas de manifestações articulares ou sistêmicas.

Recomendações

- A RM é o método de imagem de escolha para confirmar o diagnóstico, fazer o acompanhamento, esclarecer complicações e avaliar atividade tanto das manifestações da coluna como as articulares da AIJ.
- A radiologia convencional não detecta precocemente a doença.

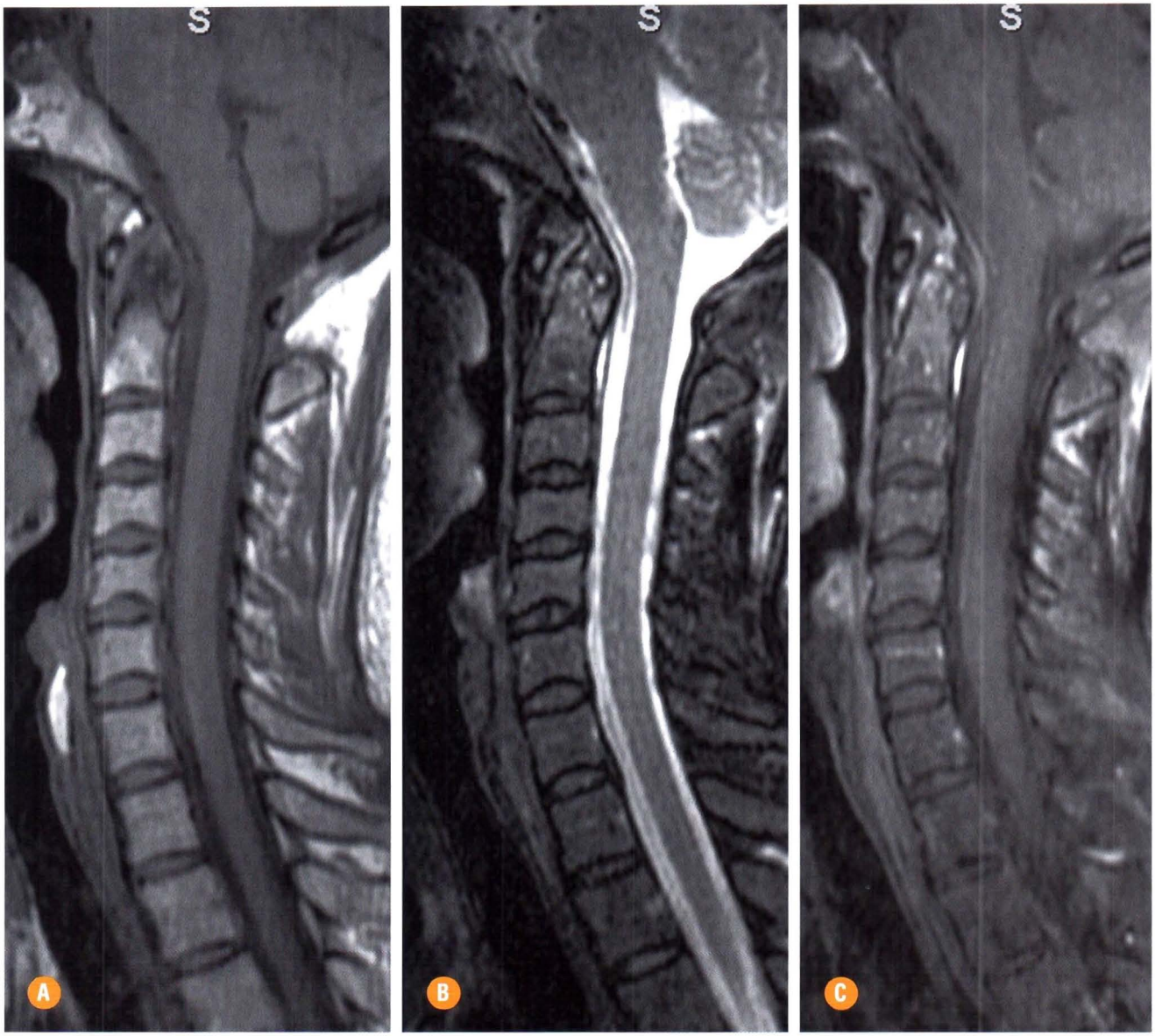


FIGURA 7-11. Imagens sagitais de linha média ponderadas em T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 *fatsat* pós **(C)** demonstram discreta proliferação sinovial com captação de contraste em torno da odontoide fazendo erosões na mesma. Observar que na posição de estudo não há subluxação ente C1 e C2.

■ Espondiloartropatias

As espondiloartropatias representam um grupo de doenças que acomete preferencialmente a coluna vertebral, particularmente as articulações sacroilíacas, e secundariamente as articulações periféricas. Apresentam manifestações extraesqueléticas em diversos sistemas, entre eles o cardiovascular, o respiratório, o digestivo, o ocular e o nervoso. Esse grupo, que inclui a EA, a artrite reativa, a artrite psoriática, a artropatia enteropática e a espondiloartropatia indiferenciada, tem em comum uma predisposição genética dos pacientes, manifestada pela positividade do antígeno leucocitário humano de histocompatibilidade HLA-B27 em até 90% dos casos e uma predileção de acometimento inflamatório proliferativo das ênteses e das articulações. Como são, na maioria dos casos, negativas em estudos laboratoriais para o FR e para o anticorpo antinuclear, ficaram também conhecidas como espondiloartropatias soronegativas.

Por ser um dos locais prediletos de acometimento do processo inflamatório nas espondiloartropatias, a estrutura das ênteses tem sido muito estudada recentemente. O moderno conceito de ênteses é amplo e inclui não somente as inserções ósseas dos ligamentos, tendões e cápsula articular no esqueleto periférico e os ligamentos intervertebrais na coluna, mas também o periósteo, o osso subcondral e demais tecidos moles periarticulares. Por apresentarem semelhanças anatômicas, patológicas e biomecânicas com as ênteses verdadeiras, as articulações que contêm fibrocartilagem, dos tipos sacroilíacas e acromioclavicular, são consideradas ênteses funcionais. Em ambos os tipos de ênteses a capacidade de resistir e de distribuir uniformemente os diversos tipos de força a que são submetidas está diretamente ligada à quantidade de fibrocartilagem delas.

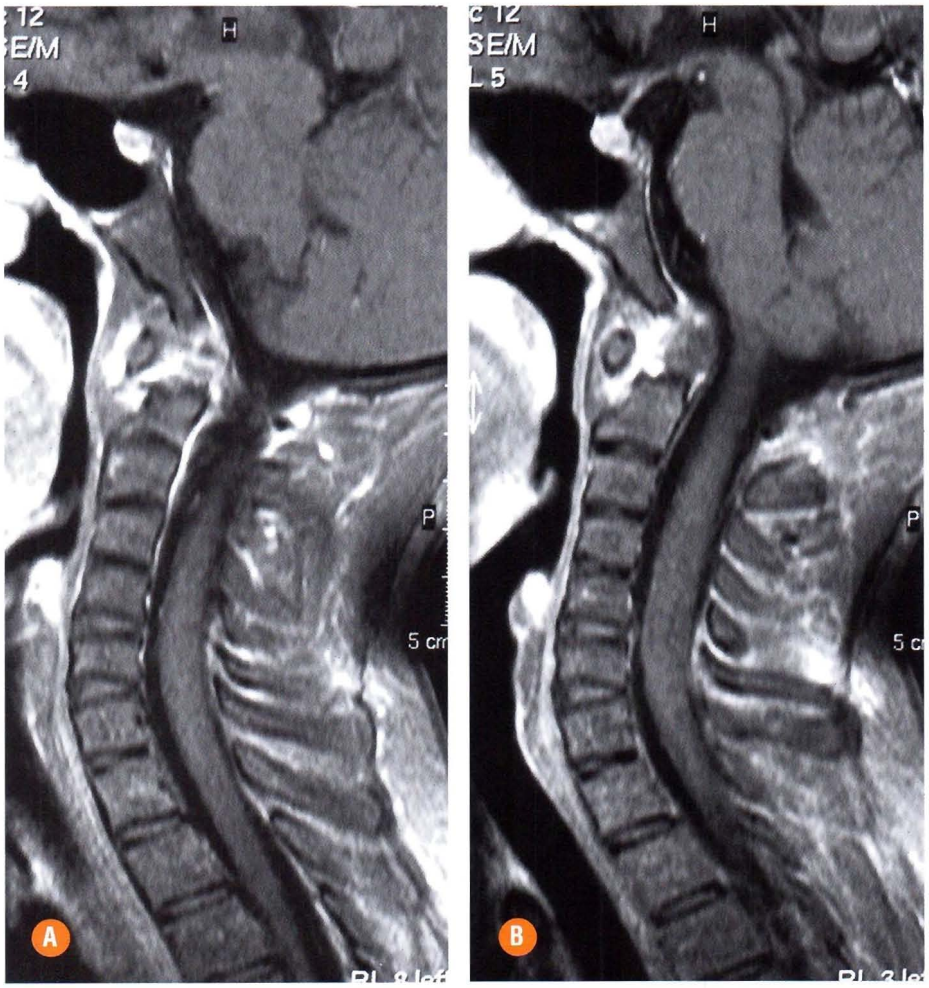


FIGURA 7-12. As imagens nos planos parassagital **(A)** e sagital **(B)** em linha média ponderadas em T1 *fatsat* pós mostram acentuada formação de *pannus* hipercaptante erodindo a maior parte da odontoide e da porção anterior do corpo de C2 e levando a aumento patológico da distância entre C1 e C2. Na posição neutra em que o estudo foi obtido não há evidência de compressão medular, o que deve ocorrer em hiperflexão do pescoço. (Cortesia do Dr. Guinel Hernandez Filho, Santa Casa de São Paulo – São Paulo-SP.)

Apesar de os achados de imagem nas diversas espondiloartropatias refletir sempre manifestações comuns de artrite e entesite, o grau e a distribuição do comprometimento variam em cada uma das doenças do grupo.

■ Espondilite Anquilosante

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

As primeiras descrições clínicas da EA ocorreram no final do século XIX, mas por quase 100 anos foi considerada uma variante da AR em que o comprometimento articular se fazia preferencialmente no esqueleto axial. O conceito de espondiloartropatias só foi introduzido na literatura médica a partir de 1974 e os estudos posteriores demonstraram que a EA é a mais frequente das espondiloartropatias e a que compromete mais extensamente a coluna vertebral.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os pacientes com EA são predominantemente brancos, do sexo masculino, têm idade inferior a 40 anos, apresentam história de outros casos na família e são positivos para o antígeno HLA-B27. No Brasil, devido aos altos índices de miscigenação, os mulatos com ascendência branca podem também ser afetados pela EA, mas nos pacientes negros a sua ocorrência é rara. A queixa inicial é de uma lombalgia inflamatória com frequente irradiação para as regiões glúteas, predominantemente matutina, acompanhada de rigidez, e que melhora com a atividade física. Nessa fase, mais de dois terços dos pacientes já apresentam alterações das articulações sacroilíacas em métodos avançados de imagem. A progressão da doença na coluna se faz de modo ascendente, com predomínio de acometimento na transição toracolombar e no segmento cervical, levando a retificação da curvatura fisiológica da coluna lombar e aumento da cifose torácica e obrigando os pacientes a fazerem hiperextensão da coluna cervical. Em um terço dos pacientes observam-se manifestações periféricas de entesite e artrite, principalmente nas articulações dos ombros, quadris e calcâneos. Das manifestações extra-articulares a uveíte anterior é a mais frequente, podendo ocorrer, entre outras, alterações fibróticas em lobos superiores dos pulmões, insuficiência aórtica e nefropatias.

A etiologia da doença ainda não está totalmente esclarecida, mas fatores genéticos e infecciosos parecem desempenhar importante papel no desenvolvimento da resposta imunológica alterada ao nível das articulações, ênteses e discos intervertebrais. Apesar de estar presente em cerca de 80% dos pacientes portadores de EA, o papel do HLA-B27 na sua gênese também ainda não é claro.

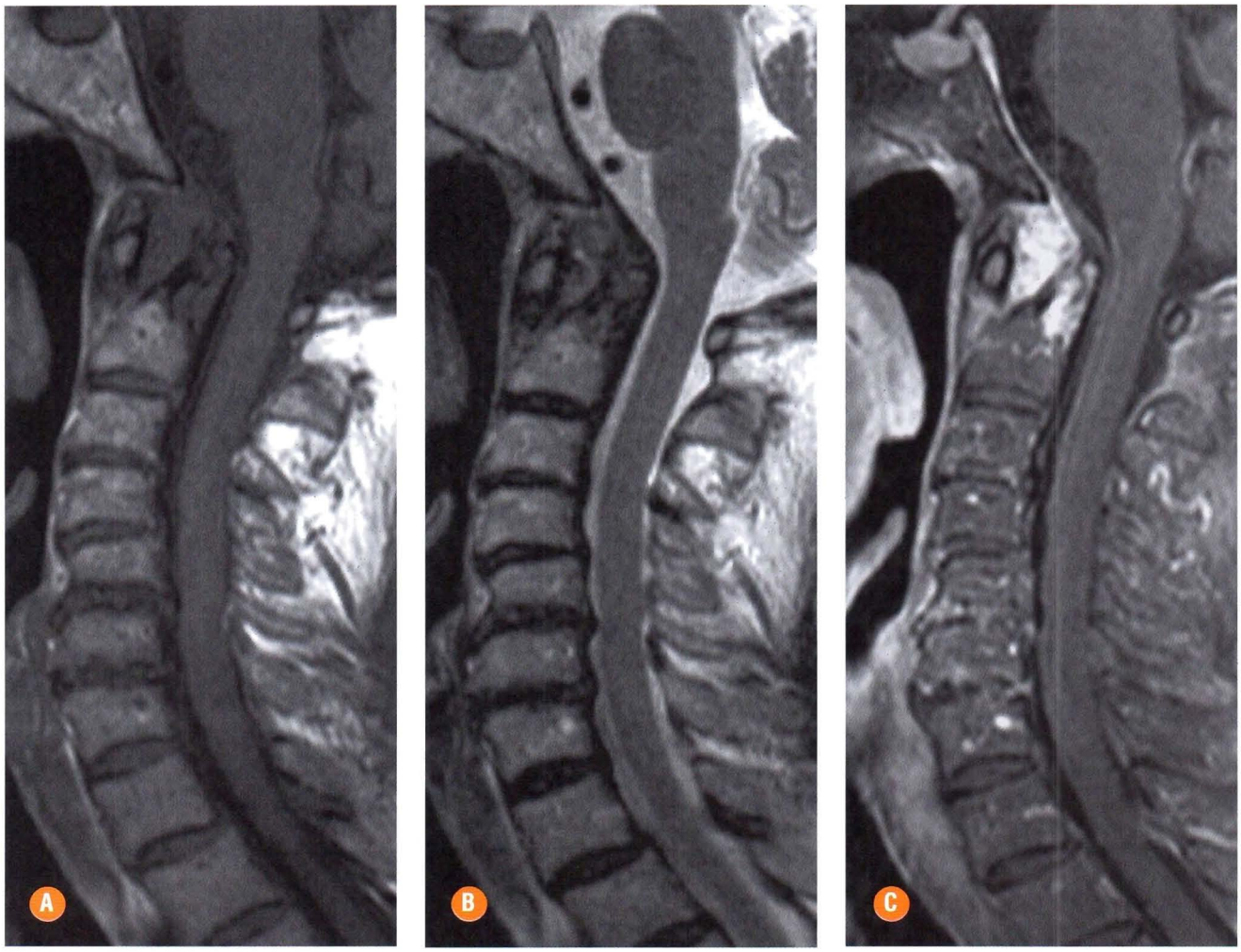


FIGURA 7-13. AR estudada com imagens sagitais de linha média ponderadas em T1(**A**), T2 (**B**) e T1 *fatsat* pós (**C**). Acentuada proliferação de *pannus* fazendo erosão circunferencial da odontoide e levando a subluxação com C1 sem comprimir a medula na posição do exame. Observar que o *pannus*, mesmo sendo um tecido inflamatório muito vascularizado, pode ser isointenso em T2. As áreas de aumento de captação do contraste nas vértebras inferiores devem estar relacionadas com a doença degenerativa osteodiscal.

A confirmação clínica do diagnóstico ainda é feita com base em critérios da classificação modificada de Nova York, sendo necessária a comprovação da sacroileíte por método radiológico, associada a manifestações clínicas da lombalgia inflamatória, restrição de mobilidade vertebral e diminuição da expansibilidade torácica por acometimento das articulações costovertebrais. Como a radiologia convencional tem baixa sensibilidade para o diagnóstico da sacroileíte inicial, o uso da RM no lugar da radiografia tem sido sugerido para a realização de um diagnóstico precoce, possibilitando um tratamento mais efetivo.

A tendência a anquilose das articulações interapofisárias e a osteíte com proliferação óssea ao nível dos ângulos vertebrais e anéis fibrosos dos discos pode levar à fusão dos elementos anteriores e posteriores da coluna, com diminuição progressiva da mobilidade e importante restrição funcional dos pacientes, que pode ser agravada pela contratura em flexão que ocorre nas fases adiantadas da doença.

Os exames laboratoriais não são específicos para o diagnóstico da EA, sendo os mais importantes a pesquisa do HLA-B27 e os testes sorológicos relacionados com a atividade inflamatória, como a dosagem da PCR e a medida da VHS.

Achados Histológicos

Além das alterações inflamatórias crônicas da membrana sinovial, há inflamação do osso subcondral e neoformação osteocartilaginosa ao nível da junção discovertebral.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os achados de imagem de entesite e artrite são fundamentais para o diagnóstico de todas as fases evolutivas da EA e devem ser procurados nas articulações sacroilíacas, interapofisárias, costovertebrais e nas junções discovertebrais. Entre essas articulações, a sacroilíaca é a mais frequentemente acometida, e a presença da sacroileíte é um dos requisitos para a confirmação desse diagnóstico. Além de apresentar uma anatomia complexa como as demais articulações da coluna, dificultando o seu estudo pela radiologia convencional, a articulação sacroilíaca é constituída por dois segmentos distintos, um sinovial, na sua porção anteroinferior, e outro fibroso, de localização



FIGURA 7-14. O estudo dinâmico por RM permite uma perfeita avaliação anatômica dos diâmetros do canal vertebral nas diversas posições da coluna. Sequências sagitais ponderadas em T2 em posição neutra **(A)**, em hiperextensão **(B)** e em hiperflexão **(C)** mostrando formação de *pannus* em torno da odontoide e redução dos diâmetros do canal vertebral em C1-C2 em hiperflexão. Notar alteração de sinal e afilamento da medula cervical a esse nível, decorrente de mielopatia compressiva (Cortesia do Dr. Ênio César Pereira, MedImagem, São Paulo-SP). (Caso reproduzido com permissão. Fernandes JL, Viana SL. Diagnóstico por imagem em reumatologia. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2007.)

posterossuperior. Como o revestimento cartilaginoso dessa articulação é comparativamente mais espesso na porção sacral, as manifestações erosivas e proliferativas secundárias ao processo inflamatório sinovial são detectadas inicialmente nas porções articulares ilíacas. As alterações da junção discovertebral são decorrentes de entesite e o comprometimento das interapofisárias se faz tanto pela artrite como pela entesite das estruturas capsulares.

Outros achados secundários relacionados com o processo inflamatório articular e das ênteses, e também importantes para o diagnóstico, são a diminuição difusa da massa óssea e algumas fraturas típicas da doença.

Radiografia (Figs. 7-22 a 7-29)

- Em função de sua baixa resolução para avaliação de tecidos moles e da esponjosa óssea da coluna vertebral, a radiografia simples não detecta a fase inicial da inflamação articular, da entesite e da osteíte, o que pode retardar o diagnóstico definitivo da EA por alguns anos.
- As primeiras alterações radiológicas identificadas nas sacroilíacas são a perda de definição bilateral e simétrica do osso subcondral acompanhada de erosões ósseas e pseudoalargamento dos espaços articulares. Nessa fase, a incidência frontal, preferencialmente com inclinação cefálica, é suficiente para o diagnóstico.
- No estágio avançado da doença, o método detecta facilmente a esclerose óssea subcondral, a redução do espaço articular e, posteriormente, a anquilose fibrosa ou óssea das sacroilíacas e ossificação das porções ligamentares das sacroilíacas. Com a fusão articular, a densidade óssea subcondral tende a se normalizar.
- Outros achados da EA na bacia são as entesites erosivas e proliferativas das cristas ilíacas, ramos isquiopubianos e artrite dos quadris.
- Nos corpos vertebrais, as manifestações erosivas se fazem nos ângulos das vértebras e são os primeiros achados da entesite/osteíte identificados pelo método radiográfico.
- A progressão das erosões com aposição óssea associada retifica a concavidade das faces anteriores dos corpos vertebrais levando a um aspecto quadrado dos mesmos nas radiografias laterais.
- O preenchimento das lesões erosivas por osso neoformado dá origem a áreas localizadas de maior densidade nas junções discovertebrais conhecidas por lesões de Romanus ou ângulo brilhante vertebral.
- Na evolução natural da EA identificamos, ainda, a formação de sindesmófitos, que são a ossificação das fibras externas do ânulo fibroso e a ossificação dos ligamentos longitudinal anterior e interespinhosos, levando a um aspecto de "coluna em bambu" em uma minoria de casos. Cabe lembrar que sindesmófitos não devem ser confundidos com osteófitos formando ponte óssea.
- As alterações das articulações interapofisárias da coluna vertebral, apesar de já estarem presentes em alguns pacientes

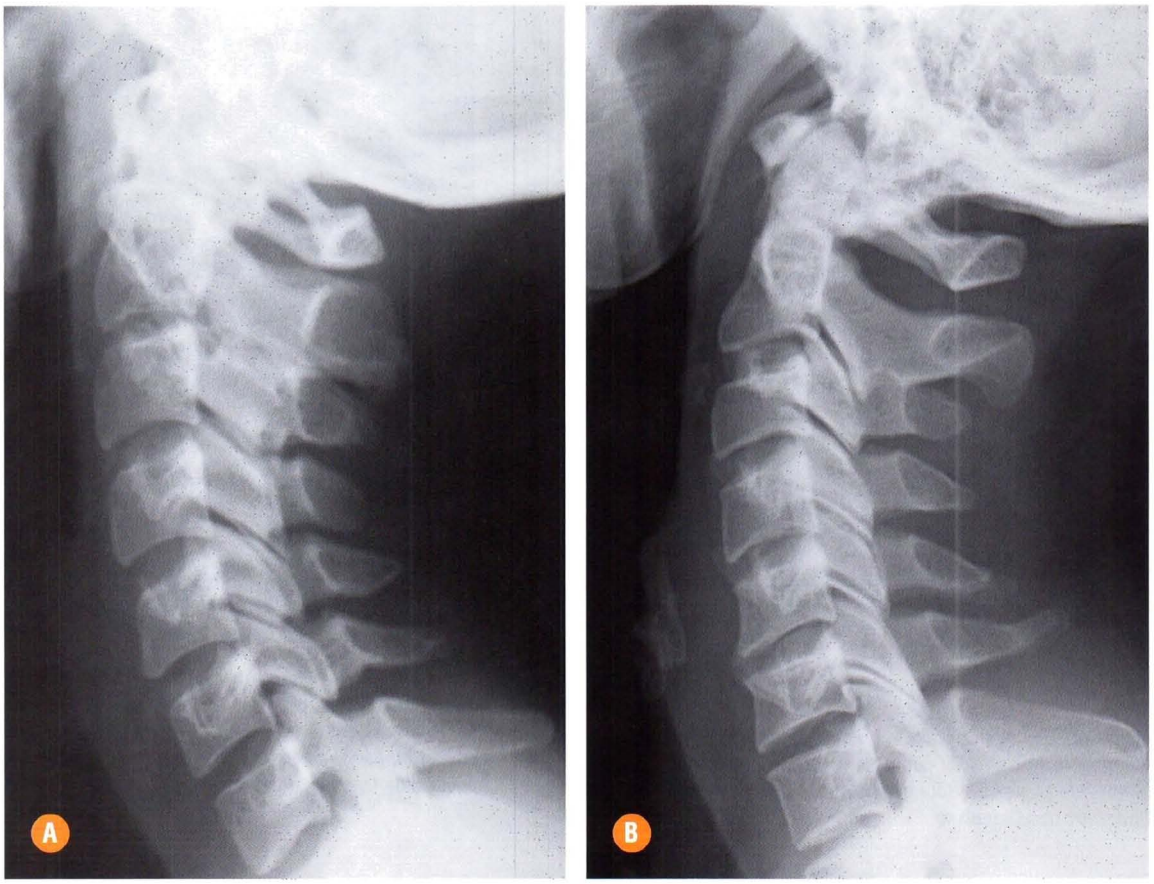


FIGURA 7-15. Radiografia em perfil da coluna cervical em dois pacientes com AIJ. Em **A** só identificamos discreta perda do contorno das articulações interapofisárias superiores, enquanto em **B** há leve redução dos espaços articulares e sinais de proliferação óssea por entesite na face anterior dos corpos vertebrais. A densidade óssea e os espaços discais estão preservadas em ambos.

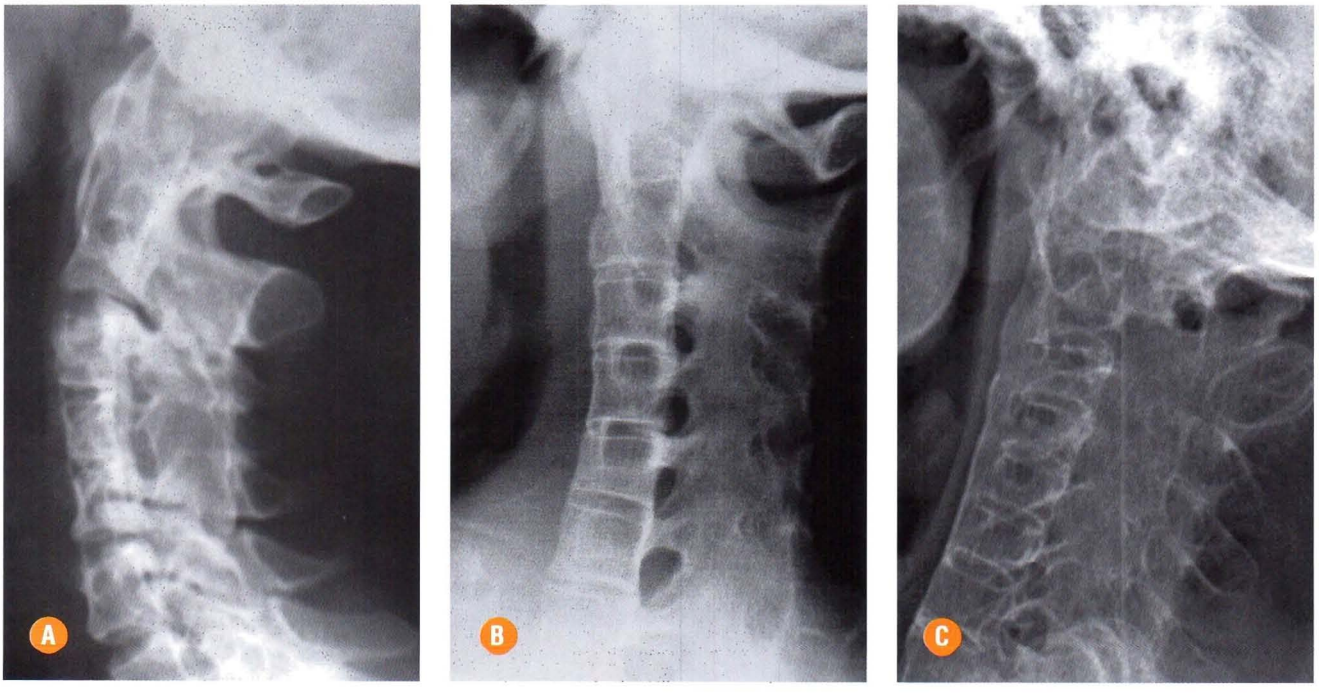


FIGURA 7-16. Três radiografias laterais da forma sequelar de AIJ **(A-C)** demonstrando as principais características da artropatia erosiva e hiperêmica no esqueleto imaturo: anquilose das interapofisárias, ossificações heterotópicas, dismorfismo dos corpos vertebrais, alterações de alinhamento e hipoplasias discais, algumas calcificadas. (Figura **C**, cortesia do Dr. Cristiano Montandon, Multimagem Diagnósticos, Goiânia-GO.)



FIGURA 7-17. Apesar da dificuldade do método em avaliar a transição craniovertebral, a radiografia em perfil desse paciente possibilita diagnosticar uma luxação anterior completa de C1-C2 com o alinhamento da coluna se fazendo posterior ao forame magno e com consequente angustiamento severo do canal raquiano.



FIGURA 7-18. Radiografia frontal mostrando fusão completa das porções cartilaginosas e fibrosas das articulações sacroilíacas com sinais da artropatia inflamatória do quadril direito e prótese de substituição do quadril esquerdo. As faixas de esclerose nas cristas ilíacas devem corresponder à sequela de terapia com alendronatos.

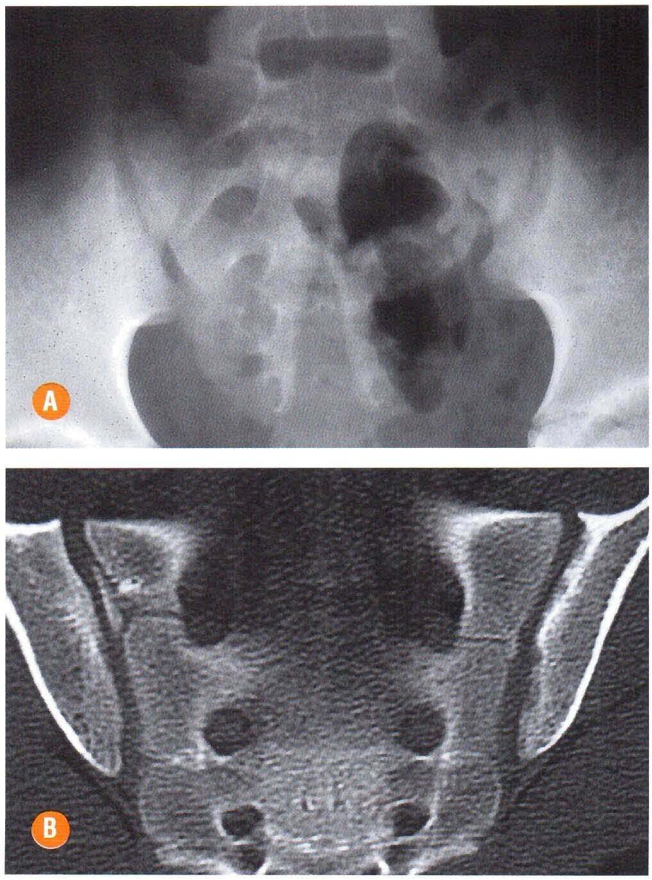


FIGURA 7-19. Comparação de radiografia **(A)**, TC **(B)** e cintilografia **(C)** na avaliação de sacroileíte à esquerda em paciente com suspeita de AIJ mostrando a baixa sensibilidade do método radiográfico.

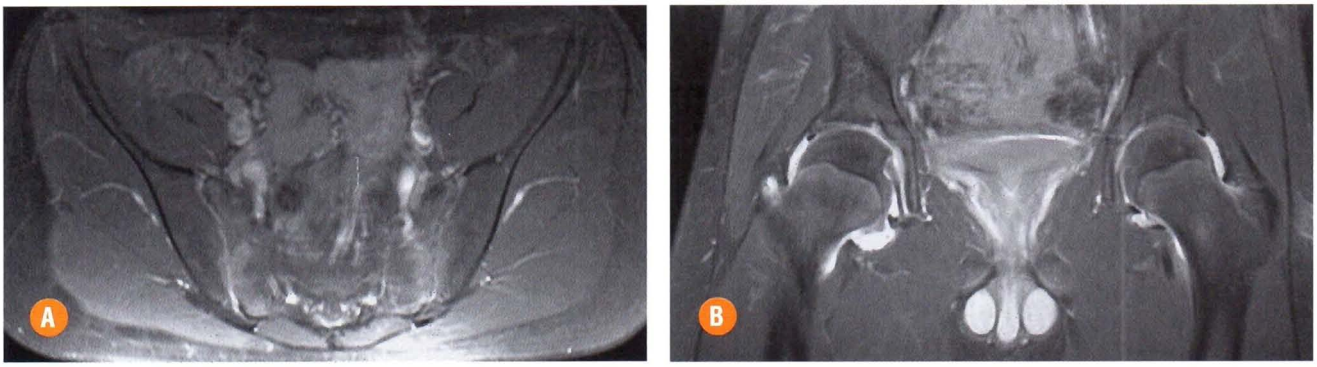


FIGURA 7-20. Cortes axiais de bacia ao nível das articulações sacroilíacas **(A)** e coronal no plano das coxofemorais, ambos ponderados em T1 *fatsat* pós **(B)** em paciente com AIJ e estudo radiográfico considerado normal. Observar intensa captação de contraste nas interlinhas articulares das sacroilíacas e dos quadris traduzindo sinovite em fase pré-erosiva e sinais de atividade inflamatória.

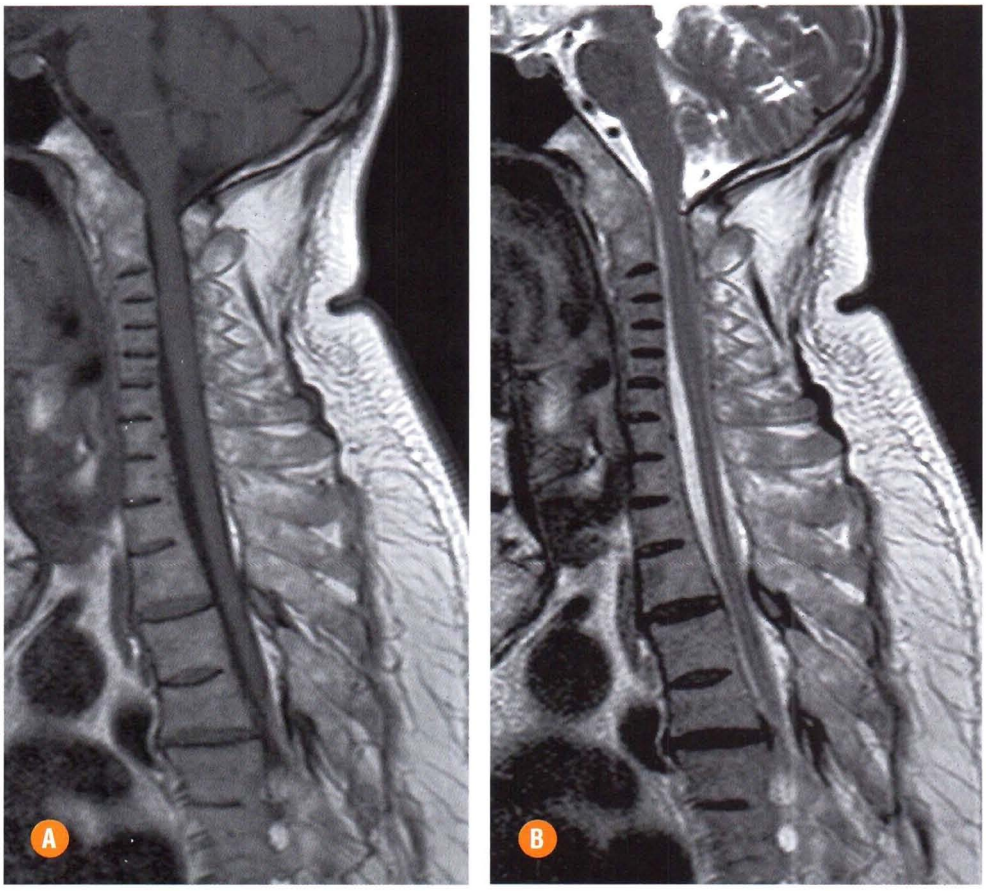


FIGURA 7-21. Imagens sagitais da coluna cervical e porção superior da torácica nas ponderações T1 **(A)** e T2 **(B)** do mesmo paciente da Figura 7-16C. Chama a atenção, além da estenose secundária do canal raquiano, que o dismorfismo vertebral e a anquilose são muito mais pronunciados no segmento cervical, onde há normalmente maior atividade inflamatória nos pacientes com AIJ. (Cortesia do Dr. Cristiano Montandon, Multimagem Diagnósticos, Goiânia-GO.)

desde a fase inicial da doença, só são identificadas pelo método radiológico tardiamente na fase de esclerose e fusão articular.

- A diminuição da densidade óssea associada à perda da mobilidade e da flexibilidade do segmento predispõe, mesmo com traumas de baixa energia, a diversos tipos de fraturas, sendo que a radiologia convencional consegue diagnosticar as compressivas ou as de orientação transversal completa, seja por meio dos corpos vertebrais ou, mais frequentemente, transdiscais. Essas últimas apresentam elevados índices de morbidade e mortalidade.
- As fraturas de estresse por meio dos discos intervertebrais são mais bem estudadas com TC e RM.

Tomografia Computadorizada (Figs. 7-30 a 7-32)

- Apesar de não diagnosticar a fase inicial da artrite e da entesite das sacroilíacas, interapofisárias e costovertebrais, a TC é bastante sensível para a detecção das alterações erosivas.
- O estudo tomográfico é superior à radiologia convencional para a detecção das lesões inflamatórias dos platôs vertebrais, também conhecidas como lesões de Anderson inflamatórias ou tipo A.

O texto continua na pág. 220

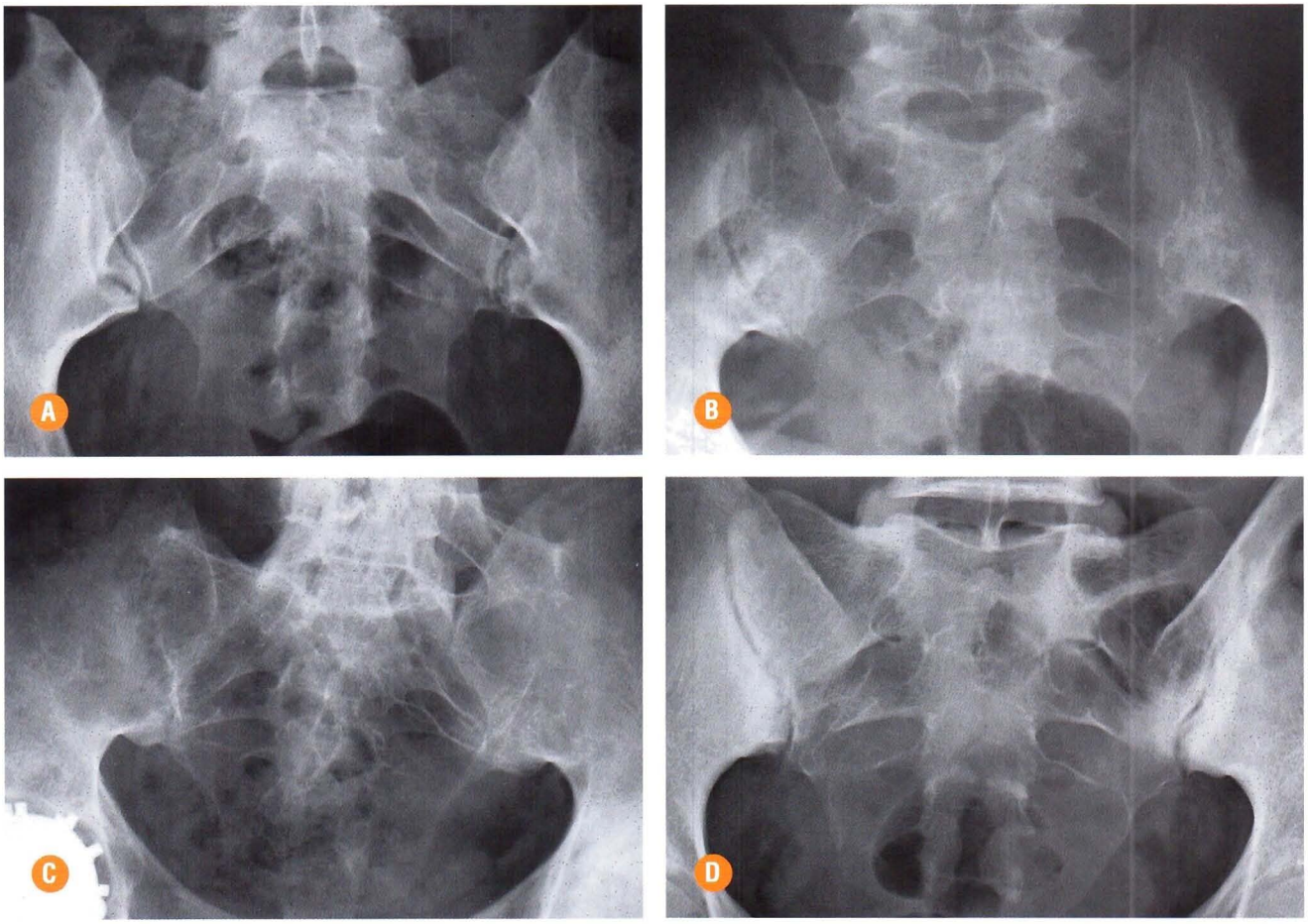


FIGURA 7-22. Radiografias frontais de sacroilíacas em quatro pacientes portadores de EA mostrando graus diferentes de acometimento, desde perda de definição unilateral **(A)**, comprometimento bilateral com pseudoalargamento **(B)**, pseudoalargamento e anquilose **(C)** até padrão bilateral simétrico de diminuição de espaços, erosões e esclerose em ambos os lados das articulações **(D)**. Presença de prótese de quadril direito no caso C.

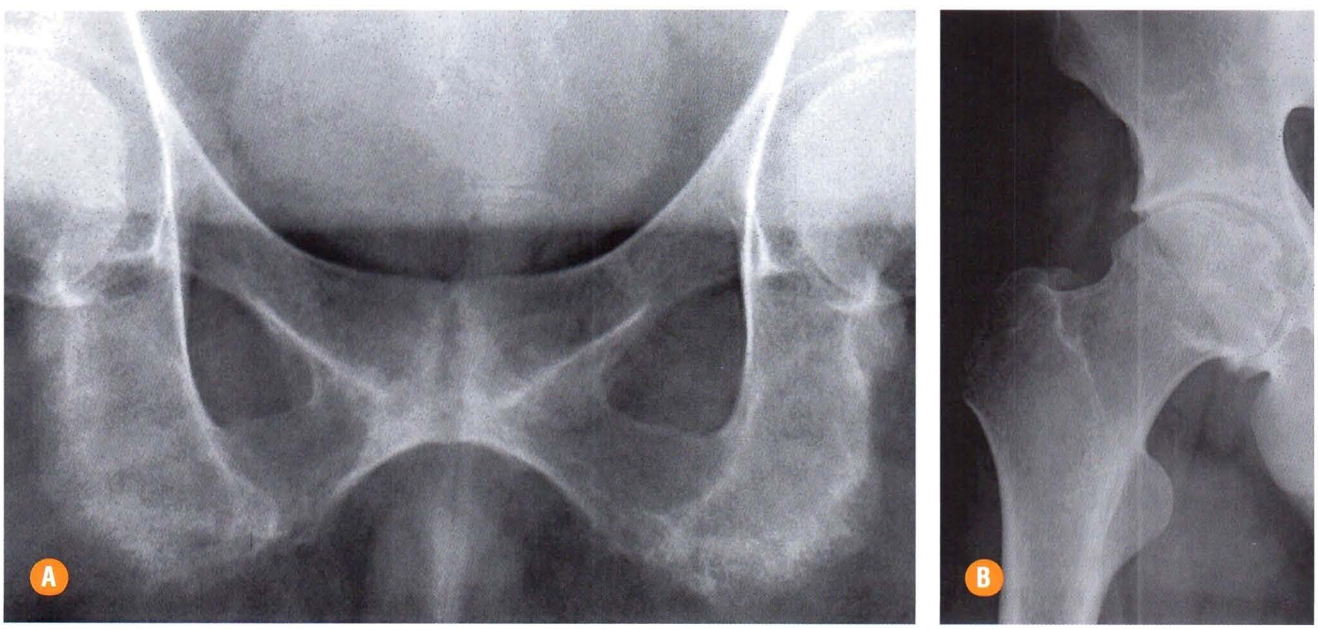


FIGURA 7-23. A presença de sinais radiográficos de entesites erosivas e proliferativas associadas à fusão da sínfise pubiana **(A)**, bem como a redução simétrica do espaço articular da coxofemoral com osteófitos em colar na cabeça do fêmur **(B)** em paciente com densidade óssea preservada, é altamente sugestiva de espondiloartropatias, em particular a EA.

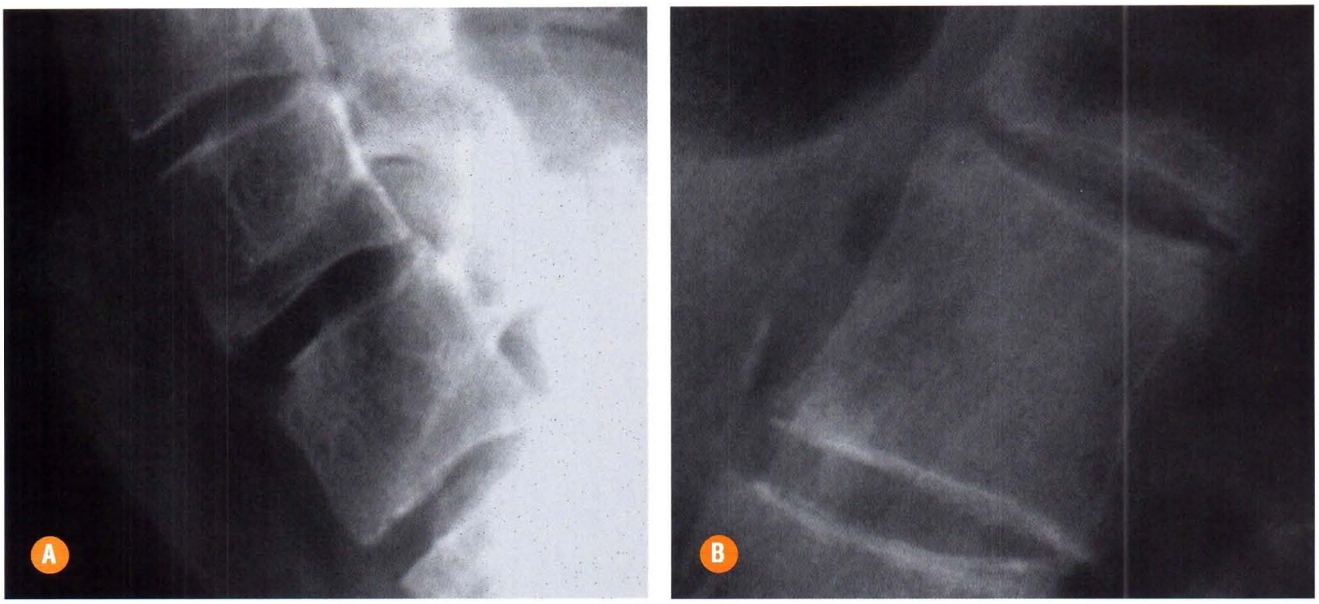


FIGURA 7-24. Radiografias localizadas em perfil das colunas cervical **(A)** e lombar **(B)** mostrando erosões nos cantos anteriores de vértebras contíguas, respeitando os espaços discais, com osteíte reacional adjacente às erosões. A progressão da esclerose reacional leva ao aumento de densidade do ângulo vertebral, aspecto conhecido como sinal de Romanus ou do ângulo brilhante.

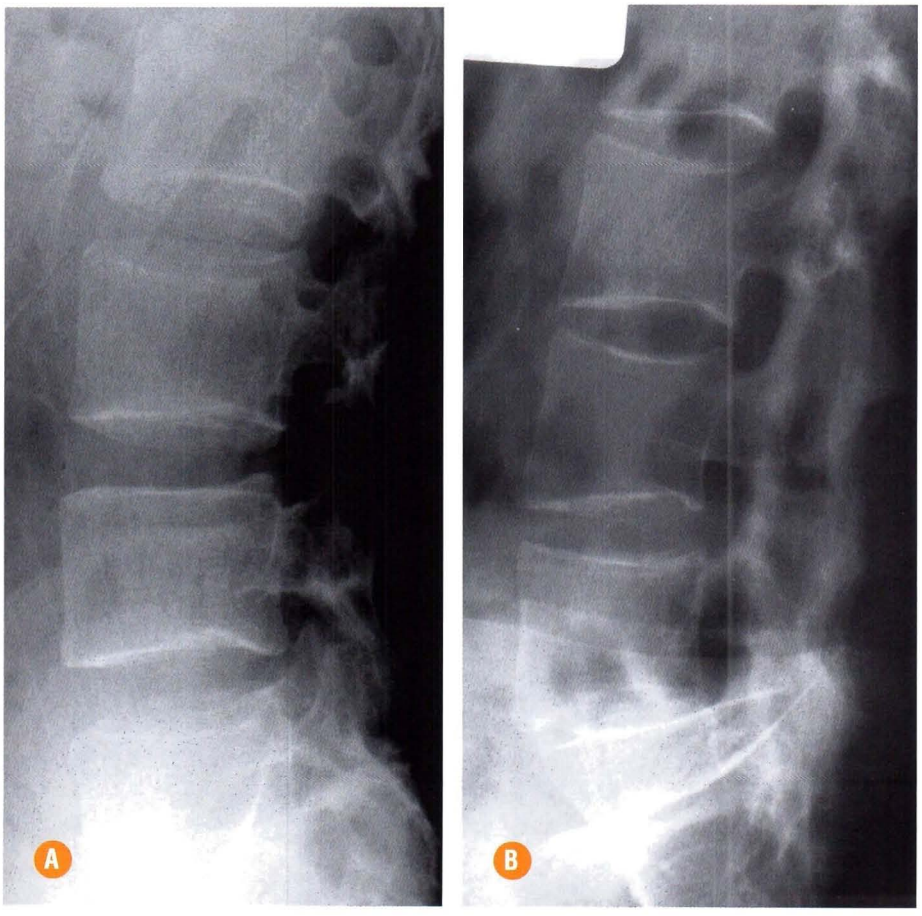


FIGURA 7-25. Dois exemplos de "vértebras quadradas" em radiografias laterais da coluna lombar **(A** e **B)**. Em B observam-se, associadas, porose óssea e fusão das interapofisárias.

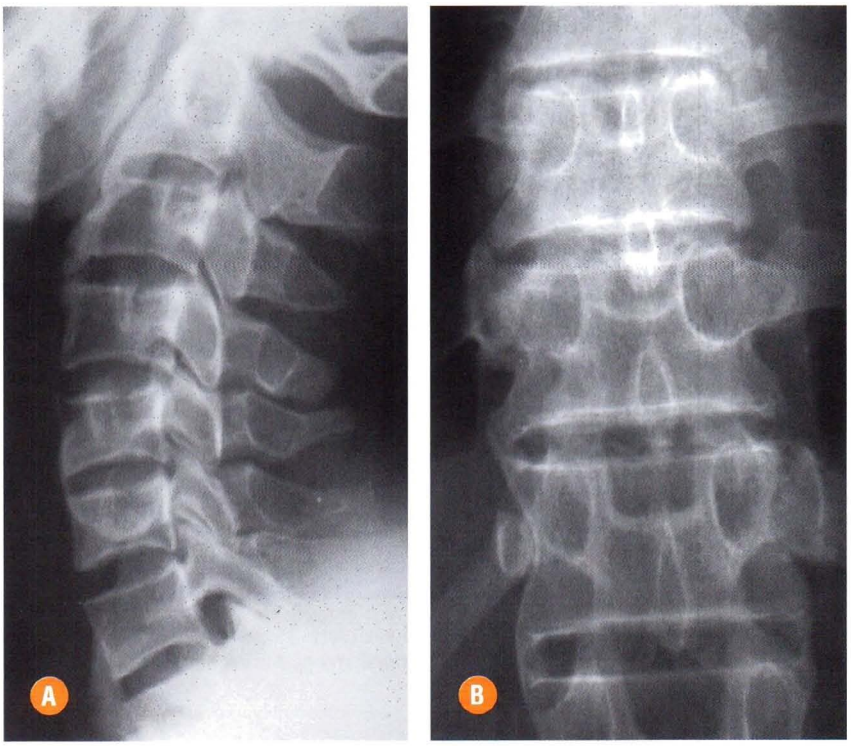


FIGURA 7-26. Sindesmófitos marginais, lisos e grosseiramente simétricos são observados na coluna cervical **(A)** e na transição toracolombar **(B)** em dois pacientes com EA.

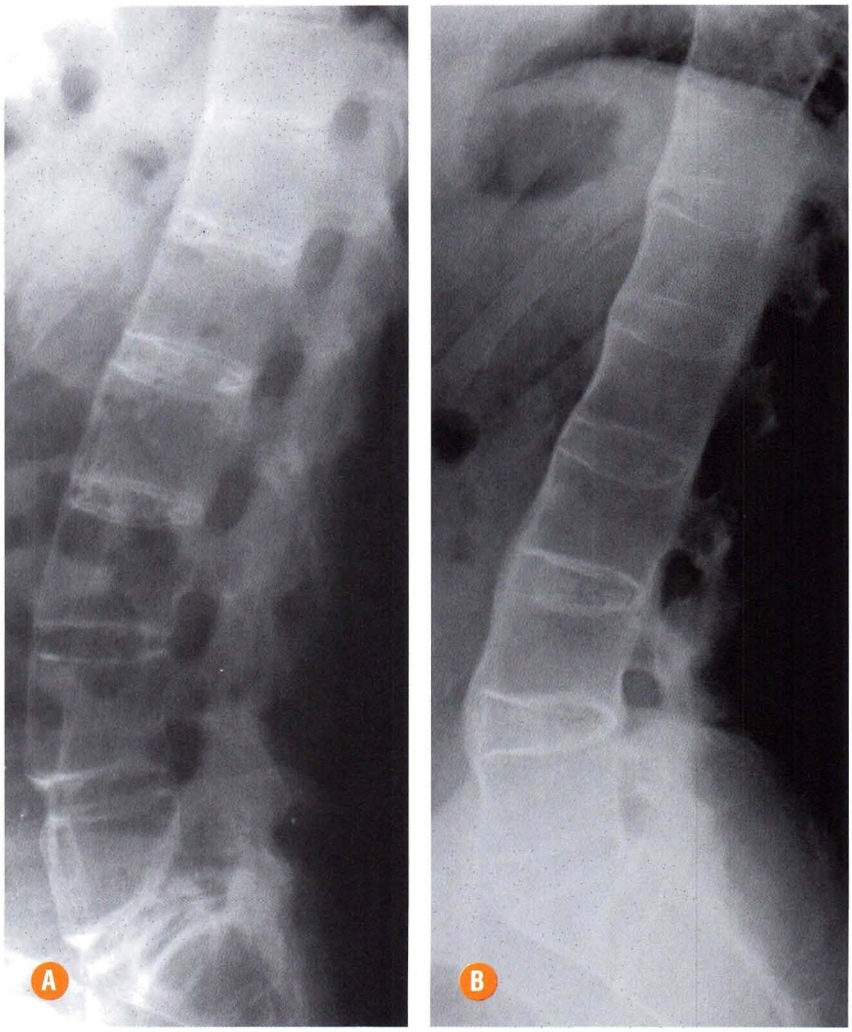


FIGURA 7-27. A combinação de ossificação ligamentar e das fibras externas do ânulo fibroso com fusão de interapofisárias pode ser vista nas radiografias em perfil **(A** e **B)** de dois pacientes portadores de EA. Há tendência de os discos intervertebrais "imóveis" se calcificarem precocemente, como nesses casos.

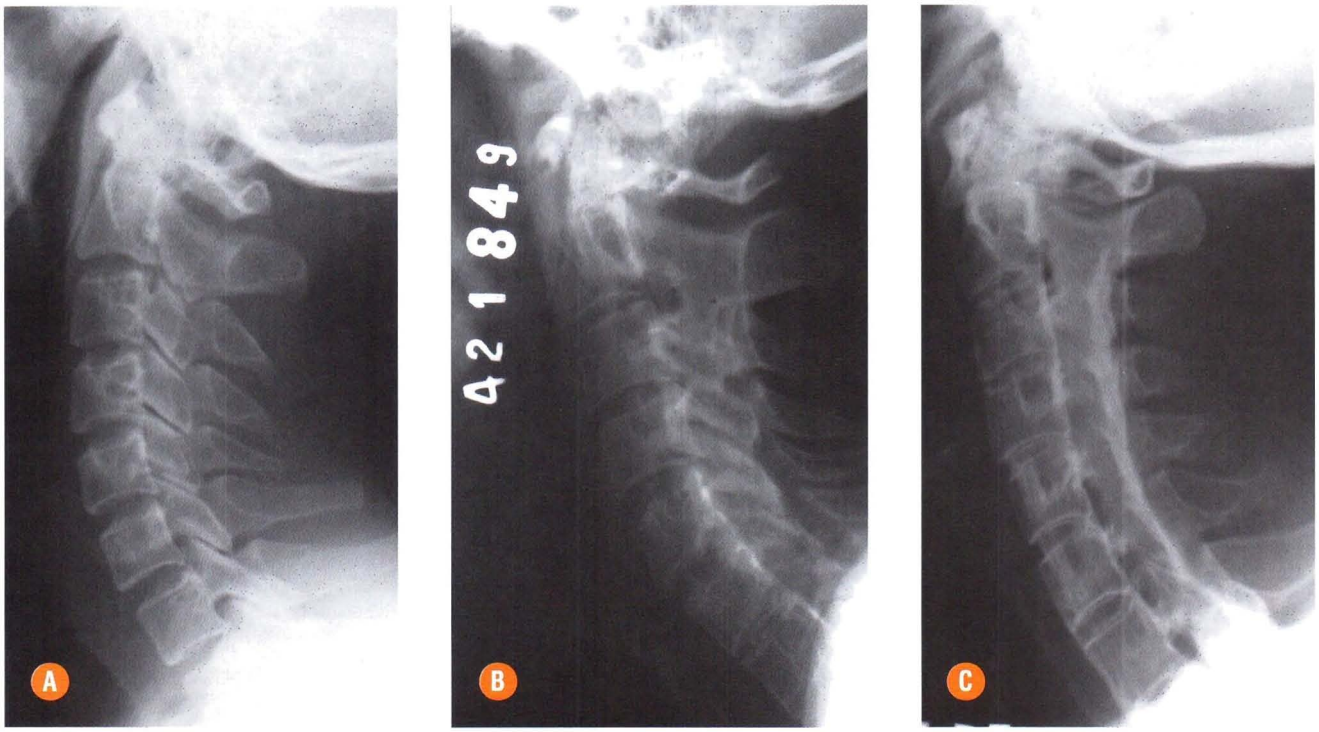


FIGURA 7-28. O grau de comprometimento inflamatório das interapofisárias na EA avaliado por radiografia pode variar desde perda de definição das superfícies articulares **(A)**, passando por fusão parcial **(B)**, até anquilose óssea **(C)**. Observar em B alterações erosivas discovertebrais e em C, dismorfismo dos corpos vertebrais.

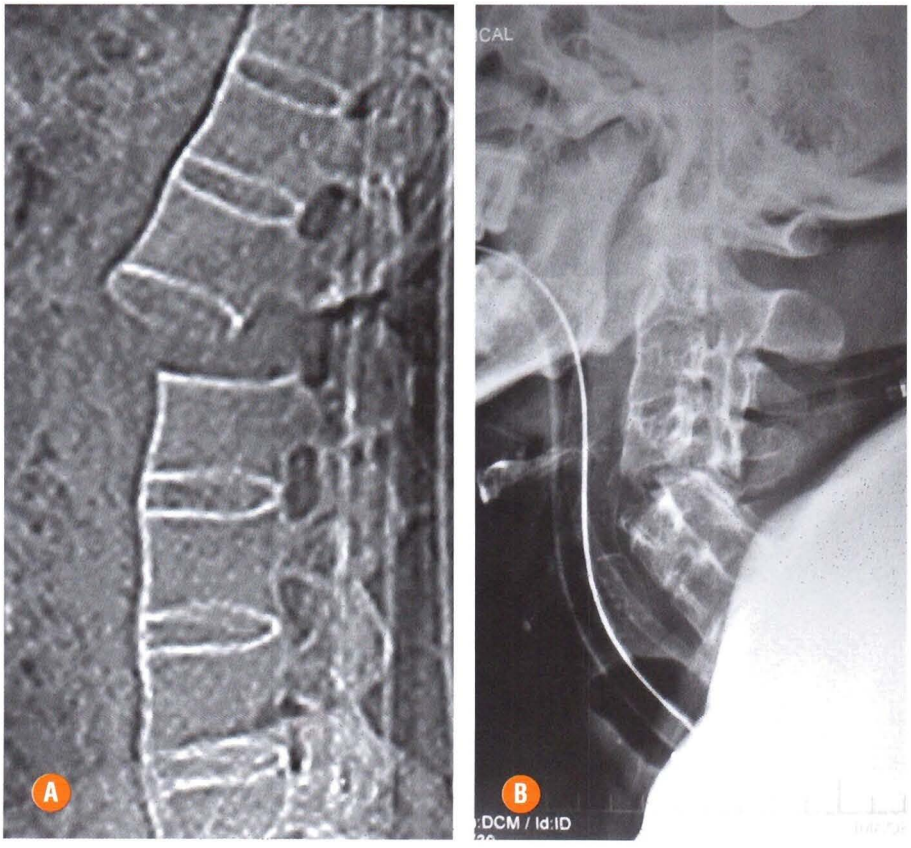


FIGURA 7-29. Radiografias em perfil das colunas lombar **(A)** e cervical **(B)** mostrando fraturas completas transdiscais acentuadamente anguladas com cânula endotraqueal no segundo paciente. (Caso B cedido por Dr. Marcelo Avelino, Terezina-PI.)

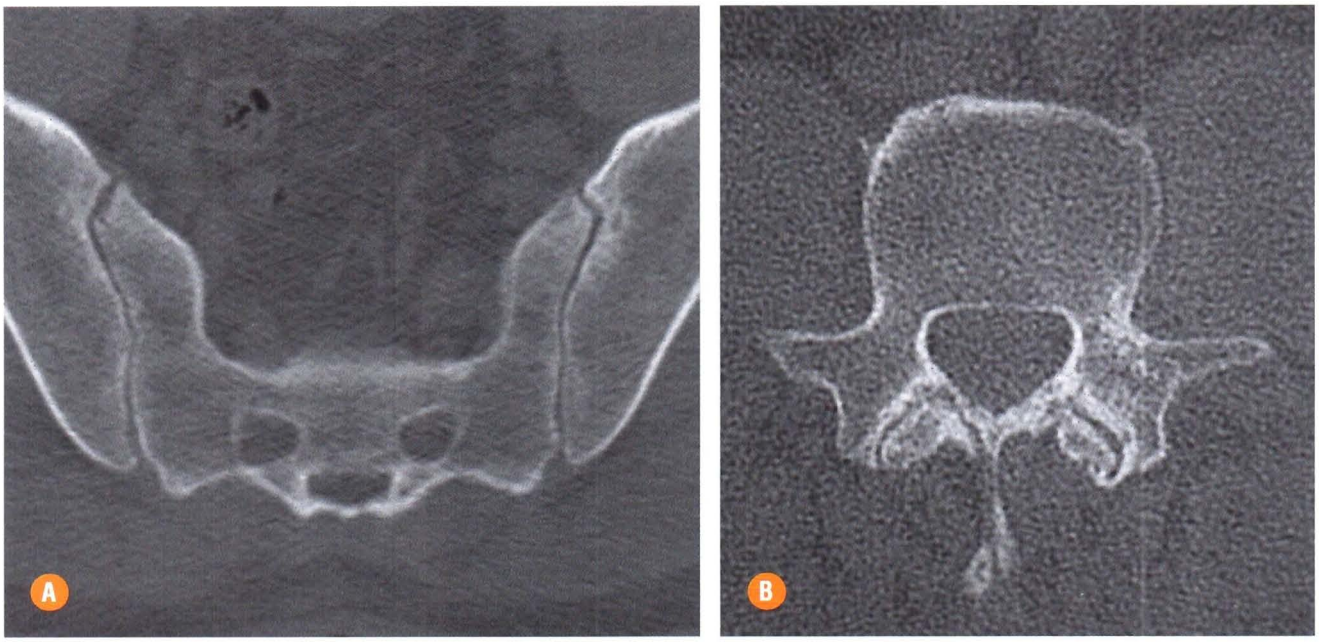


FIGURA 7-30. Pequenas erosões subcondrais em articulações de anatomia complexa só são identificadas em exames tomográficos. Corte axial de sacroilíaca **(A)** e de interapofisárias **(B)**.



FIGURA 7-31. Lesões de Romanus com pequenos sindesmófitos detectados em reformatações tomográfica coronal **(A)** e sagital **(B)** ao nível de T10-T11 à esquerda. (Cortesia do Dr. Cristiano Montandon, Multimagem Diagnósticos, Goiânia-GO.)

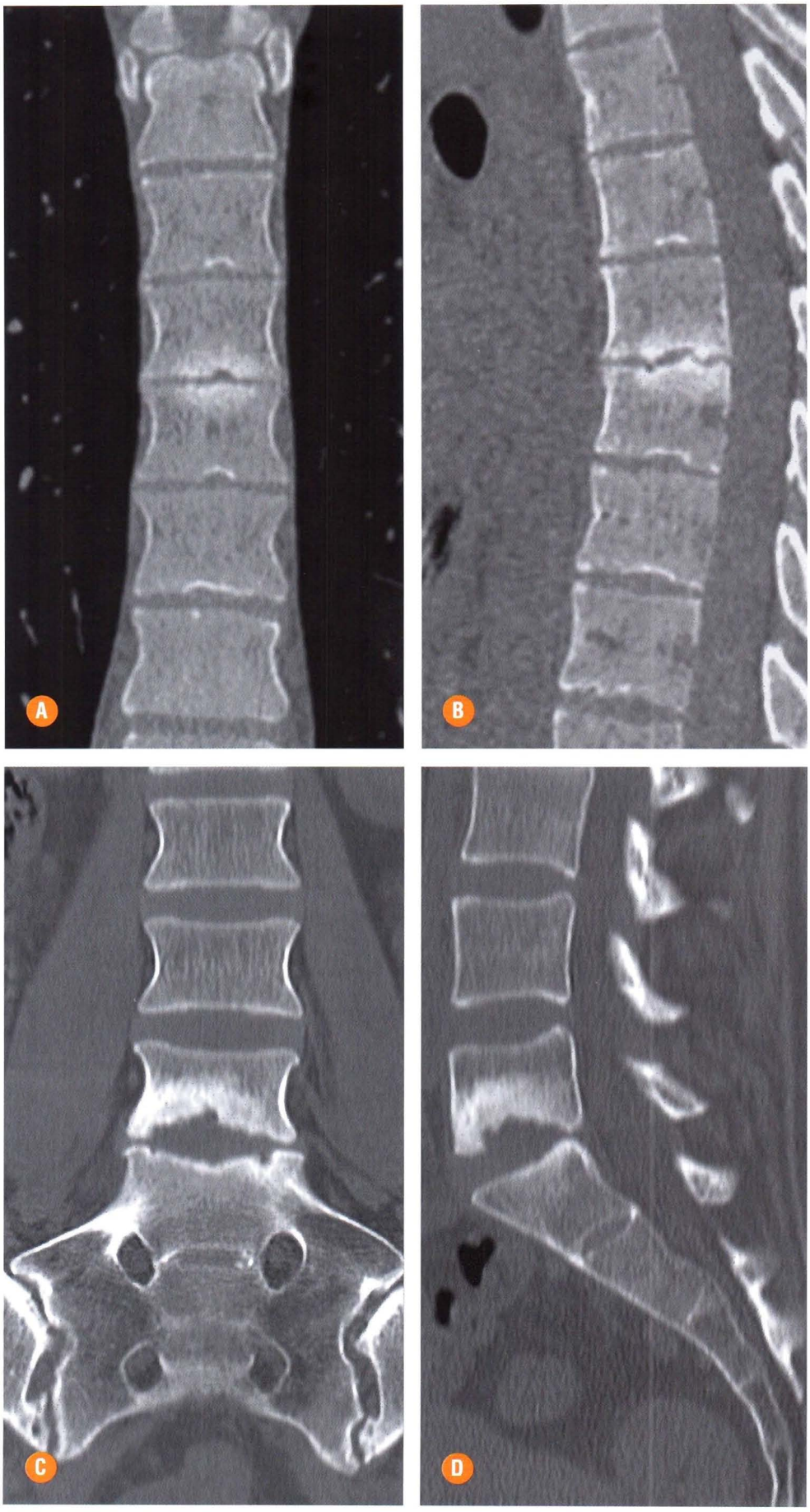


FIGURA 7-32. Reformatações tomográficas coronal (**A** e **C**) e sagital (**B** e **D**) de dois pacientes com lesões de Anderson inflamatórias ou tipo A caracterizadas por erosões localizadas com osteíte associada nos platôs vertebrais da porção mediotorácica e em L5-S1. O exame da coluna lombar demonstra também erosões nas sacroilíacas. (Imagens **C** e **D**, cortesia do Dr. Cristiano Montandon, Multimagem Diagnósticos, Goiânia-GO.)

- As reformatações sagitais e coronais, juntamente com a RM, possibilitam uma avaliação detalhada dos diversos tipos de fratura que ocorrem na coluna vertebral nos pacientes portadores de EA.

Ressonância Magnética (Figs. 7-33 a 7-39)

- Enquanto a radiologia convencional e a TC só confirmam a suspeita diagnóstica da EA depois da formação de erosões e proliferação óssea, a RM é o padrão-ouro para a detecção da fase inflamatória inicial da doença.
- A rotina de exames de RM da coluna vertebral nos pacientes com EA deve incluir obrigatoriamente estudos individualizados da articulação sacroilíaca nos planos semicoronal e axial e pelo menos mais um segmento da coluna, de preferência o mais sintomático, nos plano sagital e axial em bloco, incluindo as articulações facetárias. As ponderações utilizadas devem ser T1, por sua resolução anatômica, T2 com supressão tipo STIR para detecção do edema e T1 pós-contraste com saturação de gordura (T1 *fatsat* pós) para avaliação da atividade inflamatória.
- Na fase pré-erosiva o estudo por RM das sacroilíacas pode demonstrar edema ósseo bilateral e simétrico inicialmente no osso subcondral das porções ilíacas das articulações. Essa área de edema traduz osteíte inflamatória e se impregna pelo uso do gadolínio.
- As erosões inicialmente se fazem nas porções ilíacas da articulação que possuem menor cobertura cartilaginosa. Posteriormente as erosões comprometem ambas as superfícies articulares. Do mesmo modo que nas articulações periféricas, as erosões correspondem a defeitos no osso subcondral preenchidos por sinóvia inflamada que se impregna pelo contraste.
- Nas sacroileítes crônicas, a RM pode demonstrar esclerose em ambos os lados da articulação, algumas vezes com áreas de substituição gordurosa e padrão de edema associado, traduzindo doença crônica em atividade.
- Na fase crônica, no entanto, o método não acrescenta dados significativos àqueles obtidos por radiologia convencional e TC.
- Nas vértebras, as osteítes/lesões de Romanus são identificadas precocemente como áreas grosseiramente triangulares de edema localizadas na esponjosa dos ângulos anteriores dos corpos vertebrais. Do mesmo modo que nas sacroilíacas, essas lesões inflamatórias evoluem com erosões, neoformação óssea e eventualmente substituição gordurosa. A impregnação pelo meio de contraste nessas lesões traduz atividade inflamatória da doença.
- Em 10% dos portadores de EA, o processo inflamatório pode comprometer também a porção central das placas epifisárias vertebrais, acarretando herniação localizada de material discal para o interior dos corpos vertebrais (lesão de Anderson inflamatória). As marcas registradas da natureza inflamatória dessa lesão são o edema e a impregnação de contraste do disco e planaltos vertebrais na fase aguda, e a osteíte reacional, e eventualmente substituição gordurosa, na fase crônica.
- Uma lesão que ocorre raramente em pacientes com a forma crônica da doença é a lesão de Anderson tipo B, que representa uma não união/pseudoartrose secundária a uma fratura transdiscal de insuficiência em um segmento com relativa mobilidade no contexto de uma coluna anquilosada. As linhas de força concentram-se no segmento móvel e levam a uma fratura de estresse através do espaço discal, com propagação para os elementos posteriores. Os platôs vertebrais das vértebras adjacentes à fratura apresentam-se irregulares, fragmentados e edemaciados em função da

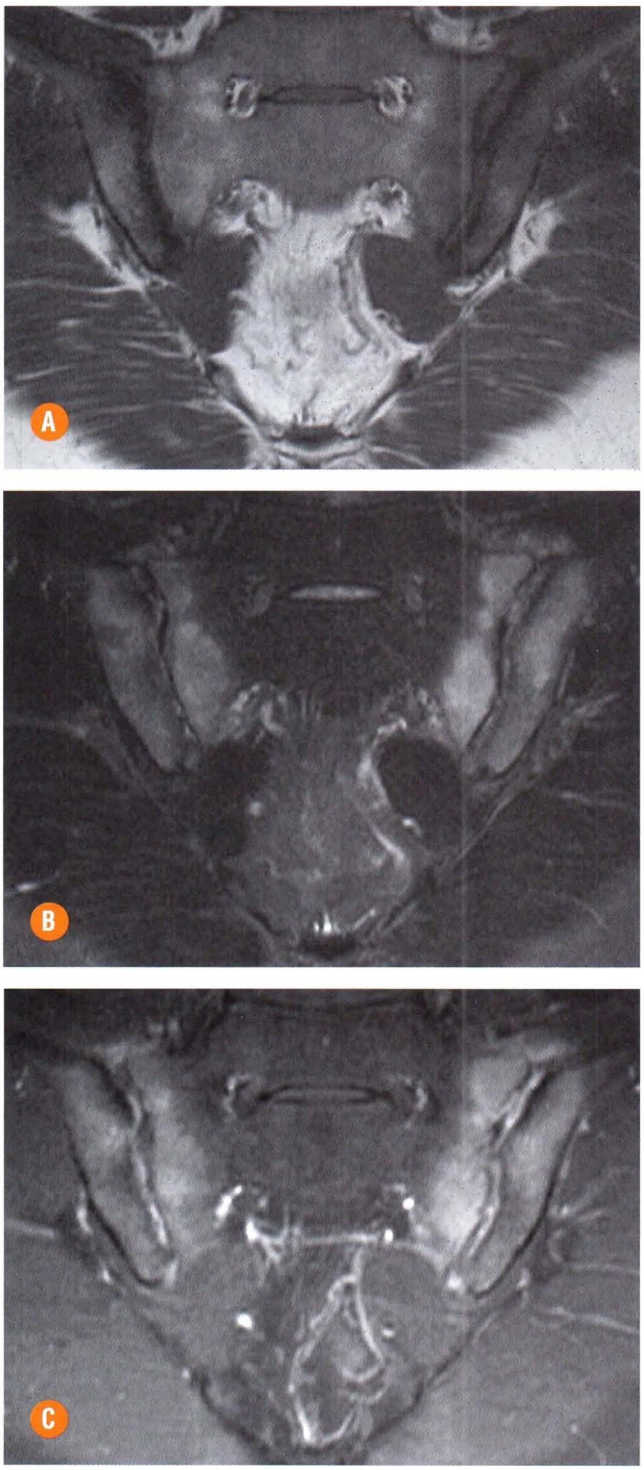


FIGURA 7-33. Estudo por RM das sacroilíacas no plano semicoronal e sequências ponderadas em T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 *fatsat* pós **(C)** demonstrando padrão de edema em osso subarticular bilateralmente, bem como impregnação pelo meio de contraste nas esponjosas e no interior dos espaços articulares refletindo impregnação sinovial. Nessa fase as erosões ainda não estão presentes.

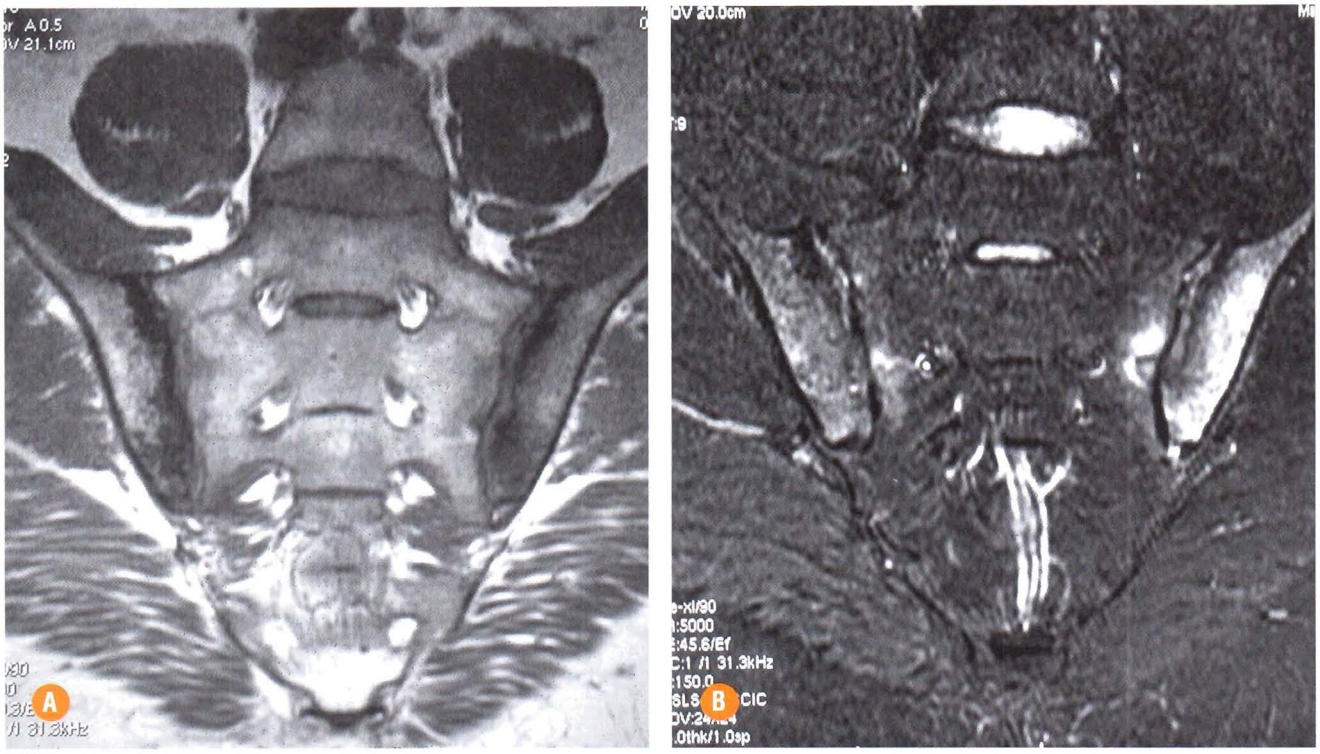


FIGURA 7-34. Mesmo na ausência de sequências pós-contraste, as imagens semicoronais ponderadas em T1 **(A)** e T2 STIR **(B)** demonstram bem o componente edematoso levemente assimétrico e as pequenas erosões do osso subcondral de ambas as sacroilíacas predominando nos componentes ilíacos. Parece haver discreta esclerose reacional, principalmente à esquerda.

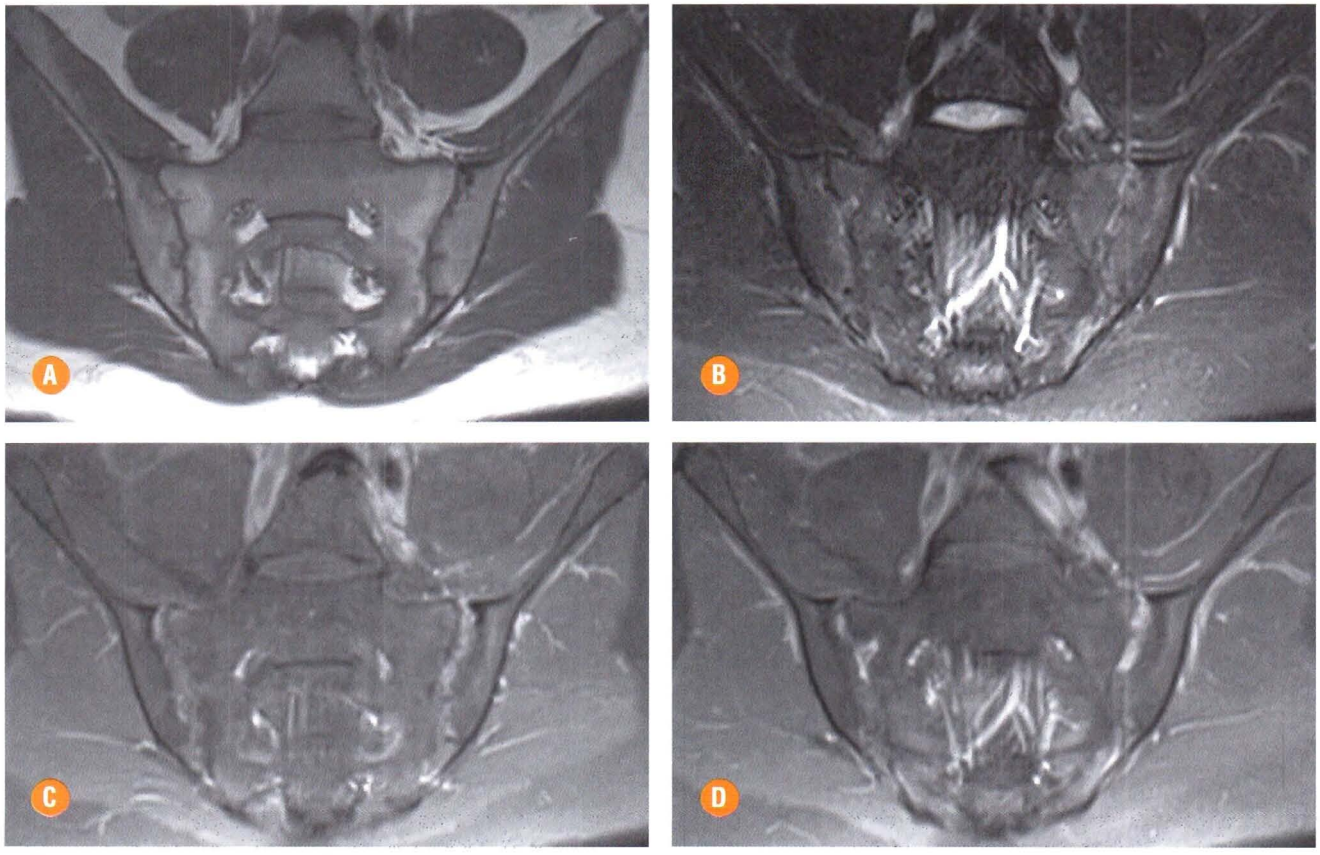


FIGURA 7-35. Padrão de doença crônica em atividade biológica caracterizada por substituição gordurosa no osso subcondral, erosões marginadas por esclerose reacional, alargamento dos espaços articulares e marcada impregnação no interior das articulações pelo meio de contraste. Imagens semicoronais ponderadas em T1 **(A)**, T2 STIR **(B)** e T1 *fatsat* pós **(C** e **D)**.

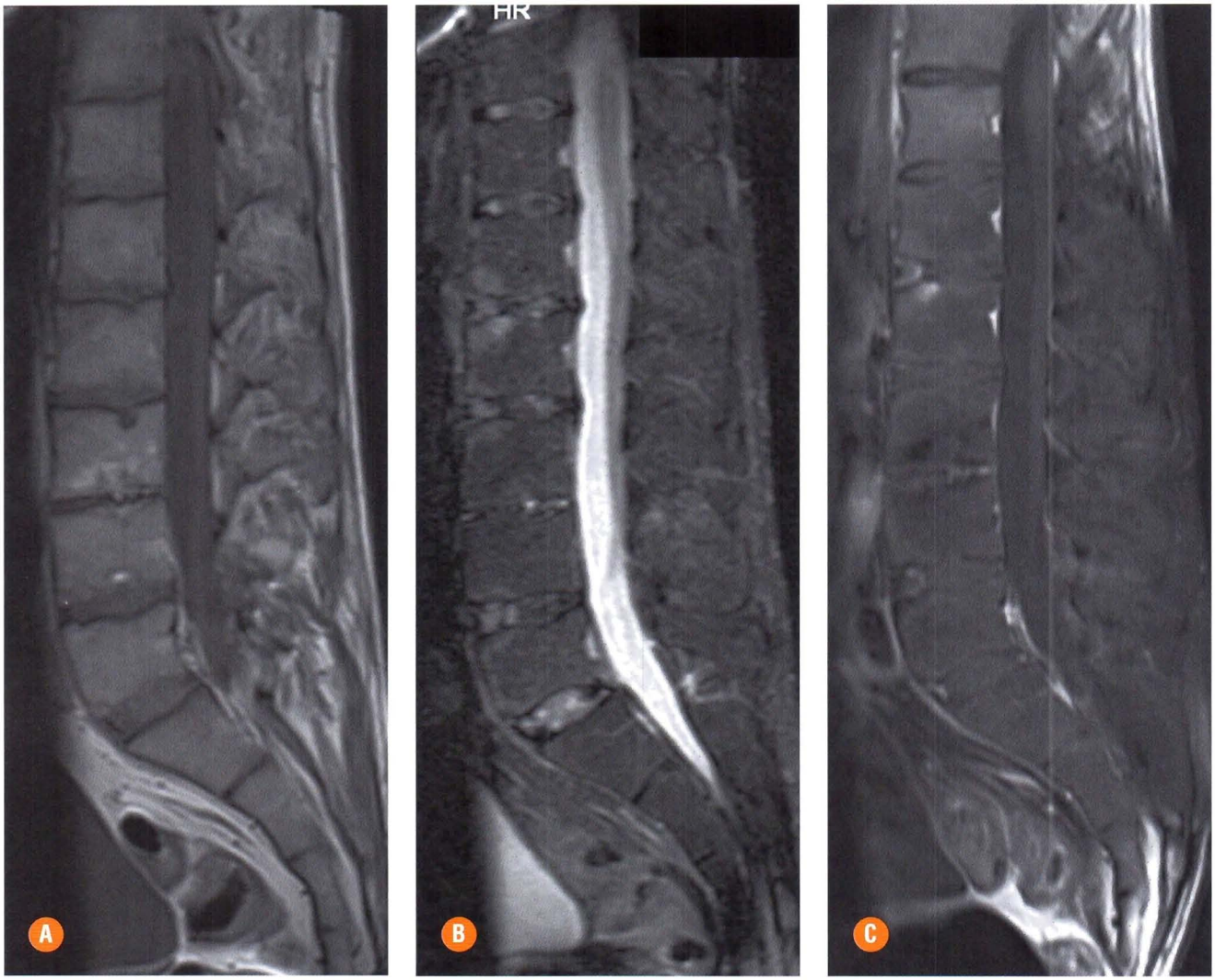


FIGURA 7-36. Imagens sagitais da coluna lombar nas ponderações T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 *fatsat* pós (pós-contraste) **(C)** em paciente jovem com dor lombar inflamatória. A presença das áreas de entesite nas porções anteriores dos corpos vertebrais caracterizadas por padrão de edema com impregnação pelo contraste associada a marcada retificação do segmento possibilitaram a realização precoce do diagnóstico de EA. (Cortesia da Dra. Francesca Dórea, Juazeiro-BA.)

mobilidade anômala. Essas alterações se estendem para os tecidos moles adjacentes e para o arco posterior.

- Tanto a lesão de Anderson central do tipo A como a do tipo B são frequentemente confundidas com espondilodiscite.
- Na fase de atividade da doença, a RM identifica o componente inflamatório nas articulações interapofisárias e costovertebrais.
- A RM não é um bom método para identificar a ossificação ligamentar e os sindesmófitos quando em comparação com a radiografia e a TC.

Medicina Nuclear

- Os estudos cintilográficos demonstram áreas de hiperconcentração nas sacroilíacas e nas interapofisárias na fase ativa da doença, mas apresentam sensibilidade muito menor que a da RM (Fig. 7-40).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- As principais dificuldades diagnósticas são com as demais espondiloartropatias e a hiperostose esquelética idiopática difusa (DISH), que serão estudadas a seguir.
- Na osteíte condensante do ilíaco, a esclerose em faixa acomete somente a porção ilíaca da articulação, o espaço articular está preservado e não há componente erosivo ou de edema que traduza inflamação (Fig. 7-41).
- A espondilodiscite infecciosa, que poderia ser confundida com as lesões de Anderson tipos A e B, apresenta um quadro agudo/subagudo com abscessos paravertebrais, epidurais e eventualmente intraósseos.
- A sacroileíte bacteriana ou granulomatosa é unilateral, com destruição do osso subcondral e geralmente acompanhada por formação de abscessos e sequestros ósseos.

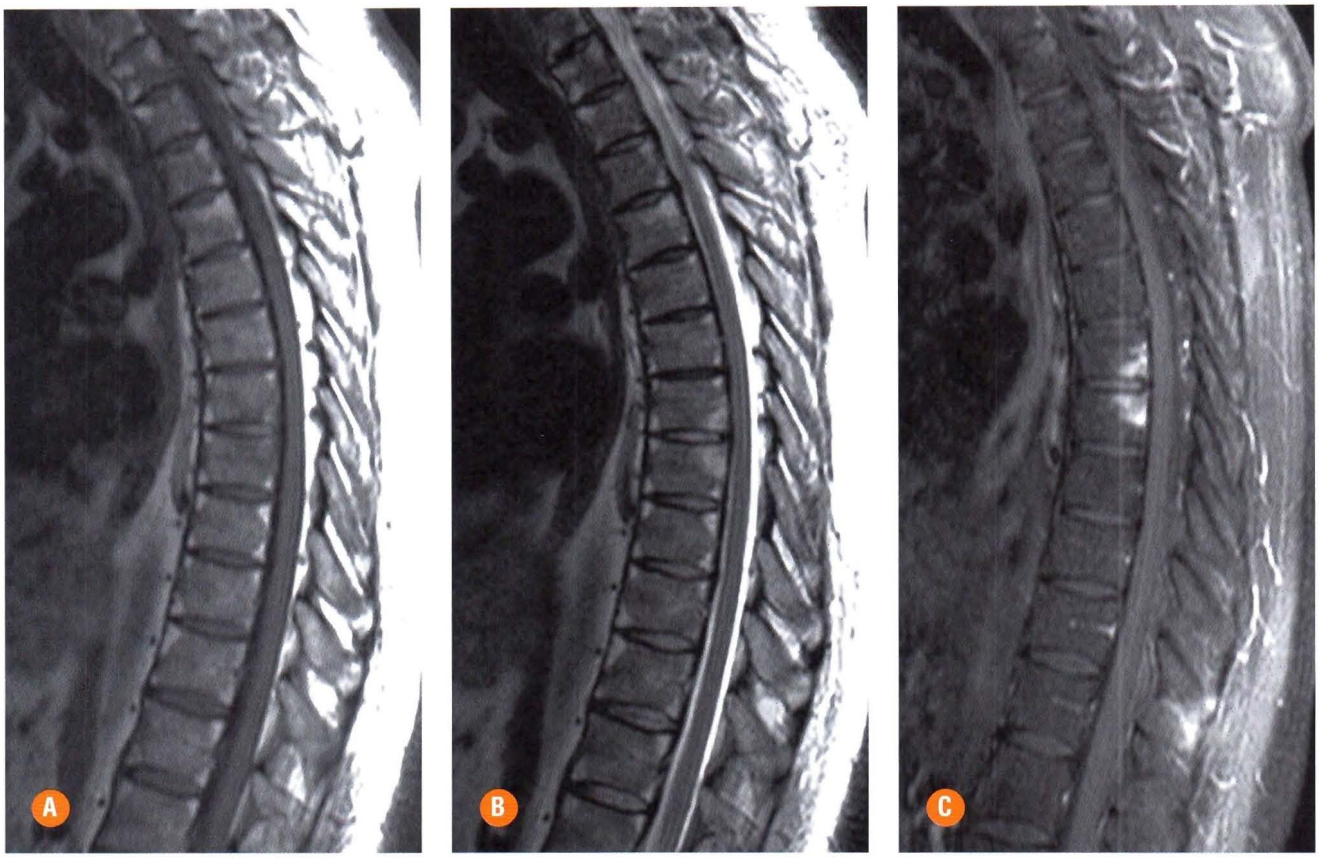


FIGURA 7-37. Sinais de entesite crônica nas bordas anteriores e posteriores dos corpos vertebrais torácicos com degeneração gordurosa indicando cronicidade do processo. No espaço T7-T8, há um comprometimento de aspecto mais agudo/ativo das placas terminais correspondentes com realce pós-contraste, observando-se também realce na topografia de ligamentos interespinhosos de T11-T12. Imagens sagitais da coluna torácica nas ponderações T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 *fatsat* pós **(C)**. (Cortesia do Dr. Daniel Sá, Image Memorial, DASA – Salvador-BA.)

Recomendações

- Com o uso sistemático da RM na avaliação das sacroileítes em casos suspeitos de EA, a confirmação diagnóstica pode ser abreviada em anos quando em comparação com o estudo radiográfico.
- A RM é o único método de imagem capaz de identificar a atividade inflamatória tanto na fase aguda como na fase crônica da EA.
- O T1 *fatsat* pós com saturação de gordura deve ser sempre usado na avaliação da atividade por ser mais sensível para lesões agudas que o STIR.
- Ao contrário do que ocorre na AR e na AIJ, não identificamos, na prática, comprometimento erosivo ou desalinhamento de C1-C2 nos pacientes com EA.
- Na fase crônica da doença, o aparecimento de quadro álgico na transição toracolombar deve levantar a possibilidade de lesão de Anderson tipo B – fratura de insuficiência transdiscal.

Artrite Psoriática

A incidência da atrite psoriática (AP) não está bem estabelecida na literatura, mas estima-se que até 15% dos pacientes portadores de psoríase cutânea desenvolvam, durante a sua evolução, alguma manifestação articular. Em uma minoria de casos, as manifestações articulares podem preceder as alterações cutâneas. Como nas demais espondiloartropatias, há predisposição genética manifestada pela presença frequente do antígeno HLA-B27 nos pacientes com artrite. Enquanto a EA é uma espondiloartropatia com comprometimento primário da coluna vertebral, a AP compromete preferencialmente o esqueleto periférico com manifestações associadas ou isoladas na coluna em menos de 50% dos casos. O comprometimento periférico é classicamente assimétrico, oligoarticular, com envolvimento seletivo de determinados raios e tendência a anquilose. Os locais mais envolvidos são as articulações interfalangianas das mãos, principalmente as distais, e as metatarsofalangianas e interfalangianas dos pés. No esqueleto axial e periférico, as manifestações da AP são secundárias a entesite e artrite, apresentando marcada erosão e proliferação óssea. A faixa etária da AP também é mais alta, quarta e quinta décadas, e a doença compromete igualmente homens e mulheres, a não ser nos pacientes com manifestações vertebrais, que são, na maioria, do sexo masculino. Nos pacientes positivos para a infecção pelo HIV, a incidência da AP é cerca de 30 vezes mais frequente do que na população geral, o que sugere um mecanismo de gatilho da infecção no desenvolvimento das manifestações articulares.

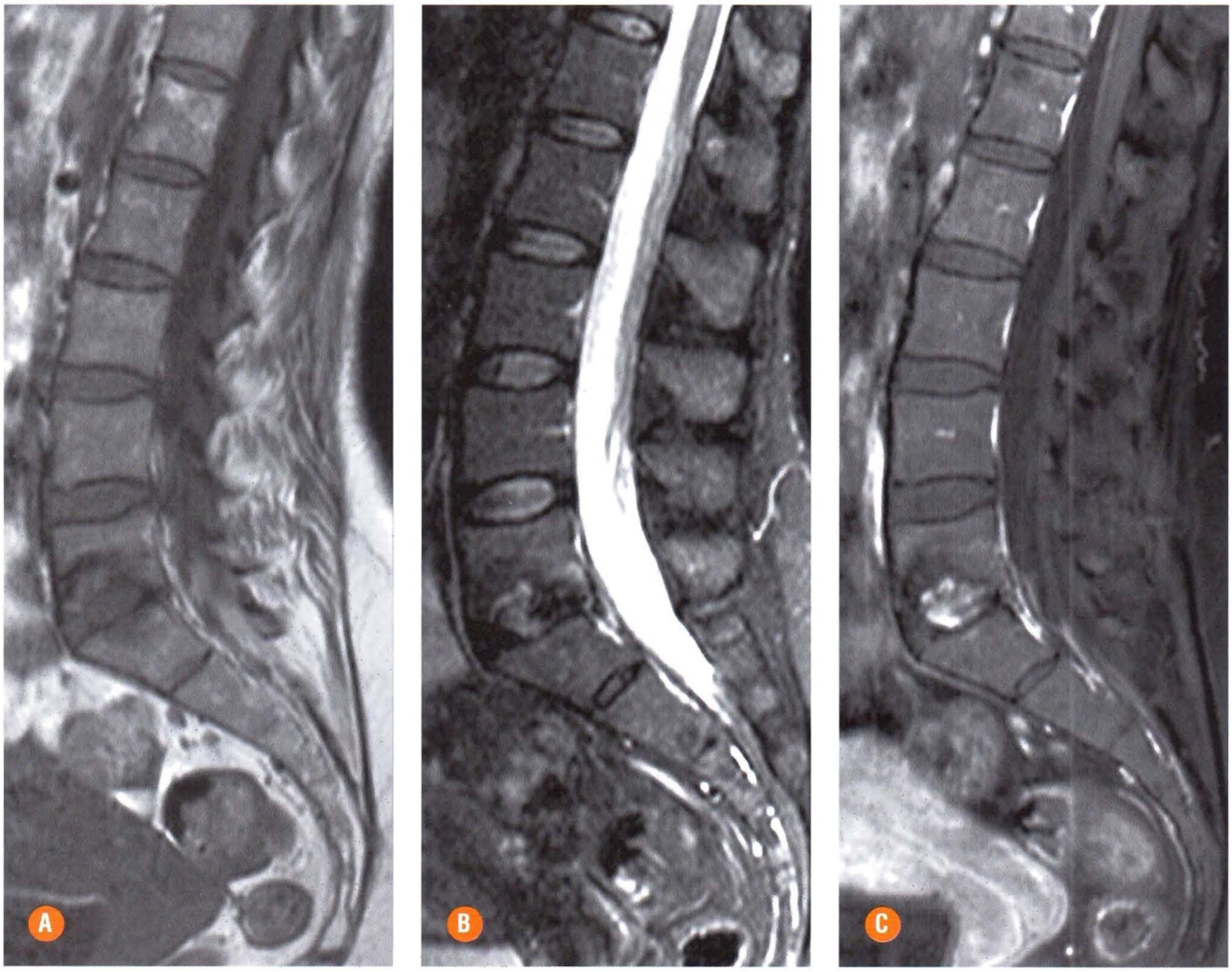


FIGURA 7-38. Lesão de Anderson inflamatória em L5-S1 com marcada impregnação discal e do platô vertebral de L5 avaliado com imagens sagitais em T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 *fatsat* pós **(C)**.

I. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética (Figs. 7-42 a 7-46)

- A radiologia convencional é suficiente na maioria dos casos para a identificação da doença estabelecida nas extremidades e na coluna vertebral. A TC pode ser usada para avaliação do componente erosivo da doença, mas a RM é o método com maior sensibilidade para diagnosticar a fase inflamatória inicial da doença.
- O comprometimento periférico se faz preferencialmente nas interfalangianas e falanges distais, com aumento fusiforme de partes moles, proliferação óssea periosteal, erosões, acrosteólise, redução de espaços articulares, anquilose e ossificações heterotópicas nas bases das falanges distais semelhantes a osteófitos. A densidade óssea está preservada na maioria dos casos.
- Na coluna vertebral, a articulação sacroilíaca é a região que primeiro e mais constantemente apresenta os estigmas da doença inflamatória, que vão desde edema/osteíte do osso subcondral até erosão e esclerose. Diferente da EA, o comprometimento costuma ser bilateral, assimétrico ou mesmo unilateral, e a anquilose da sacroilíaca não é comum.
- Nos demais segmentos da coluna, a artrite/entesite se faz mais na coluna lombar alta com lesões discovertebrais e de Romanus, com ossificação paravertebral e sindesmófitos grosseiros, assimétricos e não marginais ocorrendo em vértebras não contíguas. Acredita-se que a diferença do padrão de ossificação decorra de uma maior mobilidade do segmento toracolombar dos pacientes com AP pelo não comprometimento das articulações interapofisárias a esse nível.
- No envolvimento cervical isolado podem ocorrer, além dos sindesmófitos, alterações inflamatórias com redução ou anquilose das interapofisárias. Também pode acontecer subluxação atlantoaxial, que não está presente na EA.

II. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Quando o acometimento é limitado às interfalangianas distais das mãos, a diferenciação com doença degenerativa é difícil.
- Os critérios para diferenciação isolada por imagem com a EA se baseiam no comprometimento assimétrico das sa-

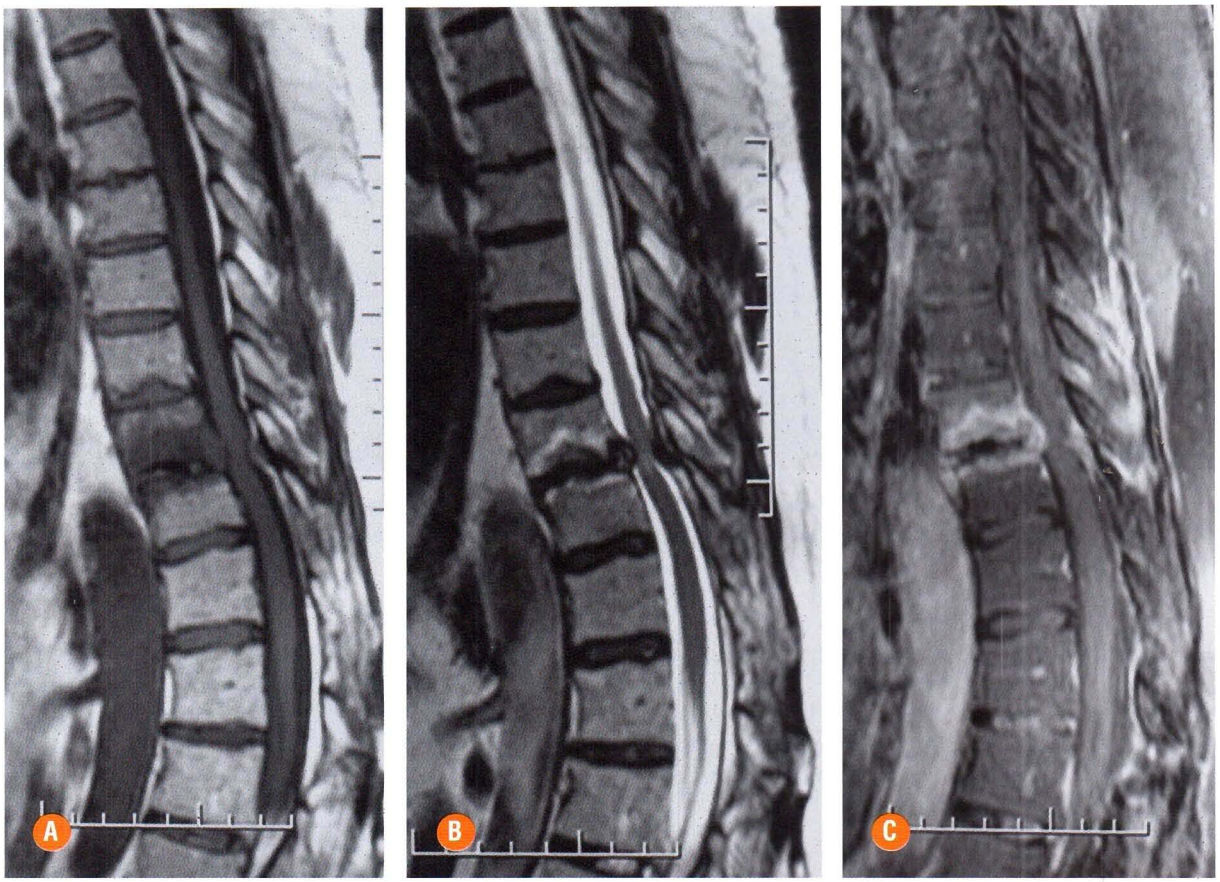


FIGURA 7-39. Lesão de Anderson tipo B/fratura de insuficiência transdiscal com pseudoartrose. O estudo por RM nas ponderações T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 *fatsat* pós **(C)** identifica marcada irregularidade dos platôs vertebrais com intensa impregnação pelo meio de contraste associado à compressão da medula torácica por protrusão discal e captação de contraste nas interapofisárias, traduzindo comprometimento dos elementos posteriores. Os achados por RM isoladamente são de difícil interpretação e devem sempre ser complementados, como nesse caso, com estudo tomográfico para demonstração do traço de fratura. (Caso reproduzido com permissão. Fernandes JL, Viana SL. Diagnóstico por imagem em reumatologia. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2007.)

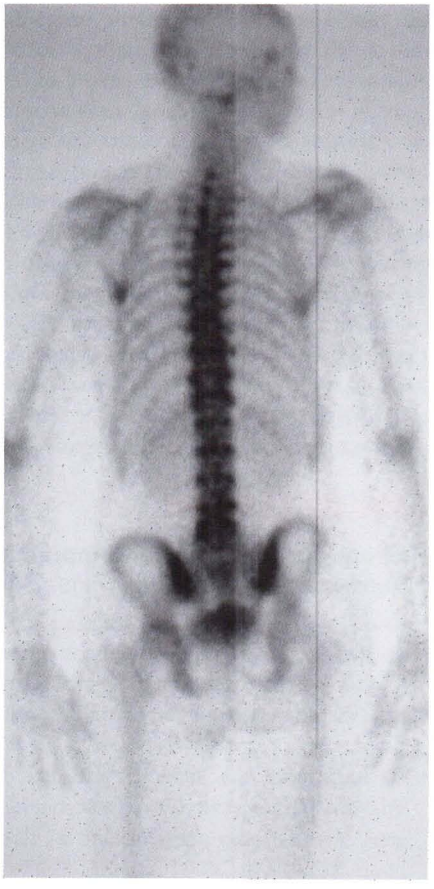


FIGURA 7-40. Estudo cintilográfico mostrando hipercaptação do radiofármaco na projeção das articulações sacroilíacas em paciente com EA sugerindo atividade do processo.

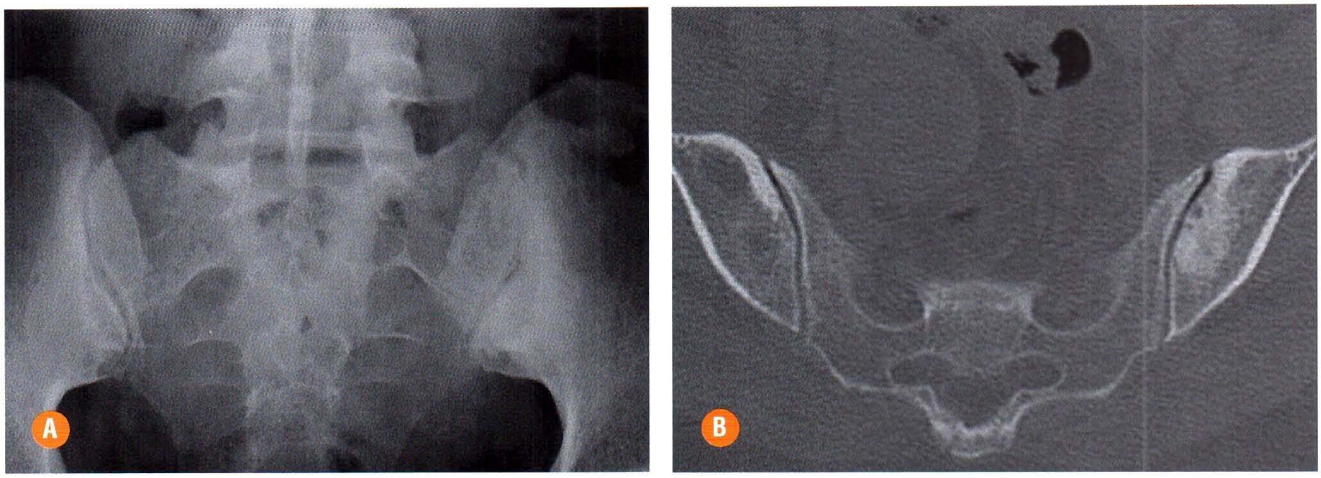


FIGURA 7-41. Osteíte condensante de ilíaco. Radiografia frontal **(A)** e corte tomográfico axial **(B)** das sacroilíacas mostrando esclerose das porções ilíacas sem comprometimento dos espaços articulares ou erosões e presença de gás intra-articular e pequenos cistos subcondrais. Os achados são mais evidentes à esquerda.

croilíacas, pelo tipo de ossificação ligamentar, e no padrão do comprometimento periférico.
- Apesar de a ossificação ligamentar lembrar a da DISH, a ausência de sacroileíte e de comprometimento das interapofisárias nessa última condição permite o diagnóstico correto por imagem.

■ Artrite Reativa

É uma espondiloartropatia reativa pós-infecciosa desencadeada por infecção habitualmente urogenital ou entérica, geralmente em paciente com predisposição genética (HLA-B27 positivo). A distribuição por sexo é semelhante quando a origem da infecção é intestinal, mas acomete homens em mais de 90% dos casos de infecção urológica. Foi conhecida no passado como síndrome de Reiter. As manifestações articulares aparecem entre uma e quatro semanas após o surto infeccioso e são geralmente autolimitadas, e somente metade dos pacientes desenvolve o quadro clássico de espondiloartropatia, enquanto os demais apresentam somente artrite periférica assimétrica de membros inferiores. Assim como ocorre com a artrite psoriática, os pacientes soropositivos para o HIV são também muito mais propensos para o desenvolvimento de artrite reativa, que geralmente é mais severa clinicamente do que a que acomete o paciente soronegativo para o HIV.

I. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética (Figs. 7-47 a 7-50)

- Enquanto na AP as manifestações periféricas da entesite e da artrite se fazem mais nos membros superiores, o comprometimento da artrite reativa é maior nas extremidades inferiores.
- Do mesmo modo que nas demais espondiloartropatias, a densidade óssea é normal na maior parte da evolução da doença.
- As indicações e a sensibilidade dos diversos métodos de imagem para a avaliação da sacroileíte e da espondilite na artrite reativa são semelhantes às descritas para a artrite psoriática.



FIGURA 7-42. Radiografia localizada dos dedos mostrando artropatia erosiva nas interfalangianas proximais e distais, com proliferações ósseas marginais, densidade preservada e aumento de partes moles. Esses achados radiográficos e a localização das lesões, apesar de não específicos, sugerem artropatia psoriática.

- Os sindesmófitos, assim como na AP, não se originam nas fibras externas do anel fibroso, e sim nos ligamentos longitudinais. Como resultado, a espondilite é descontínua, com sindesmófitos não marginais e assimétricos.
- O comprometimento do segmento cervical da coluna não é comum na artrite reativa.

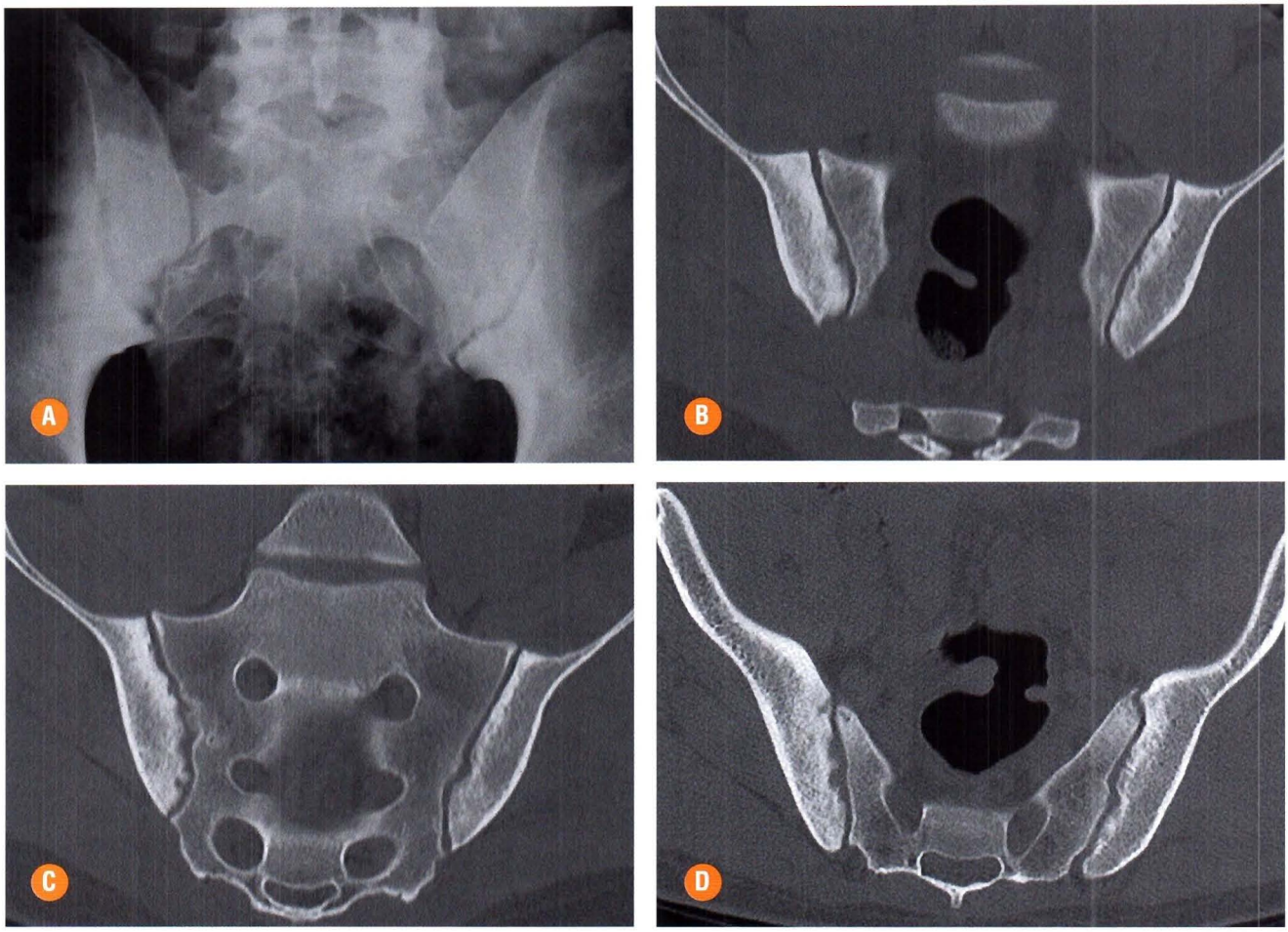


FIGURA 7-43. Radiografia em AP **(A)** e cortes tomográficos nos planos semicoronal **(B** e **C)** e axial **(D)** mostrando sacroiliíte bilateral assimétrica predominado à esquerda, caracterizada por erosões subcondrais profundas nas porções ilíacas e grande esclerose reacional. Esse padrão de comprometimento não é específico de artropatia psoriática e pode ser encontrado nas demais espondiloartropatias.

■ Artrite Enteropática

As principais doenças intestinais relacionadas com o desenvolvimento das espondiloartropatias são a colite ulcerativa e a doença de Crohn. A incidência dessa manifestação extraintestinal é de aproximadamente 15% no Crohn e 10% na colite ulcerativa. A espondiloartropatia da artrite enteropática pode acometer isoladamente ou em conjunto articulações periféricas e da coluna vertebral. Chama a atenção o fato de as manifestações articulares, inclusive as sacroilíacas, poderem preceder ou ocorrer posteriormente ao desenvolvimento da doença digestiva. Alguns pacientes desenvolvem uma forma semelhante à espondilite anquilosante dos pontos de vista clínico e radiográfico (Fig. 7-51).

■ Espondiloartropatia Indiferenciada

Alguns pacientes apresentam quadro clínico e de imagem sugestivos de espondiloartropatia sem, no entanto, preencherem todos os critérios de classificação que permitam seu enquadramento, principalmente nas fases iniciais, nos diagnósticos de EA, AP, artrite reativa ou artrite enteropática. Esses pacientes são denominados portadores de espondiloartropatia indiferenciada. Com a evolução da doença, entretanto, a maior parte das formas indiferenciadas torna-se classificável, embora um pequeno número de doentes permaneça indefinidamente nesse subgrupo (Fig. 7-52).

■ Síndrome SAPHO

O acrônimo SAPHO, que dá o nome à síndrome, foi cunhado para englobar uma ou várias condições patológicas que apresentam em comum alterações dermatológicas e osteoarticulares caracterizadas pela presença geralmente combinada de sinovite, acne, pustulose, hiperostose e osteíte. A síndrome SAPHO é mais frequente em pacientes do sexo feminino nas terceira e quarta décadas, de evolução crônica, com períodos de exacerbações e remissões caracterizados pela associação de dermatoses pustulares, osteíte estéril e artrite – que compromete principalmente a parede torácica anterior e a coluna vertebral. A associação dessa síndrome às espondiloartropatias tem sido sugerida pela ocorrência na SAPHO de lesões inflamatórias nas junções discovertebral do tipo entesite, formações de sindesmófitos não marginais e sacroileítes. O papel do *Propionibacterium acnes*, um saprófita anaeróbico recuperado

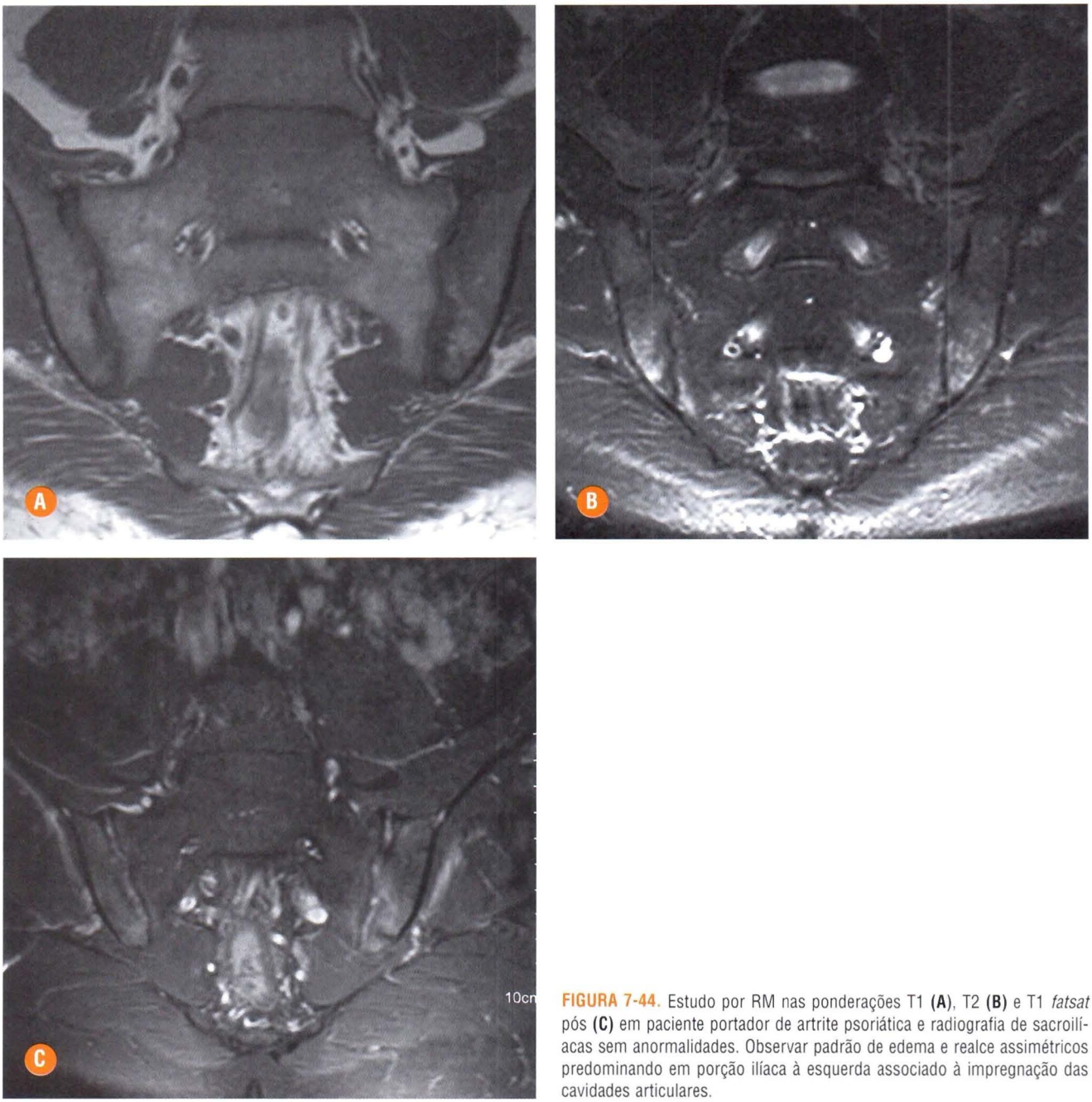


FIGURA 7-44. Estudo por RM nas ponderações T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 *fatsat* pós **(C)** em paciente portador de artrite psoriática e radiografia de sacroilíacas sem anormalidades. Observar padrão de edema e realce assimétricos predominando em porção ilíaca à esquerda associado à impregnação das cavidades articulares.

de lesões cutâneas, ósseas ou articulares de alguns desses pacientes, ainda não está esclarecido.

I. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética (Figs. 7-53 a 7-55)

- As alterações na parede torácica anterior caracterizam-se, aos métodos radiológicos, por esclerose, espessamento cortical e hipertrofia óssea das extremidades mediais das clavículas, articulações esternoclaviculares e condroesternais. A RM dessa região pode demonstrar alteração de sinal relacionada com esclerose óssea ou padrão inflamatório de edema na fase de atividade da doença.
- O estudo cintilográfico é altamente sensível para identificar as áreas de osteíte na parede anterior do tórax e coluna vertebral. A presença de captação aumentada do radiofármaco nas extremidades mediais da clavícula e no manúbrio esternal configura a imagem da cabeça de um búfalo americano ("sinal do bisão"), o que é considerado patognomônico da síndrome.
- Na coluna vertebral podem-se identificar alterações erosivas múltiplas dos platôs vertebrais, entesite e redução de altura dos discos correspondentes que se manifestam na RM por padrão de edema com realce pós-contraste e na radiografia e TC, por erosões, esclerose dos platôs vertebrais e sindesmófitos. Essas alterações são mais frequentes no segmento torácico.

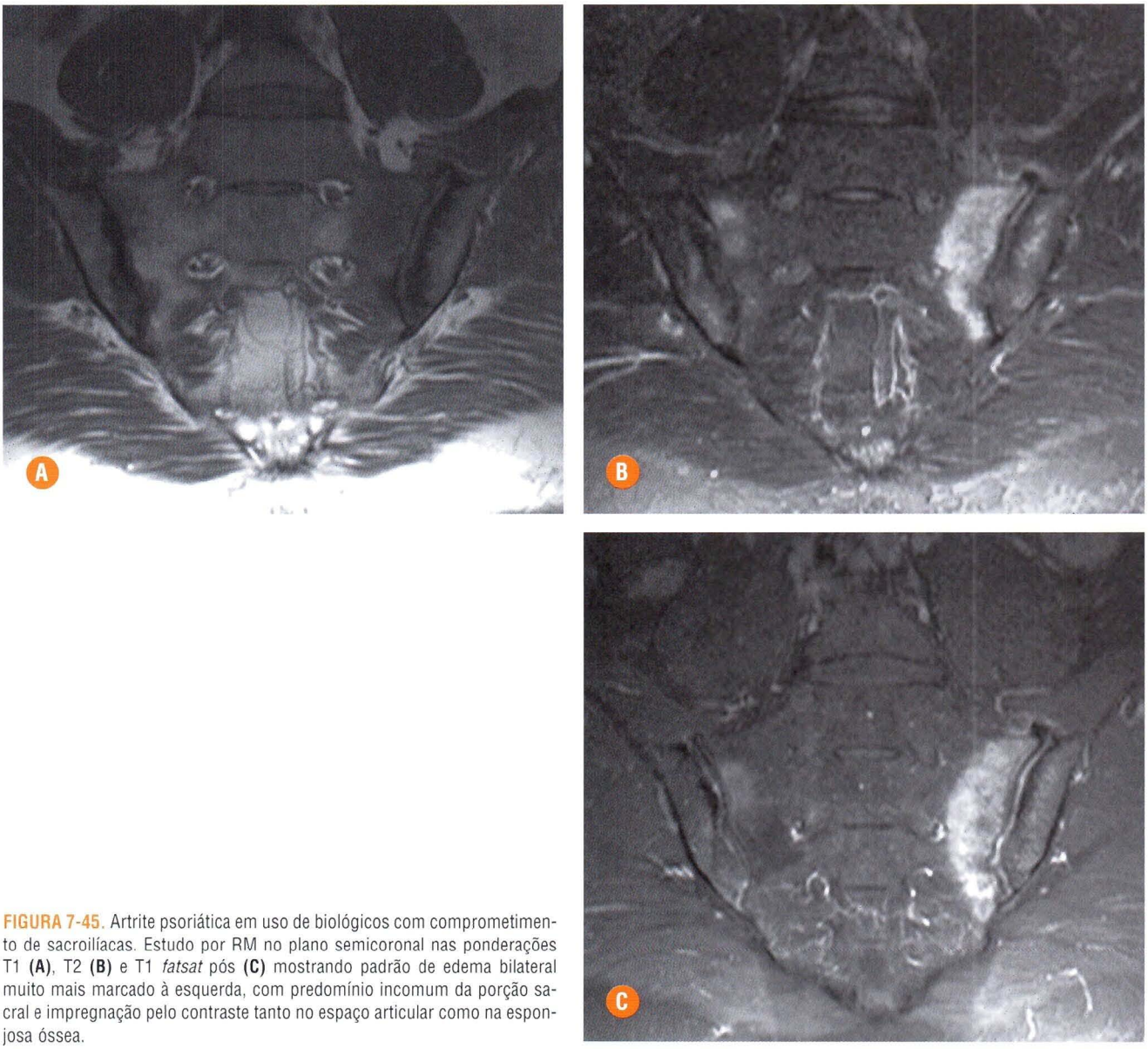


FIGURA 7-45. Artrite psoriática em uso de biológicos com comprometimento de sacroilíacas. Estudo por RM no plano semicoronal nas ponderações T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 *fatsat* pós **(C)** mostrando padrão de edema bilateral muito mais marcado à esquerda, com predomínio incomum da porção sacral e impregnação pelo contraste tanto no espaço articular como na esponjosa óssea.

- Os sindesmófitos são não marginais assimétricos, semelhantes aos observados na artrite psoriática, e a sacroileíte é caracteristicamente assimétrica.

B. ARTROPATIAS POR DEPÓSITO DE CRISTAL

As artropatias por cristal são um grupo heterogêneo de desordens bioquímicas que apresentam em comum a deposição de cristal intra e/ou periarticular com consequente desenvolvimento de reação inflamatória nos tecidos envolvidos. Os três tipos de cristais mais frequentemente responsáveis por quadros clínicos definidos no sistema musculoesquelético são o urato monossódico, o di-hidrato de pirofosfato de cálcio e a hidroxiapatita de cálcio. Apesar de o diagnóstico de certeza se basear na identificação do tipo de cristal, as características de imagem de cada um deles é, na maioria das vezes, típica o suficiente para confirmar a suspeita clínica. As articulações periféricas são as mais frequentemente acometidas pelos depósitos de cristal, mas com o crescente aumento da utilização de métodos tomográficos de imagem para o estudo da coluna vertebral, entre eles a TC e a RM, o comprometimento do esqueleto axial deixou de ser considerado raro.

■ Artropatia por Depósito de Urato Monossódico: Gota

A deposição intra-articular dos cristais de urato ocorre durante períodos de elevação da concentração do soluto no soro ou no líquido sinovial e é causada por produção excessiva ou excreção deficiente dessa substância, desencadeando uma reação inflamatória no interior da articulação e nas partes moles periarticulares. Esse processo inflamatório se manifesta inicialmente por episódios agudos (artrite gotosa aguda), em que predomina o componente edematoso, e posteriormente pela instalação de uma artropatia crônica (artrite gotosa crônica), com formação de massas de urato, erosões e defeitos de pres-

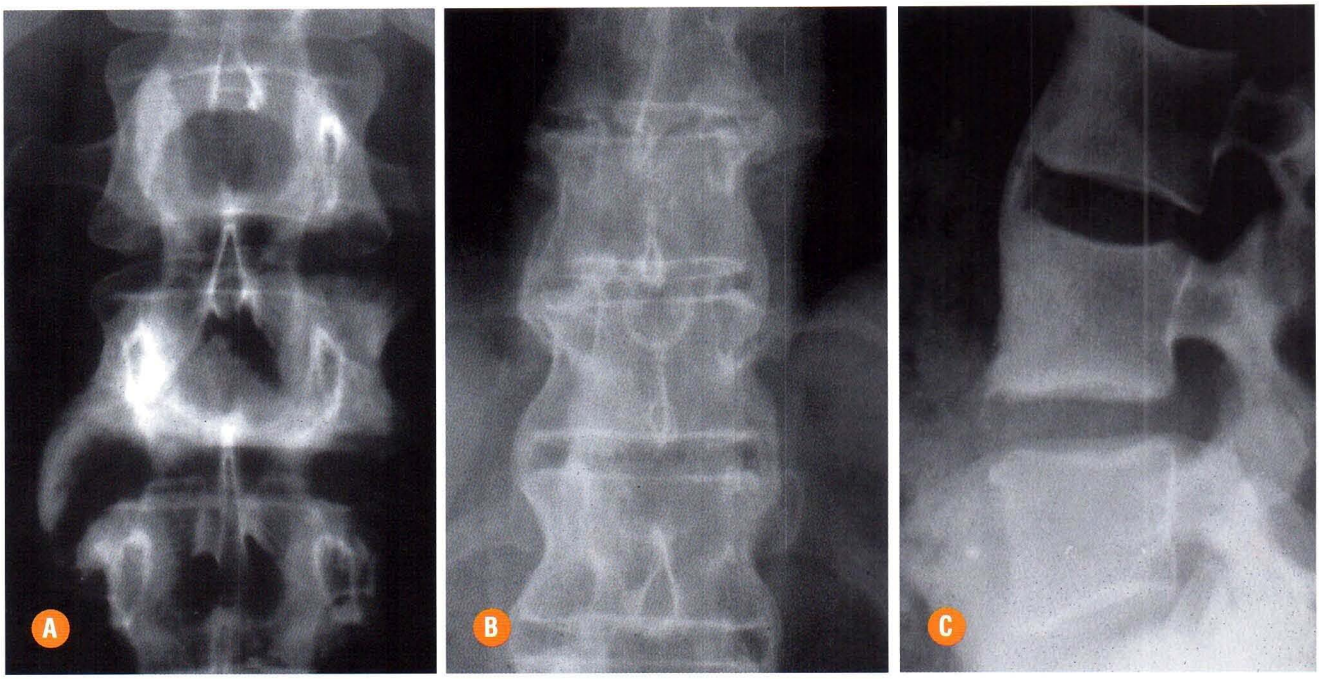


FIGURA 7-46. Exuberantes sindesmófitos assimétricos grosseiros não marginais originando-se dos corpos vertebrais de L2 **(A)**, transição toracolombar **(B)** e L4 **(C)**. Observar ausência de osteoporose ou comprometimento dos espaços discais nos três casos e na imagem **(C)** fusão parcial das interapofisárias. Pacientes portadores de artrite psoriática.



FIGURA 7-47. Radiografia localizada dos dedos em paciente com artrite reativa mostrando fina reação periosteal nas diáfises das falanges basais, ausência de osteoporose, espaços articulares preservados e erosões profundas na base da falange proximal do terceiro raio. Este padrão de imagem é comum nas artropatias periféricas das espondiloartropatias.

são. Até a sexta década é muito mais comum em homens, mas após a menopausa, em função da perda do efeito protetor do estrogênio nas mulheres, a prevalência da doença é praticamente igual em ambos os sexos. Entre os fatores predisponentes do depósito de uratos está a degeneração cartilaginosa, que reduz os fatores de proteção local e altera as superfícies articulares promovendo a formação de nidus de cristais nas cartilagens articulares e no osso subcondral.

Os depósitos de urato ocorrem na coluna vertebral em até 14% dos pacientes com artropatia gotosa, podendo se instalar em qualquer um dos segmentos. Por serem menos densos, são visualizados pelos métodos radiográficos com maior dificuldade quando em comparação com outras formas de doença por deposição de cristais. Do mesmo modo que no comprometimento periférico, as erosões ou a formação do tofo, que são depósitos nodulares de cristais de urato envolvidos por uma reação tecidual granulomatosa do tipo corpo estranho, demoram vários anos para serem identificadas. A presença de compressão de estruturas nervosas com desenvolvimento de mielopatia tem sido descrita na literatura como uma das complicações do envolvimento axial da doença.

I. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética (Figs. 7-56 a 7-59)

- As manifestações erosivas acompanhadas de proliferações ósseas secundárias em junção discovertebral e sacroilíacas são manifestações do comprometimento axial da artropatia gotosa crônica e podem ser detectadas pela radiologia convencional.
- Em função da complexidade anatômica dos arcos posteriores e da transição craniovertebral da coluna, a pesquisa de

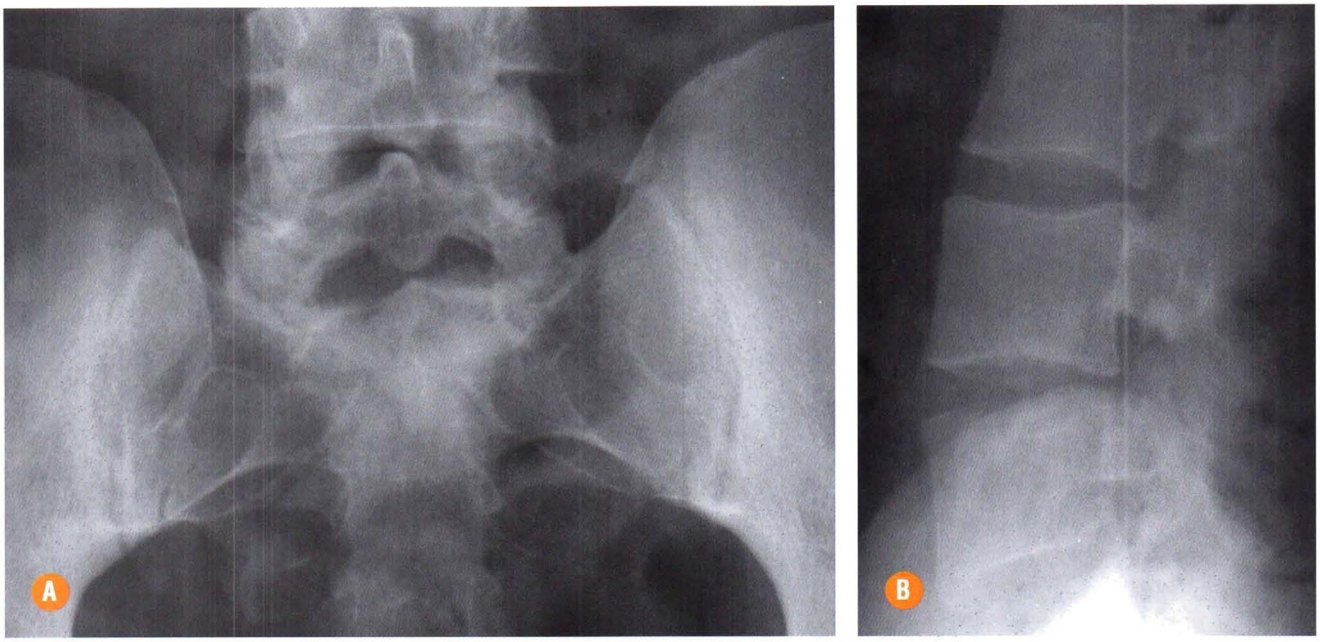


FIGURA 7-48. Radiografia em AP da articulação sacroilíaca **(A)** mostra erosões com esclerose subcondral e leve redução dos espaços articulares sem assimetria significativa de comprometimento. A imagem em perfil da porção baixa da coluna lombar **(B)** do mesmo paciente evidencia perda de definição dos espaços articulares das interapofisárias com perda da concavidade anterior dos corpos vertebrais. Artrite reativa crônica.

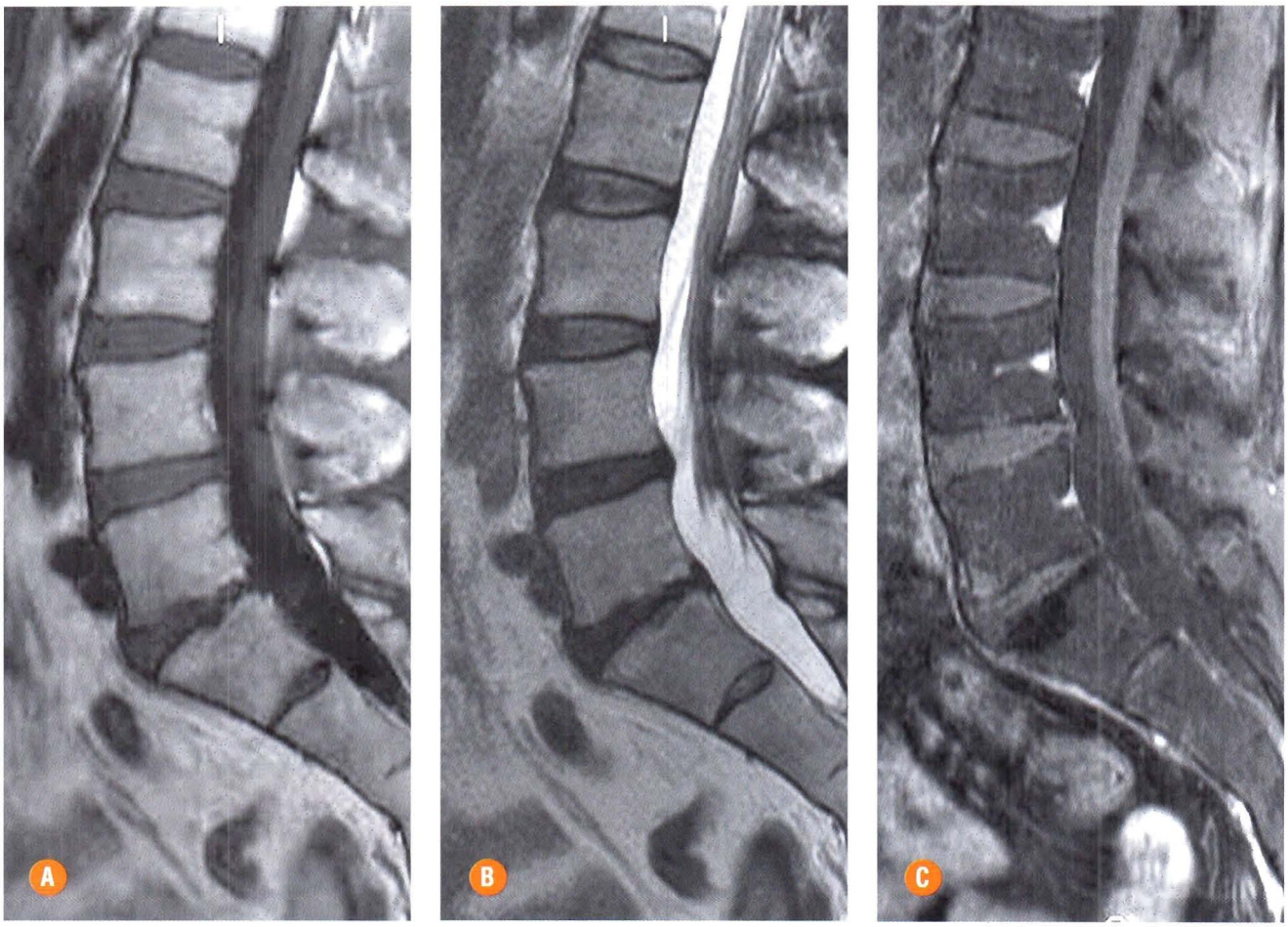


FIGURA 7-49. RM da coluna lombar no plano sagital e sequências ponderadas em T1**(A)**, T2 **(B)** e T1 *fatsat* pós **(C)** mostram sinais de entesite crônica agudizada nas porções anteriores dos corpos vertebrais, com áreas de substituição gordurosa e impregnação pelo meio de contraste, mais bem identificadas nas porções anteroinferior de L5 e anterossuperior de L3.

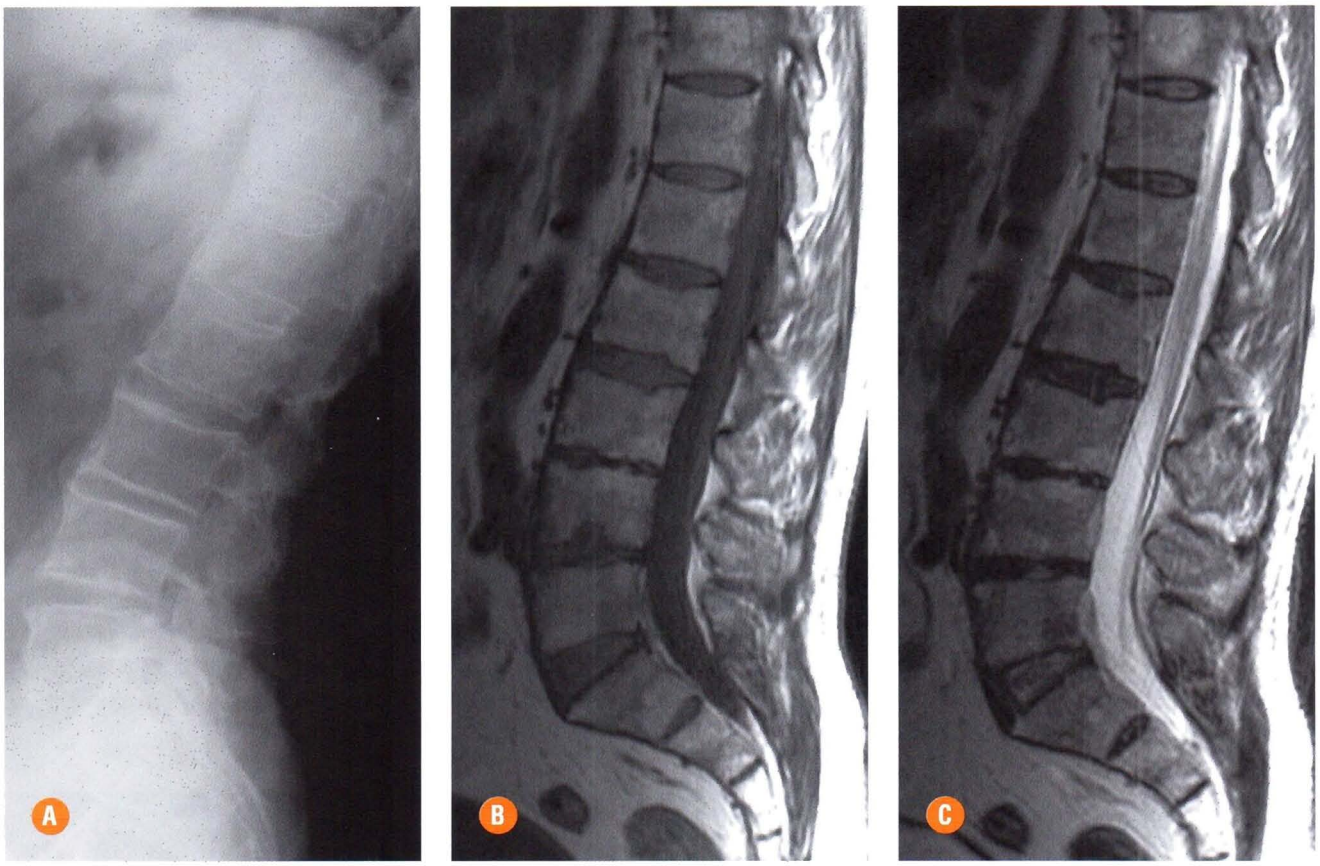


FIGURA 7-50. Comparação de estudo radiográfico em perfil **(A)** e sequências sagitais ponderadas em T1 e T2 **(B** e **C)** da coluna lombar em paciente portador de artrite reativa. Enquanto a radiografia demonstra os sindesmófitos anteriores ossificados, a RM não consegue diferenciá-los das corticais ósseas anteriores. Esse último método permite, no entanto, definir as alterações de sinal das entesites crônicas nas porções anteriores dos corpos vertebrais, que não são perceptíveis à radiografia. Ambos os métodos são capazes de diagnosticar a fusão de interapofisárias.



FIGURA 7-51. Radiografia simples do abdome em paciente com colite granulomatosa sem lombalgia. Há anquilose óssea das sacroilíacas com artropatia de padrão inflamatório em ambos os quadris e densidade óssea preservada.

erosões e tofos nessas regiões deve ser feita preferencialmente por TC e RM. O comprometimento da odontoide pode levar à instabilidade de C1-C2.

- Apesar de o padrão de sinal na RM não ser específico do tofo gotoso, o seu uso é importante para avaliação de eventuais compressões da medula pelos mesmos.
- A TC é o padrão-ouro para o diagnóstico diferencial do tofo gotoso com outras massas extradurais, já que os depósitos de uratos apresentam densidade tomográfica média caracteristicamente em torno de 160 a 200 unidades Hounsfield, com pequenos focos de calcificação no interior, permitindo diferenciá-los das demais massas, calcificadas ou não.
- O diagnóstico diferencial deve ser feito com lesões metastáticas, quando predomina o padrão destrutivo em vértebras, e com espondilodiscite na vigência de comprometimento discal e reação inflamatória.

Artropatia por Depósito de Cristal de Pirofosfato de Cálcio

A doença por deposição de cristais de pirofosfato de cálcio na coluna tem sido descrita em pacientes idosos e se caracterizaria por severa lesão degenerativa com padrão destrutivo osteodiscal e de interapofisárias associado a calcificações discais, ligamentares e em topografia da odontoide. No entanto,

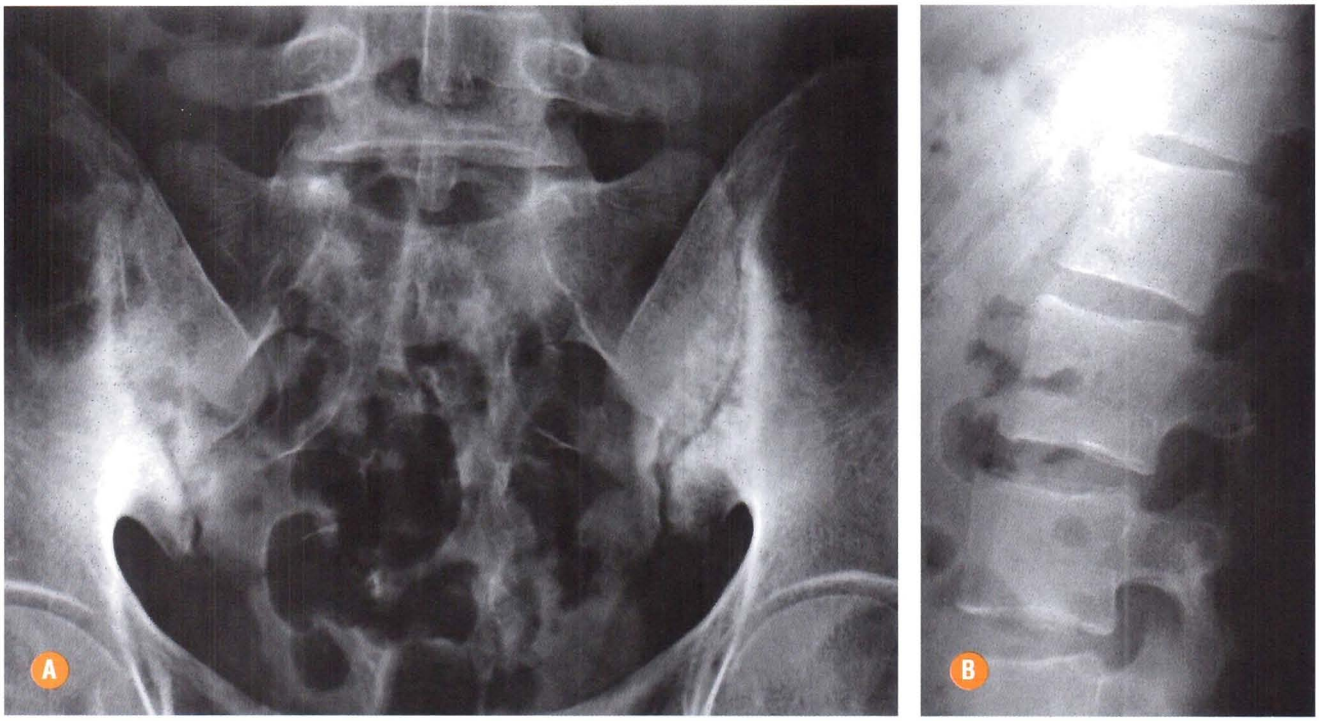


FIGURA 7-52. Paciente do sexo masculino, jovem, HLA-B27 positivo, apresentando lombalgia inflamatória. Observar sacroileíte erosiva e proliferativa avançada **(A)** com perda de definição das interapofisárias e retificação das concavidades anteriores dos corpos vertebrais **(B)**. Em função do quadro clínico não característico, está classificado como espondiloartropatia indiferenciada.

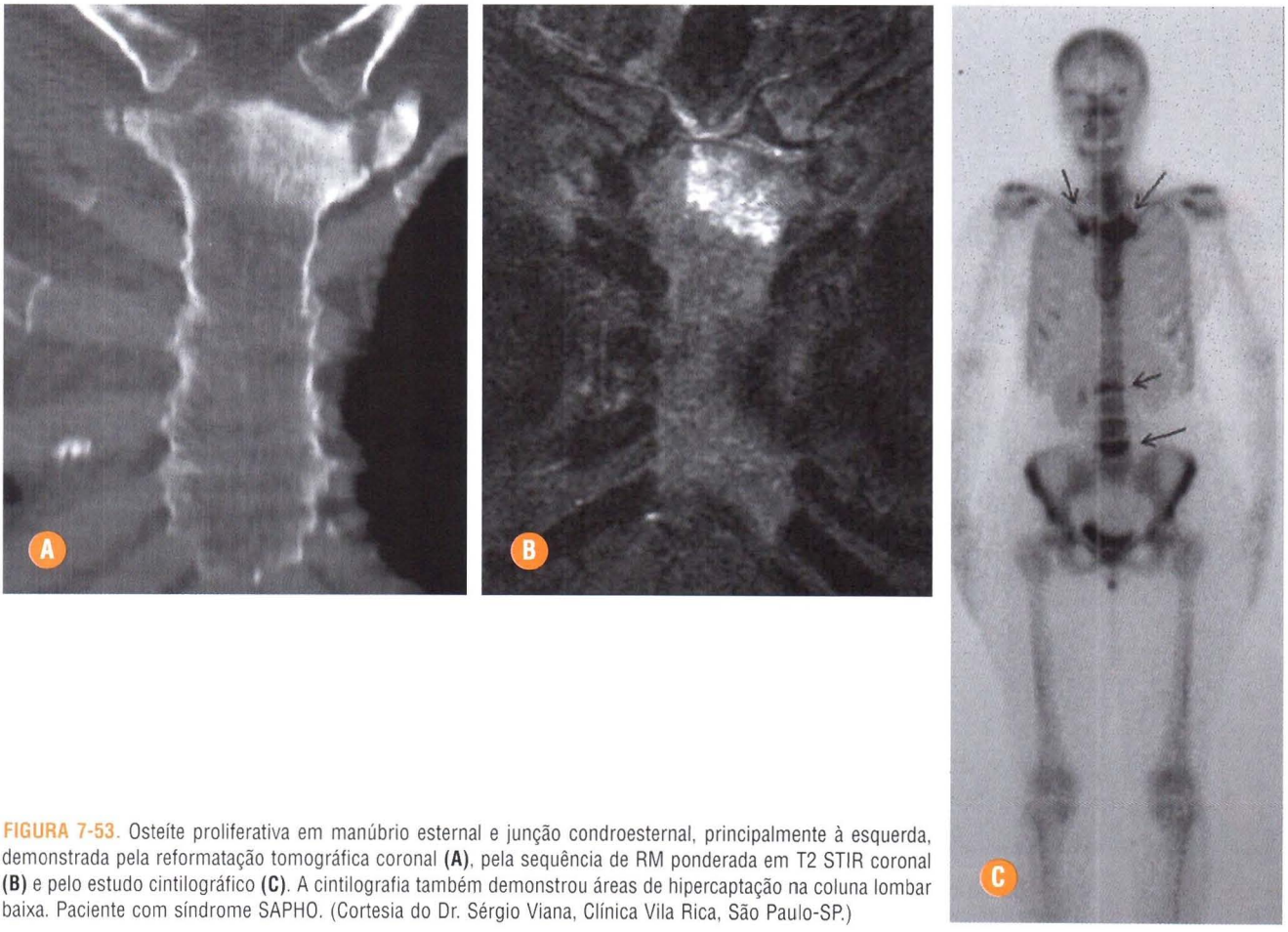


FIGURA 7-53. Osteíte proliferativa em manúbrio esternal e junção condroesternal, principalmente à esquerda, demonstrada pela reformatação tomográfica coronal **(A)**, pela sequência de RM ponderada em T2 STIR coronal **(B)** e pelo estudo cintilográfico **(C)**. A cintilografia também demonstrou áreas de hipercaptação na coluna lombar baixa. Paciente com síndrome SAPHO. (Cortesia do Dr. Sérgio Viana, Clínica Vila Rica, São Paulo-SP.)

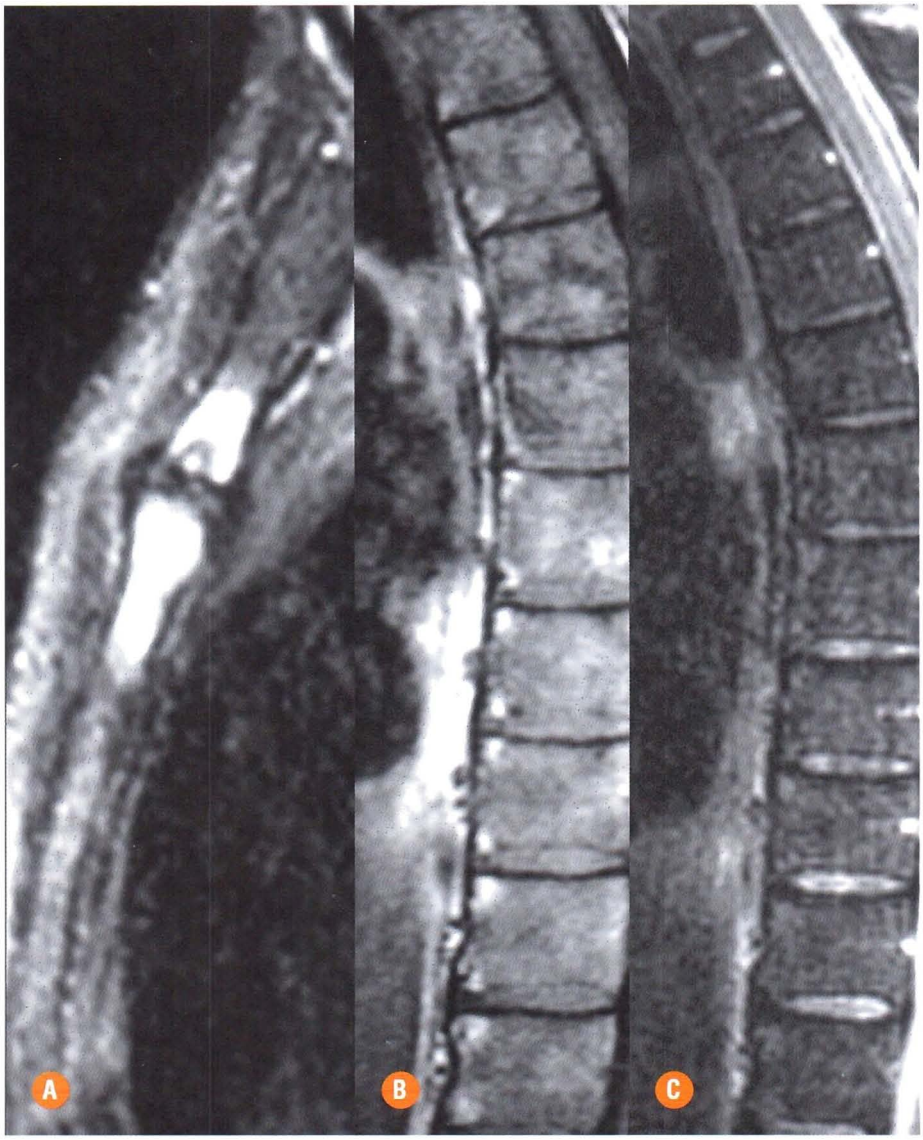


FIGURA 7-54. Montagem fotográfica no plano sagital de imagens ao nível do esterno em T2 **(A)** e da coluna torácica ponderadas em T1 **(B)** e T2 STIR **(C)**. Além do intenso edema com erosões no manúbrio esternal, observamos também substituição gordurosa dos cantos anteriores vertebrais traduzindo entesites crônicas. (Cortesia do Dr. Daniel Sá, Image Memorial, DASA – Salvador-BA.)

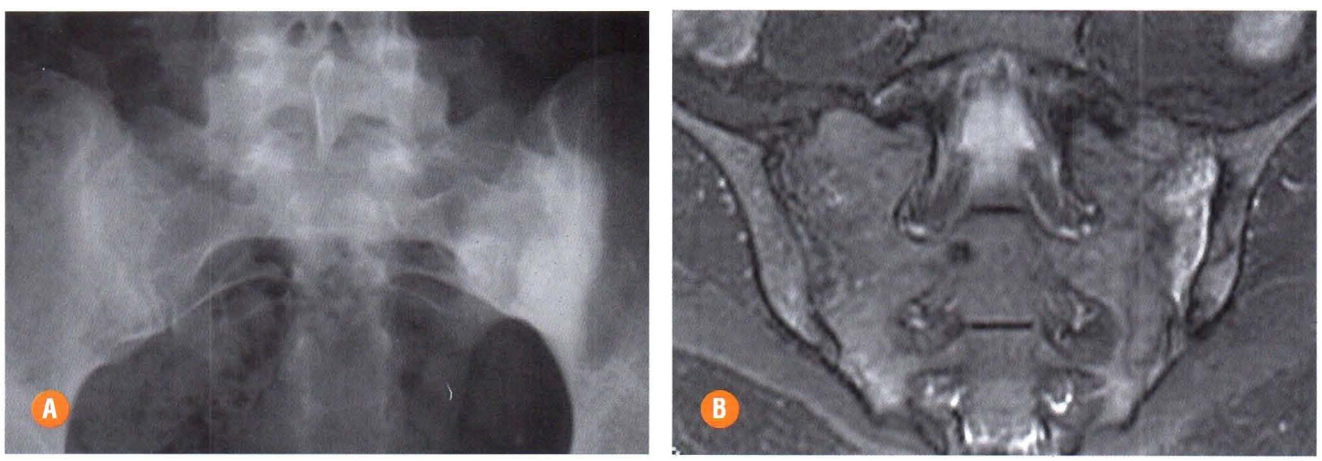


FIGURA 7-55. Sacroileíte em paciente com SAPHO avaliada por estudo radiográfico **(A)** e imagem de RM semicoronal ponderada em T1 *fatsat* pós **(B)**. Observar comprometimento predominantemente unilateral com grande componente de esclerose e impregnação pelo meio de contraste.



FIGURA 7-56. Radiografia lateral da transição lombossacra em paciente gotoso mostrando espondilolistese degenerativa de L5 sobre S1 e pequena erosão bem delimitada e circundada por halo de esclerose no canto anterossuperior de L5. Esse último achado, no contexto de artropatia gotosa, é muito sugestivo de tofo intraósseo.

assim como a presença desses cristais no líquido sinovial de articulações periféricas pode não ser causa, e sim fenômeno reparativo de lesão cartilaginosa prévia, a relação causal desses depósitos detectados em exames de imagem com manifestações clínicas e patológicas no segmento axial não está totalmente estabelecida na literatura. Além disso, apesar de alguns pacientes apresentarem manifestações neurológicas, é frequente o achado incidental de calcificações em indivíduos assintomáticos e naqueles com degeneração discovertebral senil. Provavelmente a artropatia por pirofosfato na coluna seja uma forma particular de osteoartrite do tipo hipertrófica agravada pela deposição de cristais com predomínio de lesões císticas/destrutivas vertebrais e de interapofisárias associada a maior incidência de estenose de canal vertebral.

I. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética (Figs. 7-60 a 7-64)

- Nas articulações periféricas, os depósitos de pirofosfato se fazem principalmente naquelas que são constituídas por dois tipos de cartilagem (cartilagem hialina e fibrocartilagem), como punho e joelho.
- A calcificação discal começa usualmente nas fibras mais externas do ânulo fibroso, podendo acometer também o núcleo pulposo.
- O processo degenerativo relacionado com a deposição cristalina caracteriza-se por esclerose óssea severa, redução marcada dos espaços discais, formação de grandes osteófitos e lesões destrutivas dos corpos vertebrais.
- Nos pacientes submetidos a manuseio cirúrgico para tratamento de estenose de canal vertebral com cistos sinoviais de interapofisárias, é frequente a presença de depósitos de cristais nos cistos.
- Deposição de cristais também ocorre nos ligamentos amarelos, interespinhoso e longitudinal posterior, podendo levar a mielopatia compressiva e estenose do canal vertebral.
- A deposição de cristais em torno da odontoide (odontoide coroada) pode ser secundária a depósitos de pirofosfato e/ou hidroxiapatita. Como nos demais depósitos de cristal na coluna, os métodos radiológicos, e em particular a TC, são os mais sensíveis para a detecção, enquanto a RM detecta a eventual reação inflamatória secundária.

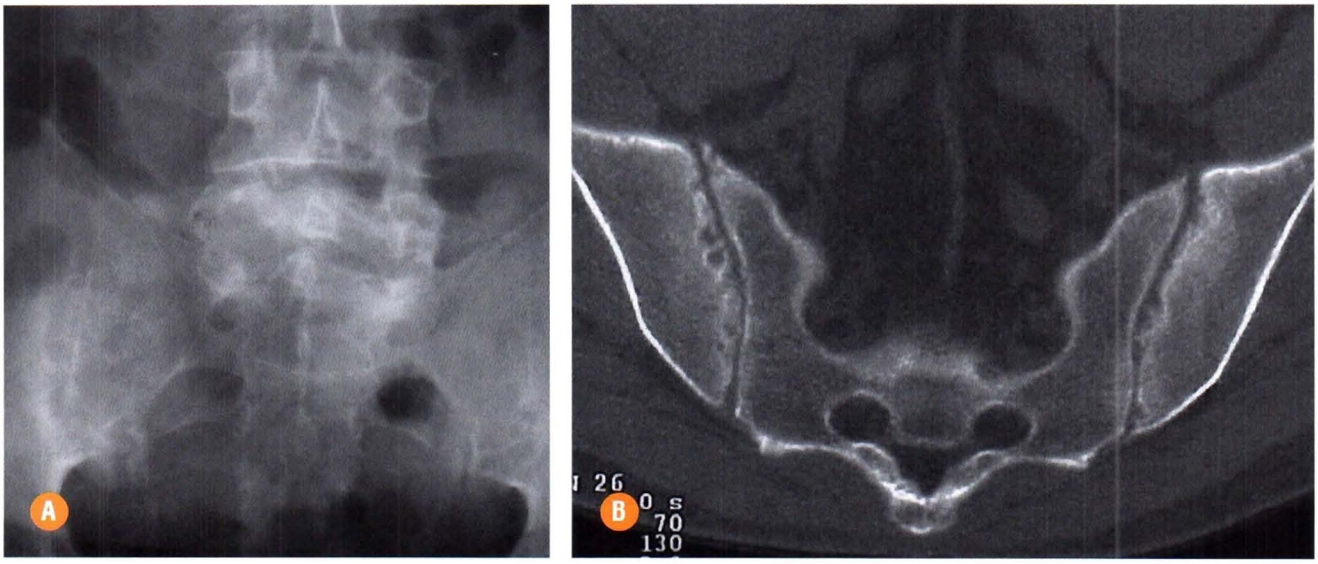


FIGURA 7-57. Localização incomum de depósitos de uratos levando a erosões intra-articulares nas sacroilíacas. Semelhante ao que ocorre no esqueleto periférico, a osteoporose é incomum. Radiografia simples em AP **(A)** e imagem axial de tomografia **(B)**.

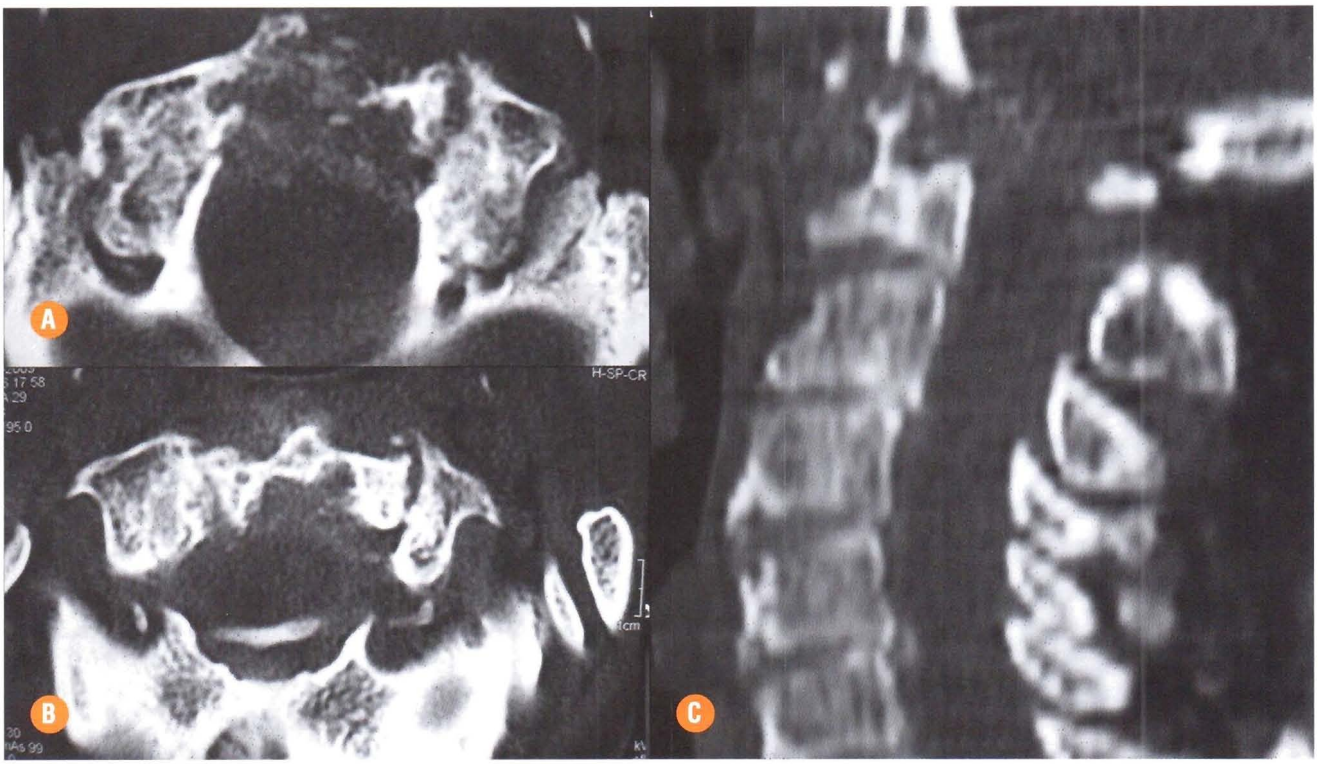


FIGURA 7-58. Imagens tomográficas axiais **(A, B)** e reformatação sagital **(C)** em paciente com gota tofácea demonstrando erosão de todo o ápice da odontoide por massas com densidade de partes moles e finas calcificações muito sugestivas de tofo gotoso.

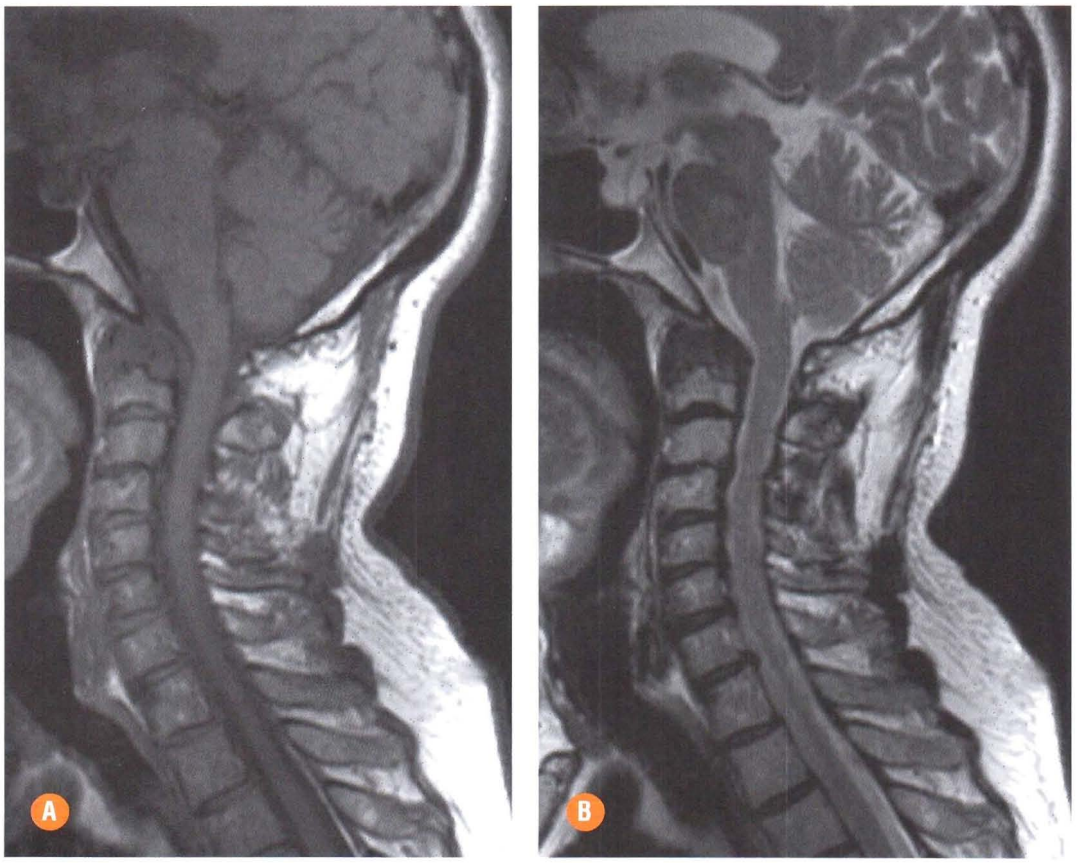


FIGURA 7-59. Imagens sagitais de RM nas ponderações T1 **(A)** e T2 **(B)** do mesmo paciente da Figura 7-58. O tofo apresenta sinal intermediário em T1 e baixo sinal em T2, com alguns pontos de sinal muito baixo no interior de ambas as ponderações, sugerindo calcificações.



FIGURA 7-60. Radiografia em perfil da coluna cervical **(A)** e em AP dos punhos direito **(B)** e esquerdo **(C)**. A presença de severas lesões degenerativas osteodiscais com erosões, proliferações ósseas e intensa esclerose dos platôs vertebrais sugere associação a depósitos de cristais de pirofosfato. Neste paciente, foi possível demonstrar também condrocalcinose difusa nos punhos predominando ao nível dos complexos das fibrocartilagens.



FIGURA 7-61. Espessa calcificação assimétrica do ligamento longitudinal posterior estendendo-se de T12 a L4, fazendo compressão anterolateral esquerda do saco dural e emergências radiculares. Imagens ponderadas em T2 **(A** e **C)** e em T1 *fatsat* pós nos planos sagital e axial **(B** e **D)**.

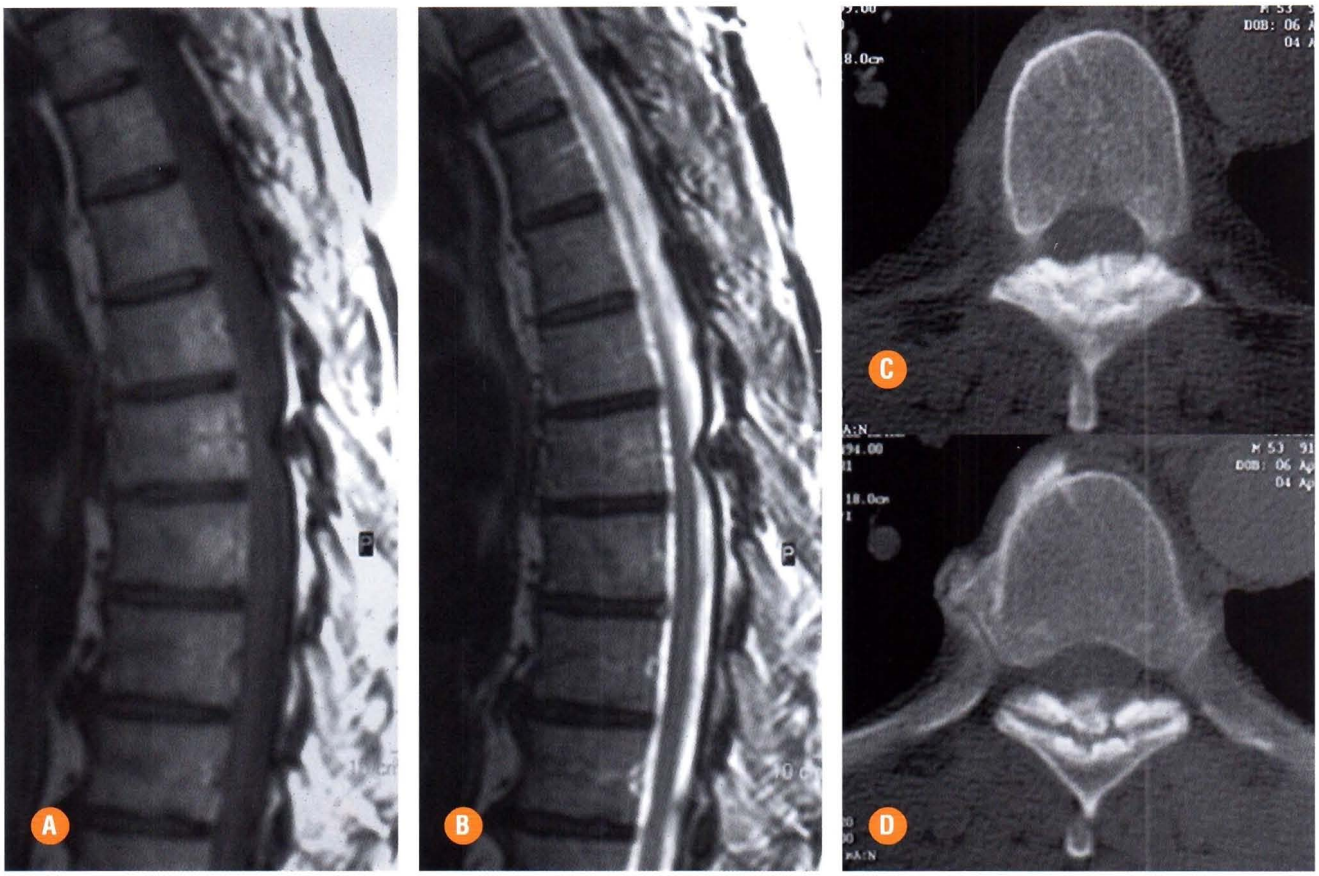


FIGURA 7-62. Calcificação densa de todo o ligamento amarelo ao nível de T9 com compressão da face posterior da medula espinhal. As imagens sagitais de RM ponderadas em T1 **(A)** e T2 **(B)** demonstram melhor a medula comprimida, enquanto os cortes tomográficos **(C)** mostram a natureza cálcica da compressão. (Cortesia do Dr. Marcelo Canuto, DASA – Brasília-DF.)

■ Artropatia por Depósito de Cristal de Hidroxiapatita de Cálcio

Diferentemente das demais artropatias por cristais, o depósito de hidroxiapatita de cálcio se faz, na maioria dos casos, em estruturas extra-articulares, como tendões, e na vizinhança de suas inserções ósseas, podendo também afetar bursas, ligamentos e tecidos peritendíneos. As calcificações são inicialmente amorfas e de aparência variável, tornando-se, com o passar do tempo, mais definidas, densas e homogêneas e, em dois terços dos casos, assintomáticas quando do diagnóstico por imagem. Na coluna vertebral esses depósitos podem ocorrer e levar a sintomatologia clínica em três localizações principais: em torno da odontoide (ver "Artropatia por pirofosfato"), nos discos intervertebrais de crianças e no interior do músculo/tendão do *longus colli*.

Os depósitos de hidroxiapatita de cálcio nos discos intervertebrais na infância é uma desordem dolorosa incomum, usualmente benigna, autolimitada, ocorrendo mais frequentemente em crianças de 6 a 10 anos. A etiologia permanece incerta, mas uma resposta inflamatória aguda a infecção ou trauma vem sendo proposta. As calcificações podem ser arredondadas, ovais, fragmentadas, centrais e/ou periféricas e acometer um ou vários níveis. Os achados clínicos, quando presentes, geralmente envolvem a coluna cervical ou torácica e incluem dor, febre baixa, torcicolo, leucocitose e aumento da velocidade de hemossedimentação. Embora a protrusão do material discal possa ocorrer, sinais neurológicos estão usualmente ausentes. Regressão espontânea dos sintomas é a regra, ocorrendo em três semanas em dois terços dos casos e em até seis meses em 95% dos pacientes. As radiografias simples são suficientes para o diagnóstico, enquanto a RM pode ser usada para confirmação da localização da calcificação e para afastar eventuais complicações neurológicas (Fig. 7-65).

Os depósitos de cálcio no interior do *longus colli* na fase aguda podem se acompanhar de dor e odinofagia e apresentam características de imagem semelhantes às das demais tendinopatias calcárias no esqueleto periférico: calcificações globulares ou em nuvem em partes moles anteriores a C1-C2 na radiografia e na TC e edema inflamatório na RM (Fig. 7-66).

C. HIPEROSTOSE ESQUELÉTICA IDIOPÁTICA DIFUSA

Considerada no passado uma forma exuberante e normalmente assintomática da doença degenerativa da coluna, a hiperostose esquelética idiopática difusa, mais conhecida como síndrome DISH (acrônimo para *diffuse idiopathic skeletal hyperostosis*), é conceituada atualmente como uma entesite ossificante não inflamatória da coluna vertebral e eventualmente de arti-

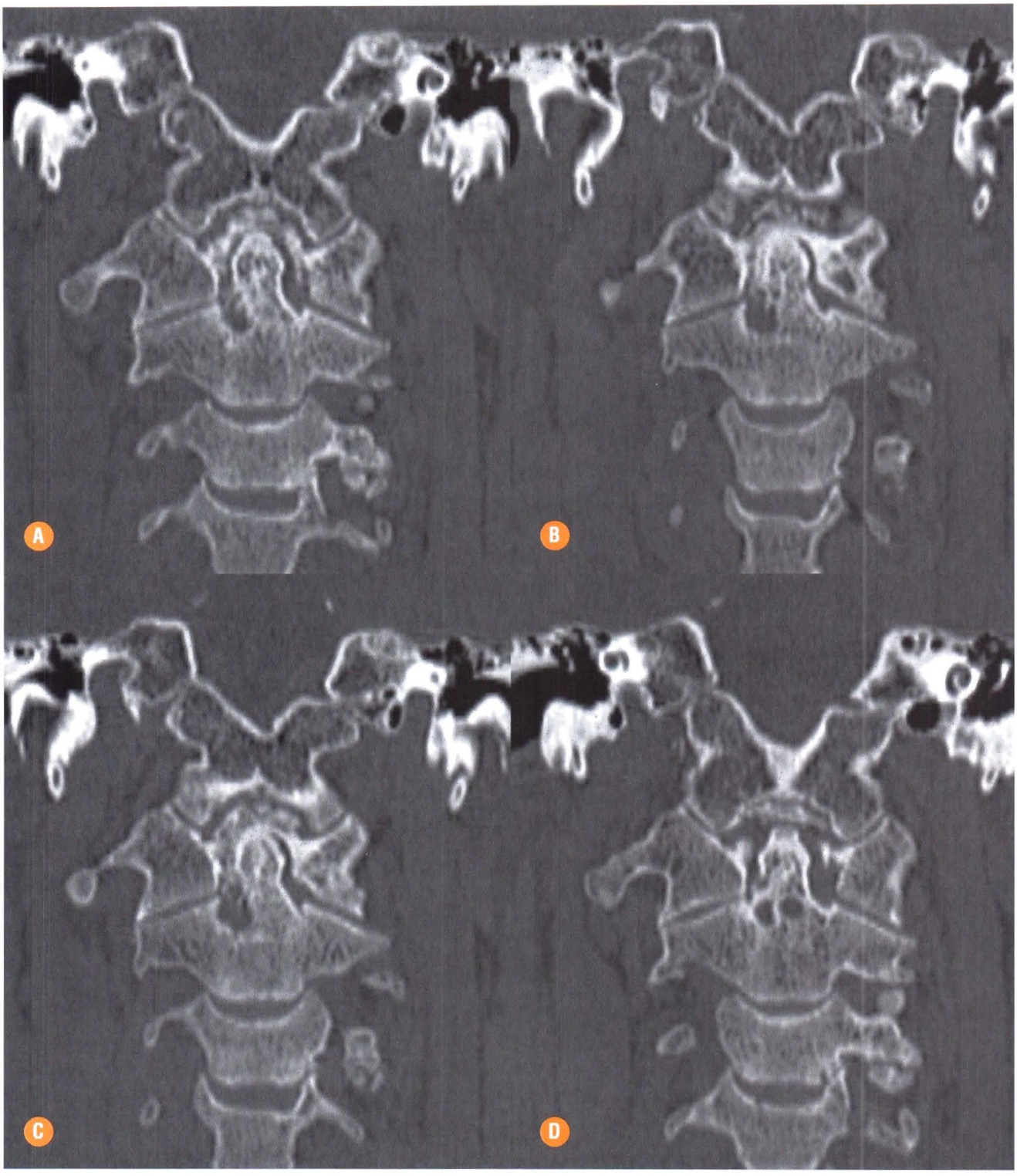


FIGURA 7-63. Reformatações tomográficas no plano coronal da coluna cervical alta **(A-D)** demonstrando lesões císticas degenerativas na base da odontoide e no maciço articular esquerdo de C1 associado a calcificação grosseira recobrindo o ápice e as porções laterais da odontoide, configurando um aspecto de coroa.

culações periféricas. A entesite na coluna ocorre principalmente no segmento torácico e caracteriza-se por ossificação, em maior ou menor grau, dos diversos ligamentos, em particular do longitudinal anterior, com formação de pontes ósseas entre os corpos vertebrais. Há incidência crescente dessa condição a partir dos 50 anos de idade, chegando a ser diagnosticada em até 20% dos pacientes do sexo masculino que apresentem fatores predisponentes como obesidade, diabetes e doenças de deposição de cristal. Apesar da discrepância frequente entre a intensidade das alterações radiográficas e as manifestações

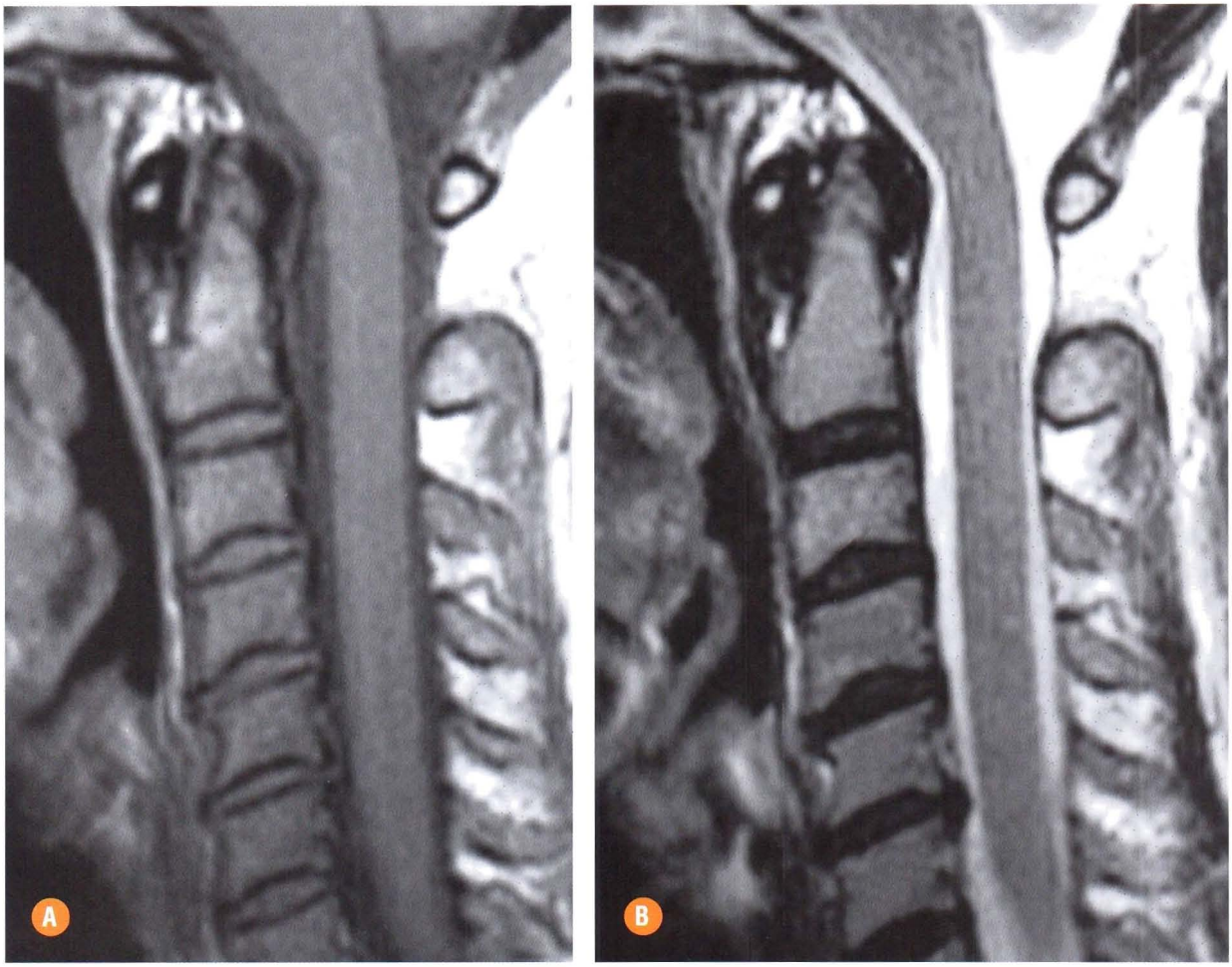


FIGURA 7-64. A presença de depósitos de pirofosfato em torno da odontoide em estudos por RM, caracterizados por baixo sinal em T1 **(A)** e T2 **(B)**, pode ocorrer como achado incidental, como nesse paciente estudado para avaliação de trauma automobilístico.

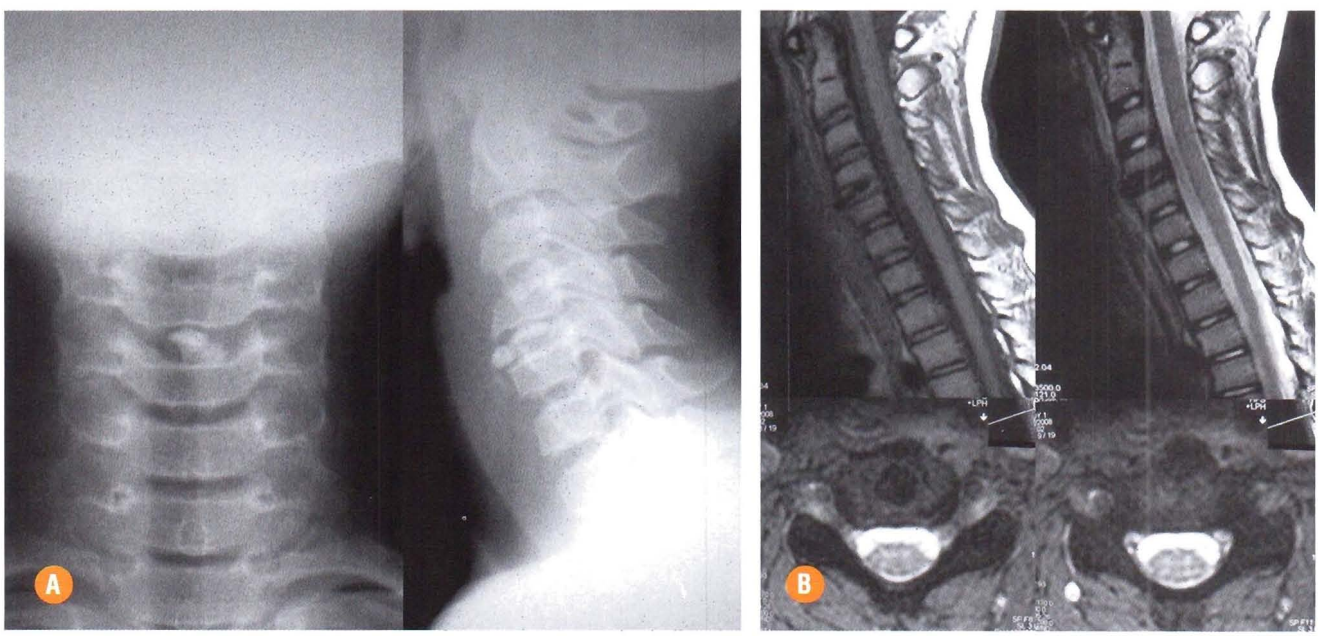


FIGURA 7-65. Radiografias simples nas incidências frontal e lateral **(A)** e estudo por RM **(B)** nos planos sagital T1 e T2 e axial T2* da coluna cervical em criança com cervicalgia aguda sem alterações neurológicas. A RM mostrou o baixo sinal no interior do disco de C4-C5, mas o método radiográfico foi fundamental para a demonstração da existência e da forma da calcificação.



FIGURA 7-66. Imagens tomográficas de reformatação sagital com janela óssea **(A)** e de partes moles **(B)** demonstrando foco de calcificação adjacente ao arco anterior de C1, em topografia do tendão superior oblíquo do músculo *longus colli*, associado a aumento inflamatório de partes moles em situação retrofaríngea. (Cortesia do Dr. Leonardo Macedo, São Paulo-SP.)

clínicas, a síndrome DISH pode se acompanhar de manifestações dolorosas, rigidez de coluna, mielopatia e compressões de estruturas vizinhas no pescoço, como esôfago, laringe e traqueia. Semelhante ao que ocorre na espondilite anquilosante, a rigidez da coluna predispõe a fraturas patológicas no segmento.

A ossificação do ligamento longitudinal posterior é uma entidade correlata que pode ocorrer associada à DISH ou isoladamente, como uma condição independente. Ela é mais comum em pacientes de origem japonesa, acomete predominantemente a coluna cervical, a sua etiologia também é desconhecida e, em casos severos, pode reduzir significativamente o diâmetro do canal raquidiano com desenvolvimento de mielomalacia.

I. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética (Figs. 7-67 a 7-69)

- Os critérios radiográficos clássicos para o diagnóstico são: ossificações onduladas contínuas na porção anterolateral de pelo menos quatro corpos vertebrais, ausência de degeneração significativa dos discos intervertebrais no segmento afetado e preservação das porções cartilaginosas das articulações sacroilíacas.
- A espessura da ossificação pode variar desde poucos milímetros até 2 cm. O local preferencial de acometimento é a coluna torácica, mas geralmente outros segmentos da coluna estão envolvidos.
- A neoformação óssea anterolateral é a responsável pelas manifestações compressivas de estruturas do pescoço, enquanto a ossificação ligamentar no interior do canal pode ocasionar estenose com mielopatia compressiva.
- Embora a radiologia convencional seja suficiente para o diagnóstico, a TC e a RM são importantes na detecção das complicações.
- A anquilose da coluna predispõe a fraturas transversas instáveis por meio de todo o seu eixo (ao contrário das fraturas compressivas observadas em colunas com mobilidade preservada).
- As manifestações periféricas ocorrem em conjunto com as axiais, principalmente em quadris, pés e ombros, e caracterizam-se por hiperostose das ênteses, calcificação/ossificação ligamentar e osteófitos periarticulares.
- A associação a doenças de depósito de cristal pode ocorrer tanto no comprometimento axial como no periférico.
- O diagnóstico diferencial deve ser feito com a espondilite anquilosante e a espondiloartrose.

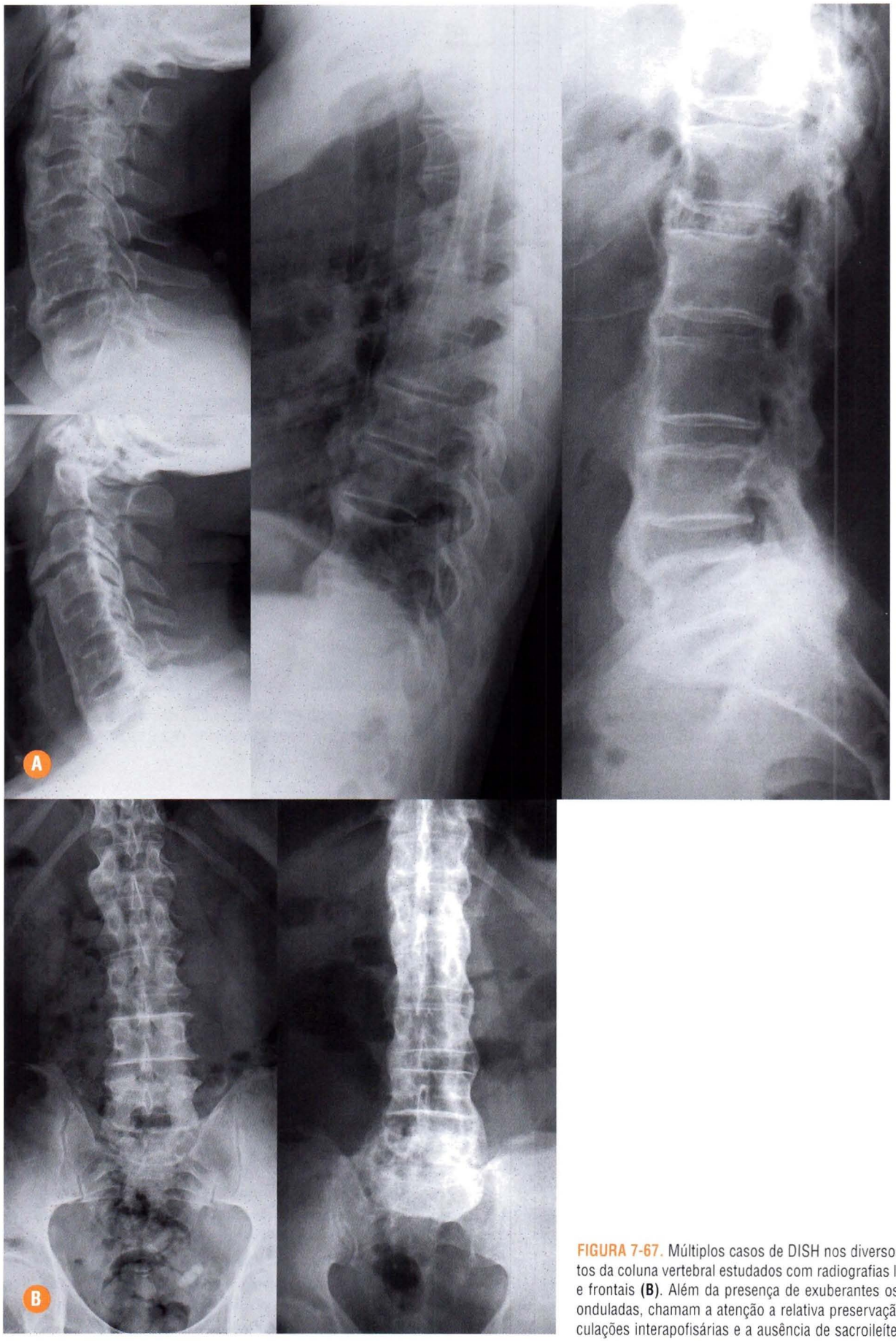


FIGURA 7-67. Múltiplos casos de DISH nos diversos segmentos da coluna vertebral estudados com radiografias laterais **(A)** e frontais **(B)**. Além da presença de exuberantes ossificações onduladas, chamam a atenção a relativa preservação das articulações interapofisárias e a ausência de sacroileíte.

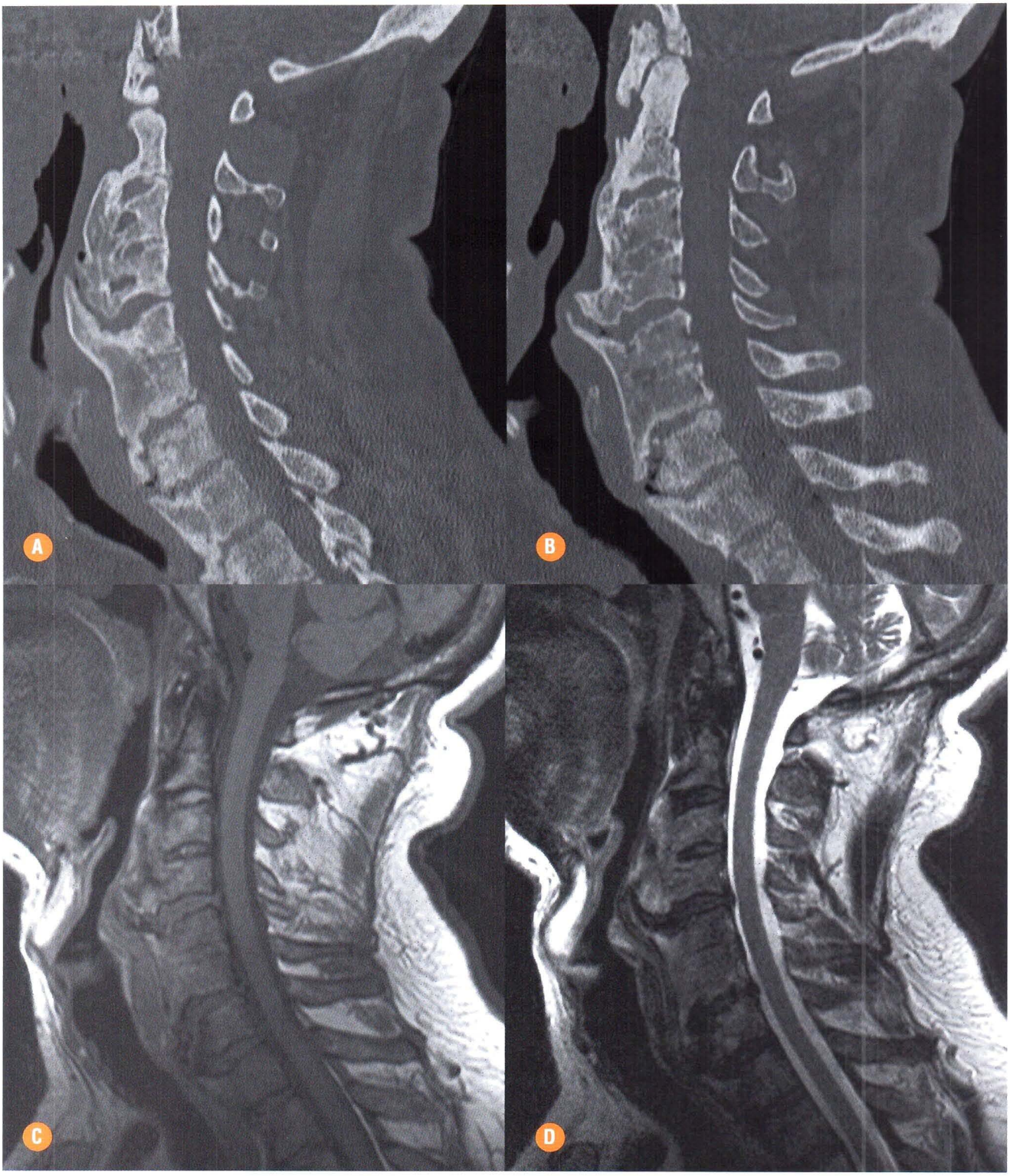


FIGURA 7-68. Imagens sagitais de TC **(A, B)** e RM **(C, D)** de um mesmo paciente com DISH e disfagia. Observar o efeito de "massa" das ossificações anteriores sobre o esôfago e a traqueia.

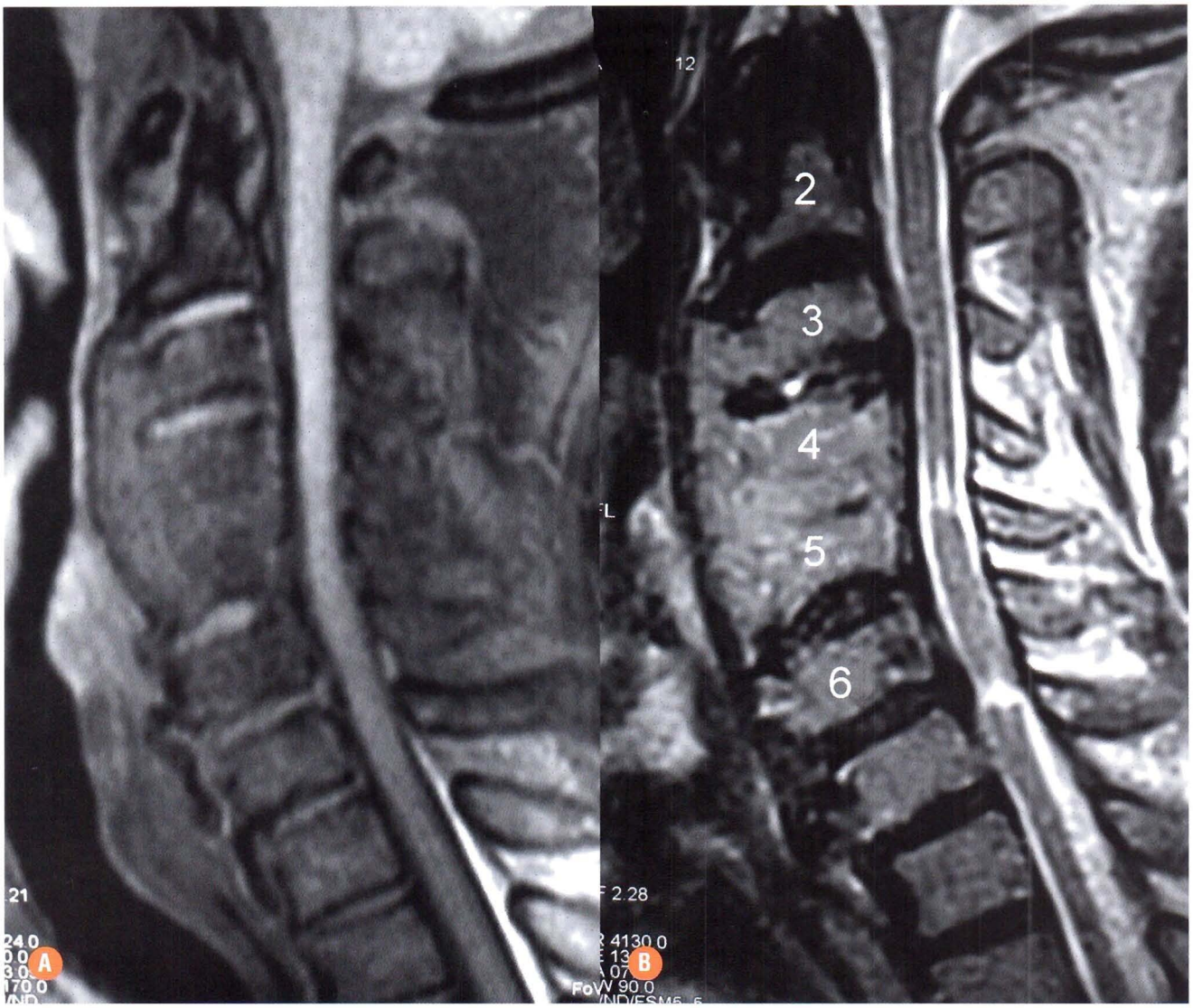


FIGURA 7-69. DISH estudo por RM com sequências sagitais ponderadas em T1 **(A)** e T2 **(B)**. Além da ossificação madura anterior de C2 a C5 e da fusão dos corpos de C4 e C5, há compressão acentuada do canal raquiano a esse nível, com atrofia medular e focos de mielomalacia.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Babyn P, Doria AS. Radiologic investigation of rheumatic diseases. Rheum Dis Clin N Am. 2007; 33;)403-440.
2. Cimmino MA, Grassi W, Cutolo M. Modern imaging techniques: A revolution for rheumatology practice. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. 2008; 22(6):951-959.
3. Dalbeth N, McQueen FM. Use of imaging to evaluate gout and other crystal deposition disorders. Curr Opin Rheumatol. 2009 Mar; 21(2):124-131.
4. Fernandes JL, Viana SL. Diagnóstico por imagem em reumatologia. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 2007.
5. Feydy A, Lioté F, Carlier R, Chevrot A, Drapé J. Cervical spine and crystal-associated diseases: Imaging findings. Eur Radiol. 2006; 16:459-468.
6. Grassi W. Imaging of the sacroiliac joint involvement in seronegative spondylarthropathies. Clin Rheumatol. 2009; 28:1007-1019.
7. Guglielmi G, Scalzo G, Cascavilla A, Carotti M, Salaffi F, Bliddal H et al. Imaging as a follow-up tool in clinical trials and clinical practice. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. 2008; 22(6): 1109-1126.
8. Johnson K. Imaging of juvenile idiopathic arthritis. Pediatr Radiol. 2006; 36:743-758.
9. Konatalapalli RM, Demarco PJ, Jelinek JS, Murphey M, Gibson M, Jennings B et al. Gout in the axial skeleton. The Journal of Rheumatology. 2009; 36:3; 609-613.
10. Laredo J, Vuillemin-Bodaghi V, Boutry N, Cotten A, Parlier-Cuau C. SAPHO syndrome: MR appearance of vertebral involvement. Radiology. 2007; 242(3).
11. Maksymowych WP. Spondyloarthritis: Lessons from imaging. Arthritis Research & Therapy. 2009; 11:222-229.
12. Matteson EL. Cervical spine disease in rheumatoid arthritis: How common a finding? How uncommon a problem? Arthritis & Rheumatism. 2003 July; 48(7): 1775-1778.
13. Viana SL, Fernandes JL, Coimbra PPA, Mendonça JLF, Freitas FMO, Viana MACB. The "Crowned Dens" revisited: Imaging findings in calcium crystal deposition diseases around the odontoid. Journal of Neuroimaging. 2010 Oct; 20(4):, 311-323.
14. Zochlinga J, Baraliakosb X, Hermannc K, Braund J. Magnetic resonance imaging in ankylosing spondylitis. Curr Opin Rheumatol. 2007; 19:346-352.

8
CAPÍTULO

Doença Infecciosa da Coluna Vertebral*

João Luiz Fernandes

Não obstante a infecção da coluna vertebral apresentar características fisiopatológicas semelhantes às da infecção do esqueleto periférico, o seu diagnóstico é muito mais difícil que o da osteomielite e da artrite séptica, principalmente em função da complexa anatomia da região e da baixa especificidade das manifestações clínicas. A dificuldade do diagnóstico clínico precoce associado ao aumento progressivo de incidência e à alta morbidade dos diversos tipos de infecções da coluna coloca os métodos de imagem, em particular a ressonância magnética (RM), como instrumentos fundamentais no diagnóstico e manejo dessas condições. Neste capítulo estudaremos inicialmente os aspectos gerais e os fundamentos clínicos, patológicos e do diagnóstico por imagem da infecção na coluna vertebral e posteriormente algumas condições específicas, como o diagnóstico diferencial das espondilodiscites piogênicas e granulomatosas, a discite da criança, a infecção no paciente operado, as sacroileítes infecciosas, os abscessos epidurais e a infecção no paciente imunodeprimido.

A. A INFECÇÃO NA COLUNA VERTEBRAL

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Estatisticamente, a infecção da coluna vertebral é infrequente quando em comparação com as demais localizações de focos infecciosos no organismo. No entanto ela representa cerca de 2% a 4% de todos os casos de osteomielite e 50% das manifestações musculoesqueléticas da tuberculose. Além disso, tem-se observado um aumento progressivo dos casos de infecção na coluna nas duas últimas décadas decorrente de diversos fatores, entre eles a melhoria da qualidade do diagnóstico, o prolongamento da vida em doenças crônicas, as alterações adquiridas de imunidade e o aumento das intervenções cirúrgicas na coluna vertebral.

Enquanto a infecção piogênica da coluna apresenta distribuição geográfica universal, a doença granulomatosa foi considerada por muito tempo típica de países com baixos índices de desenvolvimento social e econômico. Atualmente, com as facilidades de deslocamento entre os diversos continentes e as grandes migrações populacionais para locais com maior oportunidade de trabalho, aliadas à disseminação do vírus da imunodeficiência humana (HIV), a tuberculose vertebral e outras doenças granulomatosas passaram também a constituir um problema de saúde pública nos países do primeiro mundo.

A infecção da coluna vertebral é mais comum em pacientes do sexo masculino e pode acometer qualquer faixa etária, mas é preponderante e progressivamente crescente em pacientes a partir da quinta década em que comorbidades como desnutrição, diabetes, insuficiência renal e neoplasias são comuns e facilitam o seu desenvolvimento. Também é reconhecido como fator de risco nessa faixa etária o uso contínuo de drogas como antineoplásicos, imunossupressores, corticosteroides e drogas biológicas. Nos usuários de drogas ilícitas, o acometimento costuma ocorrer em faixas etárias mais baixas. Ao contrário da do adulto, a infecção vertebral na criança e no adolescente

*Agradecimento especial a Dra. Rafaela Souza Argones pelas sugestões e revisão final do texto e das imagens desse capítulo.

não é comum e geralmente apresenta curso benigno. Algumas profissões com íntimo contato com determinados patógenos também apresentam incidência aumentada de infecções específicas, como a brucelose.

O segmento lombossacro da coluna vertebral é o que apresenta maior incidência de comprometimento seguido pela coluna torácica, coluna cervical e transição toracolombar. As infecções piogênicas são as mais comuns e geralmente relacionadas com o *Staphylococcus aureus*, seguido das granulomatosas em que o principal agente é o *Mycobacterium tuberculosis*. Entre outros germes que podem ser isolados estão *Streptococcus viridans, Escherichia coli, Staphylococcus epidermidis* e *Pseudomonas aeruginosa*. Micobactérias atípicas e infecções por vírus e fungos costumam ocorrer em pacientes imunocomprometidos e usuários de drogas.

A disseminação hematogênica se faz basicamente por via arterial e é a principal via de acesso do germe à coluna. Nas infecções piogênicas, mais da metade origina-se de focos infecciosos a distância, como pele e sistemas respiratório, digestivo e urinário, enquanto nos casos restantes não se consegue evidenciar a fonte da infecção. A segunda via de contaminação é a direta, geralmente relacionada com procedimentos cirúrgicos e intervenções terapêuticas ou diagnósticas na coluna vertebral. Em virtude do crescente aumento desses procedimentos, na prática diária a contaminação direta está se tornando cada vez mais frequente. A contaminação por um foco infeccioso adjacente, como nos abscessos retrofaríngeos levando à espondilodiscite cervical, é a menos frequente.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Mesmo sendo conhecida desde a Antiguidade, a infecção da coluna vertebral continua um diagnóstico difícil de ser feito clinicamente. Os sintomas dolorosos relacionados com os segmentos comprometidos e a contratura muscular paravertebral presente na maioria dos casos não são específicos, podendo ser confundidos com patologias osteodiscais de outra natureza, principalmente em pacientes idosos que costumam apresentar queixas prévias de cervicalgia e lombalgia mecânicas. A febre só está presente em cerca de 10% a 40% dos casos e os sintomas neurológicos compressivos geralmente são de aparecimento tardio. Dependendo da localização, da imunidade do hospedeiro e da agressividade do germe, a doença pode ter um curso indolente, levando semanas e algumas vezes meses para ser suspeitada e diagnosticada corretamente, retardando o início do tratamento e aumentando a morbidade e a mortalidade. Cabe ao clínico suspeitar do diagnóstico principalmente em pacientes idosos com comorbidades associadas e risco epidemiológico aumentado que desenvolvam quadros dolorosos em região paravertebral com contratura muscular e sinais de infecção.

Entre os exames laboratoriais marcadores da infecção, o aumento da velocidade de hemossedimentação (VHS) é o mais consistentemente alterado. Além de confirmar a presença da infecção, é importante, para fins terapêuticos, a identificação do germe causal por hemocultura e ou biópsia. A hemocultura é positiva somente em 25% a 45% dos casos, achado esse provavelmente influenciado pelo uso prévio de antibioticoterapia não específica. Entre as diversas técnicas de biópsia, as que apresentam maior positividade são as que retiram maiores fragmentos teciduais, principalmente do osso comprometido, já que no tecido discal raramente são identificados os patógenos. Atualmente as técnicas endoscópicas são as mais promissoras. Em cerca de 30% a 40% dos casos não é possível, mesmo com hemocultura e biópsia, a identificação do germe.

Em praticamente todos os casos suspeitos, além das avaliações clínica e laboratorial, os métodos de imagem são usados para excluir ou confirmar o diagnóstico da infecção e acompanhar a sua evolução.

Fisiopatologia e Propagação da Doença

Do mesmo modo que o padrão de vascularização orienta e determina o depósito metafisário dos êmbolos sépticos na osteomielite dos ossos longos da criança, a anatomia vascular do complexo discovertebral nas diversas faixas etárias é o fator fundamental da localização anatômica da infecção nessa região. A vascularização arterial da coluna vertebral deriva de vasos segmentares das artérias vertebrais, intercostais e lombares que dão origem a diminutos ramos que perfuram as corticais ósseas, enquanto ramos maiores, responsáveis pela maior parte da circulação vertebral, penetram os corpos vertebrais através do forame nutridor central localizado na cortical posterior do corpo. No interior da esponjosa óssea do corpo vertebral, a presença de um padrão de circulação terminal, juntamente com uma densa rede vascular nas regiões metafisárias anteriores adjacentes aos platôs vertebrais, predispõe aos implantes de êmbolos infecciosos nessas localizações (Fig. 8-1). Outro fator anatômico que explica a localização inicial da infecção no corpo vertebral em mais de 95% dos casos é a intensa celularidade da esponjosa da região. A drenagem venosa das vértebras se faz via forame nutridor central para os plexos venosos ex-

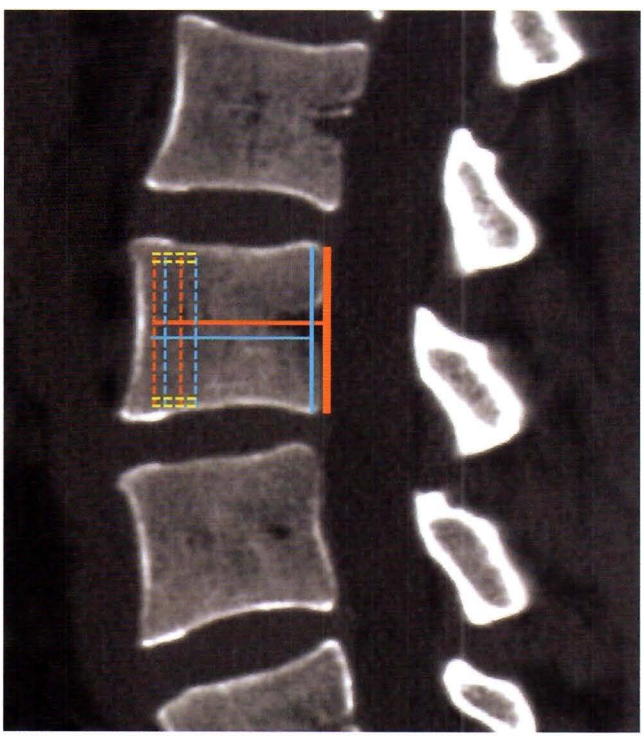


FIGURA 8-1. Representação esquemática da circulação vertebral: vasos arteriais (vermelho) e venosos (azul) dando origem à densa rede capilar (amarelo) nas regiões metafisárias proximais. A diminuição da velocidade da circulação e o aumento do calibre vascular na rede capilar predispõem ao depósito dos êmbolos infecciosos nas regiões metafisárias anteriores.

tradurais, que, juntamente com o sistema venoso que circunda a coluna, formam o plexo venoso de Batson, que no passado acreditava-se representar uma via importante de propagação vertebral das infecções pélvicas e dos tumores primários da região. Os núcleos pulposos dos discos são desprovidos de vascularização, enquanto nos anéis fibrosos há vascularização em pacientes jovens.

Apesar desse padrão de vascularização ser comum a todos os segmentos da coluna, algumas particularidades distintas são observadas dependendo da idade dos pacientes. Até os 6 anos de idade a vascularização pode cruzar os platôs vertebrais e estender-se para os espaços discais, explicando a discite como localização inicial da infecção na criança. O mesmo pode ocorrer em pacientes idosos com espondiloartropatias ou com lesões degenerativas osteodiscais importantes, que podem vir acompanhadas de penetração de tecido fibrovascular no espaço discal e consequente implante do foco infeccioso primário nesse espaço. No paciente adulto, os platôs vertebrais constituem barreiras efetivas à circulação vertebral e as artérias nutridoras terminais não se estendem além das regiões metafisárias.

Como a maioria dos casos de infecção da coluna é piogênica, ocorre por via hematogênica e em pacientes a partir da quinta década de vida, a localização anatômica mais comum do foco infeccioso é a região metafisária anterior do corpo na forma de osteomielite/espondilite (Fig. 8-2A). Inicialmente ocorre uma intensa reação inflamatória em torno do êmbolo séptico com acúmulo celular, liberação de enzimas pelas bactérias e polimorfonucleares, exsudação e consequente aumento da pressão local predispondo a trombose vascular e necrose óssea. Esses fatores propiciam o agravamento e a propagação do processo infeccioso com infiltração das porções adjacentes da medular, destruição inicialmente localizada do platô vertebral e extensão posterior da infecção para o disco intervertebral, promovendo lise e extrusão discal e caracterizando a fase de espondilodiscite (Fig. 8-2B). Por meio do disco contaminado ocorre extensão direta do processo para o platô e o corpo vertebral contíguo (Fig. 8-2C). A propagação da infecção se faz também a partir do anel fibroso e da cortical rota para os tecidos moles paravertebrais, incluindo o espaço epidural, com a formação de coleções e abscessos que interferem na circulação vertebral e podem levar a isquemia e necrose óssea cortical e da esponjosa (Fig. 8-2D). Esses abscessos podem drenar para cavidades contíguas, como o retroperitônio e a cavidade pleural, ou estender-se para regiões não contíguas ao foco infeccioso (Fig. 8-3). Os abscessos epidurais apresentam um prognóstico mais reservado e são mais frequentes no segmento cervical da coluna. No interior dos corpos vertebrais também podem ocorrer abscessos com fraturas patológicas, alteração de alinhamento e compressão das estruturas nervosas.

A infecção das articulações interapofisárias e do espaço epidural geralmente é secundária à extensão direta da infecção vertebral, mas pode, em alguns casos, ter origem hematogênica. A localização primária intradural e/ou intramedular da infecção, apesar de rara, também pode ocorrer (Fig. 8-4).

O processo reparador da infecção inicia-se no osso quase que simultaneamente com a fase de lise e, em casos com evolução satisfatória, observam-se intensa neoformação vascular, reabsorção das áreas de osso isquêmico/infectado e formação de osso novo pelos osteoblastos. O osso resultante do processo de cura inicialmente tem trabeculado grosseiro, densidade aumentada e substituição de sua medula gordurosa. Os discos intervertebrais reduzem significativamente de altura com aparecimento de esclerose dos platôs vertebrais e formações osteofíticas (Fig. 8-5). Nas infecções granulomatosas, em que não há liberação de enzimas proteolíticas, a sequência fisiopatológica dos eventos é semelhante, mas a velocidade dos processos destrutivos e reparadores é muito menor.

Nas infecções por contiguidade e inoculação direta, a localização do foco infeccioso inicial pode ser discal, óssea ou intrarraquiana.

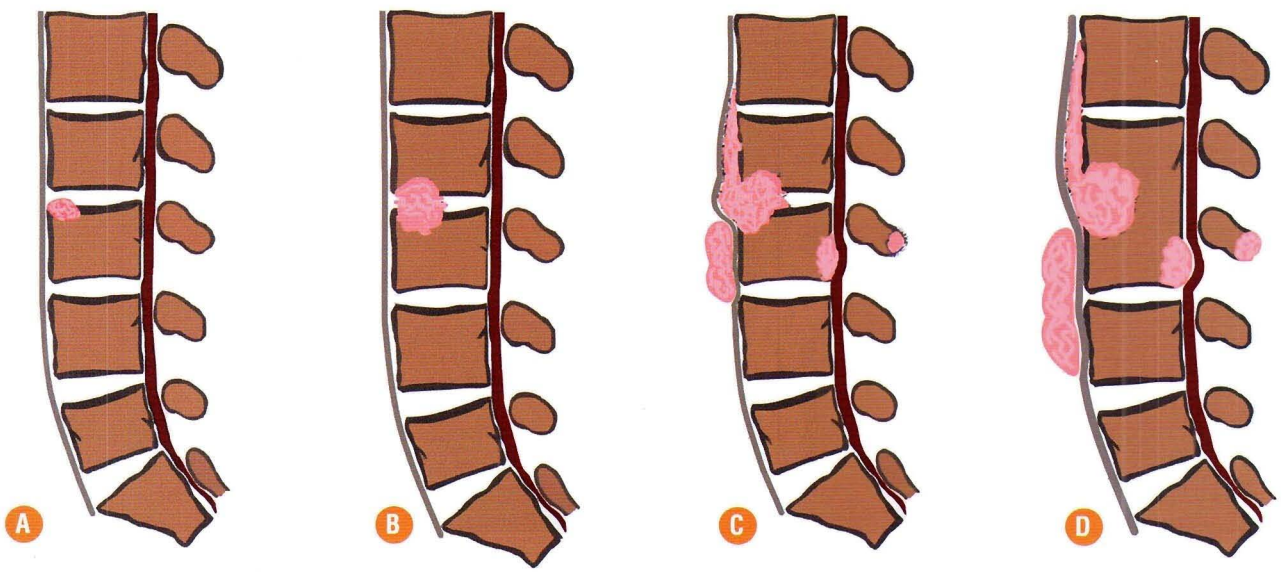


FIGURA 8-2. Os diversos estágios do desenvolvimento da espondilodiscite desde a implantação do êmbolo infeccioso na região metafisária anterior **(A)**, o comprometimento do disco e da vértebra adjacente **(B)**, a propagação discal e para as partes moles anteriores adjacentes, chamando a atenção para a possibilidade infrequente de localização primária epidural e em arco posterior **(C)** e a lise completa do disco e dos platôs vertebrais com anquilose óssea tardia **(D)**.

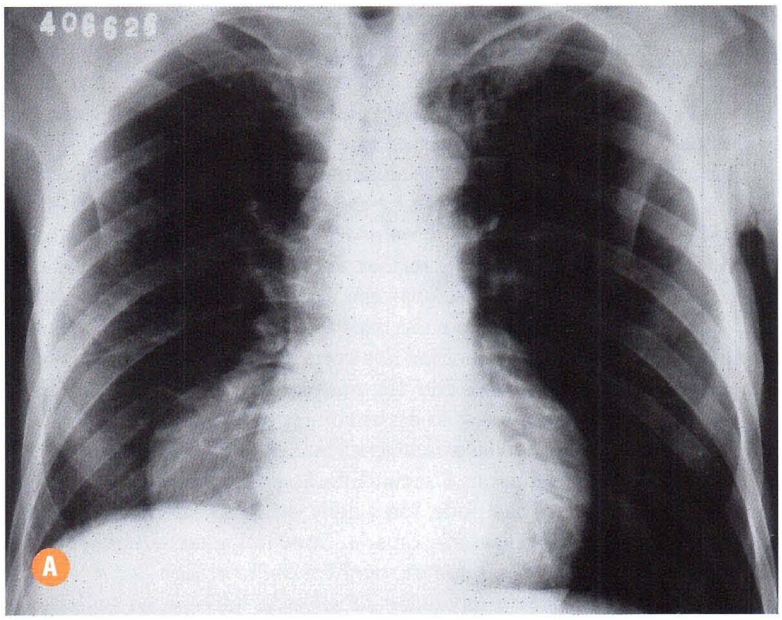




FIGURA 8-3. Os abscessos na maioria dos casos se localizam em contiguidade com o foco infeccioso **(A)**, mas podem dissecar planos anatômicos e drenar longe do nível da espondilodiscite **(B)**. Radiografia frontal de tórax e imagem sagital em T2 da coluna lombar de duas espondilodiscites tuberculosas demonstrando ambas as situações.

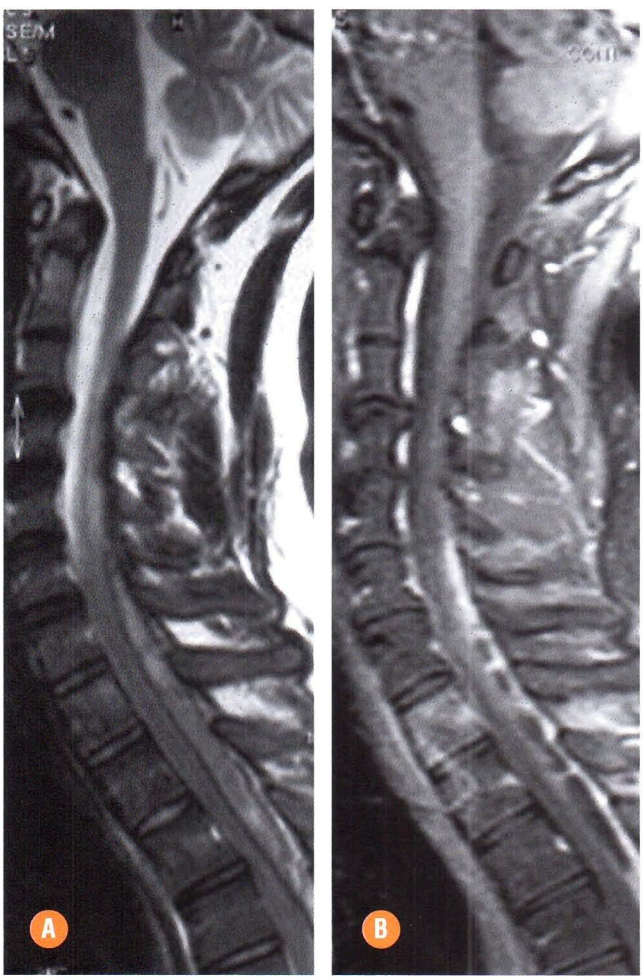


FIGURA 8-4. Abscessos epidurais por contaminação de drenagem ventriculoperitoneal. Observar que não há sinais de discite ou espondilodiscite associados. Sequências sagitais ponderadas em T2 **(A)** e T1 pós-contraste **(B)**. (Cortesia do Dr. Mauro José Brandão da Costa – Clínica Documenta – Hospital São Francisco, Ribeirão Preto-SP.)



FIGURA 8-5. Radiografia lateral da transição lombossacra mostrando, além da fase destrutiva do comprometimento dos platôs vertebrais e da redução do espaço discal de L4-L5 por espondilodiscite, intensa esclerose reacional do osso subcondral e formações osteofíticas traduzindo tentativa de resolução do processo infeccioso.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os achados observados nos diversos métodos de imagem nos pacientes com infecção da coluna refletem a imunidade do paciente, a virulência do germe agressor, o estágio da evolução fisiopatológica da doença e estão relacionados com os diferentes graus de resolução de contraste e resolução espacial. Os métodos radiográficos, incluindo radiologia simples e tomografia computadorizada (TC), tendem a demonstrar as anormalidades mais tardiamente, enquanto a medicina nuclear e a ressonância magnética (RM) são extremamente sensíveis para a realização do diagnóstico precoce. A ultrassonografia (US) não desempenha papel importante na avaliação dessa patologia. Na maioria dos casos não é possível sugerir com segurança, somente pelos métodos de imagem, a etiologia do processo infeccioso.

Radiografia (Figs. 8-6 a 8-12)

- Apesar de ser um método usado em praticamente todos os casos suspeitos de infecção na coluna vertebral, a radiografia apresenta baixa sensibilidade para detecção das alterações iniciais do osso esponjoso, onde se localiza o foco inicial do processo infeccioso, o que retarda consideravelmente o diagnóstico quando ele é baseado somente nesse método de imagem.
- As manifestações radiográficas mais precoces ocorrem após uma destruição volumétrica de aproximadamente 30% a 40% da massa óssea e são a presença de discreta rarefação do osso subcondral, a perda de definição da cortical óssea da porção anterior do platô vertebral ("linha branca") e a diminuição do espaço discal.
- Na evolução do processo identificamos aumento da destruição da superfície óssea vertebral e da redução do espaço discal, com comprometimento da superfície vertebral adjacente.
- Apesar da extensão do processo infeccioso para as partes moles paravertebrais se fazer em praticamente todos os casos com evolução natural, a detecção pela radiografia só ocorre quando existe um gradiente de densidade radiográfico adjacente, como o ar do pulmão ou da coluna aérea do pescoço.
- Antes do estabelecimento do processo de cura, a radiografia pode identificar, em alguns casos, aumento da densidade óssea por isquemia secundária às coleções paravertebrais que bloqueiam a circulação óssea.
- Nas fases tardias do processo infeccioso, o método radiográfico é extremamente sensível para a detecção da destruição dos corpos vertebrais, das deformidades secundárias, como a cifose e/ou escoliose, e das calcificações nos abscessos.
- A reação óssea de cura ao processo infeccioso se caracteriza pelo aumento de densidade e pela tentativa de restauração do formato vertebral original. No processo de cura podemos também identificar redução persistente da altura discal, osteofitose e anquilose óssea.
- Mesmo demonstrando a reação esclerótica ao processo de cura, a radiografia não deve ser usada isoladamente como critério de resolução do processo infeccioso.

Tomografia Computadorizada (Figs. 8-13 a 8-16)

- Apesar de ter uma resolução de contraste melhor que a da radiografia para a avaliação das partes moles e do osso esponjoso, a TC ainda tem seu uso limitado quando em comparação com a RM e a medicina nuclear, para o diagnóstico precoce da fase aguda da infecção no esqueleto axial, principalmente nos tomógrafos mais antigos, que não fazem uma boa reconstrução multiplanar.
- Nos estudos com tecnologia de múltiplos detectores é possível identificar, com melhor resolução que a da radiografia, a perda de definição e erosão dos platôs vertebrais, redução do espaço discal, presença de sequestros, gás e calcificações.
- O disco infiltrado pelo processo infeccioso apresenta-se hipodenso na fase aguda e com marcado realce pós-contraste.
- A extensão extraóssea do processo infeccioso com apagamento dos planos gordurosos paravertebrais e epidurais, a formação de abscessos e as compressões da medula e dos envoltórios são bem demonstradas pelo método, principalmente com o uso do contraste iodado venoso.
- A TC é usada frequentemente para orientar punções diagnósticas e terapêuticas.

Ressonância Magnética (Figs. 8-17 a 8-25)

- Por sua alta resolução, a RM é o método de imagem ideal para o diagnóstico da infecção da coluna, principalmente na fase inicial da doença, permitindo o tratamento precoce antes do aparecimento de lesões das estruturas neurais.

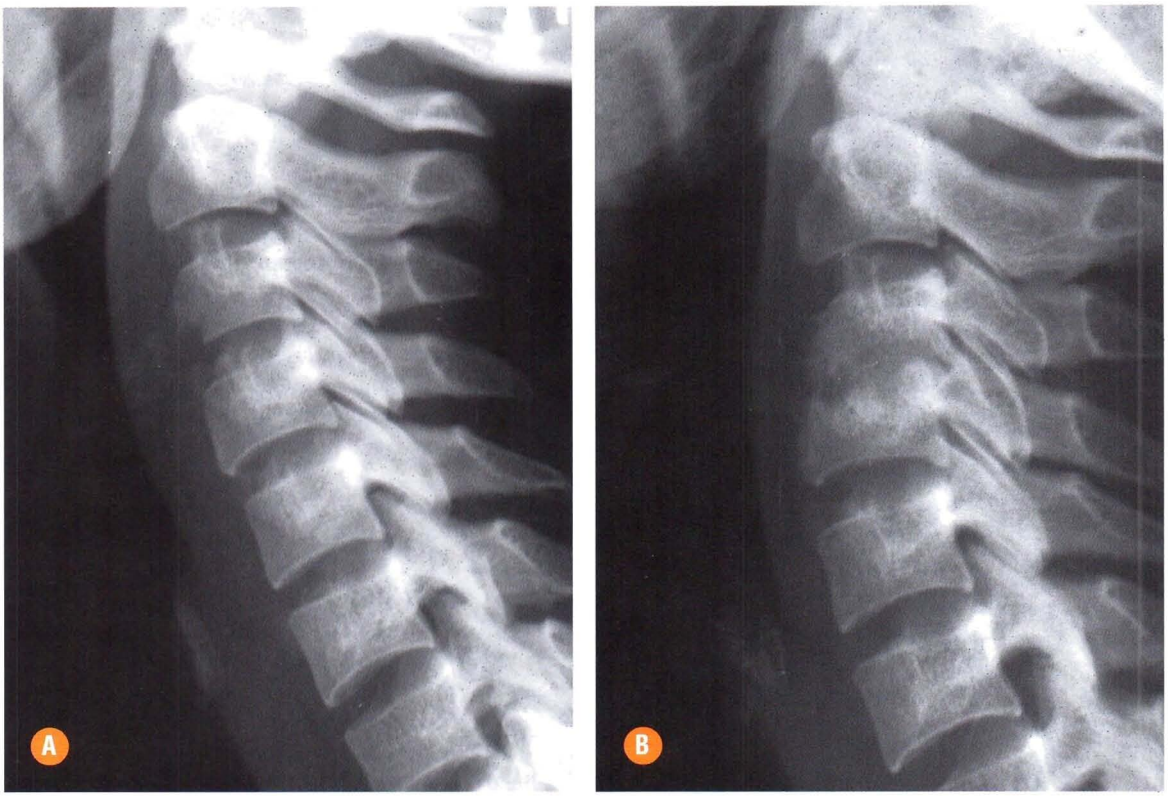


FIGURA 8-6. Espondilodiscite piogênica com 12 semanas de evolução entre as radiografias. O exame inicial **(A)** mostra perda de definição da cortical óssea anterior de C3, pequena erosão no seu ângulo inferior e aumento localizado de partes moles. O controle evolutivo **(B)** evidencia destruição completa dos platôs vertebrais de C3-C4, com desaparecimento do espaço discal e normalização das partes moles pré-vertebrais. (Caso reproduzido com permissão de Fernandes JL, Viana SL. Diagnóstico por imagem em reumatologia. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2007.)

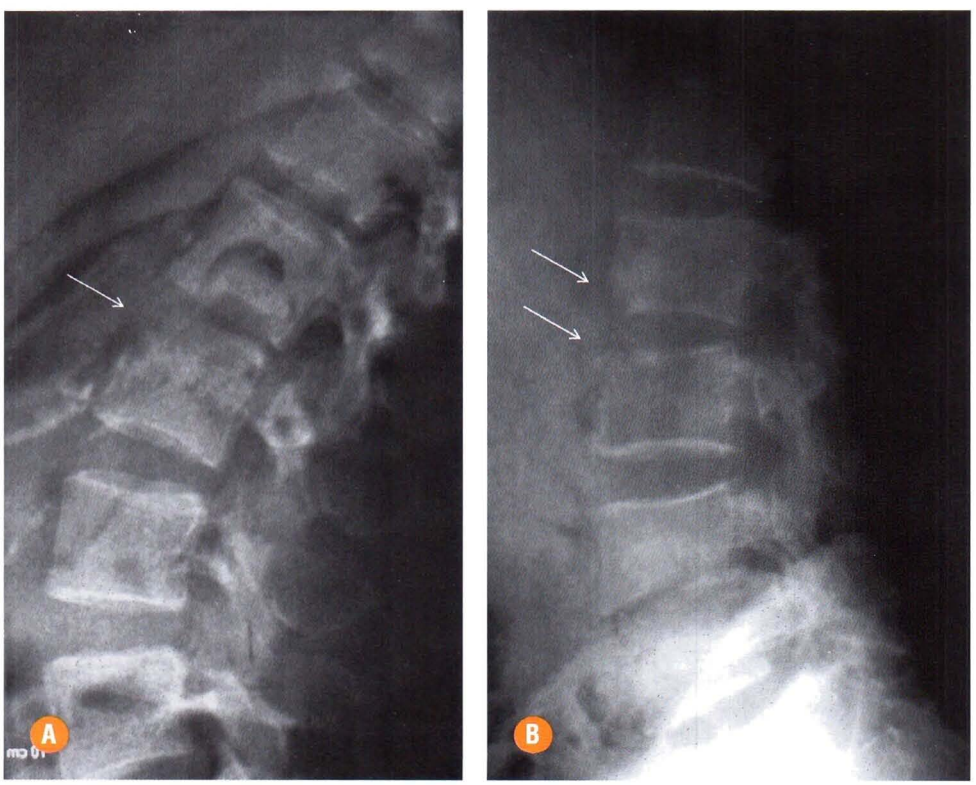


FIGURA 8-7. Radiografia em perfil de dois pacientes em fase inicial de espondilodiscite piogênica. O primeiro paciente **(A)** era um renal crônico em hemodiálise e o foco infeccioso destruía somente o ângulo anterossuperior de L3 (seta). O segundo paciente **(B)** não apresentava doença de base, mas já havia comprometimento das porções anteriores de L2 e L3 (setas), além de perda de definição localizada dos platôs vertebrais. Os espaços discais ainda estão preservados.

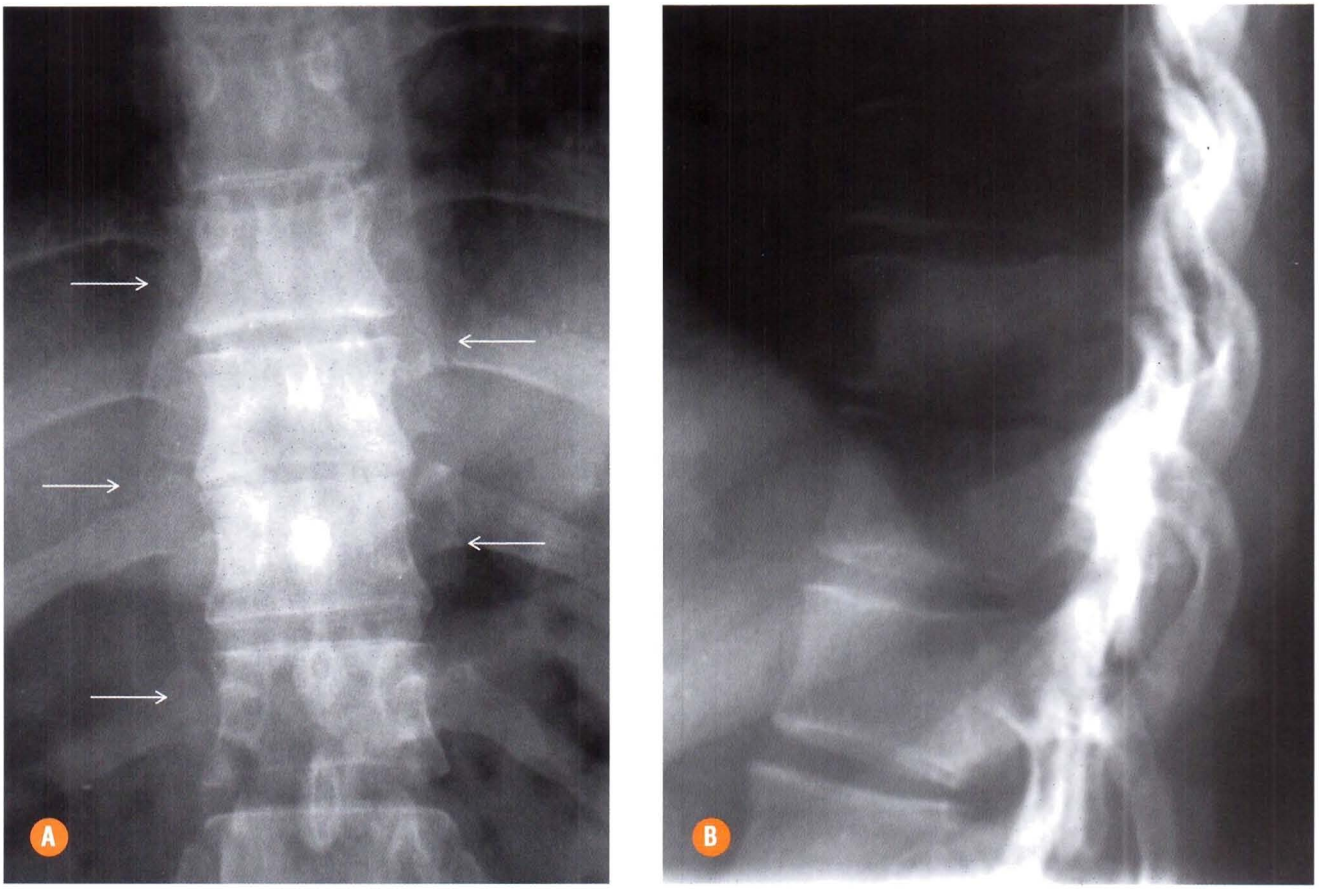


FIGURA 8-8. Radiografias localizadas da transição toracolombar em AP **(A)** e perfil **(B)** de paciente com espondilodiscite piogênica mostrando redução do espaço discal, perda de definição da "linha branca" da cortical dos platôs e erosões superiormente, sugerindo abscesso ósseo. Observar também que a interface com o pulmão possibilita a visualização de coleção paravertebral (setas).

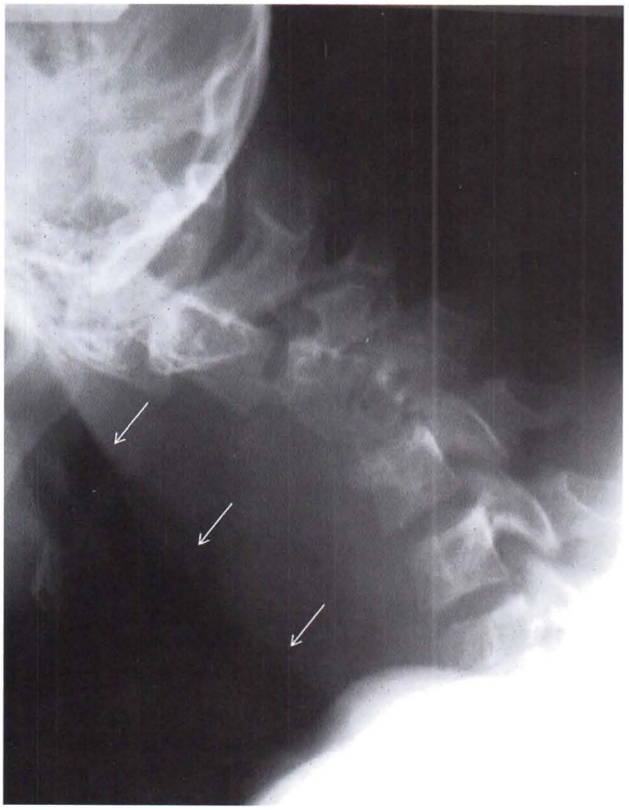


FIGURA 8-9. Radiografia lateral do pescoço mostrando volumoso aumento de partes moles deslocando fortemente a traqueia e o esôfago para frente (setas), secundário a espondilodiscite piogênica com epicentro em C4 e comprometimento dos discos e corpos vertebrais adjacentes, além de inversão da curvatura fisiológica. Esses achados radiográficos sugerem grande fleimão/abscesso pré-cervical.



FIGURA 8-10. Radiografia em perfil da coluna lombar em espondilodiscite tuberculosa. A densidade dos corpos vertebrais de L3-L4 está muito aumentada em função de necrose isquêmica e reparação óssea. O disco entre os dois corpos está discretamente reduzido de altura e há marcado defeito de pressão nas vértebras anteriormente por massa/abscesso parcialmente calcificado. (Mesmo paciente da Figura 8-32. Cortesia do Dr. Daniel Sá – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)



FIGURA 8-11. Radiografia lateral da transição toracolombar de paciente em fase tardia de espondilodiscite piogênica mostrando acentuada destruição do platô vertebral superior de L1 e parcial do inferior de T12, associado a esclerose, formação osteofítica anterior e aumento da cifose.

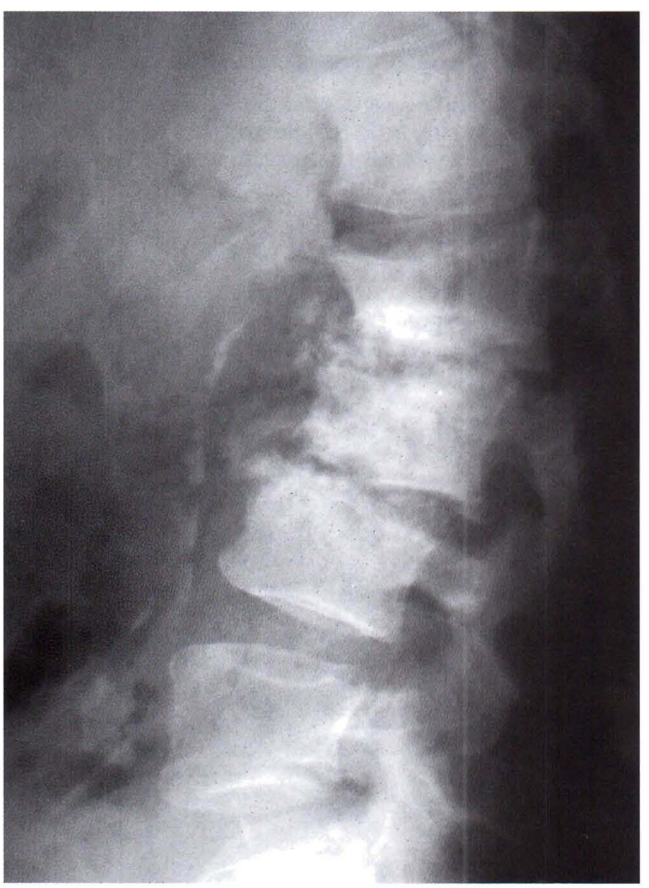


FIGURA 8-12. Paciente em tratamento medicamentoso de espondilodiscite tuberculosa. Em comparação com a Figura 8-11, o comprometimento se faz em dois níveis, a esclerose reacional e a angulação são mais acentuadas e existem calcificações em partes moles anteriores.

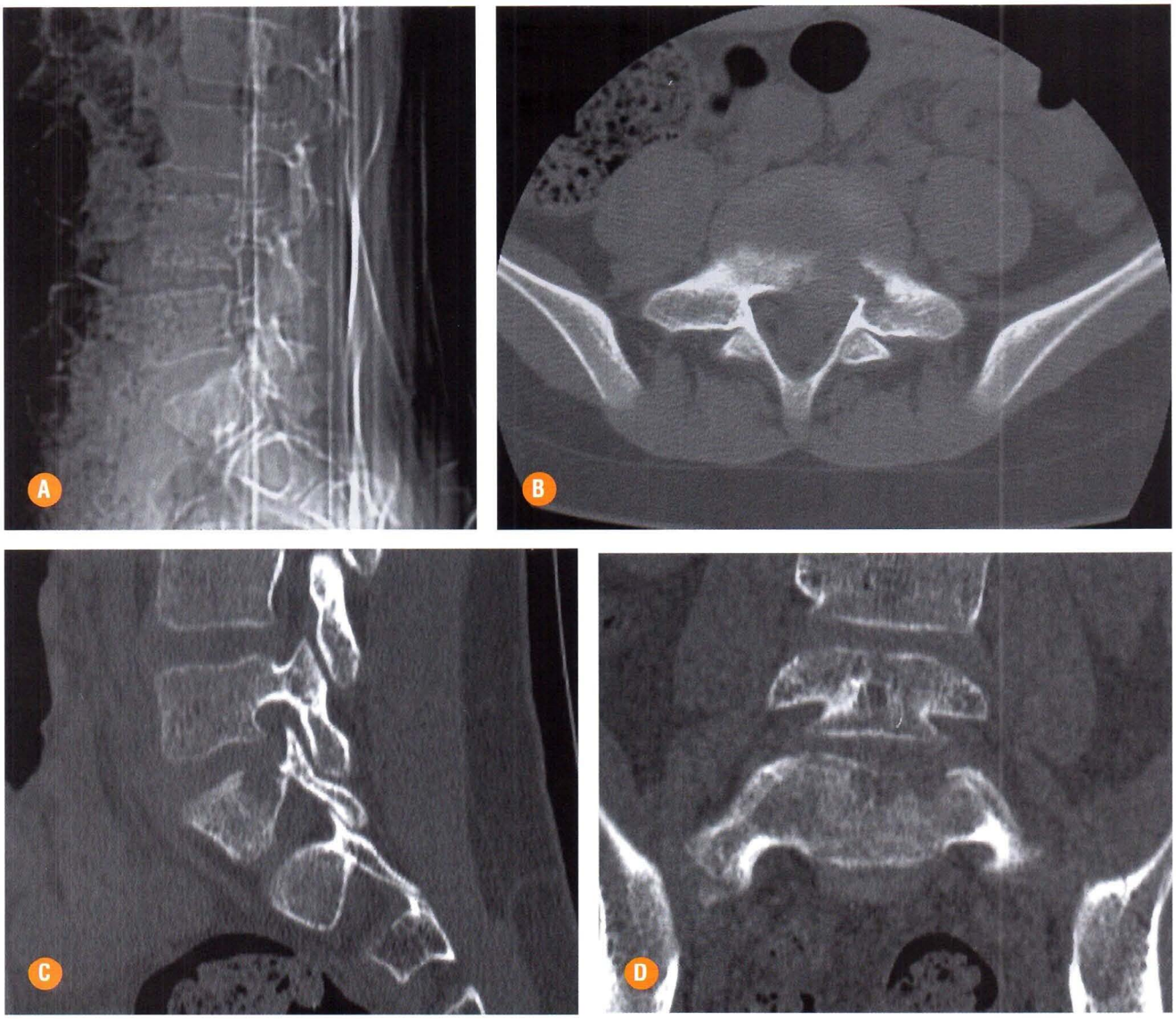


FIGURA 8-13. Radiografia digitalizada em perfil da transição lombossacra **(A)** e TC com imagem axial **(B)** e reformatações sagital **(C)** e coronal **(D)** em espondilite tuberculosa. A grande lesão destrutiva da porção posterior e superior do platô vertebral de L5 facilmente identificada nas imagens tomográficas não pode ser diagnosticada pela radiografia. Apesar do tamanho da lesão óssea, o espaço discal não está comprometido, o que indica etiologia granulomatosa. (Cortesia do Dr. Francisco Maciel Junior, Vitória-ES.)

- O protocolo de estudo deve incluir obrigatoriamente sequências que permitam uma análise adequada das estruturas anatômicas (T1), a detecção precoce de inflamação/edema (T2 com saturação de gordura ou *short-TI inversion-recovery* [STIR]) e o grau de vascularização tecidual (T1 com saturação de gordura após injeção de contraste paramagnético). Os planos de exame básicos são o sagital e o axial.
- A avaliação de grandes extensões da coluna ou o uso de técnica de corpo inteiro que possibilite o estudo completo da coluna é importante para a detecção de outros focos infecciosos não suspeitados clinicamente.
- Logo após a instalação do processo infeccioso, na porção anterior da vértebra e duas a três semanas antes do aparecimento de alterações radiográficas, a RM já é capaz de demonstrar a perda de definição com descontinuidade da cortical do platô vertebral e o padrão de edema, inicialmente localizado e depois difuso, da esponjosa adjacente.
- Na fase aguda da infecção, os discos intervertebrais aparecem reduzidos de altura, edemaciados, com baixo sinal em T1 e hipersinal difuso em T2, havendo perda da diferenciação do sinal entre o centro e a periferia do disco e entre o disco e os platôs vertebrais. Algumas vezes pode ocorrer um pseudoalargamento do espaço discal decorrente da perda de definição dos platôs vertebrais e/ou presença de hérnias intraesponjosas associadas.
- Mesmo nas fases precoces do processo infeccioso podem-se identificar extensão do processo edematoso para a gordura paravertebral e platô vertebral contíguo.
- Na evolução natural da infecção ou nos casos com tratamento não efetivo, identificamos progressão das erosões de



FIGURA 8-14. Graus diferentes de comprometimento dos platôs vertebrais detectados com reconstruções sagitais de TC com multidetectores em espondilodiscites piogênicas (**A** e **B**). Em **B**, os corpos vertebrais estão fragmentados com rotura dos muros posteriores, com acentuada compressão do canal vertebral.

ambos os platôs das vértebras envolvidas no processo com colapsos, coleções intraósseas, sequestros e deformidades. O envolvimento das partes moles paravertebrais também se torna mais acentuado.

- A RM é altamente sensível para a detecção e diferenciação dos abscessos e fleimões epidurais e paravertebrais, com padrão de captação anelar periférica nos primeiros e difusa nos segundos.
- À medida que o processo de cura ocorre, com a formação de osso reacional, a sensibilidade do método diminui. A avaliação pela RM da resolução do processo infeccioso deve levar em conta a redução/ausência de edema e captação do contraste e a restauração parcial da forma da vértebra e do sinal de gordura no interior da vértebra.
- Em alguns tipos de infecção, como as granulomatosas, pode ocorrer disseminação subligamentar do processo, diminuindo a vascularização vertebral e facilitando a formação de erosões, necrose e abscessos.

Medicina Nuclear

- Na ausência ou impossibilidade técnica da realização de RM, a cintilografia com tecnécio-99 e gálio-67, mesmo com sua baixa especificidade, ainda é um método utilizado para o diagnóstico precoce da espondilodiscite.
- Outras indicações da cintilografia são a avaliação da resolução do processo infeccioso e o diagnóstico do comprometimento simultâneo de vários focos de infecção vertebral (Fig. 8-26).
- A tomografia por emissão de pósitrons (PET-TC), por ser um método morfológico e funcional, é uma técnica promissora na avaliação da infecção e deve desempenhar, no futuro, importante papel no seu diagnóstico e acompanhamento (Fig. 8-27).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial por imagem deve ser feito com algumas patologias que levam a perda de definição dos platôs vertebrais e redução do espaço discal. Na maioria das vezes o uso criterioso dos diversos métodos de imagem possibilite um diagnóstico de certeza da discite/espondilodiscite.

- A maior causa de erro no diagnóstico de espondilodiscite é considerar as alterações edematosas dos platôs vertebrais com realce pelo meio de contraste alteração degenerativa do tipo Modic 1 associada a discoartrose. Nas alterações degenerativas não há edema do disco, perda de definição por erosões dos platôs e, principalmente, coleções inflamatórias. Outros critérios diferenciais importantes são a extensão do edema e a hiperemia na esponjosa vertebral, que na degeneração geralmente se restringe à região subcondral, enquanto a da infecção é mais difusa (Fig. 8-28).
- O edema observado nos estudos por RM relacionado com os nódulos de *Schmorl* agudos (hérnias intraesponjosas agudas) geralmente apresenta um anel concêntrico no seu contorno intraósseo, mesmo com edema e realce difuso da esponjosa.

O texto continua na pág. 261

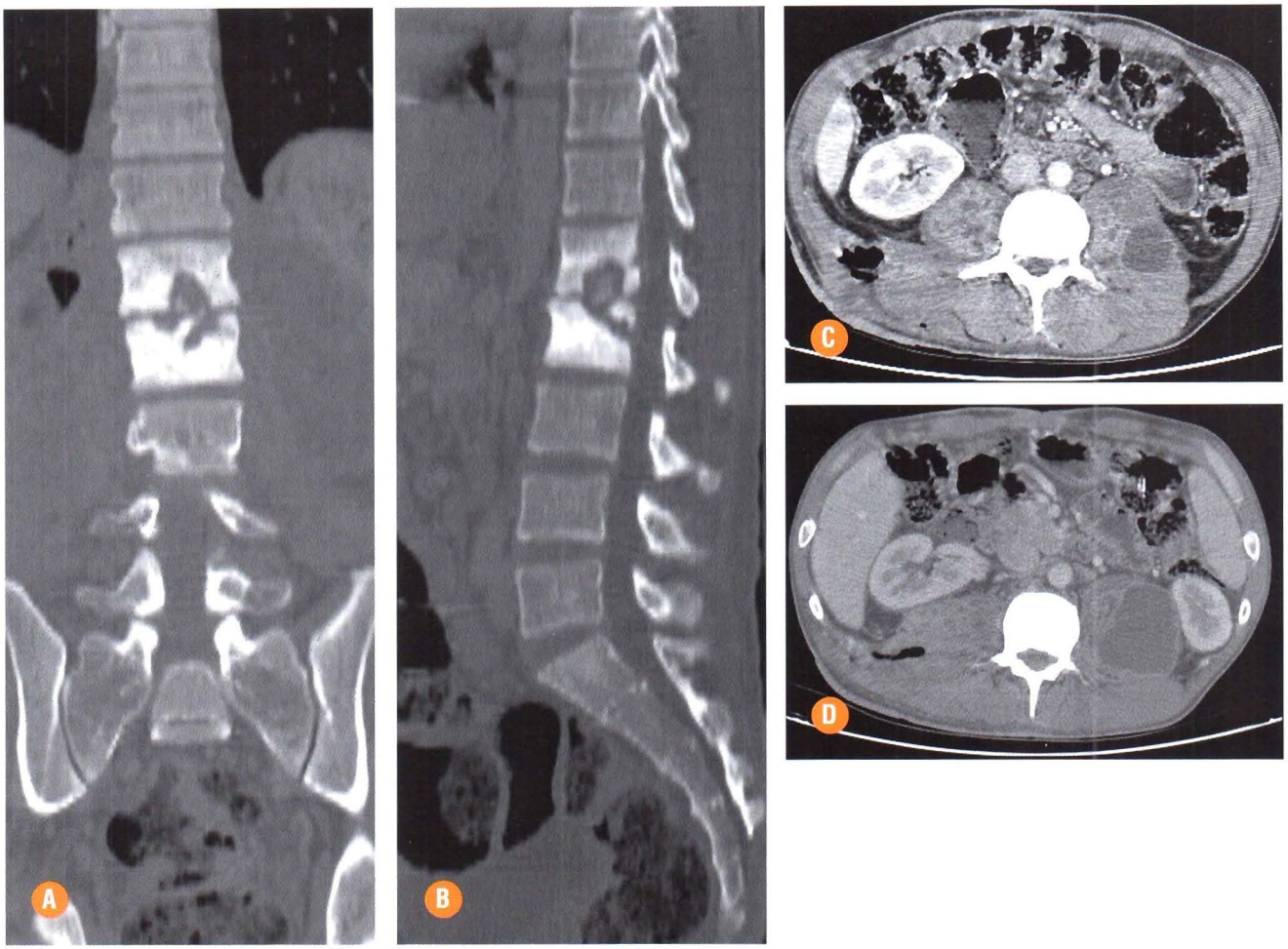


FIGURA 8-15. Espondilodiscite tuberculosa. Estudo tomográfico do abdome com técnica de multidetector, reformatações coronal **(A)** e sagital **(B)** da coluna lombar e cortes axiais de abdome superior após uso de contraste iodado venoso **(C, D)**. Os corpos vertebrais de L1 e L2 estão marcadamente escleróticos e exibem cavidades contíguas com sequestros no interior e comprometimento do espaço discal correspondente. Presença de inúmeros abscessos no interior dos músculos psoas bilateralmente deslocando os rins. (Cortesia do Dr. Rodrigo Vasconcelos, Hospital de Base, Brasília-DF.)

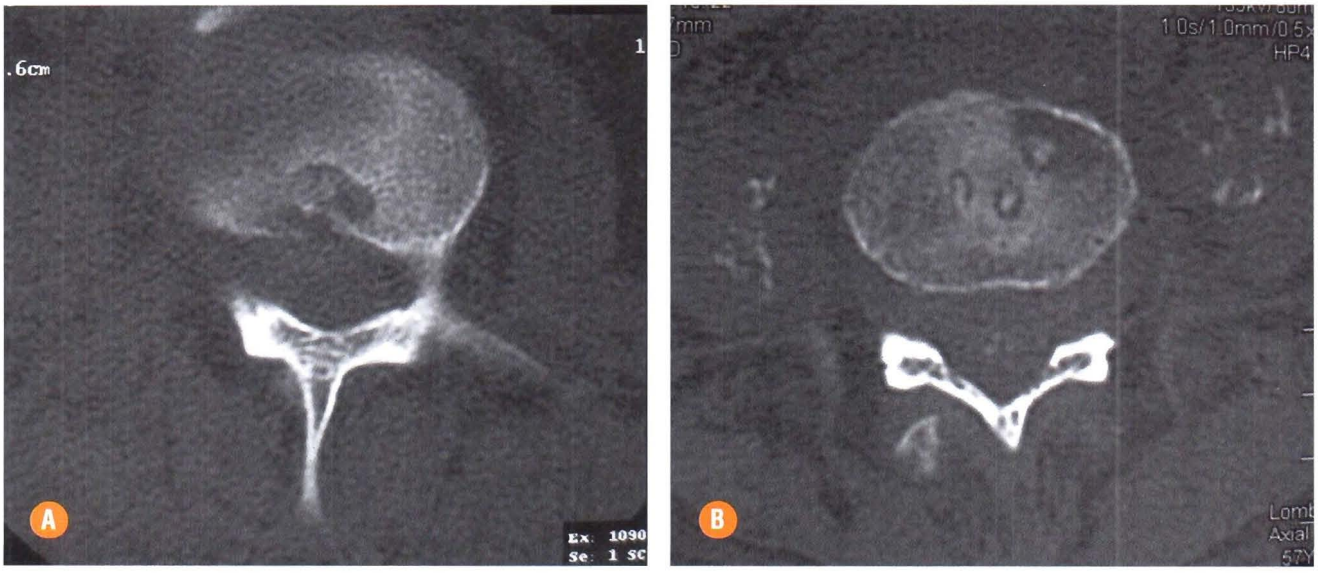


FIGURA 8-16. Sequestros ósseos demonstrados por cortes axiais de TC em dois pacientes com espondilodiscite. No paciente **A** observa-se pequena rotura associada da cortical posterior e em **B** a cortical posterior ao nível do corte está íntegra, porém há massa parcialmente calcificada no interior do canal e em topografia dos músculos psoas bilateralmente.

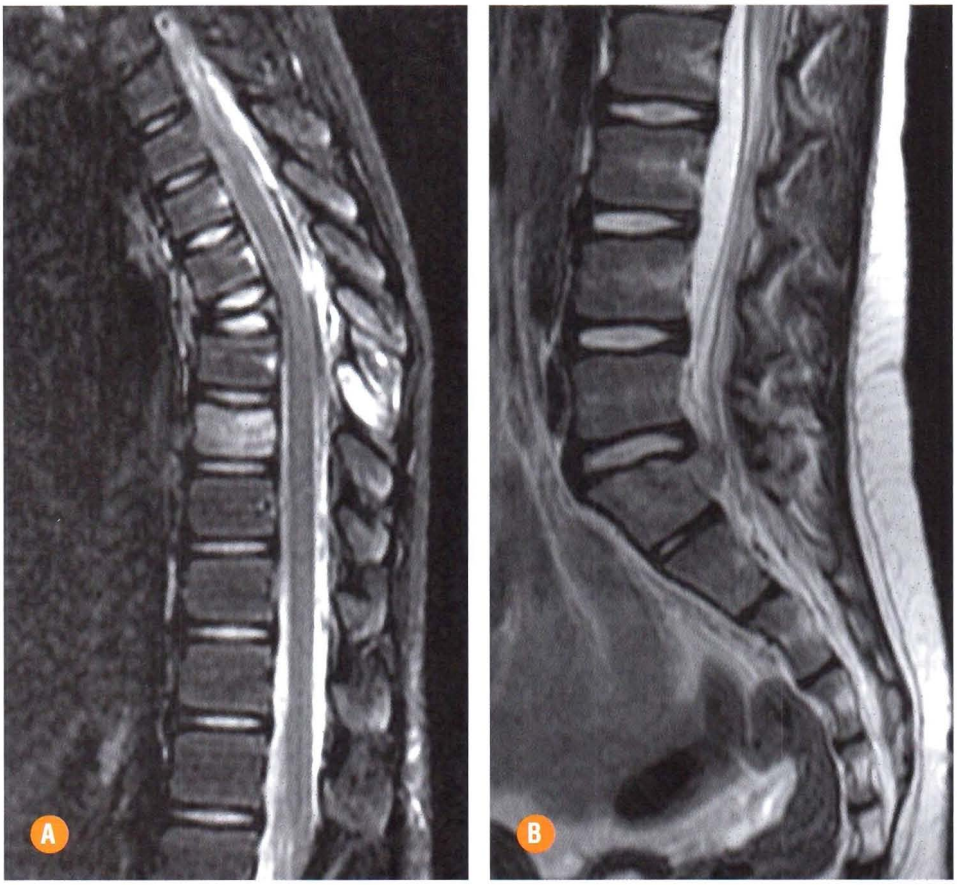


FIGURA 8-17. Comprometimento de vários níveis da coluna em um mesmo paciente com tuberculose vertebral. Corte sagital ponderado em T2 com saturação de gordura na coluna torácica **(A)** mostra coleção epidural posterior alta, vértebra plana em T6 e alteração difusa de sinal dos arcos anterior e posterior de T8. A imagem sagital em T2 da coluna lombar **(B)** mostra alteração de sinal do corpo de L5, com aparente rotura de cortical posterior e componente de partes moles para o interior do canal (mesmo paciente da Fig. 8-13).

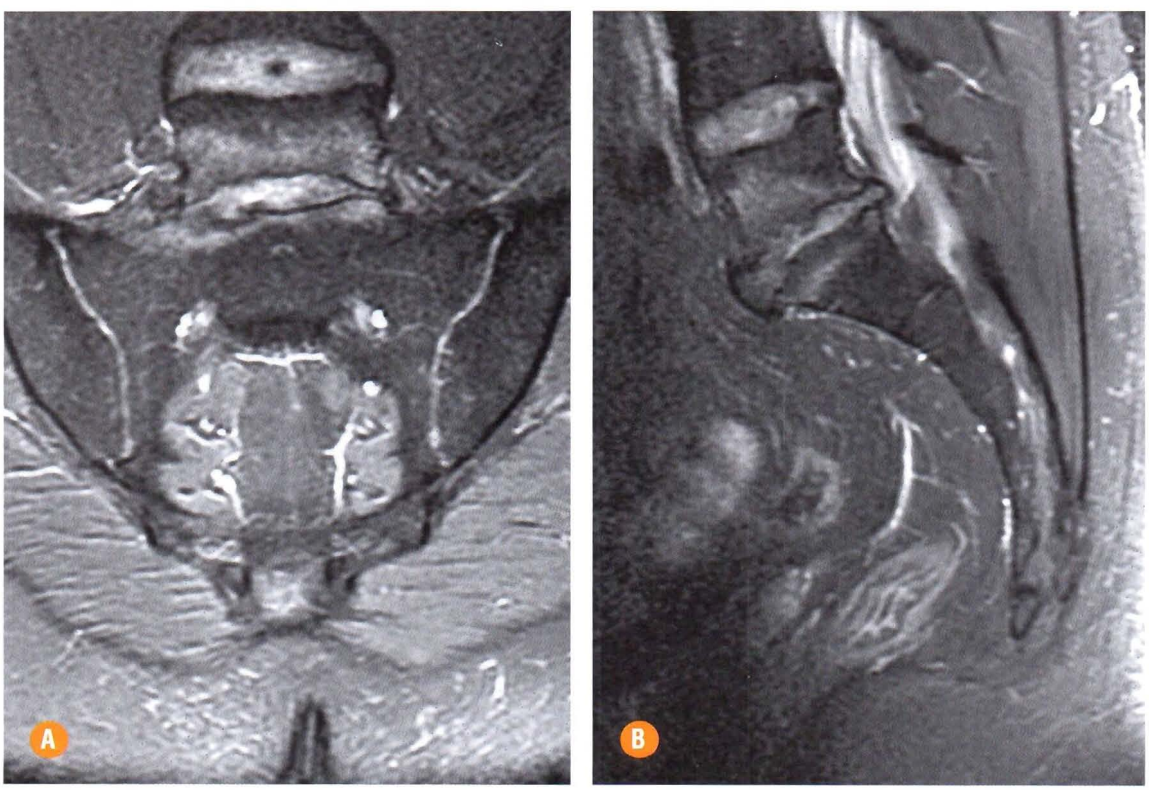


FIGURA 8-18. Paciente com dor lombar baixa e suspeita de sacroileíte. Cortes nos planos coronal **(A)** e sagital **(B)** demonstram perda de definição com erosão da porção direita dos platôs vertebrais de L5 e S1. A concomitância de lesão degenerativa osteodiscal associada, como nesse caso, torna muito difícil o diagnóstico de infecção.

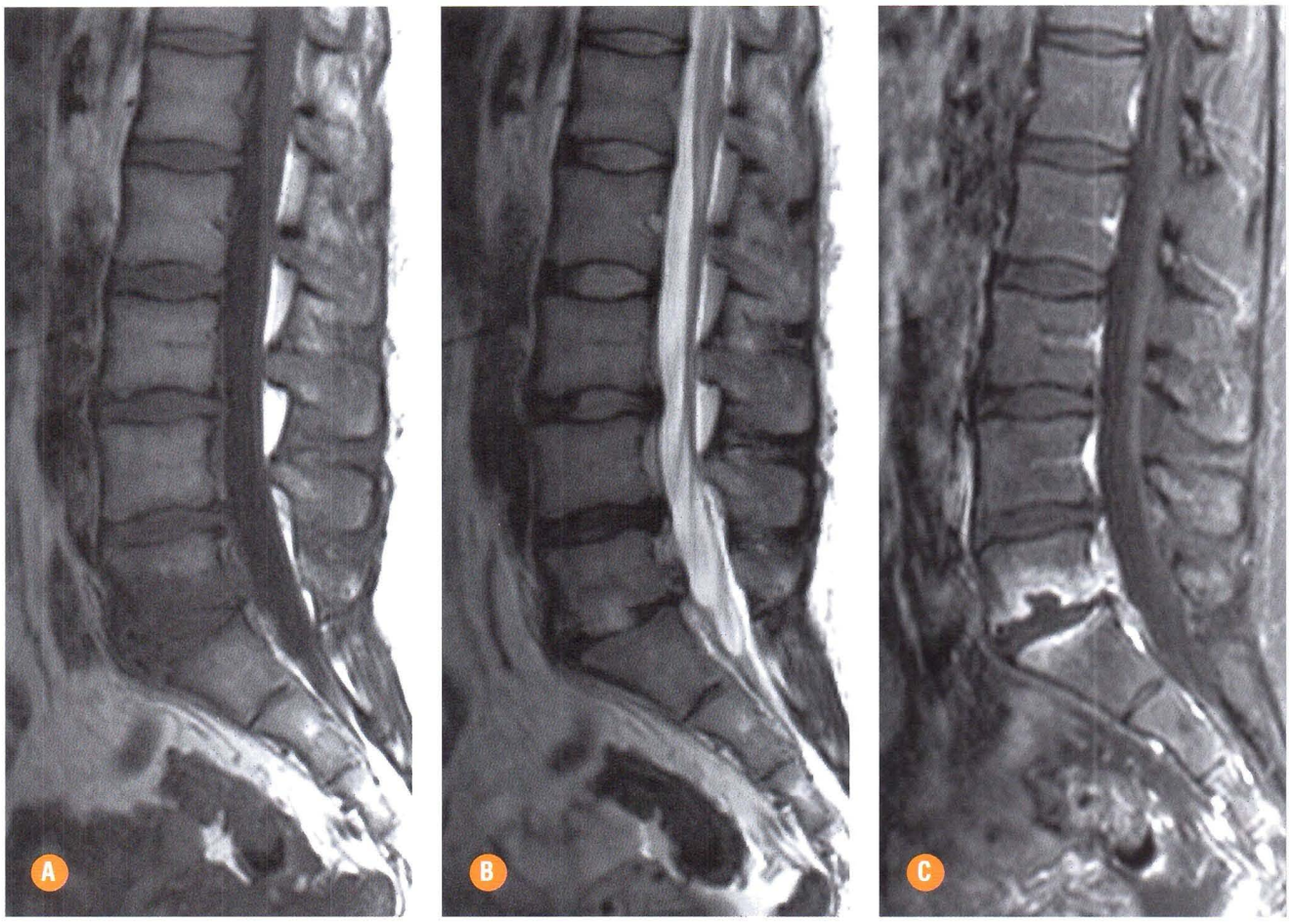


FIGURA 8-19. Espondilodiscite bacteriana em L5-S1. Cortes sagitais ponderados em T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 *fatsat* pós **(C)** mostram perda de definição das porções anterior e central dos platôs vertebrais, acentuado edema da esponjosa de L5, intensa captação de contraste pelos platôs vertebrais e espaço epidural anterior, além de grande hérnia intraesponjosa.

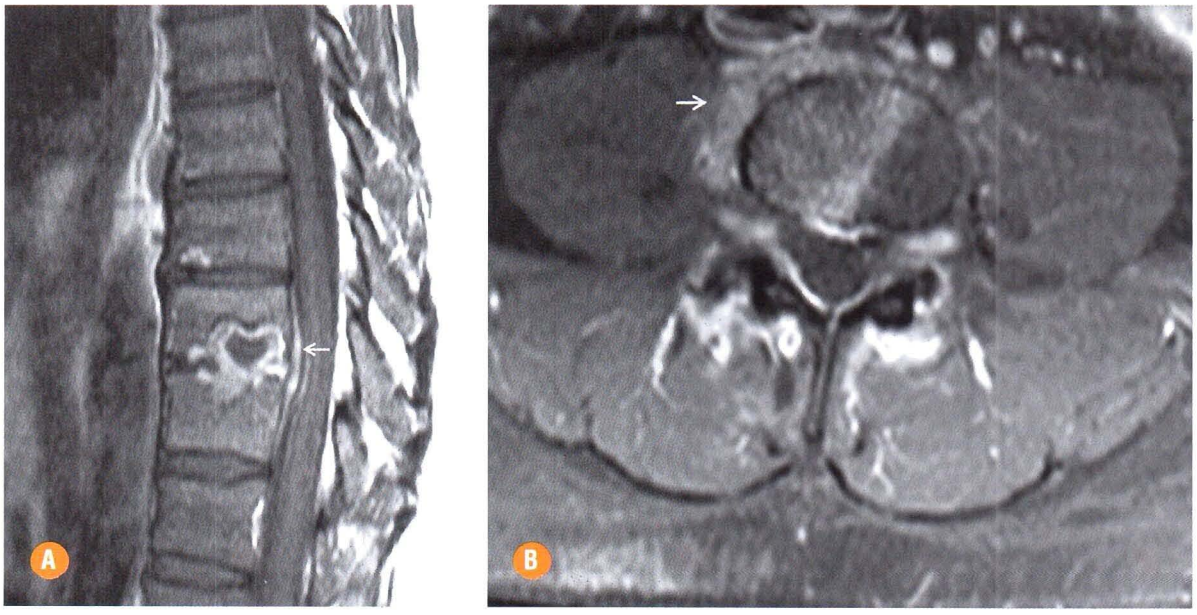


FIGURA 8-20. Imagens nos planos sagital **(A)** e axial **(B)** após o uso de contraste paramagnético ponderadas em T1 com saturação de gordura em dois casos de espondilodiscite bacteriana. Observar, em **A**, abscesso intradiscal e coleção epidural anterior (seta), e em **B**, coleção paravertebral adjacente ao músculo psoas direito (seta).

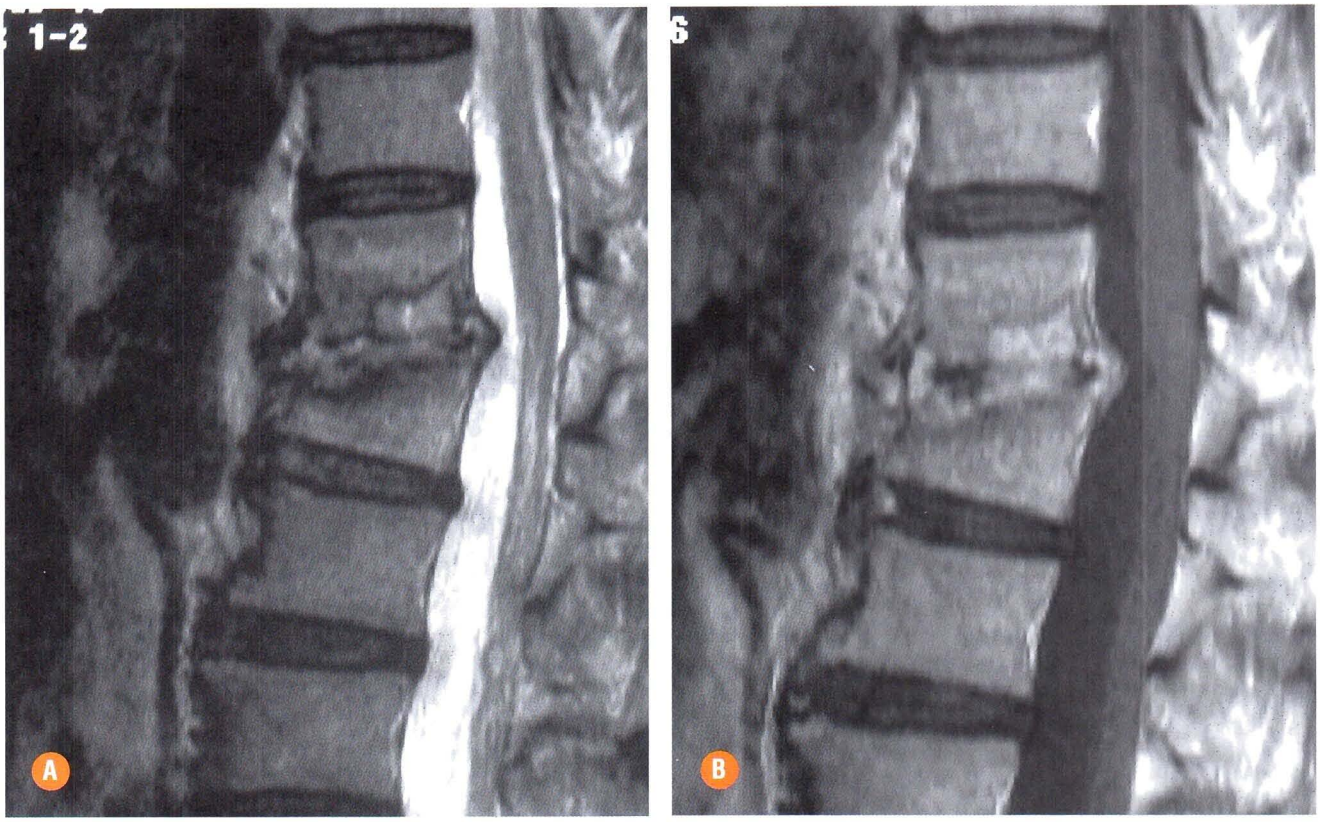


FIGURA 8-21. Imagens sagitais ponderadas em T2 **(A)** e T1 pós-contraste **(B)** em paciente com espondilodiscite bacteriana (mesmo paciente Fig. 8-11). A RM demonstra melhor que o estudo convencional que a destruição do platô vertebral inferior de T12 é muito maior e que há abscessos intraósseos nessa vértebra.

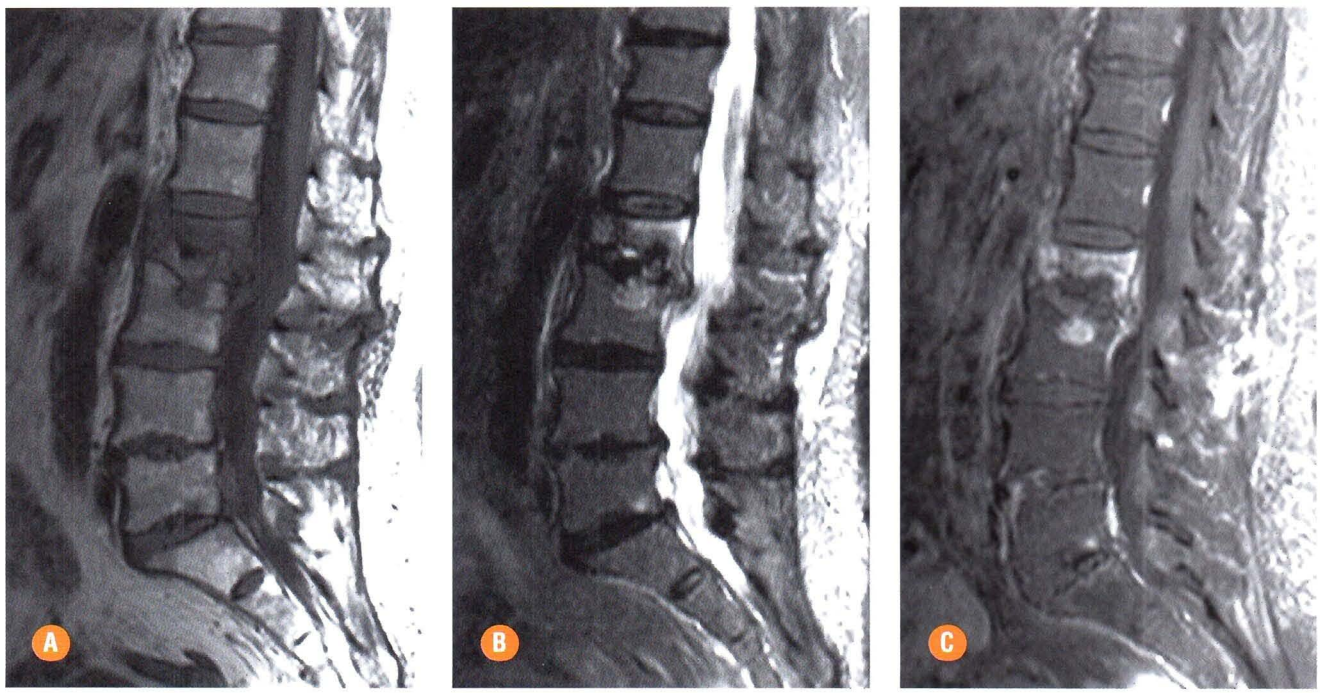


FIGURA 8-22. Espondilodiscite piogênica de L2-L3 estudada com imagens sagitais ponderadas em T1 **(A)**, T2 STIR **(B)** e T1 *fat sat* pós **(C)**. Presença de destruição de mais da metade inferior do corpo vertebral de L2, do disco correspondente e de parte da porção superior de L3. O abscesso epidural secundário, juntamente com a retrolistese de L2, comprime fortemente o saco dural a esse nível. Observar também doença degenerativa osteodiscal difusa.



FIGURA 8-23. Complicação infecciosa de cirurgia discal lombar. Imagem sagital ponderada em T1 pós-contraste mostra, além de laminectomia de L3 a S1, tecido inflamatório captante de contraste em todas as partes moles da região, com grande abscesso associado. O abscesso capta perifericamente o contraste com área hipointensa de líquido no interior, enquanto o fleimão o faz difusamente.

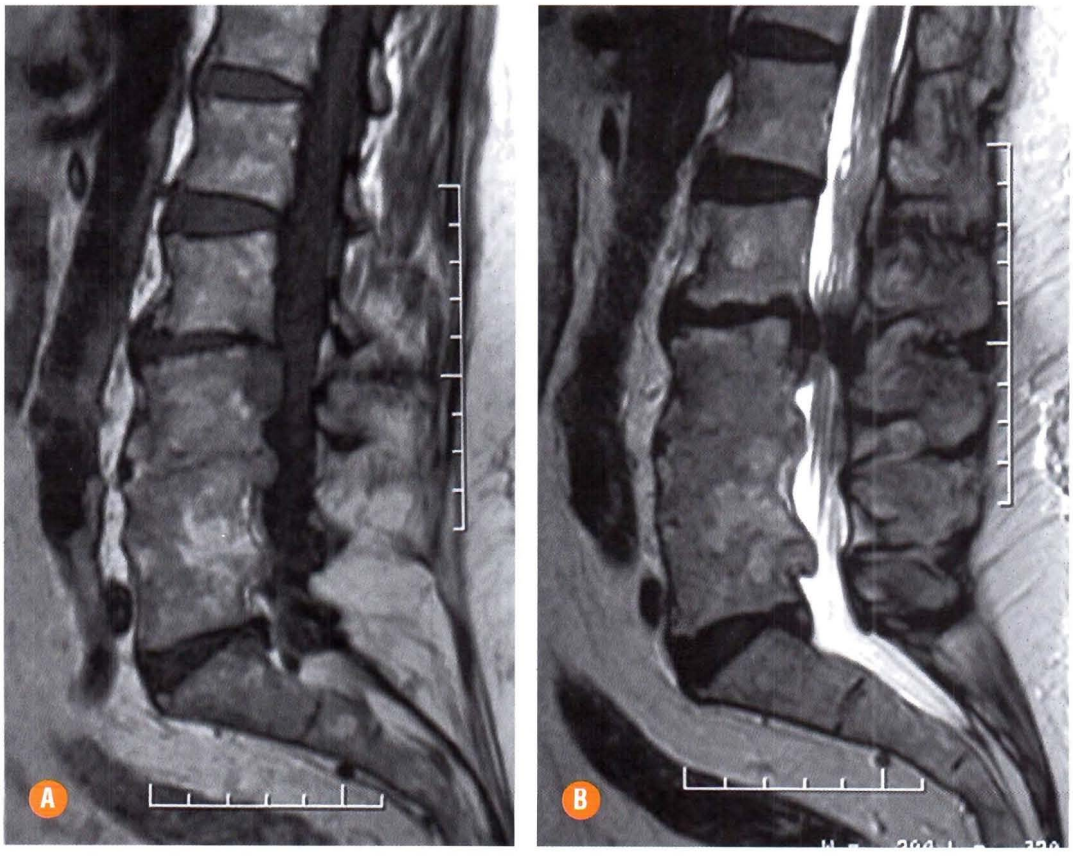


FIGURA 8-24. Sequela de espondilodiscite de L3 a L5 com fusão dos respectivos corpos vertebrais e restauração do sinal de gordura na medular. Há também doença degenerativa osteodiscal nos diversos níveis examinados. Imagens sagitais ponderadas em T1**(A)** e T2 **(B)**.

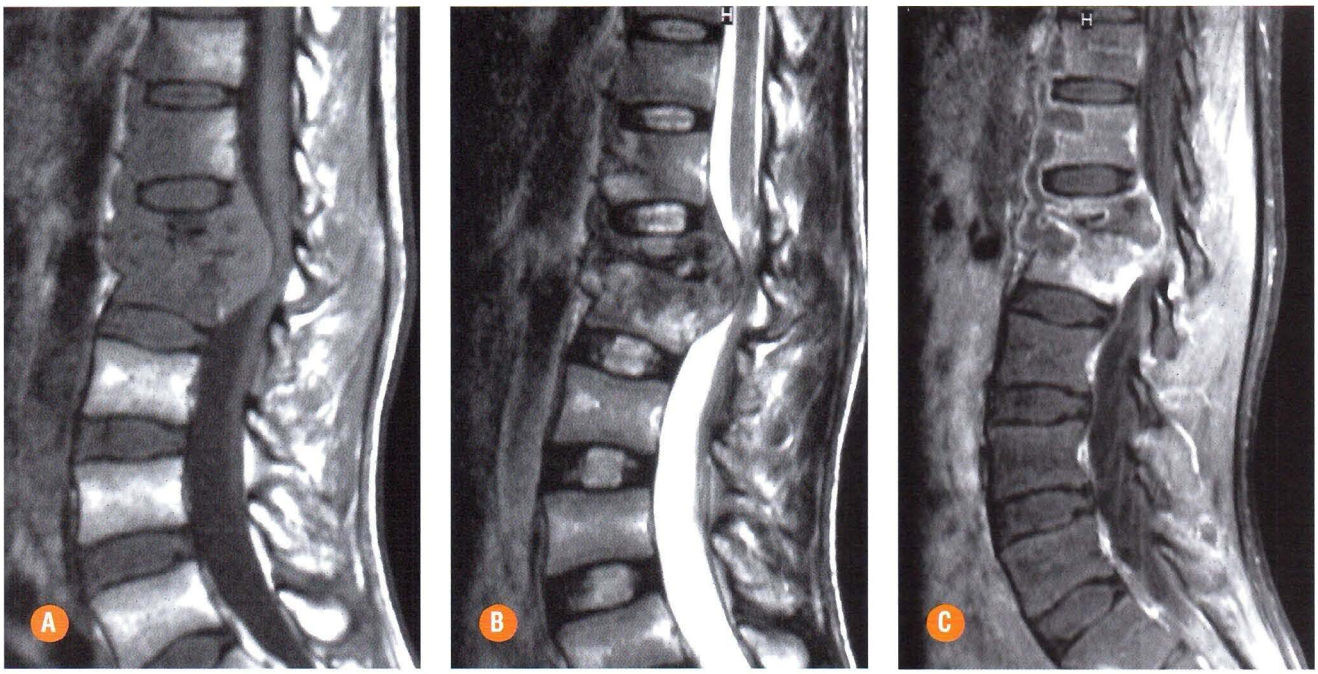


FIGURA 8-25. Infecção tuberculosa iniciando-se ao nível de L1 com propagação inferior transdiscal para L2 e por via subligamentar superiormente para T12 e T11. O corpo de L1 está reduzido a um pequeno fragmento ósseo e se encontra deslocado posteriormente, comprimindo, juntamente com grande abscesso, o cordão medular. Observar a intensa impregnação das paredes das cavidades tuberculosas. Imagens sagitais de RM ponderadas em T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 *fatsat* pós **(C)**.

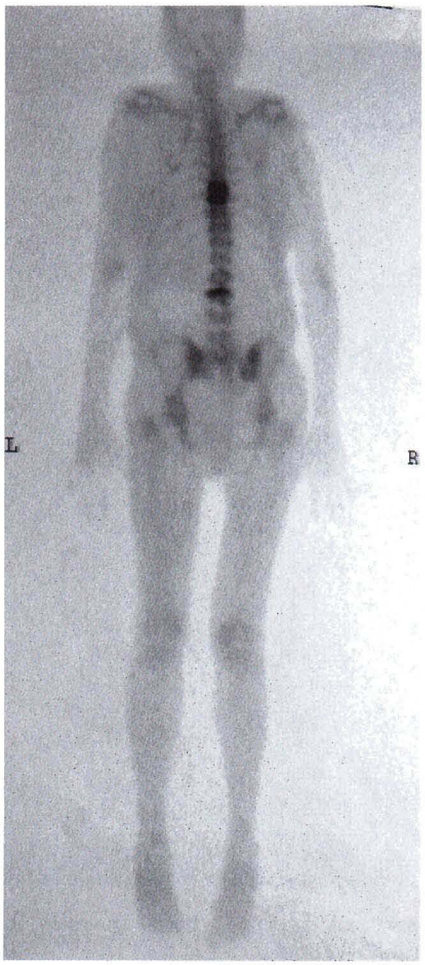


FIGURA 8-26. Estudo cintilográfico com tecnécio-99 em renal crônico com dor lombar mostrando focos de captação anormal de radiofármaco em dois corpos vertebrais adjacentes da coluna torácica média e outro na projeção de L3. Espondilodiscite bacteriana com focos múltiplos.

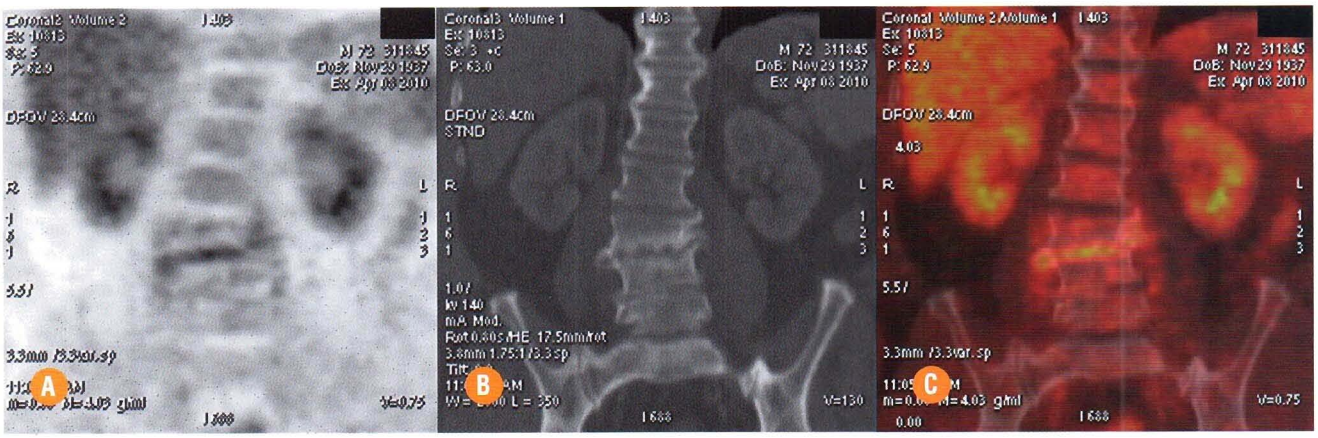


FIGURA 8-27. Sexo masculino, 72 anos, sem lesões neoplásicas conhecidas, com espondilodiscite após biópsia prostática. Controle pós-cirúrgico ainda apresentando alteração metabólica sugestiva de processo infeccioso remanescente. Composição de imagens de PET-TC no plano coronal **(A-C)**. (Cortesia: Imagens Médicas de Brasília, Brasília-DF.)



FIGURA 8-28. Apesar de haver baixo sinal em T1 **(A)** e alto sinal em T2 **(B)** nos platôs vertebrais adjacentes dos corpos de L5-S1 nessa degeneração tipo Modic I, essa alteração de sinal não se propaga na esponjosa e não há perda de definição das superfícies ósseas ou coleções no disco e nas partes moles paravertebrais.

A alteração cortical costuma ser localizada em um só platô, e não se identificam abscessos ou coleções (Fig. 8-29).

- Na fratura transdiscal do tipo Anderson (Capítulo 7), os platôs vertebrais das vértebras adjacentes à fratura apresentam-se irregulares, fragmentados e edemaciados em função da mobilidade anômala e são frequentemente confundidos com espondilodiscite na radiologia convencional. O estudo por RM possibilita a diferenciação do edema em torno da fratura com as coleções inflamatórias da espondilodiscite.
- A síndrome SAPHO (acrônimo para sinovite, acne, pustulose, hiperostose e osteíte) se diferencia da espondilodiscite pelo comprometimento erosivo múltiplo dos platôs vertebrais associado à entesite sem apresentar coleções inflamatórias ou abscessos ósseos e paravertebrais (Capítulo 7).
- Os achados radiográficos e tomográficos da artropatia neurotrófica da coluna (artropatia de Charcot [Capítulo 16]) podem ser confundidos com a espondilodiscite pela fragmentação com esclerose dos platôs vertebrais acompa-

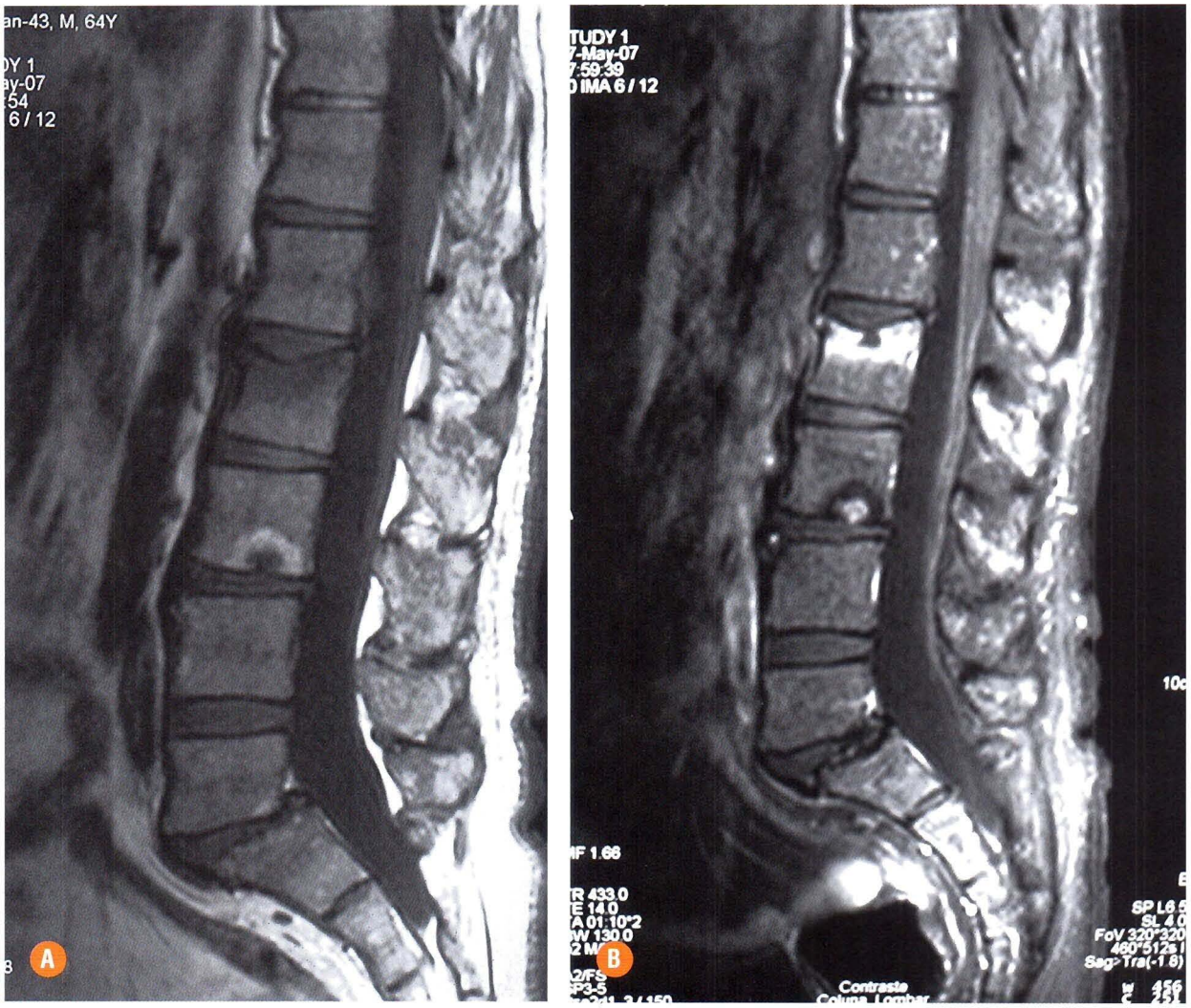


FIGURA 8-29. Achado incidental de clássico nódulo de Schmorl na superfície inferior em paciente com fratura osteoporótica compressiva aguda da porção superior de L2 e lesões degenerativas com anterolistese de L5-S1. Imagens sagitais de linha média ponderadas em T1 **(A)** e T1 com saturação de gordura pós-contraste **(B)**.

nhadas de grandes deformidades, exuberantes formações osteofíticas e diminuição dos espaços discais. Na RM de Charcot, ao contrário da espondilodiscite, o disco e a medula óssea costumam ter baixo sinal. A presença de gás no interior do disco e o grande comprometimento de interapofisárias também ajudam no diagnóstico diferencial.

- Os tumores primários e secundários da coluna, apesar de levarem a marcado edema dos corpos vertebrais com eventual extensão para partes moles, respeitam, com exceção do plasmocitoma e do cordoma, os espaços discais. Além disso, aos métodos radiográficos (radiografia e TC) geralmente apresentam características de destruição e formação de osso diferente da infecção.

IV. RECOMENDAÇÕES

- A RM é o método de escolha para detectar, estadiar e fazer o acompanhamento das doenças infecciosas da coluna.
- Os achados de imagem, independente da etiologia e do método, devem ser procurados inicialmente no osso subcondral dos platôs epifisários.
- A marca registrada da espondilite/espondilodiscite é o comprometimento dos platôs de duas vértebras adjacentes e do disco correspondente.
- Como os diversos métodos de imagem não têm sensibilidade para a detecção inicial do processo reparador, há quase sempre uma dissociação entre a melhora clínica e a resolução dos achados de imagem.
- As doenças granulomatosas têm evolução mais lenta que as bacterianas, com comprometimento tardio do disco e destruição óssea mais pronunciada.
- O diagnóstico definitivo da etiologia da infecção não pode ser feito com segurança somente por métodos de imagem.

B. INFECÇÃO PIOGÊNICA × INFECÇÃO GRANULOMATOSA

I. GENERALIDADES

Apesar de o diagnóstico definitivo do agente causal da infecção da coluna vertebral depender sempre da identificação

microbiológica ou patológica do patógeno, essa comprovação pode demorar dias ou, algumas vezes, semanas, obrigando, em muitas ocasiões, o clínico a iniciar um tratamento específico baseado somente nos achados de imagem. É importante lembrar que não existem, até o momento, achados específicos de imagem que permitam a diferenciação segura entre a infecção piogênica e a granulomatosa. Apesar de existirem outras etiologias para a infecção granulomatosa na coluna, como a brucelose e diversos fungos, a quase totalidade delas tem etiologia tuberculosa.

Depois de instalado na esponjosa óssea o foco infeccioso, a sequência de eventos que levam à propagação do processo vai ser muito semelhante, seja a infecção bacteriana ou tuberculosa, mas a velocidade e o grau de destruição e reparação ósseas estarão diretamente relacionados com a virulência do germe agressor e o estado da imunidade do paciente. Considerando pacientes com condições semelhantes de imunidade, nas infecções piogênicas, por serem mais agressivas e liberarem enzimas proteolíticas, o comprometimento discal ocorre precocemente na primeira semana de doença e o processo estende-se em seguida para vértebras vizinhas e para as partes moles adjacentes, formando coleções, abscessos intra e extraósseos, alterando o alinhamento e comprimindo estruturas neurais. Essa fase de destruição pode durar até oito semanas, quando então já se observam sinais do processo reparador. Os patógenos que não produzem enzimas proteolíticas, como as micobactérias, tendem a se disseminar e comprometer o espaço discal bem mais lentamente e apresentar manifestações clínicas mais tardias, com o ciclo de destruição e reparação demorando vários meses para se completar. A tuberculose óssea geralmente decorre de propagação hematogênica de focos pulmonares ou do sistema urinário. Apesar da menor agressividade do processo, a infecção tuberculosa na coluna leva à maior destruição óssea e a manifestações neurológicas mais severas, em virtude de alterações mais marcadas de alinhamento, comprometimento frequente de arco posterior, e à presença de abscessos/coleções epidurais. Apesar de não haver consenso na literatura quanto à distribuição topográfica dos dois tipos de infecção na coluna vertebral, a infecção tuberculosa parece comprometer mais a transição toracolombar seguida da coluna cervical, e a infecção bacteriana compromete mais a coluna lombar e, na sequência, a coluna torácica e a cervical. A presença de focos múltiplos sugere a etiologia granulomatosa da infecção.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Como na maioria dos casos o radiologista não dispõe de estudos seriados de imagem para avaliar diretamente a velocidade de destruição e reparação teciduais da infecção da coluna vertebral, o que possibilitaria mais facilmente diferenciar a infecção piogênica da granulomatosa, é importante procurar nos exames obtidos sinais indiretos dessa velocidade que traduzam maior ou menor agressividade do agente patológico e permitam sugerir um diagnóstico provável. As principais características dos dois tipos de infecção estão sumarizadas na Tabela 8-1.

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética (Figs. 8-30 a 8-34)

- A característica mais marcante da infecção piogênica é o comprometimento precoce do disco intervertebral com redução rápida (uma a três semanas) do espaço discal associado a edema e impregnação do disco e de sua periferia pelo meio de contraste e formações de abscessos discais.
- Na doença granulomatosa a diminuição do espaço discal é menos pronunciada e mais tardia, não costumando haver impregnação ou abscessos discais.
- A infecção piogênica tende a destruir rapidamente o platô vertebral no sentido anterior para posterior e, por meio do disco contaminado, comprometer o platô e a esponjosa da vértebra adjacente.
- A contaminação de outros níveis na infecção tuberculosa costuma ocorrer por via subligamentar para um ou mais corpos vertebrais, com preservação relativa do disco, pre-

TABELA 8-1. Infecção Piogênica × Infecção Granulomatosa

	Bacteriana	*Granulomatosa*
Micro-organismo	*Staphylococcus aureus*	*Mycobacterium tuberculosis*
Sintomas/evolução	Maior (rápida)	Menor (lenta)
Propagação hematogênica	Qualquer infecção	Respiratória ou urinária
Localização	Lombar>torácica>cervical	Toracolombar
Número de focos	Único	Múltiplos e intercalados
Disseminação local	Contiguidade	Subligamentar
Destruição/deformidade	Menor	Maior
Comprometimento do disco	Precoce - Edema e realce (abcesso discal)	Tardio - Preservado
Realce de corpos vertebrais	Difuso e homogêneo	Focal e heterogêneo
Abscesso paravertebral	Menor	Maior, simétrico, realce periférico e calcificação
Sintomas neurológicos	Menos frequente	Mais frequente

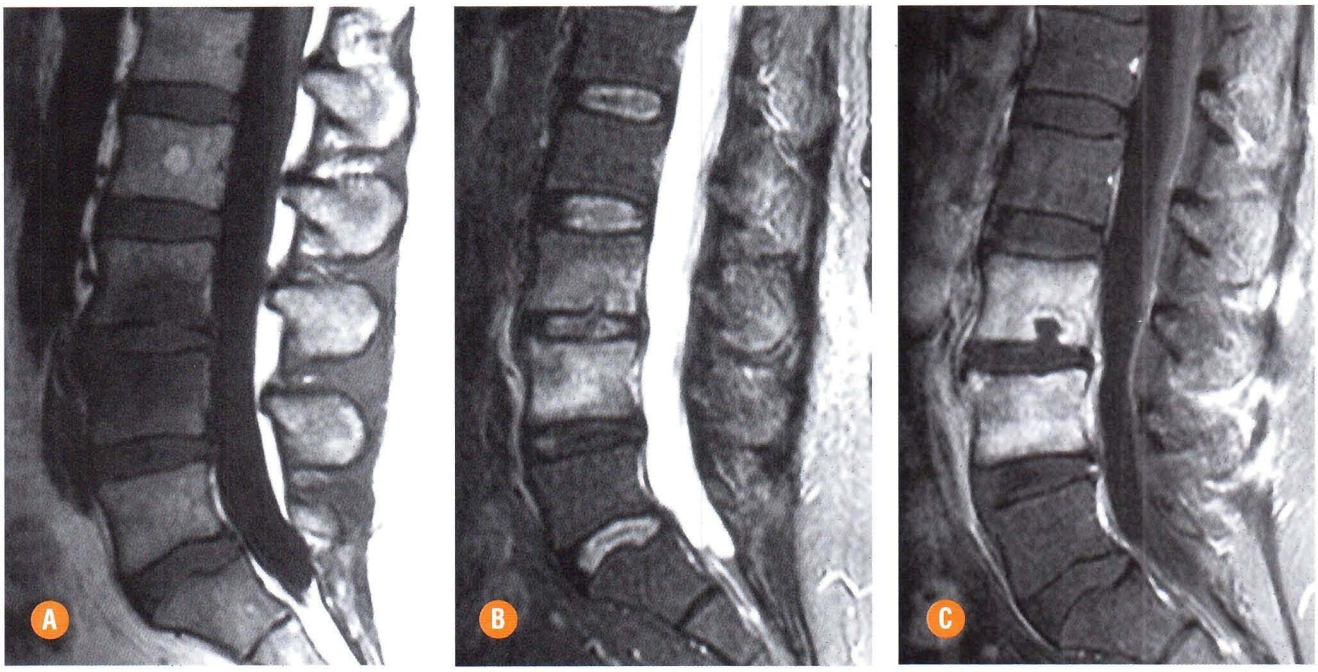


FIGURA 8-30. Espondilodiscite piogênica aguda ainda sem alterações no exame radiográfico. Observar a perda localizada de definição dos platôs vertebrais de L3 e L4, o extenso edema de esponjosa, a alteração de sinal com diminuição de altura do disco em T2, as pequenas coleções epidural e paravertebral anterior, bem como a extrusão de material discal para o corpo vertebral de L4. Imagens sagitais ponderadas em T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 *fatsat* pós **(C)**.

sença de erosões em ângulos vertebrais anteriores e ocasionalmente lesões intercaladas (*skip lesion*).

- O padrão de impregnação dos corpos vertebrais pelo contraste paramagnético costuma ser difuso e homogêneo na infecção piogênica, enquanto na tuberculosa apresenta um padrão mais focal e heterogêneo.
- A destruição óssea vertebral com colapsos, deformidade de alinhamento e formação de abscessos pode ocorrer nos dois tipos de infecção, mas é muito mais pronunciada na tuberculose. A presença de halo de realce de contraste na periferia dos abscessos é mais sugestiva de tuberculose.
- A extensão epidural do processo, apesar de ser mais frequente e mais extensa na tuberculose, pode ocorrer também na infecção piogênica.
- As coleções e abscessos paravertebrais são menores e menos definidos na infecção piogênica e maiores, geralmente simétricos e com halo periférico de captação de contraste, nas granulomatosas.
- O comprometimento de pedículo e arco posterior é incomum nos dois tipos de infecção, mas, quando ocorre, sugere a etiologia granulomatosa.
- Comprometimento localizado sugere infecção piogênica, enquanto múltiplos níveis de acometimento levam o diagnóstico para tuberculose.
- Abscessos e coleções tuberculosas calcificam-se mais frequentemente que os bacterianos e podem se estender muito além da lesão vertebral para cavidades e espaços contíguos.
- Os abscessos tuberculosos em relação com a aorta abdominal podem levar a defeitos de pressão/erosões nas faces anteriores dos corpos vertebrais.
- A contaminação de estruturas neurais do canal raquiano é muito mais comum na tuberculose do que nas infecções piogênicas.
- A necrose óssea avascular dos corpos vertebrais pela presença de abscessos subperiosteais e subligamentares também é mais característica da infecção tuberculosa.
- Os abscessos epidurais isolados sem comprometimento do disco vertebral são quase sempre de natureza bacteriana e estão associados, na maioria dos casos, a comorbidades com alteração da imunidade e/ou história de manuseio cirúrgico com colocação de cateteres de demora em sistema venoso ou para drenagem ventricular.
- A localização facetária primária da infecção está relacionada geralmente com iatrogenia cirúrgica e germes piogênicos.
- O estudo cintilográfico pode ser negativo na infecção tuberculosa da coluna.
- Apesar de incomum, a possibilidade de brucelose deve ser considerada naqueles pacientes com antecedentes epidemiológicos, principalmente relacionados com trabalho em áreas rurais e ordenha de leite. As características de imagem são comuns nas infecções granulomatosas, mas nos casos descritos algumas características podem sugerir o diagnóstico: presença de erosões focais nos ângulos vertebral superior e inferior sem redução significativa do espaço discal correspondente, ausência de colapsos ou deformidades significativas e formações de osteófitos em gancho na fase de cura. O diagnóstico definitivo é difícil, sendo necessários testes sorológicos específicos ou estudos anatomopatológicos.

C. INFECÇÃO POR MICOBACTÉRIAS ATÍPICAS

As micobactérias atípicas são um grupo de patógenos semelhantes à *Micobacterium tuberculosis* e são responsáveis por 5% a 10% das infecções por micobactérias no sistema musculoesquelético. Elas apresentam baixa virulência e a sua patoge-

O texto continua na pág. 269

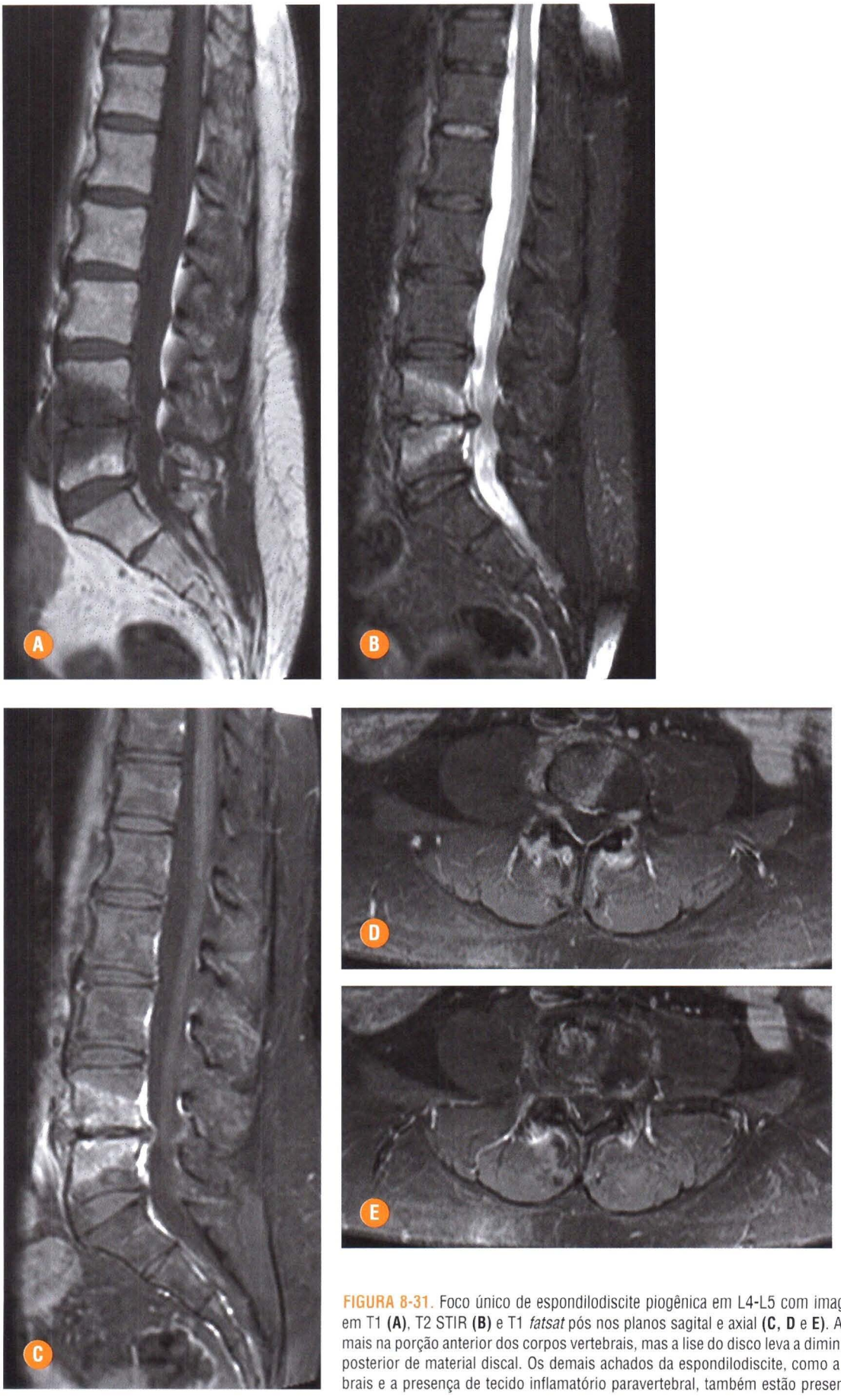


FIGURA 8-31. Foco único de espondilodiscite piogênica em L4-L5 com imagens sagitais ponderadas em T1 **(A)**, T2 STIR **(B)** e T1 *fatsat* pós nos planos sagital e axial **(C, D** e **E)**. As alterações se localizam mais na porção anterior dos corpos vertebrais, mas a lise do disco leva a diminuição de altura e extrusão posterior de material discal. Os demais achados da espondilodiscite, como a erosão dos platôs vertebrais e a presença de tecido inflamatório paravertebral, também estão presentes.

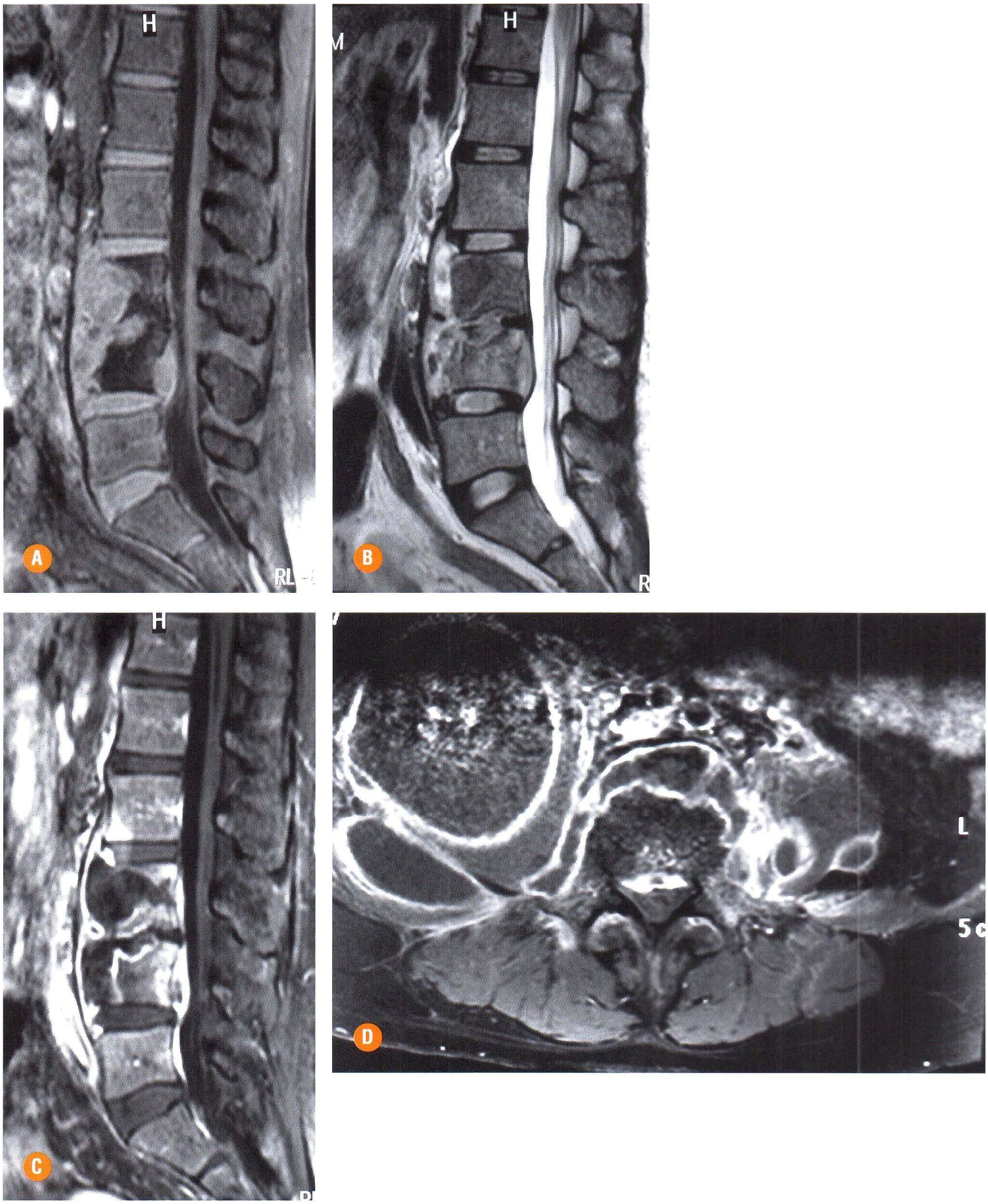


FIGURA 8-32. Manifestações consideradas clássicas da espondilodiscite tuberculosa; comprometimento de múltiplos níveis, relativa preservação do espaço discal, propagação subligamentar, volumosas coleções e abscessos epidural e paravertebral com extensão para estruturas retroperitoneais. Imagens sagitais ponderadas em T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 *fatsat* pós nos planos sagital **(C)** e axial **(D)**. (Mesmo paciente da Figura 8-10. Cortesia do Dr. Daniel Sá – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

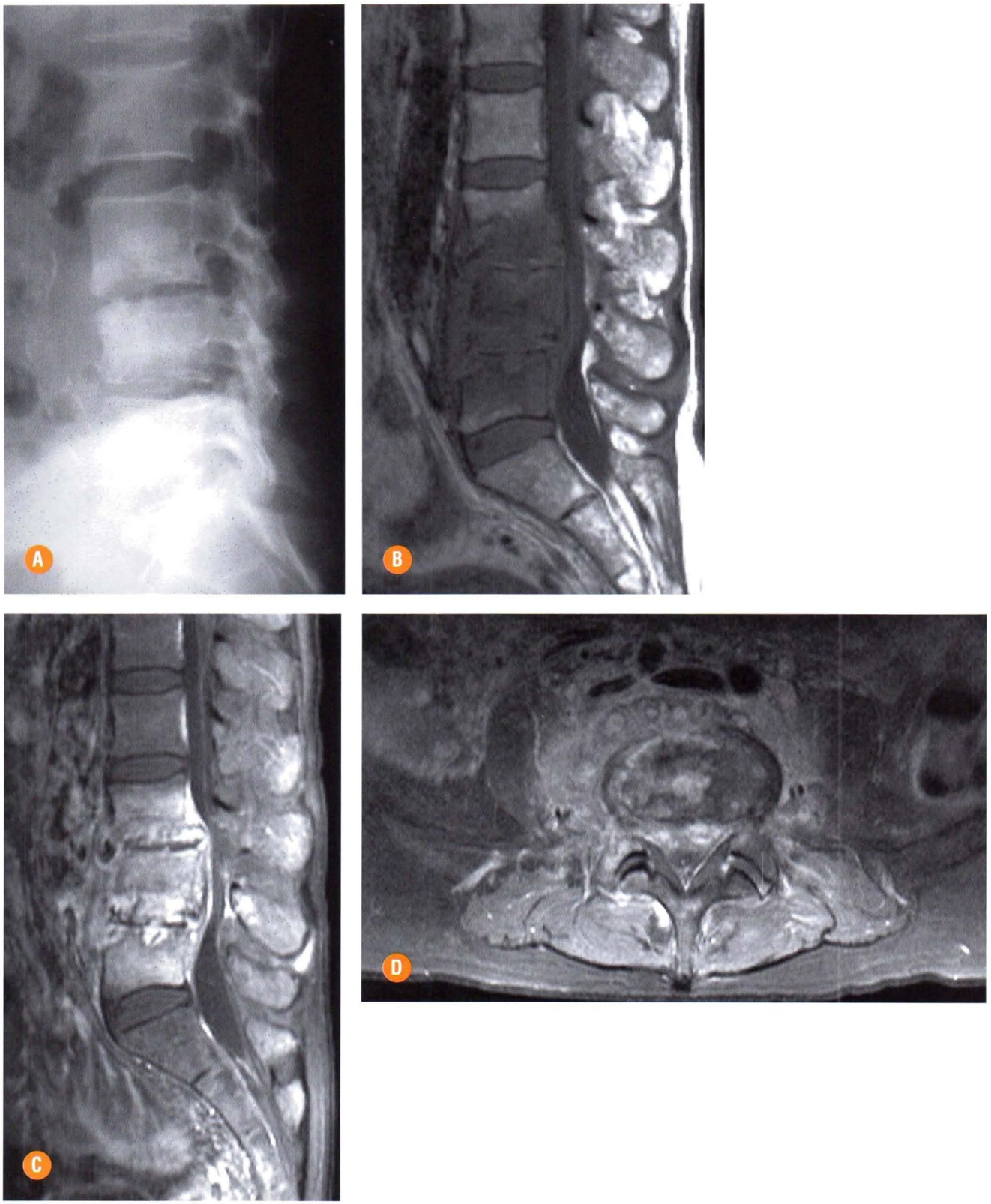


FIGURA 8-33. Espondilodiscite tuberculosa. A radiografia em perfil **(A)** e as imagens de RM nos planos sagital ponderada em T1 **(B)** e sagital e axial ponderadas em T1 *fatsat* pós **(C** e **D)** mostram a sensibilidade radiográfica para detecção das erosões dos platôs e esclerose das esponjosas de L3, L4 e L5, enquanto o estudo por RM define melhor as alterações discais, os abscessos e as coleções intraósseos, epidurais e paravertebrais, a compressão das estruturas nervosas e a propagação subligamentar. A RM mostra também a propagação da infecção para o pedículo direito de L4.

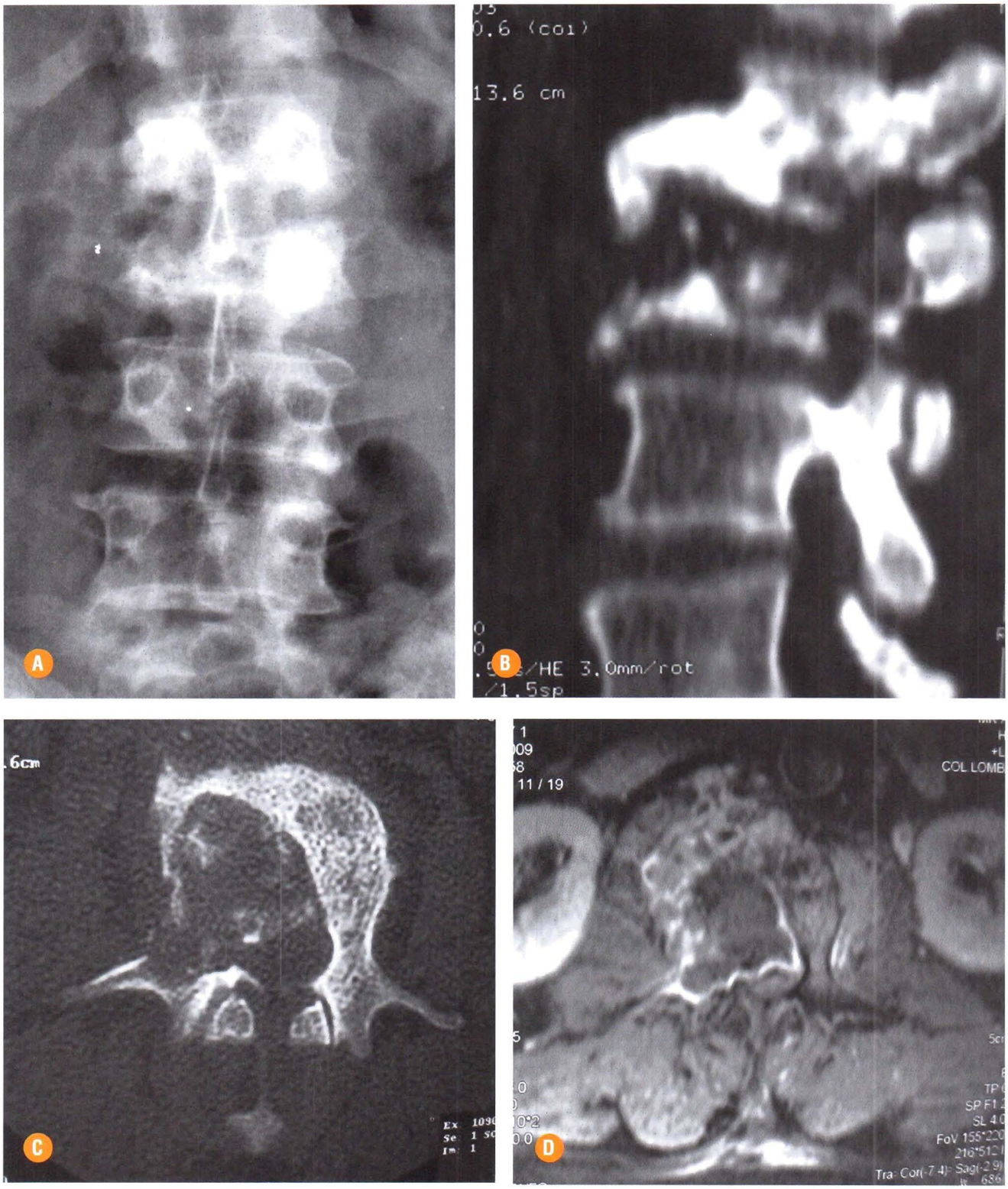


FIGURA 8-34. Espondilodiscite granulomatosa sem comprovação bacteriológica. A radiografia frontal **(A)**, as imagens tomográficas nos planos sagital **(B)** e axial **(C)** e a imagem axial de RM T1 *fatsat* pós no plano axial **(D)** mostram presença de grandes abscessos intraósseos com sequestros e pseudoalargamento discal. O pedículo e a apófise articular direita de L3 também estão envolvidos, o que é uma característica da infecção granulomatosa da coluna vertebral. Há ainda um osteófito em gancho em L2, o que tem sido descrito como sugestivo de infecção por brucelose.

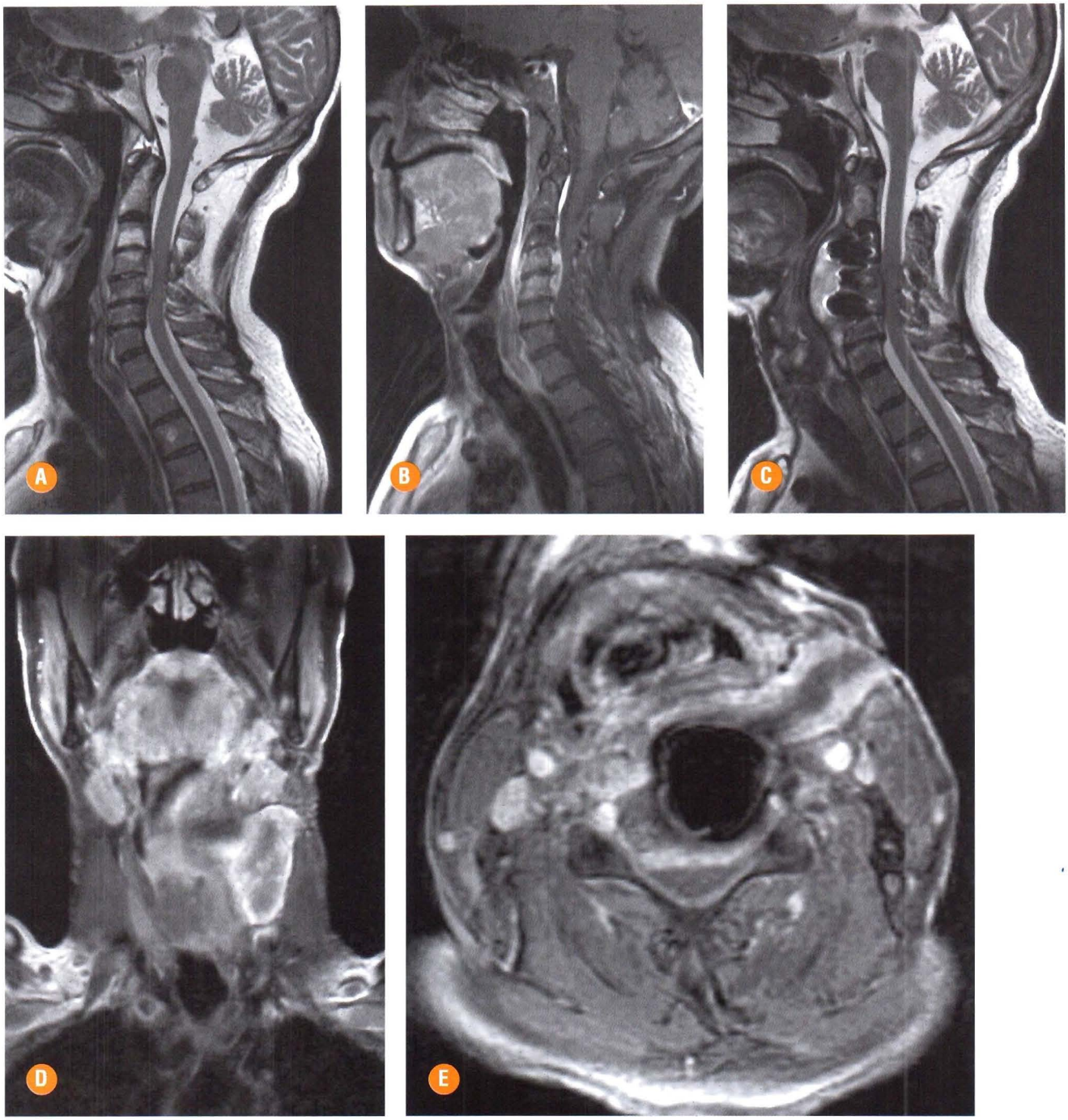


FIGURA 8-35. Imagens sagitais pré-operatórias ponderadas em T1 **(A)** e T2 **(B)** e sagital **(C)**, coronal **(D)** e axial **(E)** ponderadas em T1 *fatsat* pós 12 semanas após manuseio cirúrgico para tratamento de espondilodiscite de C3-C4 mostrando desenvolvimento de grandes abscessos, com formações de fístulas ao nível do leito cirúrgico e no pescoço. Esse tipo de evolução sugere a possibilidade de infecção por micobactérias atípicas. Nesse paciente foi isolada a espécie *Mycobacterium chelonae*. (Cortesia da Dra. Karla Porto – DASA – Salvador-BA.)

nicidade geralmente está ligada a alteração de imunidade do paciente. A presença de trauma ou manipulação cirúrgica prévia local também parece ser um fator importante no estabelecimento da infecção. O curso da doença é menos agressivo que o da tuberculose clássica e o diagnóstico geralmente só é feito muito tardiamente e com estudos histológicos e por cultura, necessitando muitas vezes de técnicas avançadas de análise de sequência de DNA para sua caracterização.

Do ponto de vista de imagem, a suspeita radiológica deve ser levantada nas espondilodiscites arrastadas, que não respondem ao tratamento instituído e que apresentem múltiplos abscessos de partes moles paravertebrais (Fig. 8-35).

D. DISCITE DA CRIANÇA

I. GENERALIDADES, ACHADOS CLÍNICOS E LABORATORIAIS

A infecção da coluna vertebral na criança apresenta pelo menos três características que a diferencia da infecção do adulto: a localização anatômica inicial do foco infeccioso, o caráter geralmente benigno e autolimitado do processo e a sua incidência extremamente baixa.

Enquanto a vascularização no adulto não cruza os platôs vertebrais e o foco infeccioso se localiza inicialmente nas metáfises, há uma comunicação na criança entre a rede vascular da periferia do disco, remanescente do padrão fetal, e as arteríolas que transfixam as porções cartilaginosas dos platôs vertebrais condicionando a localização discal como foco inicial da infecção. Este padrão vascular e as características teciduais do anel fibroso devem explicar, pelo menos em parte, as características de baixa agressividade da discite na criança mesmo na vigência de espondilite associada.

Nas crianças até os 3 anos de idade, a queixa principal da discite é a recusa para andar, enquanto crianças mais velhas referem também dor, dificuldade de movimentação e retificação da coluna. Os marcadores laboratoriais para infecção não estão constantemente alterados e a comprovação do germe por hemocultura e biópsia é muito difícil. Nos casos em que é possível isolar o agente etiológico, o *Staphylococcus aureus* é o mais prevalente. Os diversos segmentos da coluna podem ser comprometidos, mas a coluna lombar parece ser o mais frequente. Em alguns casos pode haver fusão residual do espaço discal, mas na maioria das vezes a resolução do processo se faz sem sequelas.

Não há explicação satisfatória para a discite/espondilodiscite da criança ser tão incomum, enquanto a espondilodiscite do adulto é muito mais frequente e progressivamente crescente.

Com o crescimento da criança a circulação peridiscal e a sua comunicação com a vértebra regridem e o número de espondilodiscites tende a suplantar o das discites. Aproximadamente aos 10 anos de idade o padrão de circulação vertebral da criança já se assemelha ao do adulto.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Medicina Nuclear

- O estudo radiológico convencional da coluna, por seu baixo custo e acesso universal, é o método mais frequentemente utilizado para a avaliação da discite da criança.
- O achado de diminuição da altura do disco com irregularidade e/ou perda de definição das corticais adjacentes dos corpos vertebrais é praticamente diagnóstico da discite da criança. Esse achado, no entanto, só é positivo em cerca de dois terços dos casos e geralmente após a segunda/terceira semana de evolução do quadro clínico (Fig. 8-36).
- A TC, apesar de ter melhor resolução que a radiografia para detecção das alterações dos platôs vertebrais e eventuais abscessos, deve ser evitada em virtude das altas doses de radiação em pacientes pediátricos.
- Apesar da baixa especificidade, os estudos cintilográficos detectam, a partir da primeira semana, as alterações infecciosas dos discos, sendo úteis também para excluir outras localizações do processo inflamatório.

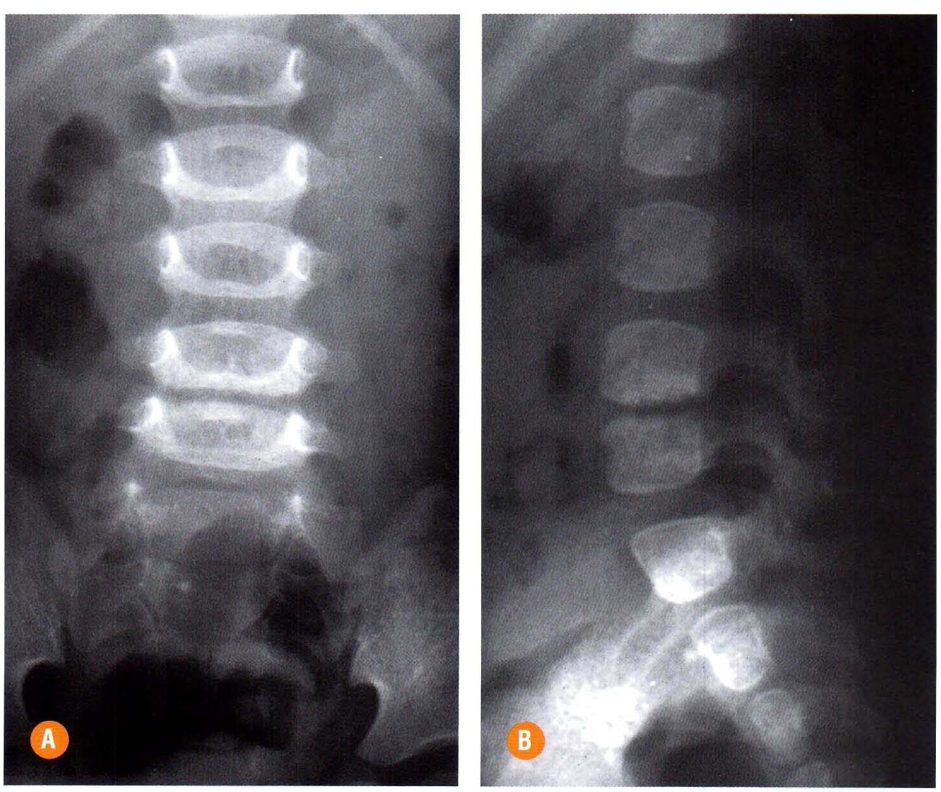


FIGURA 8-36. Discite da criança. Radiografia frontal **(A)** e lateral **(B)** da coluna lombar mostrando redução do espaço discal de L3-L4 com leve irregularidade e esclerose do platô vertebral de L3.

Ressonância Magnética

- A RM é o método de imagem mais sensível e específico para o diagnóstico precoce e o acompanhamento da discite/espondilodiscite da criança.
- Os achados de imagem são elevação do sinal do disco com captação de contraste, formação de abscesso discal, edema/erosão dos platôs e esponjosas vertebrais adjacentes e massa inflamatória paravertebral (Figs. 8-37 e 8-38).
- Os abscessos epidurais e intramedular são extremamente raros na criança.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Apesar do quadro clínico benigno da discite da criança, a possibilidade de etiologia tuberculosa não pode ser totalmente afastada na presença de lesão infecciosa do complexo discovertebral (ver "Infecção piogênica × infecção granulomatosa").
- Alterações localizadas de desenvolvimento das placas terminais, como na doença de *Scheuermann*, e ausência de segmentação anterior dos corpos vertebrais podem simular, na radiografia, as alterações das discites.

E. INFECÇÃO NO PACIENTE OPERADO

As infecções na coluna vertebral em pacientes com antecedentes de manipulação cirúrgica podem ser divididas em dois grandes grupos. O primeiro constituído por pacientes que desenvolveram o quadro infeccioso após uma cirurgia em outra localização que não o esqueleto axial. Nesses, os achados fisiopatológicos e de imagem são os da espondilodiscite em geral. O segundo grupo, que será revisto nesse tópico, engloba todos os casos em que a infecção ocorreu após manipulação cirúrgica de qualquer tipo, seja curativa ou diagnóstica, nos diversos elementos anatômicos da coluna vertebral ou em tecidos de contiguidade. Nesse grupo, a fisiopatologia e os achados de imagem irão variar dependendo da localização do foco infeccioso inicial.

I. GENERALIDADES, ACHADOS CLÍNICOS E LABORATORIAIS

As estatísticas referentes à incidência de infecção pós-operatória no manuseio da coluna vertebral mostram números aparentemente discrepantes, variando de 0,6% até cerca de 10% dos procedimentos. Essa diferença significativa pode ser explicada pelos inúmeros tipos de intervenções cirúrgicas existentes que vão de uma simples biópsia até cirurgias complexas com colocação de enxertos, material de fixação e espaçadores. Outros fatores relacionados com as condições do paciente, como obesidade, alteração de imunidade, infecções subjacentes e imobilização prolongada, aumentam o risco para o desenvolvimento do quadro infeccioso, embora os mais importantes pareçam estar ligados ao tipo de cirurgia, à duração do ato cirúrgico e ao volume da perda sanguínea. Na prática radiológica diária tem-se observado uma incidência progressivamente crescente dessa complicação, provavelmente relacionada com o aumento significativo de grandes procedimentos cirúrgicos na coluna vertebral, principalmente os relacionados com o tratamento da doença degenerativa osteodiscal.

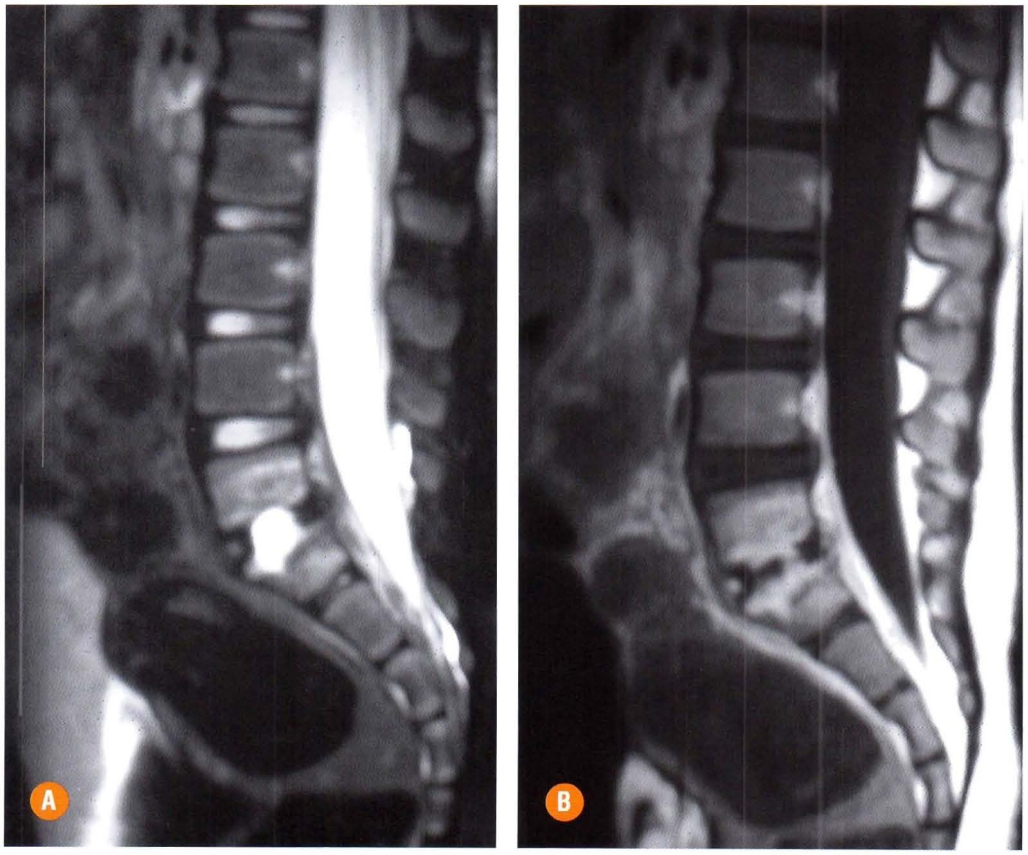


FIGURA 8-37. Abscesso na porção central do disco de L5-S1 com edema e impregnação de contraste pelos platôs vertebrais adjacentes demonstrado com imagens sagitais ponderadas em T2 STIR **(A)** e T1 pós-contraste **(B)**.

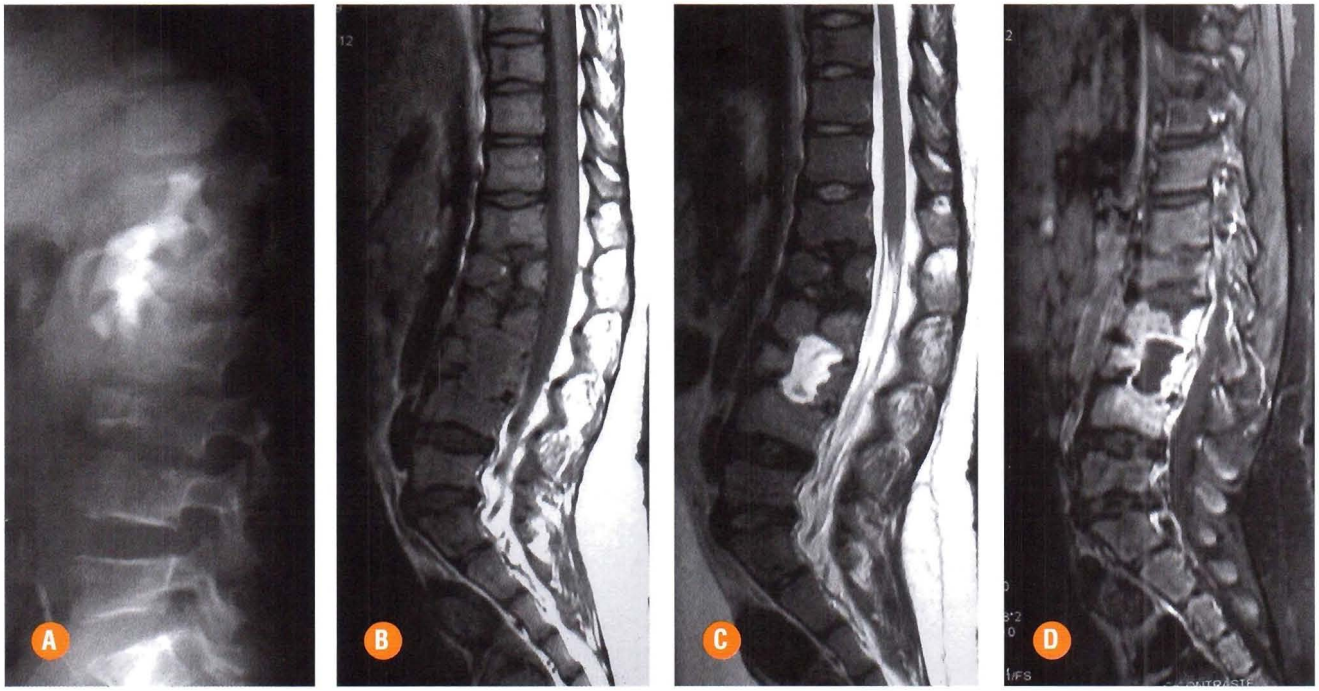


FIGURA 8-38. Radiografia em perfil de exame urográfico **(A)** e imagens sagitais de RM da coluna lombar ponderadas em T1 **(B)**, T2 **(C)** e T1 *fatsat* pós **(D)** em paciente portador de anemia falciforme. Observar que, além das múltiplas deformidades vertebrais provavelmente relacionadas com a isquemia da doença de base, há grande abscesso com epicentro no corpo vertebral de L3 se estendendo para os discos adjacentes, com marcada impregnação de contraste pelos corpos de L2, L3 e L4. (Cortesia da Dra. Cristiane Possobom – Hospital Roberto Santos, Salvador-BA.)

Diversos mecanismos de infecção do leito cirúrgico têm sidos descritos na literatura, sendo os mais importantes a inoculação direta durante o ato operatório e a contaminação secundária por via hematogênica a partir de um foco infeccioso a distância. Em ambas as vias, dependendo da agressividade do germe, a infecção pode se manifestar precocemente ou ficar silenciosa por diversos meses ou mesmo anos. A presença de isquemia e necrose tecidual, próprias do manuseio, e a existência de implantes funcionando como corpos estranhos diminuem a resistência local, facilitando a colonização bacteriana. De um modo geral, as infecções superficiais tendem a se manifestar mais precocemente, enquanto as profundas e aquelas relacionadas com a colocação de implantes são mais tardias.

As manifestações clínicas variam dependendo do tempo de aparecimento da infecção. Nas que ocorrem precocemente, em torno da terceira semana, o aparecimento de quadro doloroso mais acentuado do que o observado no pós-operatório imediato, sinais de inflamação da cicatriz operatória e a elevação da PCR e da VHS sugerem infecção, mesmo na ausência de quadro febril. As infecções que ocorrem tardiamente apresentam manifestações clínicas menos específicas e geralmente são de diagnóstico mais difícil.

O germe mais envolvido na infecção de aparecimento agudo é o *Staphylococcus aureus*, enquanto nas de aparecimento tardio a contaminação pode ser polimicrobiana com grande frequência de *Staphylococcus epidermidis* e *Propionibacterium acnes*, germes comensais da pele. A infecção pelo *Mycobacterium tuberculosis* é considerada rara.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia (Figs. 8-39 a 8-41)

- A radiografia deve ser usada como primeiro método de imagem nos casos suspeitos de infecção pós-operatória da coluna por não sofrer degradação pelo instrumental cirúrgico frequentemente utilizado. Além disso, é o mais efetivo para diferenciar o tipo, a localização e a integridade do implante utilizado.
- A RC convencional é insensível para o diagnóstico inicial dos casos em que a inoculação direta do germe é feita no interior do canal vertebral ou em partes moles paravertebrais.
- Os primeiros achados radiológicos da discite/espondilodiscite são a perda de definição e pequenas erosões dos platôs vertebrais associadas à diminuição da altura do disco comprometido.
- Posteriormente as erosões e a redução do espaço discal aumentam, havendo aparecimento de esclerose reacional nos platôs vertebrais.
- No comprometimento dos segmentos cervical e torácico, o aumento de partes moles paravertebral pode ser demonstrado pela diferença de densidade com estruturas adjacentes.
- Apesar de difícil detecção na coluna, a presença de osteólise em torno dos implantes sugere sempre as possibilidades de soltura e/ou infecção.
- Semelhante ao que ocorre na espondilodiscite não relacionada com procedimento cirúrgico, a radiografia detecta as deformidades secundárias à destruição vertebral e às mani-

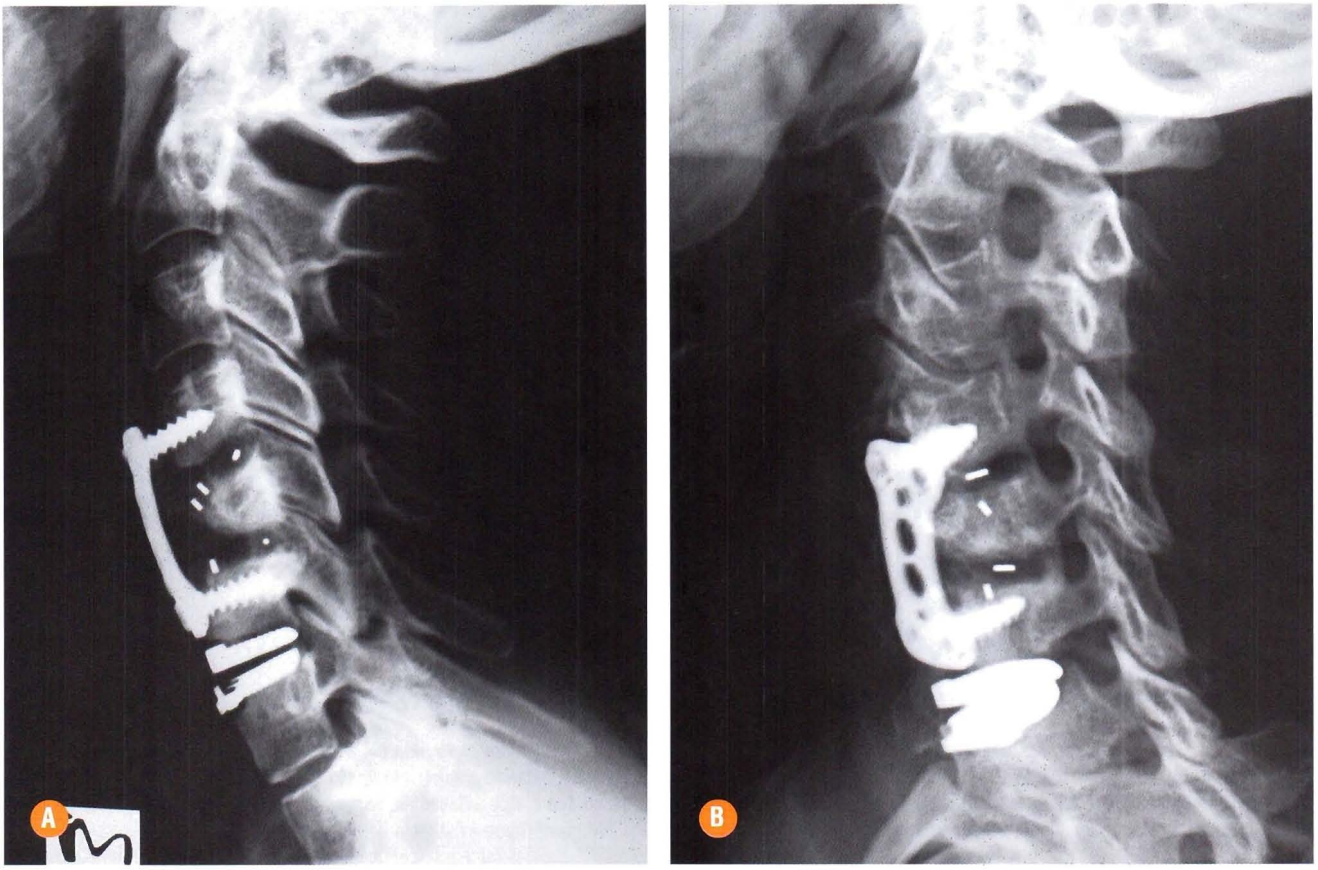


FIGURA 8-39. Radiografia lateral **(A)** e oblíqua **(B)** da coluna cervical em paciente submetido a artrodese de C4 a C6 e prótese discal em C6-C7. O estudo radiográfico é o melhor método para a identificação correta dos diversos tipos de implantes cirúrgicos utilizados (placa, parafusos, espaçadores e disco artificial), possibilitando identificar osteólise no corpo vertebral de C5 e soltura parcial da extremidade superior da placa, achados que podem sugerir infecção.

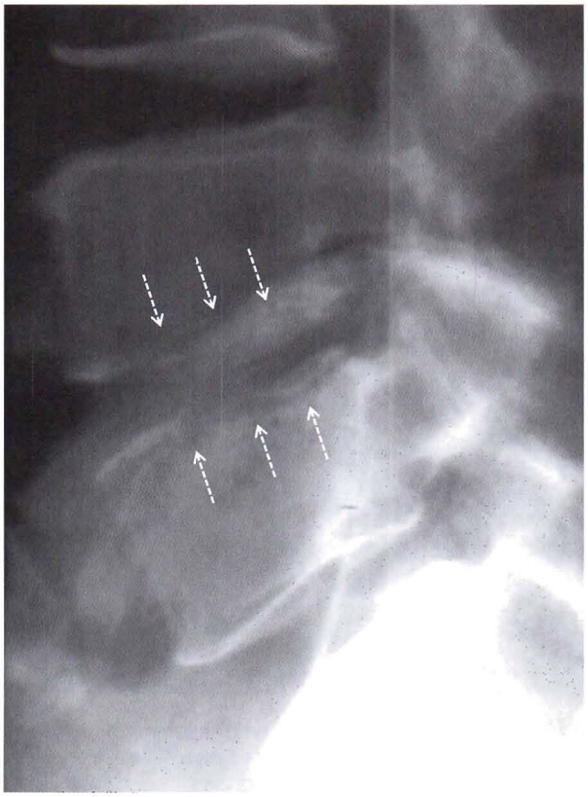


FIGURA 8-40. Radiografia lateral de L4-L5 quatro semanas após discectomia nesse nível sem artrodese associada. Notar acentuada perda de definição dos platôs vertebrais (setas) e diminuição da altura do espaço discal, achados indiretos sugestivos de espondilodiscite pós-operatória.

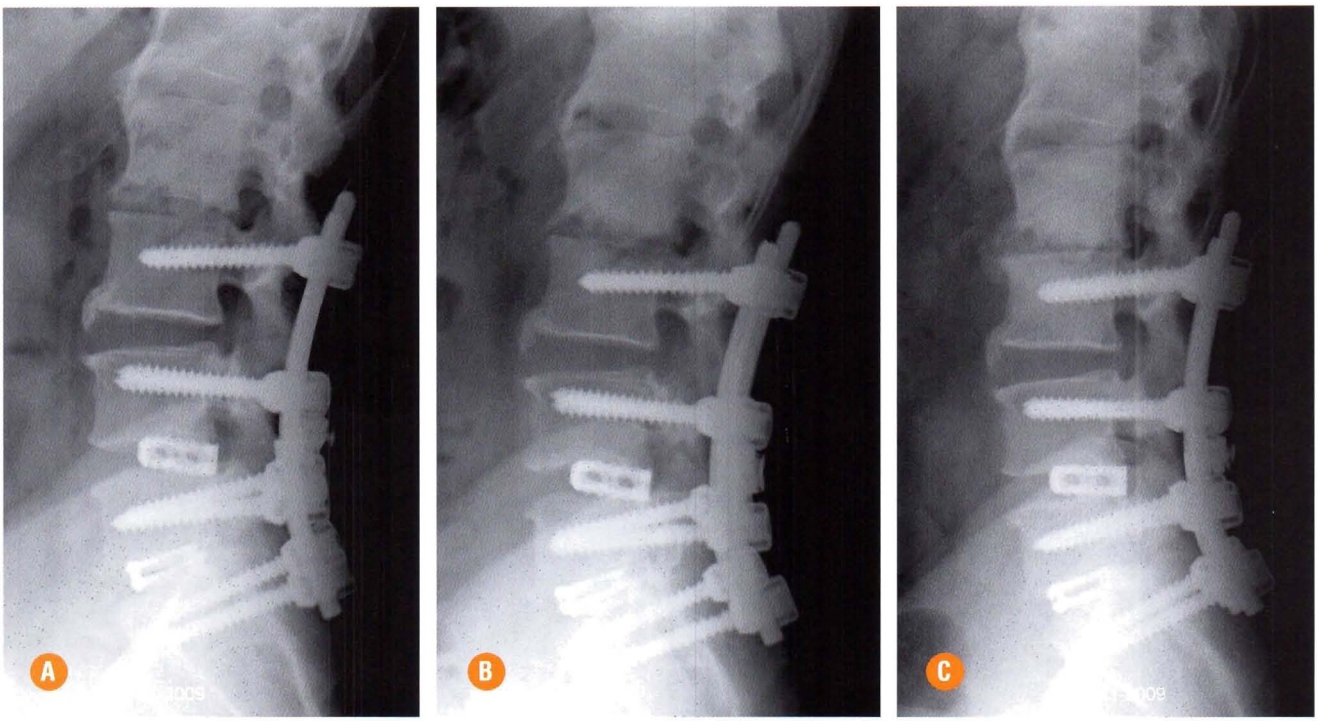


FIGURA 8-41. As três radiografias laterais da coluna lombar com intervalos de dois meses entre cada uma **(A, B e C)** mostram, além da instrumentação posterior com placa e parafusos de L3 a S1 e dos espaçadores discais em L4-L5 e L5-S1, estando o superior migrado posteriormente, redução progressiva do espaço discal de L2-L3 associada a irregularidade, esclerose e neoformação óssea dos platôs adjacentes. Esses achados evolutivos podem ocorrer em infecção ou doença degenerativa em nível adjacente à artrodese, mas estudo por RM comprovou existência de abscesso em L2-L3.

festações de cura como esclerose óssea difusa, osteofitose e eventual anquilose óssea.

Tomografia Computadorizada (Figs. 8-42 e 8-43)

- A avaliação por TC do paciente operado pode ser prejudicada pela dificuldade de penetração do feixe de radiação nos implantes metálicos, o que leva a erros na leitura pelo computador dos coeficientes de atenuação da região examinada e gera artefatos que degradam as imagens obtidas. A tecnologia de multidetectores com reformatações de alta qualidade, a tentativa de colocação do menor eixo do implante paralelo ao feixe de radiação, o uso de filtros específicos e a elevação dos valores de miliamperagem e kilovoltagem podem minimizar essa dificuldade (Capítulo 12). Os implantes mais novos de titânio geram menores artefatos que os de aço.
- Quando em comparação com a radiografia, o estudo tomográfico possibilita melhor avaliação das erosões dos platôs vertebrais, da esclerose reacional e de eventuais sequestros.
- Os estudos com contraste iodado possibilitam o diagnóstico e a diferenciação de coleções e abscessos paravertebrais e no interior do canal raquiano.
- Nos pacientes infectados submetidos a artrodese ou cirurgia de fixação, em que se opta pela retirada dos implantes metálicos, a TC é importante para avaliação da consolidação e incorporação dos enxertos.
- O método tomográfico pode ser usado para orientação de punção e/ou biópsia para identificação do germe agressor.
- As alterações edematosas da esponjosa óssea que correspondem à fase inicial da infecção não são detectadas na TC.



FIGURA 8-42. Reformatação sagital de TC mostra com grande detalhe as erosões dos platôs vertebrais, redução de espaço discal e esclerose reativa secundária à infecção de L5-S1 pós-artrodese.

Ressonância Magnética (Figs. 8-44 a 8-46)

- Do mesmo modo que nos estudos por TC, a avaliação do pós-operatório de cirurgias da coluna vertebral é muito afetada pelos artefatos de suscetibilidade magnética gerados pelos implantes e pelas micropartículas metálicas deixadas pelo instrumental cirúrgico. Diversas adaptações técnicas (Capítulo 12) são usadas para diminuir esses artefatos, entre elas o uso de tecnologia de baixo campo, aumento da banda, diminuição do tamanho do voxel e utilização de sequências sem saturação de gordura. A recomendação de posiciona-

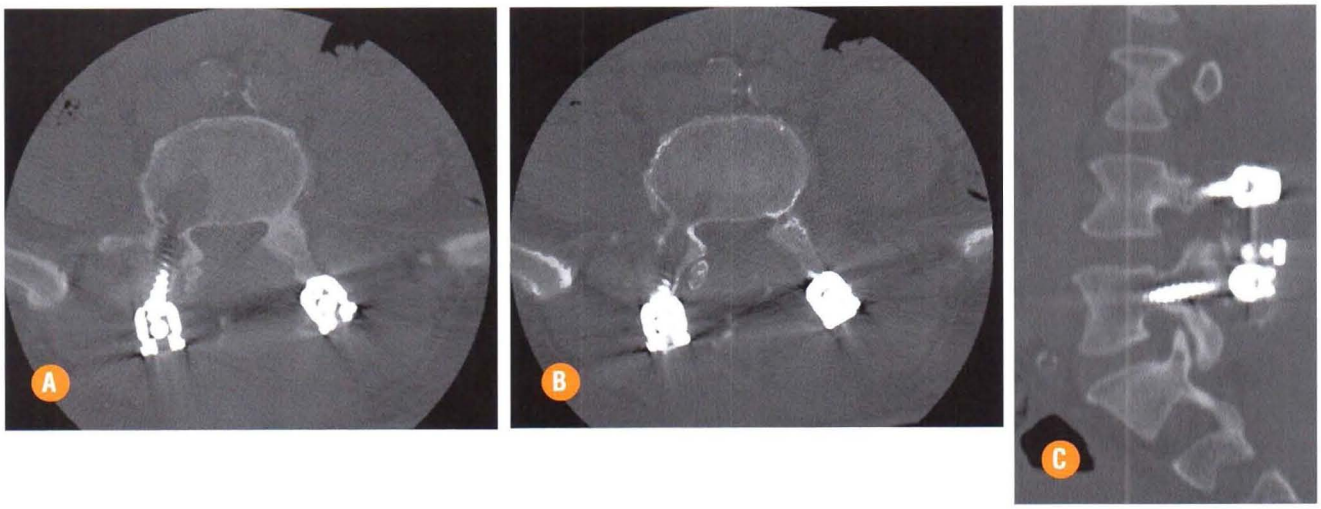


FIGURA 8-43. Cortes tomográficos axiais **(A** e **B)** e reformatação sagital **(C)**. Observar extensa osteólise em torno e adjacente aos parafusos transpediculares de L5 em grau e extensão maiores do que ocorre em solturas sem infecção.

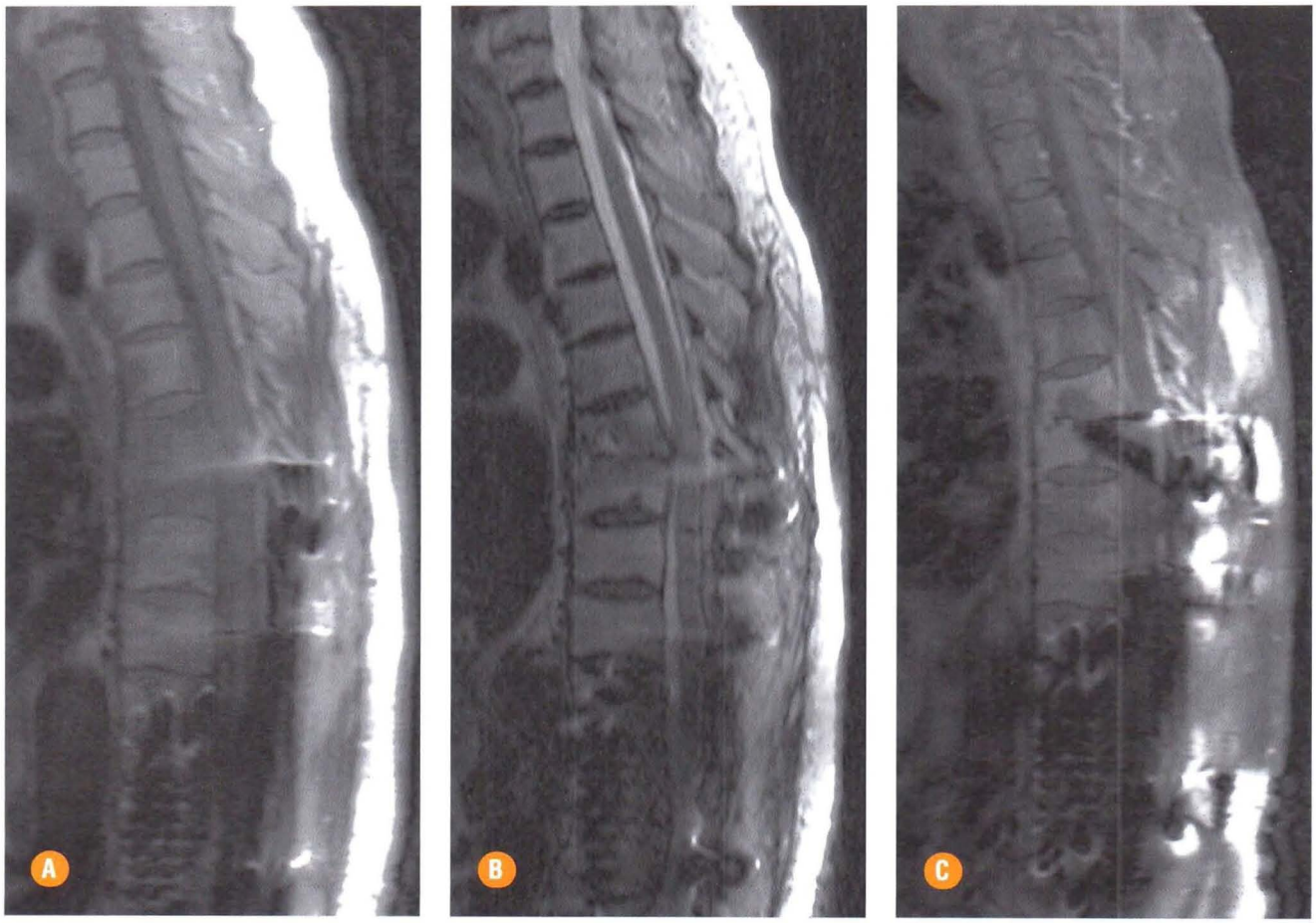


FIGURA 8-44. Espondilodiscite bacteriana pós-operatória. Mesmo com os exuberantes artefatos de suscetibilidade magnética gerados pela artrodese posterior, o estudo por RM no plano sagital com sequências ponderadas em T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 *fatsat* pós **(C)** demonstra desaparecimento do espaço discal de T6-T7 com erosões das superfícies discais, abscesso no interior do corpo de T6 e pequena coleção epidural a esse nível.

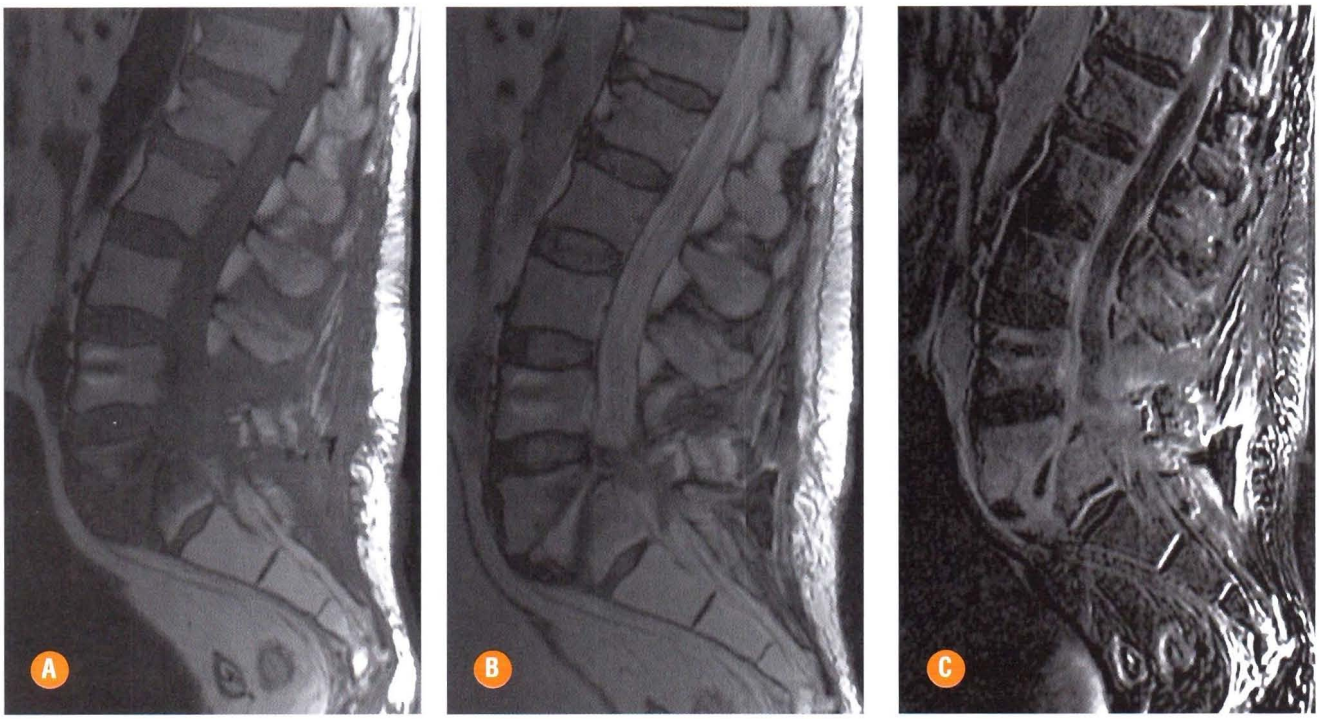


FIGURA 8-45. Cirurgia para espondilolistese complicada com infecção. As imagens sagitais ponderadas em T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 pós-contraste com subtração digital **(C)** mostram abscesso no espaço discal manipulado (L5-S1) e em partes moles posteriores. Identificam-se também tecido inflamatório no interior do canal vertebral e desalinhamento de L5-S1.

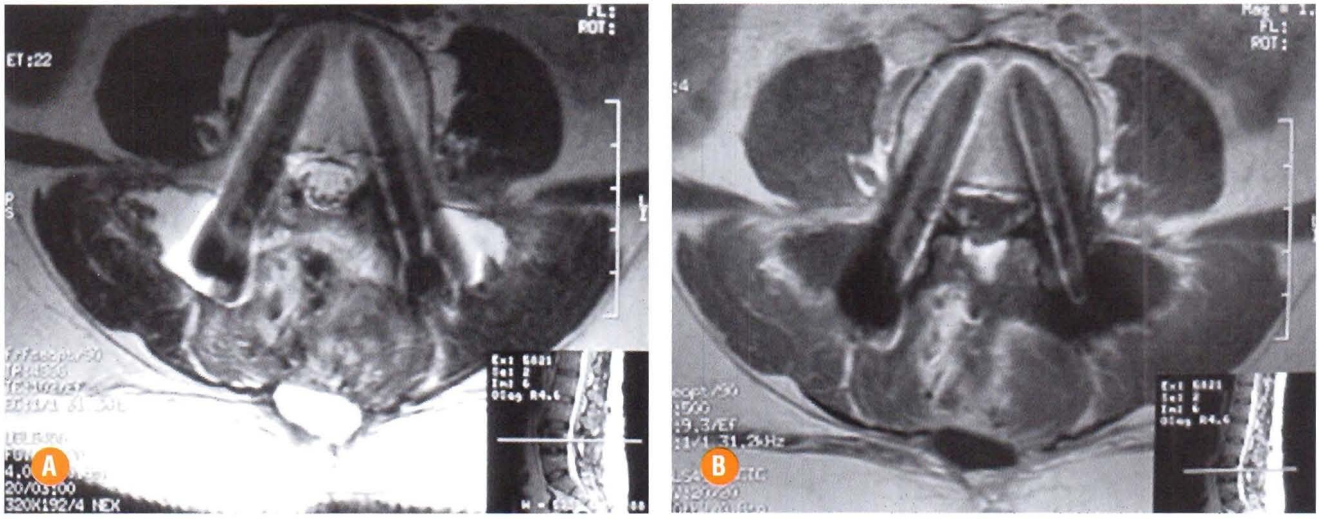


FIGURA 8-46. Imagens axiais ao nível de L4 ponderadas em T2 **(A)** e T1 pós-contraste **(B)**. Presença de coleções circundadas por halo de captação de contraste nas bases dos parafusos transpediculares traduzindo abscessos.

mento do implante ao longo do campo magnético quase nunca é possível em função das inúmeras possibilidades de orientação dos implantes na região a ser examinada e da ausência de alinhamento entre si dos diversos componentes do implante.

- A segunda dificuldade prática para o uso do método no pós-operatório imediato é que a manipulação cirúrgica recente, principalmente aquela realizada no disco, produz alterações edematosas e de captação de contraste osteodiscais e de partes moles, algumas vezes indistinguíveis da discite/espondilodiscite. Nessa situação, é sempre prudente a repetição do exame no maior intervalo possível clinicamente.
- No protocolo de estudo, o uso de contraste paramagnético aumenta muito a sensibilidade e a especificidade do método.
- Nas infecções originadas nos discos ou em sua periferia, o achado precoce ao método é o padrão de edema com captação de contraste nos discos, platôs e esponjosa dos corpos vertebrais. Ao tempo do diagnóstico geralmente já se observam associadas erosões dos platôs.

- A presença de coleções inflamatórias ou abscessos no disco ou em sua periferia é o sinal mais específico de infecção, e a RM é o método mais sensível para a detecção precoce dos fleimões e abscessos, sejam eles epidurais ou paravertebrais.
- Na rotina do exame deve-se incluir, pelo menos em um dos planos, a avaliação de estruturas vizinhas para se identificar a extensão do processo infeccioso.
- Como a RM não é sensível para detectar o processo inicial de cura, os achados de edema e realce pelo contraste podem persistir por semanas ou meses depois que os indicadores clínicos e laboratoriais sugiram a resolução do processo.

Medicina Nuclear

- Na impossibilidade do uso da RM, o estudo cintilográfico pode demonstrar, nos pacientes com suspeita de infecção pós-operatória, áreas anormais de captação sugerindo a presença de infecção. Alguns isótopos e técnicas específicos, entre eles leucócitos marcados, podem ser usados para essa avaliação. Em casos duvidosos a PET-TC pode ser usada por apresentar maior especificidade que a cintilografia.

III. RECOMENDAÇÕES

- A avaliação dos casos suspeitos de infecção em pós-operatório da coluna vertebral deve iniciar pela radiografia para a identificação de possíveis implantes, suas localizações e integridade. Em alguns casos, em virtude da grande quantidade de material metálico no leito operatório, é o único método que pode ser utilizado.
- Nos casos duvidosos, devem-se sugerir exames seriados de RM para diferenciar alterações não patológicas secundárias ao manuseio cirúrgico de infecção.
- A presença de coleções inflamatórias ou abscessos é o sinal mais específico de infecção à RM.

E. INFECÇÃO DA SACROILÍACA

Por sua localização profunda e proximidade com a articulação do quadril e a coluna lombar baixa, as manifestações clínicas das diversas patologias que acometem a articulação sacroilíaca, entre elas a infecção, são geralmente inespecíficas, de difícil diagnóstico e usualmente atribuídas às múltiplas condições patológicas que se originam nessas regiões anatômicas.

I. GENERALIDADES, ACHADOS CLÍNICOS E LABORATORIAIS

A sacroileíte infecciosa é uma patologia incomum e o diagnóstico normalmente é feito com grande retardo em função da ausência de especificidade da sintomatologia, que simula outras causas de lombalgia. A febre não é constante, a elevação leucocitária ocorre em menos da metade dos pacientes e a positividade da hemocultura também é baixa. Apesar de a identificação do germe ser necessária para o estabelecimento do diagnóstico definitivo, a maioria dos pacientes é tratada com base no quadro clínico e em exames de imagem. As principais vias de contaminação da articulação são a hematogênica, por contiguidade e por inoculação direta, geralmente relacionada com a injeção terapêutica.

A dor localizada na região glútea e os sintomas infecciosos leves, quando ocorrem, são sugestivos da doença. A presença de algumas condições como alterações de imunidade, gravidez, uso de drogas injetáveis, focos infecciosos a distância e trauma local pode estar relacionada com o desenvolvimento do quadro, mas em cerca de 40% dos casos não se identificam fatores predisponentes. A maioria das infecções nessa região é piogênica pelo *Staphylococcus aureus*, mas a etiologia granulomatosa e fúngica, principalmente em pacientes imunocomprometidos, deve ser considerada no diagnóstico diferencial. Como nas demais artrites sépticas do esqueleto periférico, o processo é quase sempre monoarticular (unilateral).

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia (Figs. 8-47 e 8-48)

- Por não detectar alterações hiperêmicas precoces do osso cortical e esponjoso das superfícies articulares das sacroilíacas, a radiografia é normal na fase inicial da sacroileíte.
- Na evolução do processo observam-se perda de definição/erosão da porção ilíaca da articulação (que tem menor cobertura cartilaginosa) e, posteriormente, comprometimento de ambos os componentes articulares com aparente pseudoalargamento do espaço articular.
- Tardiamente pode-se identificar esclerose óssea e, eventualmente, anquilose.
- A velocidade de destruição e reparação óssea vai depender, entre outros fatores, do grau de virulência do germe agressor. A osteoporose localizada, secundária a hiperemia crônica, é sugestiva de etiologia tuberculosa.

Tomografia Computadorizada (Fig. 8-49)

- Apesar de também não identificar a fase inicial hiperêmica da infecção, a TC, por sua capacidade multiplanar e alta resolução, detecta mais precocemente que a radiografia a perda de definição e as erosões das superfícies articulares.
- Além das erosões ósseas, a técnica possibilita a identificação de sequestros e abscessos ósseos. O uso de contraste iodado associado é recomendado para a avaliação da extensão do processo inflamatório para os planos gordurosos periarticulares e formação de abscessos.
- A TC é o método de eleição para orientação das punções diagnósticas e terapêuticas na região.

Ressonância Magnética (Figs. 8-50 a 8-53)

- O estudo por RM possibilita a identificação da fase edematosa inicial da sacroileíte antes do aparecimento de alterações na radiografia. O padrão de edema se caracteriza por diminuição de sinal do osso medular subcondral em T1 e aumento de sinal do mesmo em T2 e STIR.
- Na sequência de eventos observamos a perda de definição do osso subcondral, acompanhada de erosões superficiais com realce pelo meio de contraste paramagnético.
- Nos casos com evolução natural ou sem tratamento efetivo, as erosões aumentam de tamanho (aspecto de pseudoalargamento do espaço) e aparecem coleções e/ou abscessos intra e extra-articulares. A presença de coleção inflamatória localizada entre a porção anterior da articulação e a face posterior do músculo psoas-ilíaco é considerada patognomônica de infecção.

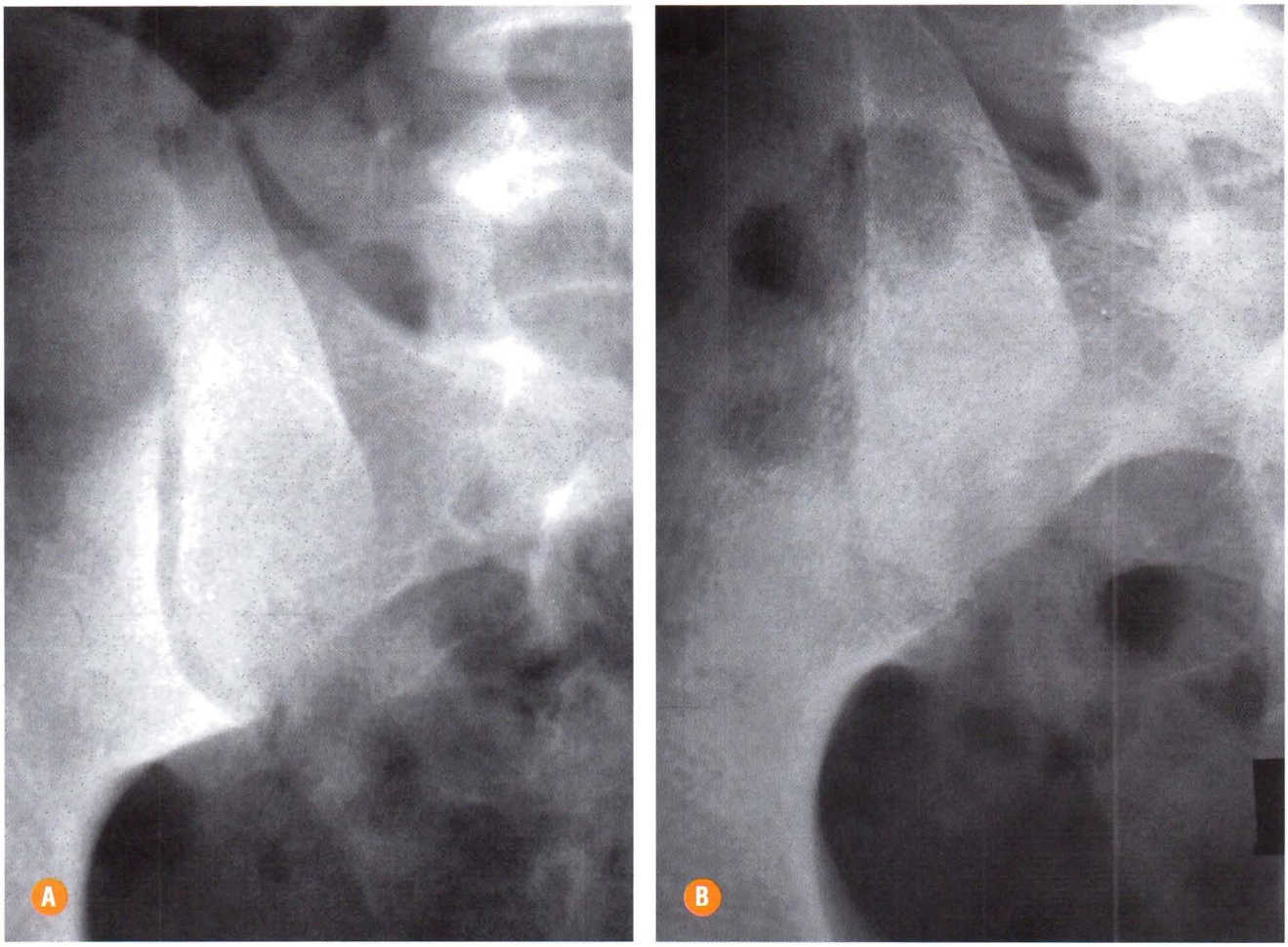


FIGURA 8-47. Evolução radiográfica de sacroileíte séptica com quatro semanas de diferença entre as radiografias. Em **A**, apesar de o paciente já apresentar sintomatologia clínica, o estudo é normal, enquanto em **B** se observam marcada redução do espaço articular com perda de definição do osso subcondral e leve esclerose reacional.

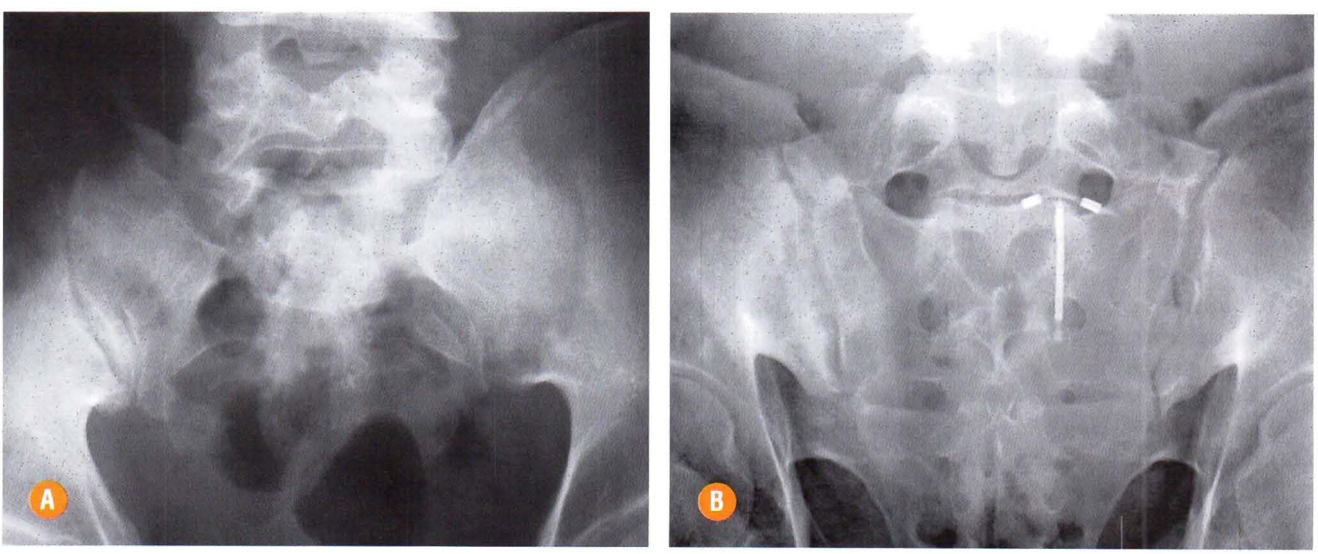


FIGURA 8-48. Radiografias simples de dois pacientes em estágios avançados de sacroileíte séptica: padrão de pseudoalargamento **(A)** e padrão de esclerose reacional **(B)**.

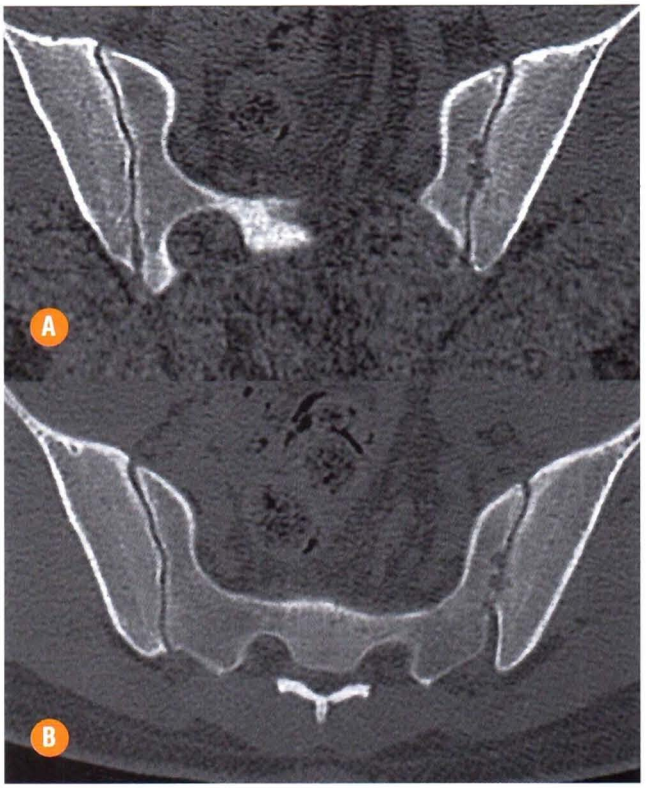


FIGURA 8-49. Cortes axiais adjacentes de TC **(A, B)** demonstrando erosões na porção central das faces ilíaca e sacral da sacroilíaca esquerda (ver RM desse caso na Fig. 8-59).

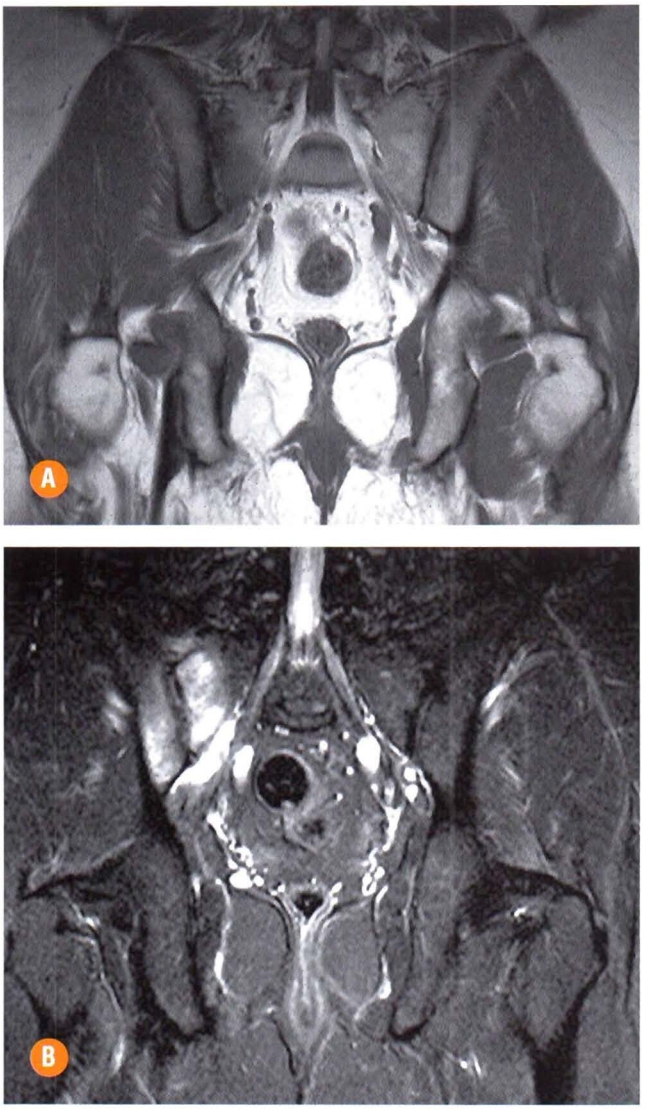


FIGURA 8-50. Sacroileíte séptica à direita. RM da bacia com imagens coronais ponderadas em T1 **(A)** e T2 STIR **(B)** em paciente com dor vaga na região do quadril direito. Observar marcado edema nas porções ilíaca e sacral da sacroilíaca direita com hipersinal em T2 no espaço articular e edema dos planos gordurosos e musculares intrapélvicos adjacentes. Mesmo sem uso de contraste o diagnóstico é possível.

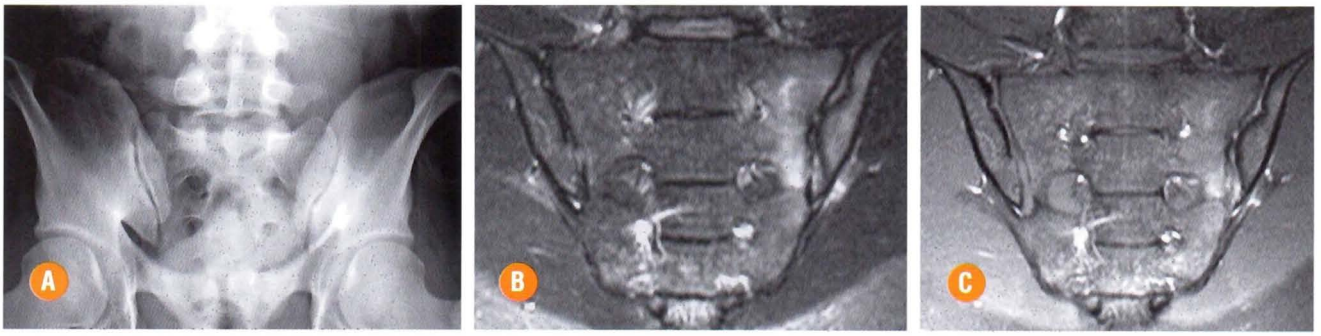


FIGURA 8-51. Sacroileíte séptica à esquerda. Paciente com queixa de dor lombar há duas semanas após queda em prática de esqui. Apesar de a radiografia **(A)** ser normal, as imagens de RM no plano semicoronal nas ponderações T2 STIR **(B)** e T1 *fatsat* pós **(C)** demonstram edema com impregnação do espaço articular e do osso subcondral dos componentes da sacroilíaca esquerda. As partes moles adjacentes à articulação estão levemente infiltradas por tecido inflamatório.

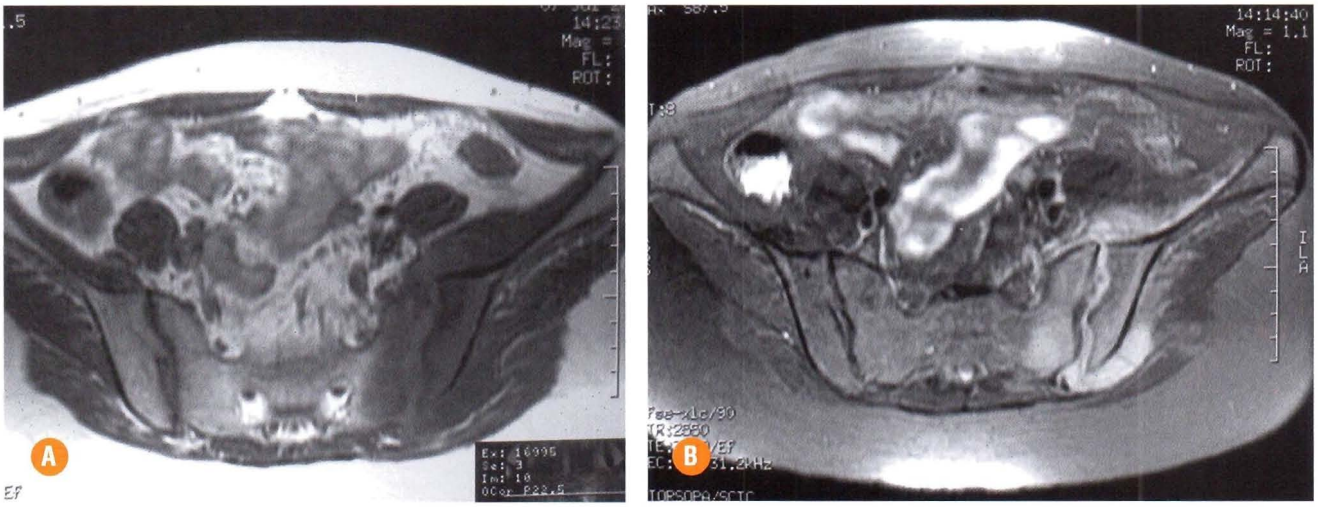


FIGURA 8-52. Sacroileíte séptica à esquerda. Marcada destruição das superfícies subcondrais da sacroilíaca esquerda, com pseudoalargamento e presença de coleções infecciosas no interior do espaço articular propagando-se para o interior da pelve e região glútea. A grande extensão do edema ósseo em T1 **(A)** e T2 com saturação de gordura **(B)**.



FIGURA 8-53. A demora no diagnóstico e no tratamento predispõe ao desenvolvimento de abscessos ósseos na região glútea e no interior da pelve. Imagens nos planos coronal **(A)** e axial **(B)** ponderada, em T1 *fatsat* pós.

- Mesmo sem o uso de contraste paramagnético, a extensão do processo infeccioso para as partes moles adjacentes pode ser satisfatoriamente avaliada com sequências T2 STIR.

Medicina Nuclear

- Apesar de sua baixa especificidade, a cintilografia é, depois da RM, o método mais sensível para a detecção da sacroileíte infecciosa.
- Nas crianças, nas quais a concentração do radiofármaco é elevada na região das sacroilíacas, a diferença de captação entre as duas articulações pode ser de difícil valorização.
- Na avaliação das lombalgias atípicas, o estudo cintilográfico com Tc-99m possibilita, nos pacientes com sacroileíte infecciosa, localizar a origem da sintomatologia e afastar outros focos de infecção nos demais segmentos do esqueleto (Fig. 8-54).
- O estudo por radioisótopos, juntamente com a RM, também está indicado na monitorização da resposta terapêutica ao tratamento.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Além da infecção, o comprometimento unilateral da articulação sacroilíaca pode sugerir também a possibilidade de espondiloartropatia (Capítulo 7). Nesses pacientes, as alterações patológicas da articulação não se acompanham de coleções e abscessos intra e extra-articulares, e nos estudos por RM geralmente se identifica algum grau de edema da articulação contralateral.
- Entre as infecções ósseas da pelve, a osteomielite hematogênica do sacro é a que mais se confunde com a sacroileíte séptica. A radiografia é quase sempre negativa até oito semanas após o início da infecção, e a cintilografia, apesar de detectar a alteração muito precocemente, é totalmente inespecífica. A TC pode demonstrar a lesão destrutiva intraóssea e a RM, além de identificar o foco infeccioso intraósseo, estadia a extensão para as partes moles adjacentes. Os focos infecciosos adjacentes ao espaço articular podem se complicar com artrite séptica (Fig. 8-55).

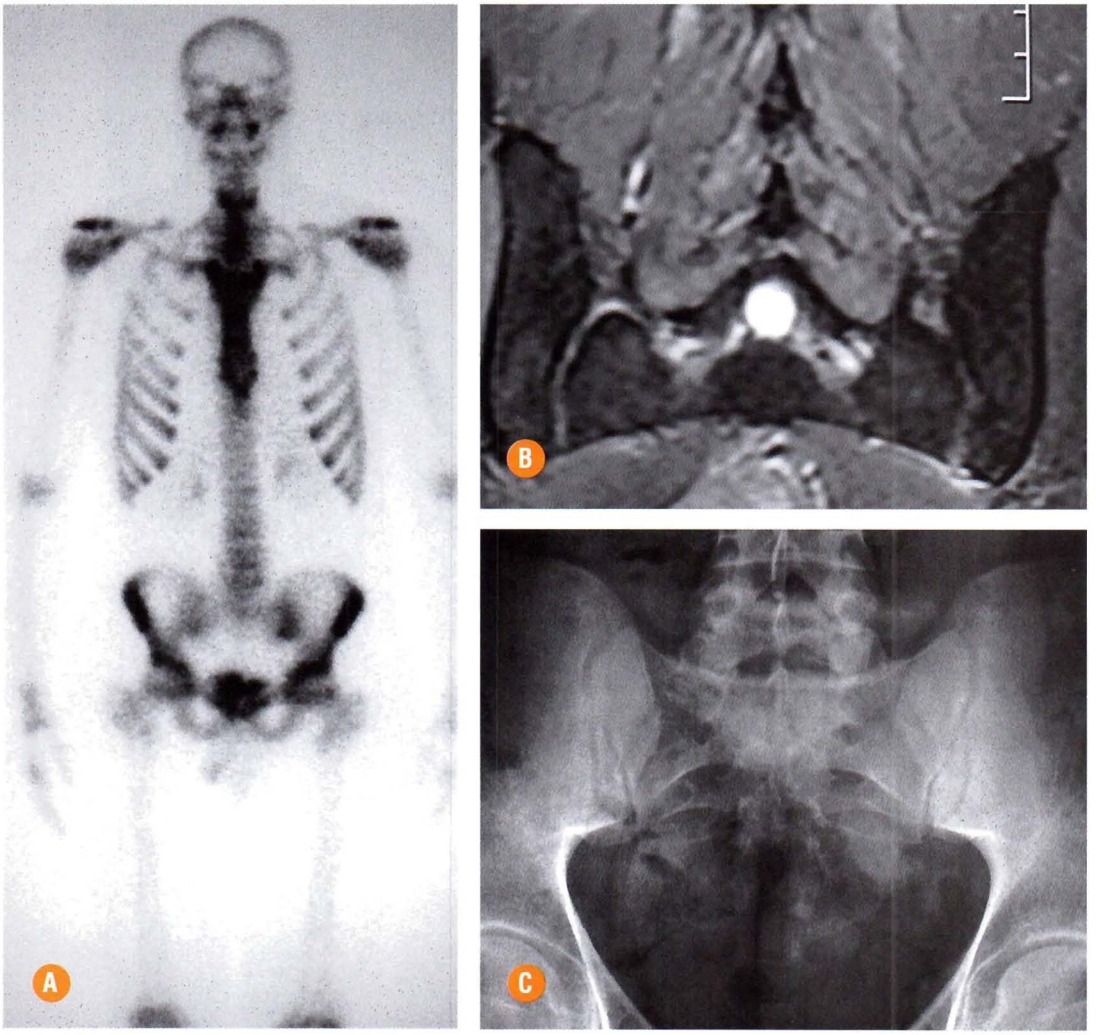


FIGURA 8-54. Comparação de estudo cintilográfico **(A)**, por RM **(B)** e por radiografia **(C)** em fase inicial de sacroileíte. Nesse paciente específico, a cintilografia foi o método que melhor demonstrou a alteração, enquanto a radiografia foi negativa.

IV. RECOMENDAÇÕES

- Considerar a possibilidade de sacroileíte infecciosa em pacientes com lombalgia atípica e comprometimento unilateral das sacroilíacas.
- Apesar de o diagnóstico definitivo só ser feito com comprovação bacteriológica, a RM é altamente sensível para o seu estabelecimento.

F. ABSCESSO EPIDURAIS

Os abscessos epidurais apresentam índices de mortalidade superiores a 20% e geralmente são secundários a espondilodiscite ou artrite infecciosa de interapofisárias. Como nas demais infecções da coluna vertebral, a presença de doenças crônicas subjacentes, manipulações cirúrgicas ou infecção a distância predispõe ao desenvolvimento dos abscessos. A colocação de cateteres intraespinhais aumenta consideravelmente esse risco. O mecanismo de lesão da medula nos portadores desses abscessos está relacionado com a compressão pela coleção inflamatória e/ou fenômenos isquêmicos secundários. O *Staphylococcus aureus* é o germe causador em dois terços dos casos. Nos casos secundários à espondilodiscite, a infecção do espaço epidural se localiza anteriormente, com o epicentro ao nível do disco acometido.

ACHADOS DE IMAGEM (Figs. 8-56 e 8-57)

- Enquanto do ponto de vista prático a radiografia não consegue detectar nenhum sinal direto do abscesso, a tomografia com contraste iodado pode ser usada naqueles casos em que há impossibilidade de acesso à ressonância magnética.
- A RM é o método de escolha na detecção dos abscessos epidurais por conseguir diferenciar, com o uso do contraste paramagnético, a coleção inflamatória do liquor e da medula adjacente, além de demonstrar diretamente a compressão do saco dural.
- A diferenciação entre abscessos e fleimões (inflamação não purulenta de tecidos moles) também pode ser feita pela RM: nos primeiros, a captação de contraste é periférica e em "anel", e no segundo a impregnação tende a ser homogênea.

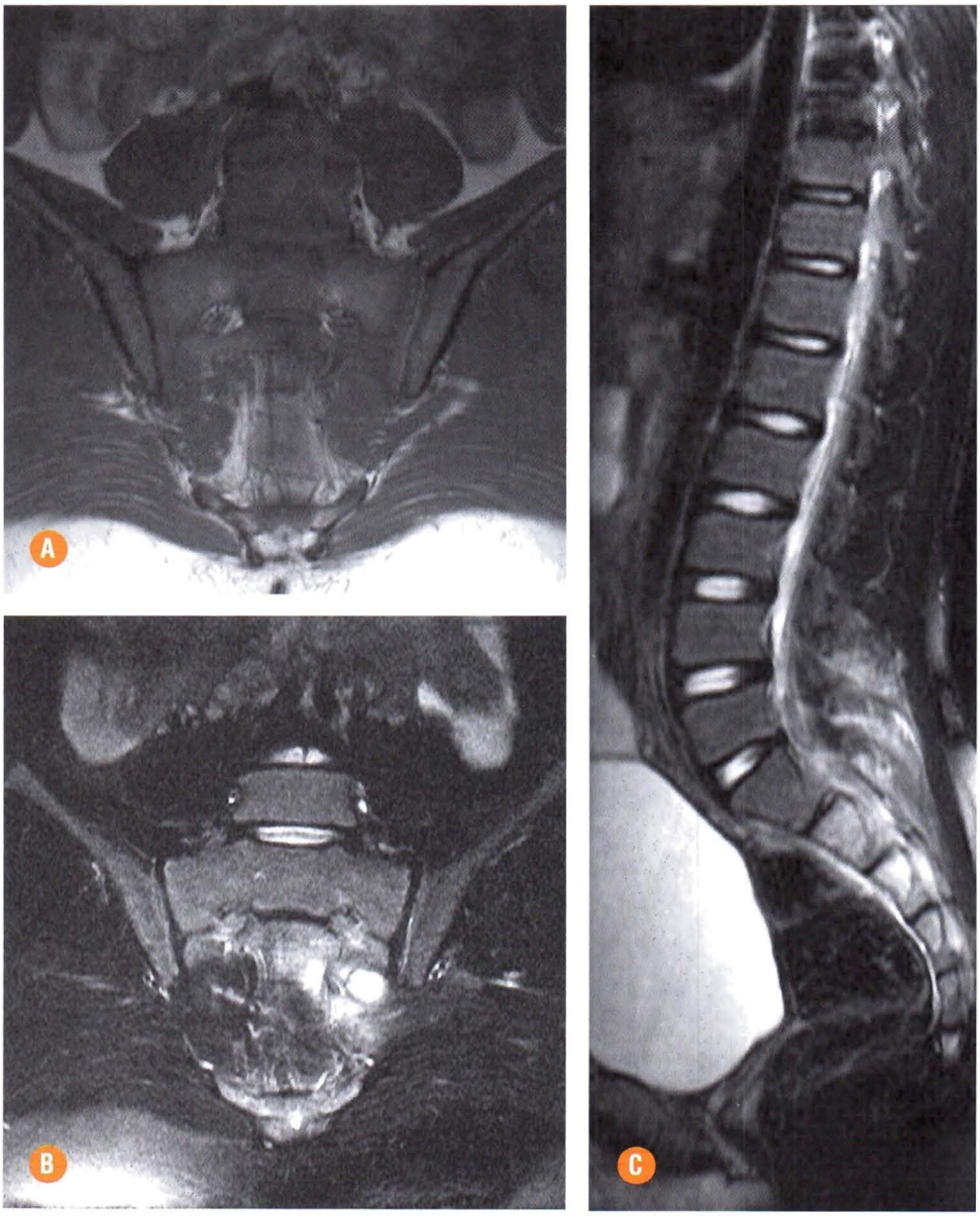


FIGURA 8-55. Imagens semicoronais ponderadas em T1 **(A)** e T2 STIR **(B)** e sagital ponderada em T2 STIR **(C)** demonstram lesão destrutiva arredondada na asa sacral esquerda com intenso edema intralesional periférico. Biópsia da lesão demonstrou osteomielite.

- A colocação de cateteres intraespinhais aumenta consideravelmente o risco de desenvolvimento de infecção epidural.

G. INFECÇÃO DA ARTICULAÇÃO INTERAPOFISÁRIA

A infecção da articulação interapofisária origina-se, na maioria dos casos, por inoculação direta durante procedimento intervencionista ou por via hematogênica em pacientes imunocomprometidos e/ou com focos infecciosos a distância. A extensão precoce do processo infeccioso para a musculatura paravertebral e para o espaço epidural dificulta, quando do diagnóstico, a localização exata do foco infeccioso inicial e explica muito provavelmente a baixa incidência dessa articulação como sítio primário da infecção da coluna vertebral. O segmento lombar da coluna é o acometido em quase todos os casos, a faixa etária dos pacientes está acima dos 50 anos de idade e o germe responsável quase sempre é o *Staphylococcus aureus*. As manifestações clínicas e laboratoriais são semelhantes às da espondilodiscite, com exceção da sintomatologia dolorosa, que geralmente é unilateral, e das queixas neurológicas, que são mais frequentes em função da extensão do processo para o espaço epidural. Os métodos de imagem, em particular a RM, são fundamentais para a confirmação da localização da infecção.

ACHADOS DE IMAGEM

- A radiografia não apresenta resolução para o diagnóstico da fase aguda da infecção de interapofisárias e a TC é usada

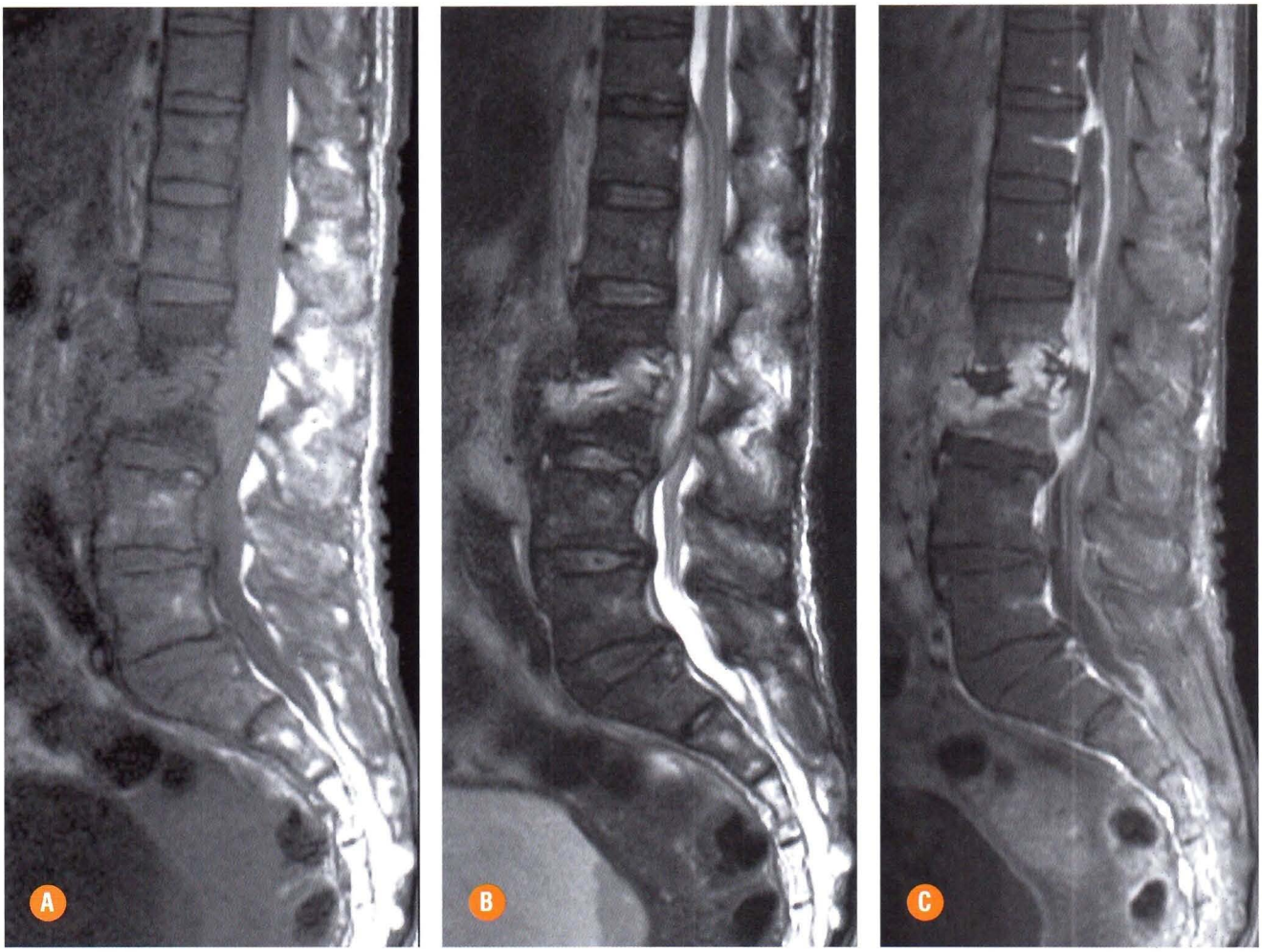


FIGURA 8-56. Volumoso abscesso epidural em paciente com espondilodiscite tuberculosa. As imagens de linha média ponderadas em T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 *fat sat* pós **(C)** demonstram que o abscesso origina-se ao nível do disco de L2-L3 e estende-se um corpo vertebral para baixo e três para cima pelo o espaço epidural anterior, comprimindo fortemente o saco dural. Há também infiltração do processo infeccioso para as partes moles pré-vertebrais.

para guiar punções aspirativas da articulação, além de ser um método alternativo à RM na identificação de erosões nas apófises articulares e coleções em partes moles.

- As alterações fisiopatológicas da inflamação da articulação interapofisária com rotura capsular e formação de abscessos ou fleimões na musculatura paravertebral e no espaço epidural são facilmente visualizadas na RM, principalmente com o uso de contraste paramagnético. A coleção epidural, quando presente, se localiza posterolateralmente adjacente à articulação facetária (Fig. 8-58).
- A RM possibilita também identificar com segurança a localização exata do foco infeccioso e a diferenciar das discites e espondilodiscites.
- Semelhante ao que ocorre nas demais infecções piogênicas da coluna, a técnica cintilográfica é altamente sensível, mas apresenta baixa especificidade para a detecção da fase inicial da artrite séptica.

H. INFECÇÃO NO PACIENTE IMUNODEPRIMIDO

Diversas condições que levam ao comprometimento da imunidade predispõem os pacientes a um risco maior de contrair infecções no sistema musculoesquelético em geral e na coluna vertebral em particular. Das imunodeficiências adquiridas, a mais conhecida é a síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA), que é uma condição causada pela infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). A infecção vertebral nos pacientes HIV-positivos é três vezes mais frequente, em comparação com a população HIV-negativa e tende a ser mais avançada à apresentação, ser causada por um espectro mais amplo de patógenos e mostrar resposta retardada ou inadequada à terapia. O agente mais frequentemente isolado no foco infeccioso é o *Staphylococcus aureus*, mas diversas micobactérias, fungos e outros germes oportunistas também

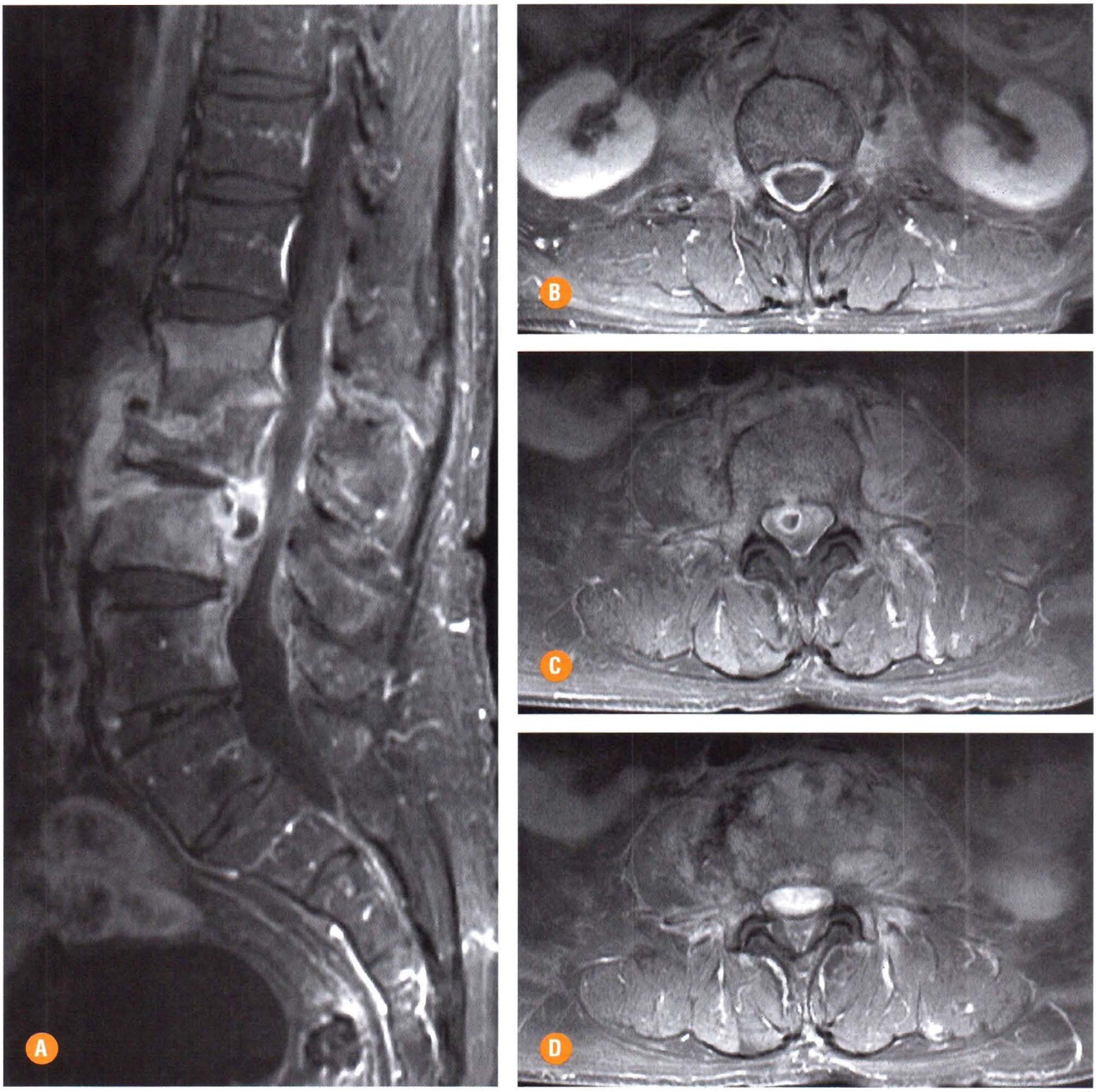


FIGURA 8-57. Espondilodiscite tuberculosa com abscesso epidural estudada com sequência T1 *fatsat* pós nos planos sagital **(A)** e axial **(B, C e D)**. Nesse caso, a coleção envolve circunferencialmente o saco dural com graus variáveis de compressão. Também se identificam abscessos e fleimões em partes moles paravertebrais infiltrando os músculos psoas.

podem ser responsabilizados. Os pacientes com alteração de imunidade relacionada, entre outras, com diabetes, insuficiência renal crônica, linfomas e tratamento rádio ou quimioterápico também apresentam maior incidência de discite/espondilodiscite.

ACHADOS DE IMAGEM

- As alterações observadas nas diversas técnicas de imagem dos pacientes imunocomprometidos com infecção da coluna vertebral não diferem significativamente das encontradas naqueles sem alterações da imunidade (Fig. 8-59).
- A presença de marcado hipossinal em todas as ponderações de RM na medula vertebral dos pacientes HIV-positivos fala contra processo infeccioso e é atribuída a depósito anormal de ferro e fibrose medular (Fig. 8-60).

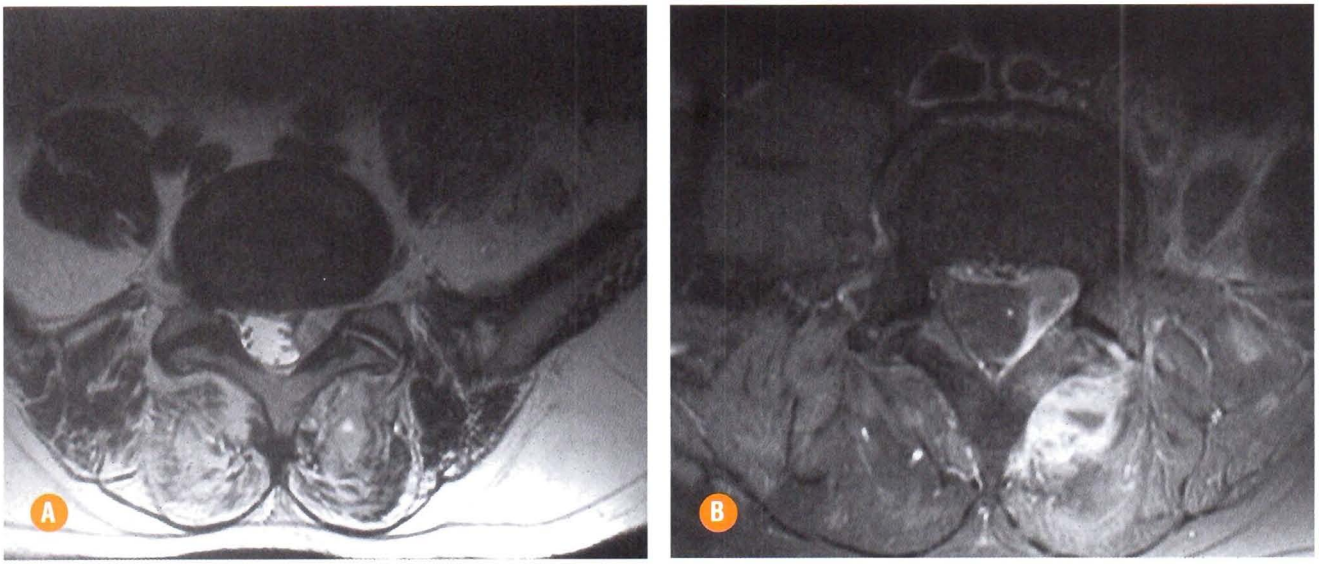


FIGURA 8-58. Infecção bacteriana originando-se na articulação interapofisária esquerda de L4-L5 com abscessos no interior do canal e na musculatura posterior paravertebral. Imagens axiais ponderadas em T2 **(A)** e T1 *fatsat* pós **(B)**.

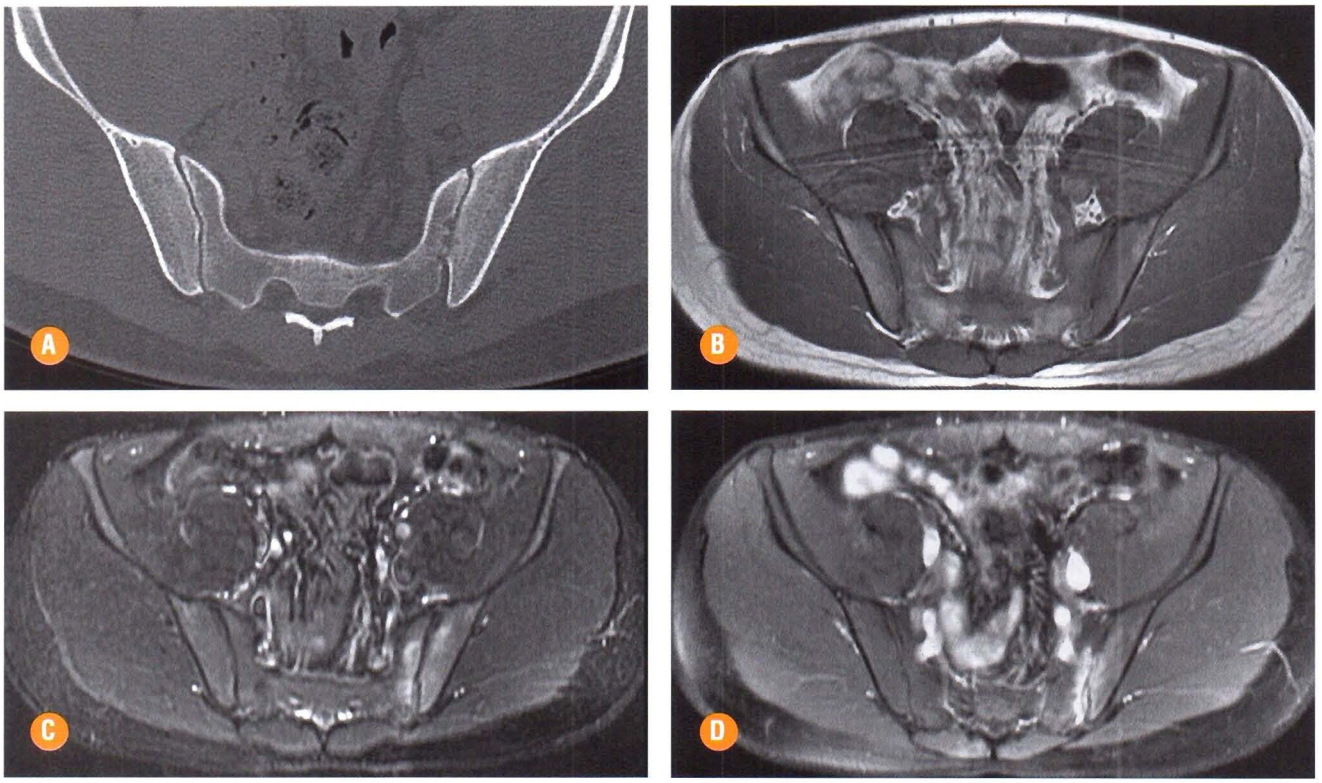


FIGURA 8-59. Sacroileíte séptica à esquerda em paciente imunodeprimido indistinguível por imagem das que ocorrem em pacientes imunocompetentes. Enquanto o estudo tomográfico **(A)** só detecta o padrão erosivo, a RM axial ponderada em T1 **(B)**, T2 STIR **(C)** e T1 *fatsat* pós **(D)** demonstra a atividade do processo baseado na presença de edema, líquido intra-articular e realce ao gadolínio.

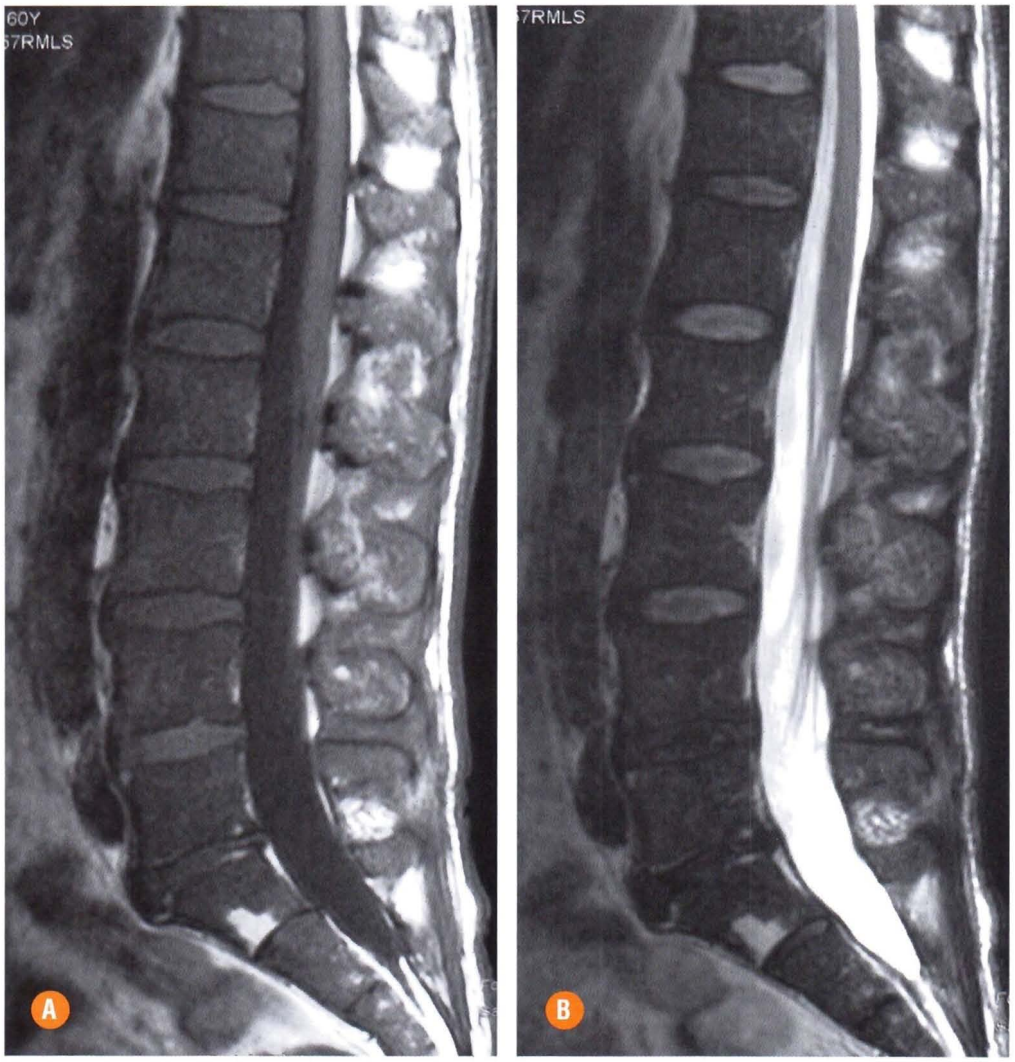
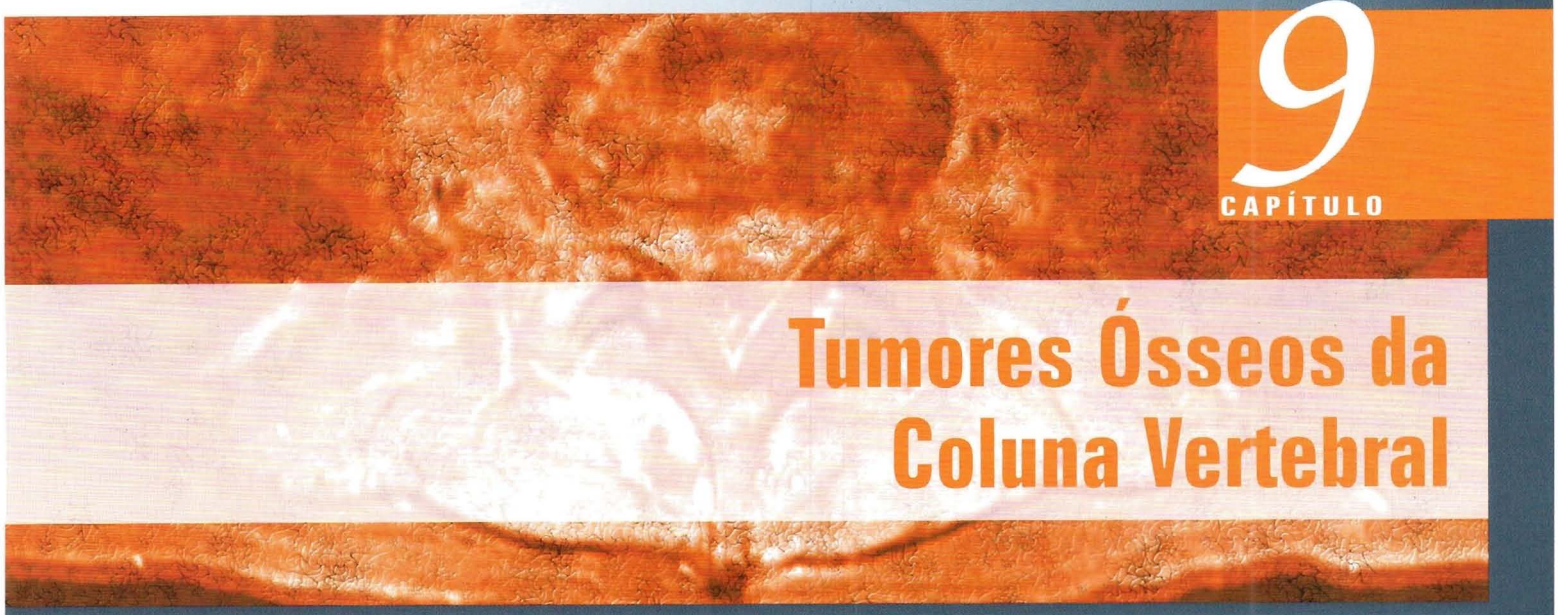


FIGURA 8-60. Imagens sagitais ponderadas em T1 **(A)** e T2 **(B)** evidenciando baixo sinal difuso da medula óssea em paciente HIV-positivo em uso de antirretrovirais.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Acosta FL Jr, Galvez LF, Aryan HE, Ames CP. Recent advances: infections of the spine. Curr Infect Dis Rep. 2006 ;8(5):390-393.
2. Chang MC, Wu HT, Lee CH, Liu CL, Chen TH. Tuberculous spondylitis and pyogenic spondylitis: Comparative magnetic resonance imaging features. Spine (Phila Pa 1976). 2006; 31(7):782-788.
3. Collins I, Wilson-MacDonald J, Chami G, Burgoyne W, Vineyakam P, Berendt T et al. The diagnosis and management of infection following instrumented spinal fusion. Eur Spine J. 2008; 17(3):445-450.
4. Hong SH, Choi JY, Lee JW, Kim NR, Choi JA, Kang HS. MR imaging assessment of the spine: infection or an imitation? Radiographics. 2009; 29(2):599-612.
5. Jevtic V. Vertebral infection. Eur Radiol. 2004; 14(Suppl 3):E43-52.
6. Kayser R, Mahlfeld K, Greulich M, Grasshoff H. Spondylodiscitis in childhood: Results of a long-term study. Spine (Phila Pa 1976). 2005; 30(3):318-323.
7. Kourbeti IS, Tsiodras S, Boumpas DT. Spinal infections: Evolving concepts. Curr Opin Rheumatol. 2008; 20(4):471-479.
8. Lucignani G. The many roads to infection imaging. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2007; 34(11):1873-1877.
9. Muffoletto AJ, Ketonen LM, Mader JT, Crow WN, Hadjipavlou AG. Hematogenous pyogenic facet joint infection. Spine (Phila Pa 1976). 2001; 26(14):1570-1576.
10. Tins BJ, Cassar-Pullicino VN. MR imaging of spinal infection. Semin Musculoskelet Radiol. 2004; 8(3):215-229.
11. Weinstein MA, Eismont FJ. Infections of the spine in patients with human immunodeficiency virus. J Bone Joint Surg Am. 2005; 87(3):604-609.



9
CAPÍTULO

Tumores Ósseos da Coluna Vertebral

Claudia Kazue Yamaguchi
João Luiz Fernandes

Os tumores ósseos do esqueleto axial podem ser divididos em primários e secundários ou metastáticos. Aqueles que se originam das células da medula óssea, como o mieloma e o linfoma, serão estudados separadamente no Capítulo 14.

TUMORES ÓSSEOS PRIMÁRIOS

Os tumores ósseos primários da coluna vertebral são raros quando em comparação com a frequência de metástases e mieloma múltiplo. História, idade do paciente, dados clinico-laboratoriais e exames radiológicos auxiliam na construção das possibilidades diagnósticas. Habitualmente, os sintomas são inespecíficos, porém, em algumas situações, o quadro clínico é muito típico, possibilitando o diagnóstico, como a presença de dor noturna aliviada por salicilatos, altamente sugestiva de osteoma osteoide. A idade do paciente é a informação clínica mais importante, porque, assim como no esqueleto apendicular, alguns tumores ósseos ocorrem em um grupo etário específico, como o sarcoma de Ewing e a histiocitose das células de Langerhans, mais frequentes na primeira e segunda décadas de vida. Além disso, antes dos 30 anos, a maioria dos tumores na coluna é benigna, excetuando-se o sarcoma de Ewing. A radiografia simples tem sido o método de imagem frequentemente realizado na fase inicial, porém não é a escolha para avaliação dos tumores primários da coluna, pela sua complexidade anatômica. A complementação propedêutica com tomografia computadorizada (TC) e/ou ressonância magnética (RM) é fundamental para avaliação adequada e estadiamento das neoplasias vertebrais. A avaliação do padrão de mineralização da matriz tumoral, mais bem realizada com a TC, auxilia o raciocínio diagnóstico. Lesões osteoblásticas estão geralmente associadas a tumores formadores de osso e podem exibir graus variados de ossificações amorfas. Calcificações puntiformes, em flocos, em arcos e anéis, fortemente indicam neoplasias de origem cartilaginosa.

Níveis líquido-líquido caracterizados na TC e na RM sugerem hemorragia pregressa e, apesar de não serem patognomônicos, podem ser tipicamente encontrados em alguns tumores como cisto ósseo aneurismático, tumor de células gigantes e osteossarcoma teleangiectásico. A RM, além de possuir papel fundamental no estadiamento das neoplasias ósseas, também pode fornecer informações relacionadas com o conteúdo da lesão, de acordo com as características de sinal: áreas com hipossinal em T1 e hipersinal em T2 estão relacionadas com o conteúdo líquido e, nos casos de lesões agressivas, focos de necrose; quando há componente hemorrágico, há imagens hiperintensas em T1 e T2; hemossiderina apresenta marcado hipossinal em todas as sequências; conteúdo gorduroso tipicamente apresenta hipersinal em T1 e T2. É recomendável a introdução da fase contrastada no protocolo geral das neoplasias ósseas, seja na TC ou na RM, já que o contraste ajuda a definir os limites entre os componentes sólido e vascularizado das áreas císticas/necrose. Vale a pena lembrar que alguns tumores facilmente caracterizados nos métodos multiplanares não necessitam dessa definição, como o osteoma osteoide e o osteocondroma.

A presença de componente de partes moles, na maioria das vezes, representa extensão do tumor além dos limites ósseos, indicando agressividade local, muito comum em tumores malignos, mas que também pode ocorrer em hemangiomas atípicos, cisto ósseo aneurismático (COA) e granuloma eosinófilo. Também é importante alertar que o edema perilesional pode ocorrer em tumores benignos como o osteoma osteoide, não sendo indicador de malignidade. O diagnóstico é determinado pela associação das informações clínicas, radiológicas e anatomopatológicas.

O número de lesões no esqueleto é uma informação importante que os métodos multiplanares e a cintilografia podem fornecer, já que a presença de múltiplas lesões na coluna reduz a possibilidade de se tratar de tumor primário, com exceção dos hemangiomas e osteocondromas.

Os principais tumores primários que acometem a coluna vertebral são revisados nesta parte do capítulo. Também serão abordadas as lesões ósseas pseudotumorais, que fazem parte de um grupo de lesões de variadas naturezas, reativas, traumáticas, inflamatórias, metabólicas, congênitas ou de causa desconhecida e que simulam verdadeiras neoplasias.

TUMORES BENIGNOS E LESÕES PSEUDOTUMORAIS

■ Hemangioma Ósseo

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O hemangioma é considerado uma malformação tumoral ou hamartoma que assume aspecto tumoral, caracterizado pela proliferação de vasos sanguíneos, de paredes finas, revestidos por endotélio, de permeio a um proeminente trabeculado ósseo orientado longitudinalmente.

Os hemangiomas vertebrais são responsáveis por cerca de 28% de todos os hemangiomas do sistema musculoesquelético, sendo mais frequente na coluna torácica, com rara apresentação no sacro. Pode haver comprometimento de todo o corpo vertebral, mas geralmente o envolvimento é focal, com ou sem extensão para os elementos posteriores. A prevalência dos hemangiomas parece aumentar com a idade e usualmente eles são descobertos entre a quarta e quinta décadas, com leve predileção pelo sexo feminino. Frequentemente são múltiplos. Ocasionalmente, podem cursar com tumoração extraóssea, formação de massa epidural e até colapso vertebral, simulando tumores agressivos. Há também indícios de que, quanto menor o componente gorduroso no estroma, maior é a chance de as lesões serem sintomáticas, sendo considerados hemangiomas ativos. Essa situação ocorre, na maioria das vezes, no segmento torácico (90% dos casos), principalmente entre T3 e T9. O tratamento para esses hemangiomas agressivos inclui embolização endovascular, vertebroplastia e escleroterapia.

Achados Clínicos

São clinicamente silenciosos na coluna vertebral e, portanto, não é incomum seu achado incidental. Os poucos casos sintomáticos estão relacionados com fraturas ou compressão da medula espinhal e raízes nervosas, quando há extensão para elementos posteriores e expansão/remodelamento ósseo.

Achados Histológicos

Em geral, são classificados de acordo com o tipo histológico predominante do canal vascular (capilar, cavernoso, arteriovenoso e venoso). Podem existir outros componentes não vasculares como gordura, tecidos muscular, ósseo e fibroso, hemossiderina e trombos, sendo o tecido adiposo o mais proeminente. Essas características histológicas se correlacionam com os achados de imagem.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia

- Estriações verticais grosseiras no corpo vertebral, representando proeminente trabeculado ósseo reacional: aspecto em favo de mel (Figs. 9-1A e 9-1C).
- Rarefação óssea de permeio causada pela reabsorção determinada pelos canais vasculares (Fig. 9-1B).

Tomografia Computadorizada

- No plano transversal, múltiplos e pequenos pontos de esclerose. Valores com atenuação de gordura ou de partes moles podem ser medidos entre as trabéculas espessadas (Fig. 9-2).
- Estriações lineares, longitudinais e hiperdensas são habitualmente caracterizadas no plano sagital (Fig. 9-3).
- Os hemangiomas vertebrais sintomáticos apresentam menor quantidade de gordura intertrabecular, com áreas líticas e expansão da cortical óssea (Fig. 9-4).

Ressonância Magnética

- Entremeando áreas de hipersinal em T1 (componente gorduroso), podem-se caracterizar imagens lineares, de aspecto estriado e vertical, com hipossinal em todas as sequências. O hipersinal em T1 é a pista diagnóstica mais importante, já que nenhuma outra lesão não exostótica apresenta esse sinal, excetuando-se lipoma e metástase de melanoma (Figs. 9-5 e 9-6).
- Na sequência ponderada em T2, o componente vascular mostra hipersinal, refletindo fluxo lento (Figs. 9-5 e 9-6).
- Nas sequências *short-ti inversion-recovery* (STIR) e T2 com saturação de gordura, o sinal varia de hipo a hipersinal, dependendo da proporção entre os tecidos gorduroso e vascular.
- Na fase contrastada, habitualmente há impregnação evidente.
- Os hemangiomas vertebrais sintomáticos frequentemente perdem o sinal de RM típico de tecido gorduroso, apresentando hipossinal em T1. O sinal elevado em T2 é mantido e a impregnação pelo meio de contraste é acentuada, traduzindo uma hipervascularização (Fig. 9-7).

Recomendações

Na maioria das vezes, o hemangioma vertebral é um achado incidental na radiografia, TC e RM, com características de imagem que dispensam complementação propedêutica. Entretanto, quando a lesão é sintomática, a realização de métodos multiplanares é essencial para a investigação de fraturas, massa epidural e comprometimento do canal vertebral.

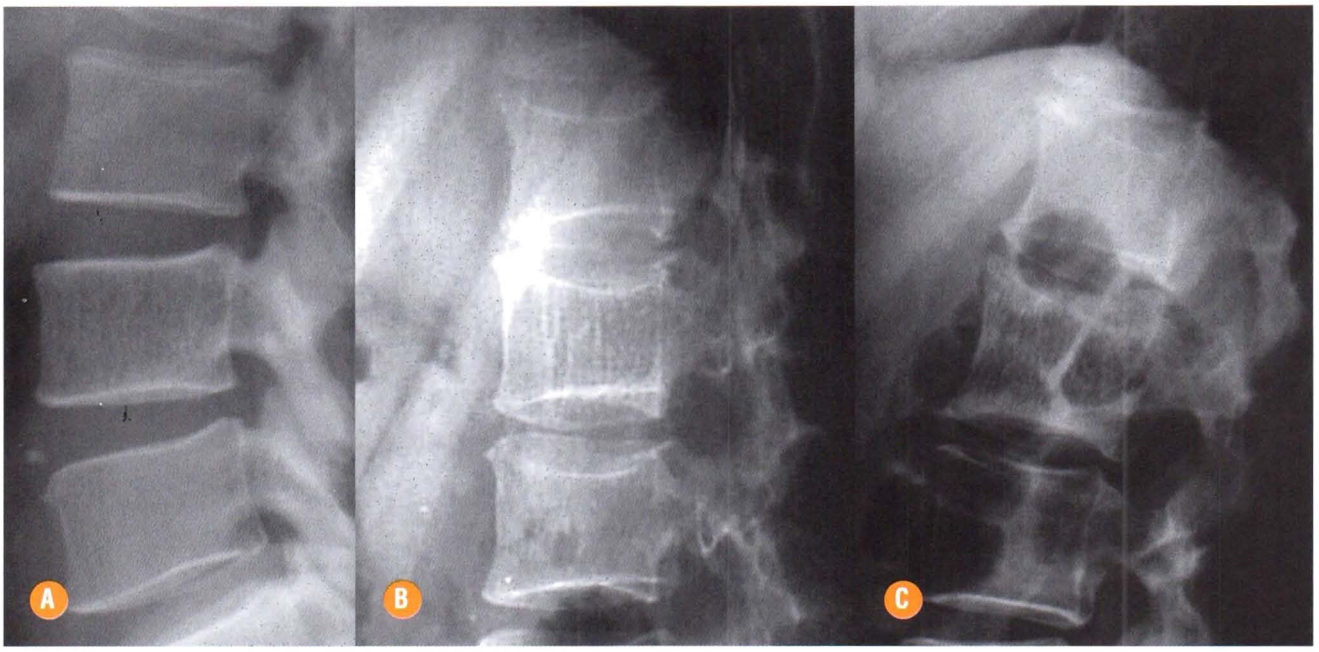


FIGURA 9-1. Radiografias na incidência lateral de três pacientes com hemangiomas vertebrais **(A-C)**. Observar típicas estriações verticais com aspecto de favo de mel associado a rarefação óssea mais evidente na imagem central. As três lesões estão circunscritas aos corpos vertebrais.

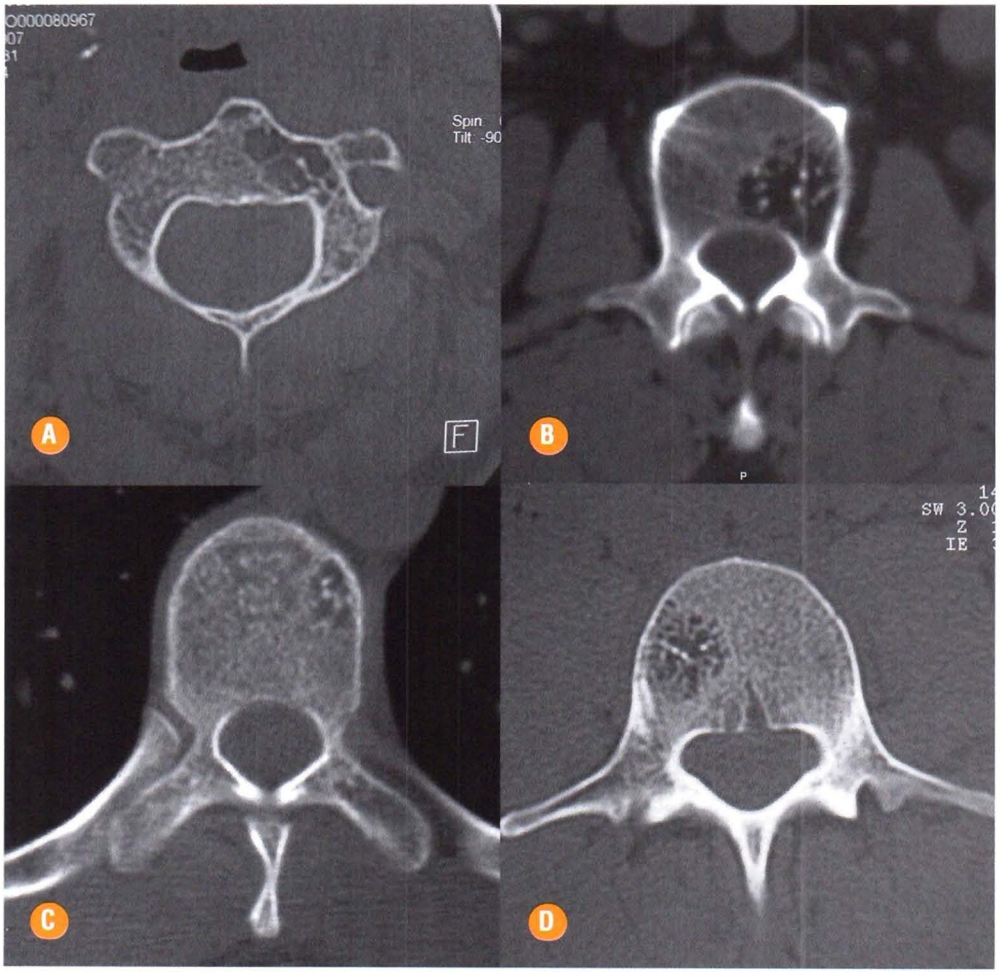


FIGURA 9-2. Quatro exemplos de TC no plano axial de hemangiomas em corpos vertebrais em diversos níveis da coluna **(A-D)**. Os achados ao método são de áreas líticas bem delimitadas com coeficiente de atenuação de partes moles e gordura, apresentando no interior múltiplas imagens puntiformes que representam trabéculas espessadas de permeio. Os arcos posteriores são normais (imagem inferior direita cedida por Dr. Artur Fernandes – UNIFESP).

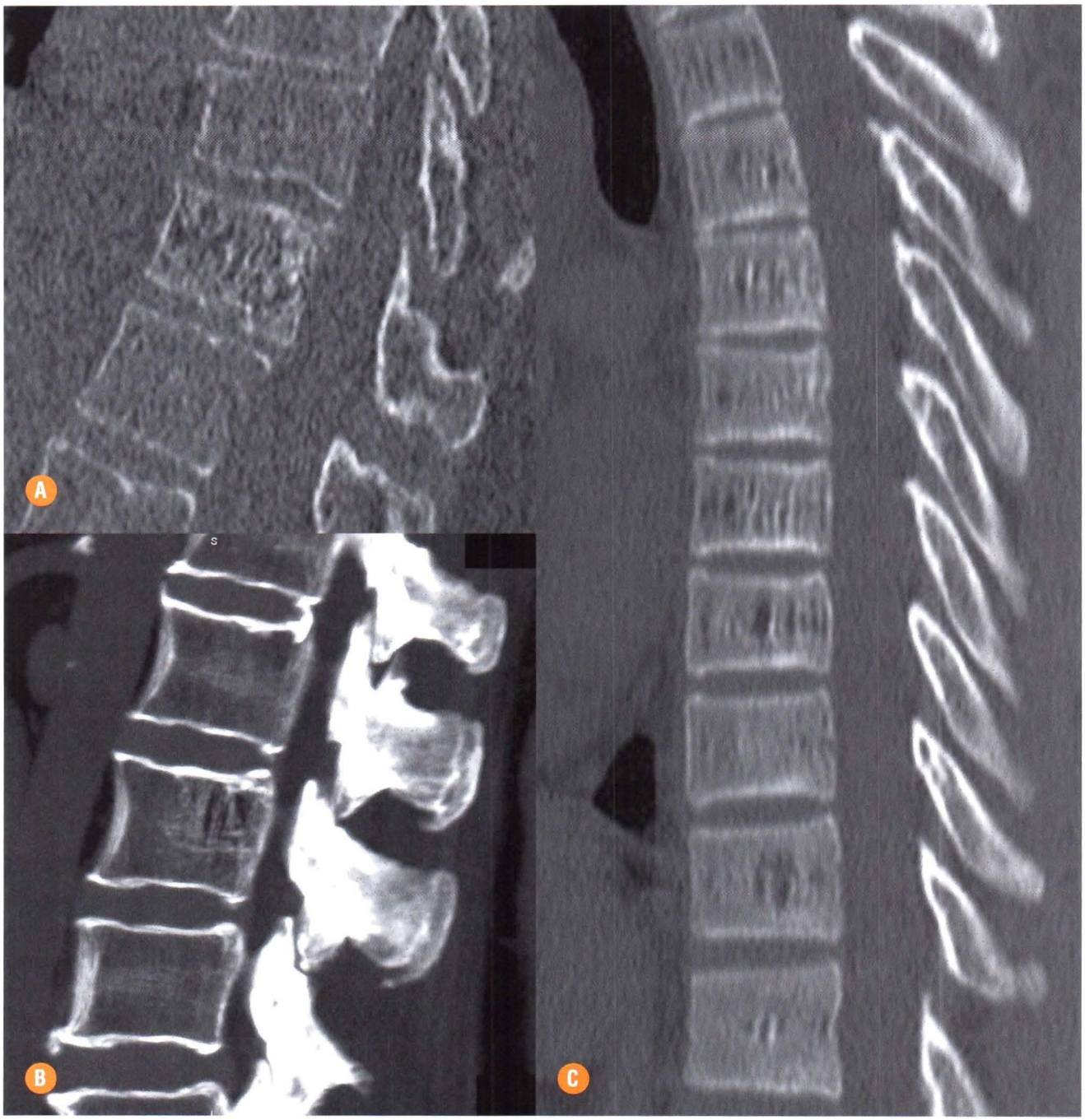


FIGURA 9-3. Reformatações sagitais de três estudos tomográficos com técnica de multidetectores evidenciando estriações lineares e longitudinais características de hemangiomas. Nas imagens **A** e **B** as lesões são únicas, e na **C** comprometem vários corpos vertebrais (imagem **C** cedida por Dr. Marcelo Canuto – DASA, Brasília-DF.)

III. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Doença de Paget pode simular o trabeculado ósseo grosseiro na radiografia, porém a diferenciação é possível quando se caracterizam alargamento do corpo vertebral e espessamento da cortical dos platôs vertebrais, assumindo aspecto de moldura.
- Os diagnósticos diferenciais do hemangioma sintomático que apresenta padrão grosseiro e reticular, extensão extradural e hipossinal em T1 incluem neoplasias agressivas como hemangioblastoma, linfangioma, linfoma e sarcoma de Ewing. No caso do Ewing, a faixa etária mais baixa e a presença de grande componente extracortical em relação à lesão intraóssea auxiliam na diferenciação. O acentuado hipersinal em T2 pode ajudar a diferenciar o hemangioma atípico de lesões como o linfoma.

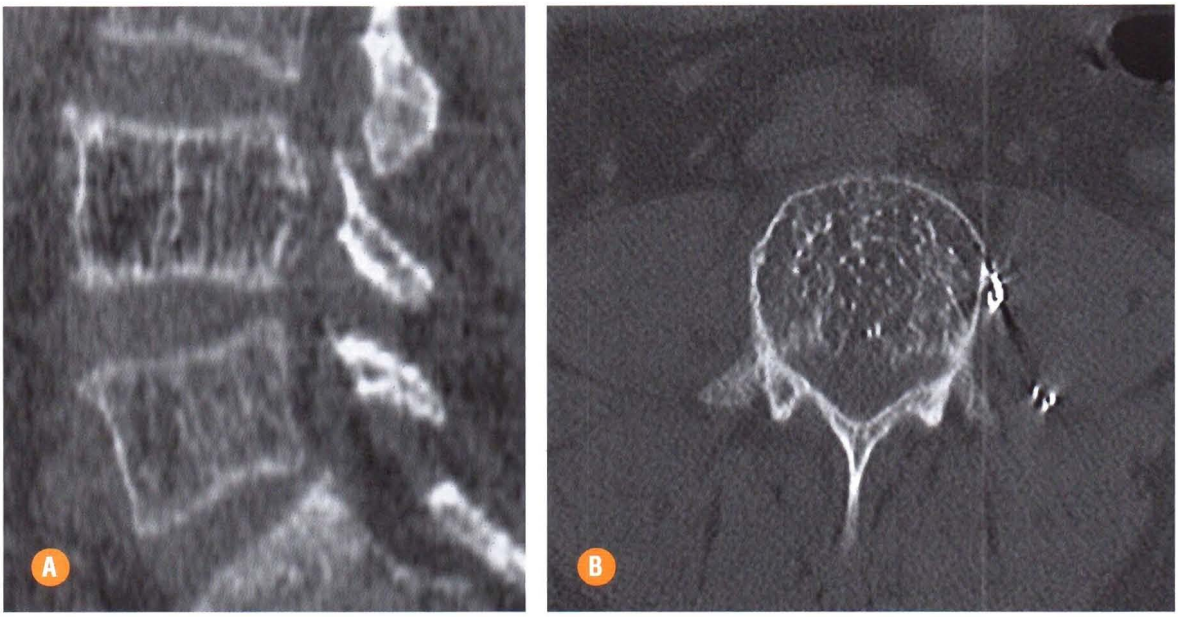


FIGURA 9-4. Hemangioma sintomático. Paciente do sexo masculino, de 57 anos de idade, com lombalgia e sintomas radiculares, tratado com embolização. As imagem sagital **(A)** e axial **(B)** da TC revelam as estriações lineares características da lesão e expansão ósseas, com descontinuidade da cortical da parede posterior do corpo vertebral de L4, relacionada com a forma agressiva do hemangioma.

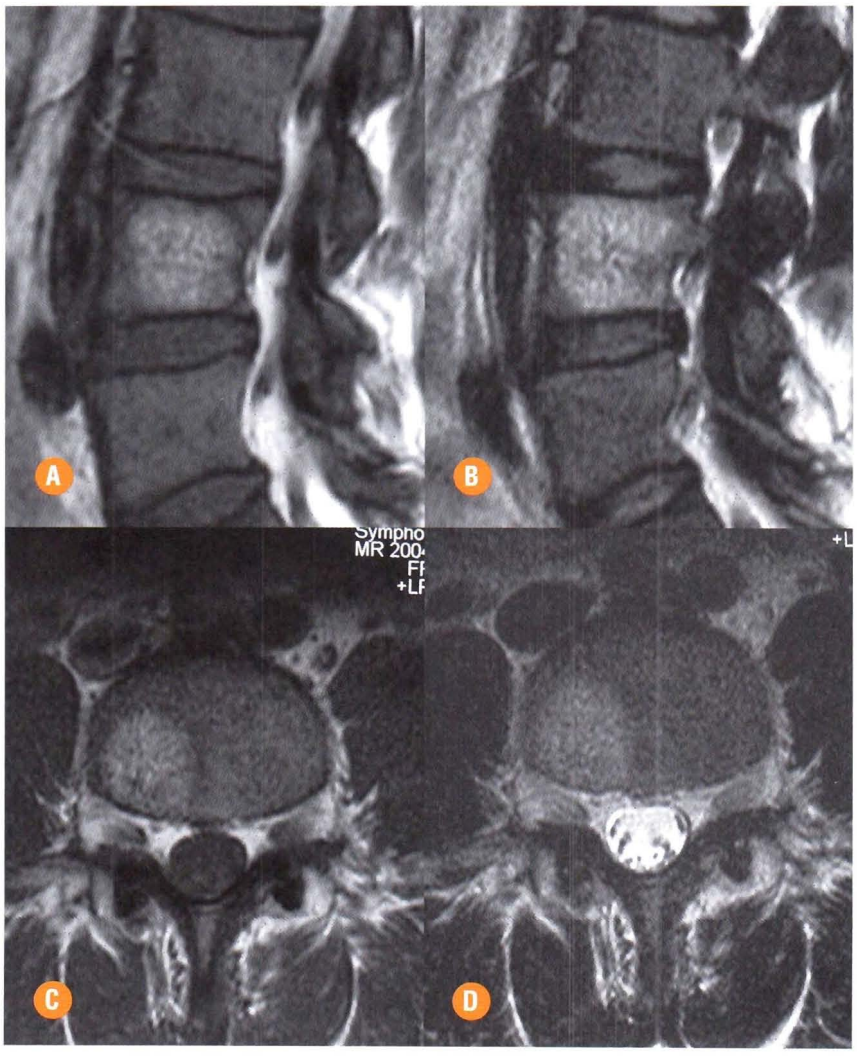


FIGURA 9-5. Achados de RM do hemangioma da vértebra L4. Nas sequências ponderadas em T1 **(A** e **C)**, o hemangioma apresenta típico hipersinal, relacionado com o componente gorduroso. Nas sequências ponderadas em T2 **(B** e **D)**, o hipersinal denuncia o componente vascular. Não há aumento volumétrico da vértebra e a lesão, apesar de acolada à cortical, não promove destruição da mesma ou infiltra partes moles, o que é característico dos hemangiomas não agressivos.

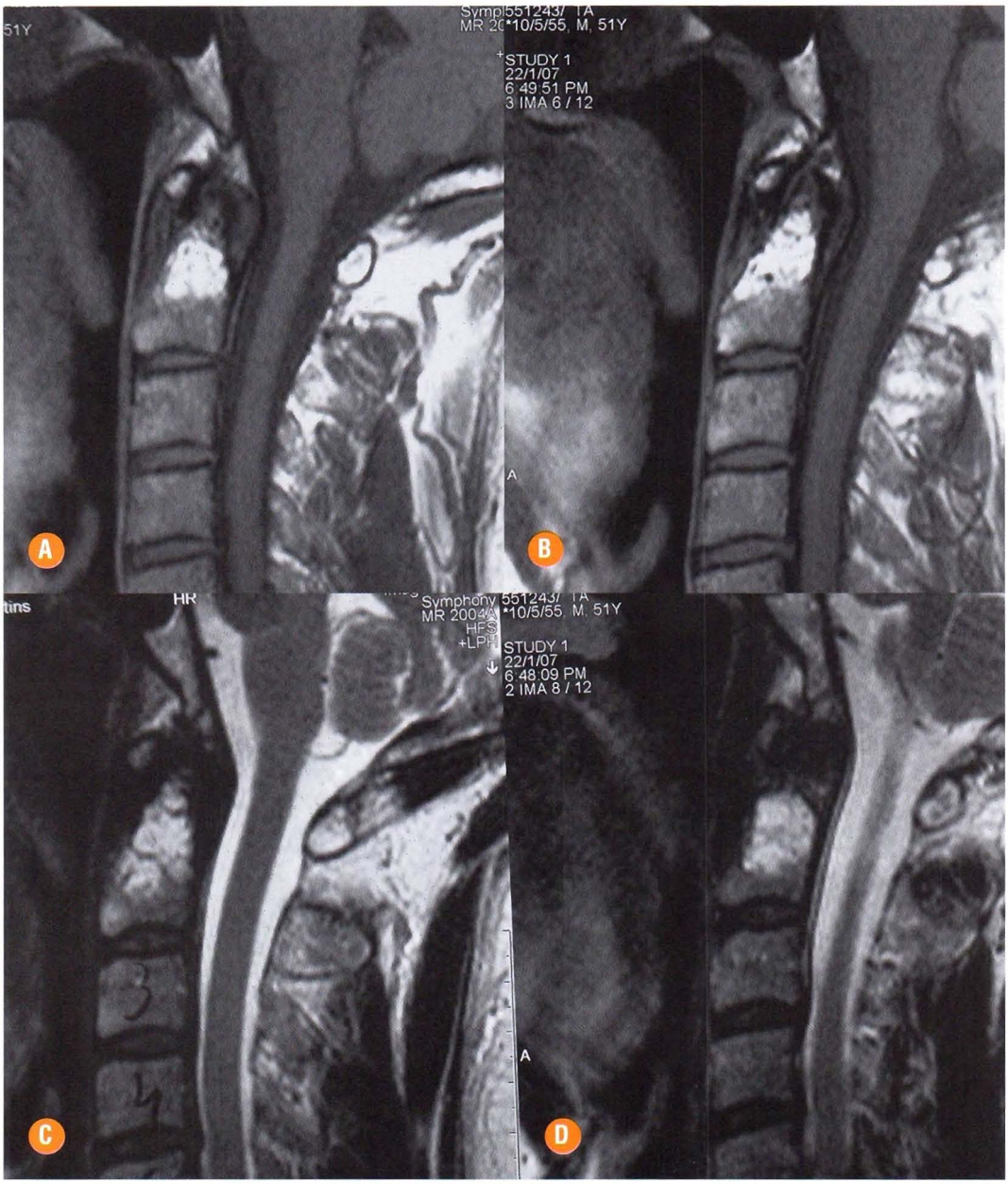


FIGURA 9-6. Hemangioma na vértebra C2, com extensão para o processo odontoide. Imagens sagitais de RM na linha média, ponderadas em T1 (**A** e **B**) e T2 (**C** e **D**). O hemangioma nesse caso representa achado incidental em paciente avaliado com suspeita de fratura.

■ Enostose

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A enostose ou ilhota óssea não é considerada uma neoplasia verdadeira, consistindo em osso lamelar compacto dentro do espaço medular. Pode ser encontrada em todos os grupos e idades. Na coluna, acomete mais comumente os corpos vertebrais torácicos (T1-T7) e lombares (L2-L3). É uma lesão que não representa dilema diagnóstico, porém pode crescer até atingir o tamanho de uma bola de golfe, simulando metástase óssea.

Achado Clínico

Os pacientes habitualmente são assintomáticos e a lesão é achado incidental de exame.

Achado Histológico

Consiste em tecido ósseo lamelar contendo canais harvesianos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e TC

- Lesão radiodensa que apresenta margens irregulares e espiculadas, representando trabéculas ósseas que se estendem da lesão para o osso normal. Geralmente, o maior eixo da lesão acompanha as linhas de estresse do osso. Essas duas

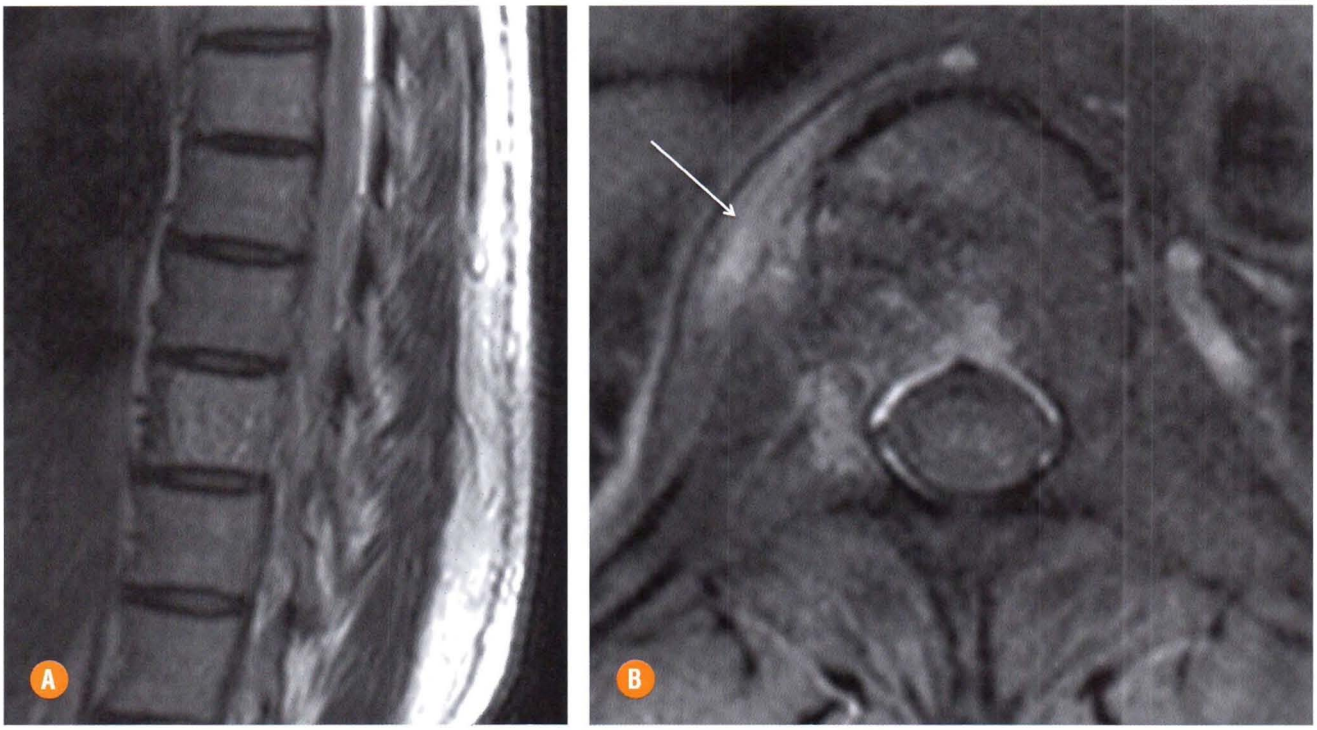


FIGURA 9-7. Achados de RM no hemangioma sintomático. A imagem do plano sagital, com sequência ponderada em T2 **(A)**, demonstra o padrão típico do hemangioma. Após administração de gadolínio **(B)**, evidenciam-se comprometimento do pedículo direito dessa vértebra torácica, intenso realce, rotura da cortical e lesão extracortical (seta).

características ajudam a diferenciar a enostose dos processos mais agressivos, como metástases (Fig. 9-8).
- Quando maior que 2 cm, pode ser chamada de ilhota óssea gigante (Fig. 9-9).

Ressonância Magnética

- A enostose classicamente apresenta hipossinal em T1 e T2 (Fig. 9-10).

Cintilografia Óssea

- Frequentemente não há hipercaptação, porém em menos de 10% dos casos pode mostrar atividade (Fig. 9-9).

II. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Metástase é o diagnóstico diferencial mais importante, principalmente quando a enostose envolve mais de uma vértebra. As características de imagem, incluindo radiografia, TC e cintilografia óssea, possibilitam essa diferenciação.

■ Osteoma Osteoide

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Neoplasia óssea benigna produtora de tecido ósseo e caracterizada pela presença de *nidus* de tecido osteoide ou osso imaturo mineralizado, é frequentemente associada a esclerose reacional. Por definição, para ser considerado osteoma osteoide, o *nidus* não deve ultrapassar o diâmetro de 1,5 cm, sendo que as lesões maiores são consideradas osteoblastomas. É um tumor relativamente comum em crianças e adultos jovens e em 90% dos casos acomete pacientes com menos de 25 anos de idade, predominando no sexo masculino em uma proporção de 2-3:1. O osteoma osteoide se localiza na coluna vertebral em 10% dos casos, com maior frequência na coluna lombar (59%), seguida da cervical e torácica. Apenas 2% são encontrados no sacro. Os elementos posteriores são caracteristicamente envolvidos, de forma mais frequente do que o corpo vertebral. Embora a história natural da doença não seja completamente conhecida, parece que há um crescimento ativo seguido de eventual regressão em um período variável, geralmente sem ultrapassar o diâmetro de 1 cm.

Achados Clínicos

O quadro clínico característico é de dor noturna que melhora com o uso de salicilatos e escoliose dolorosa, podendo haver associação a sintomas radiculares ou atrofia muscular. Porém, muitas vezes, essa história clássica não está presente, atrasando o diagnóstico em um a dois anos. A possibilidade de osteoma osteoide deve ser considerada em todos os adultos jovens e crianças que apresentam escoliose dolorosa, especialmente quando dextroconvexa, porque a maioria das escolioses idiopáticas é sinistroconvexa.

Achados Histológicos

O *nidus* é constituído por proliferação de traves osteoides, irregularmente mineralizadas, circundadas por osteoblastos e alguns osteoclastos, entremeadas pelo estroma conjuntivo altamente vascularizado, com capilares dilatados e congestos.

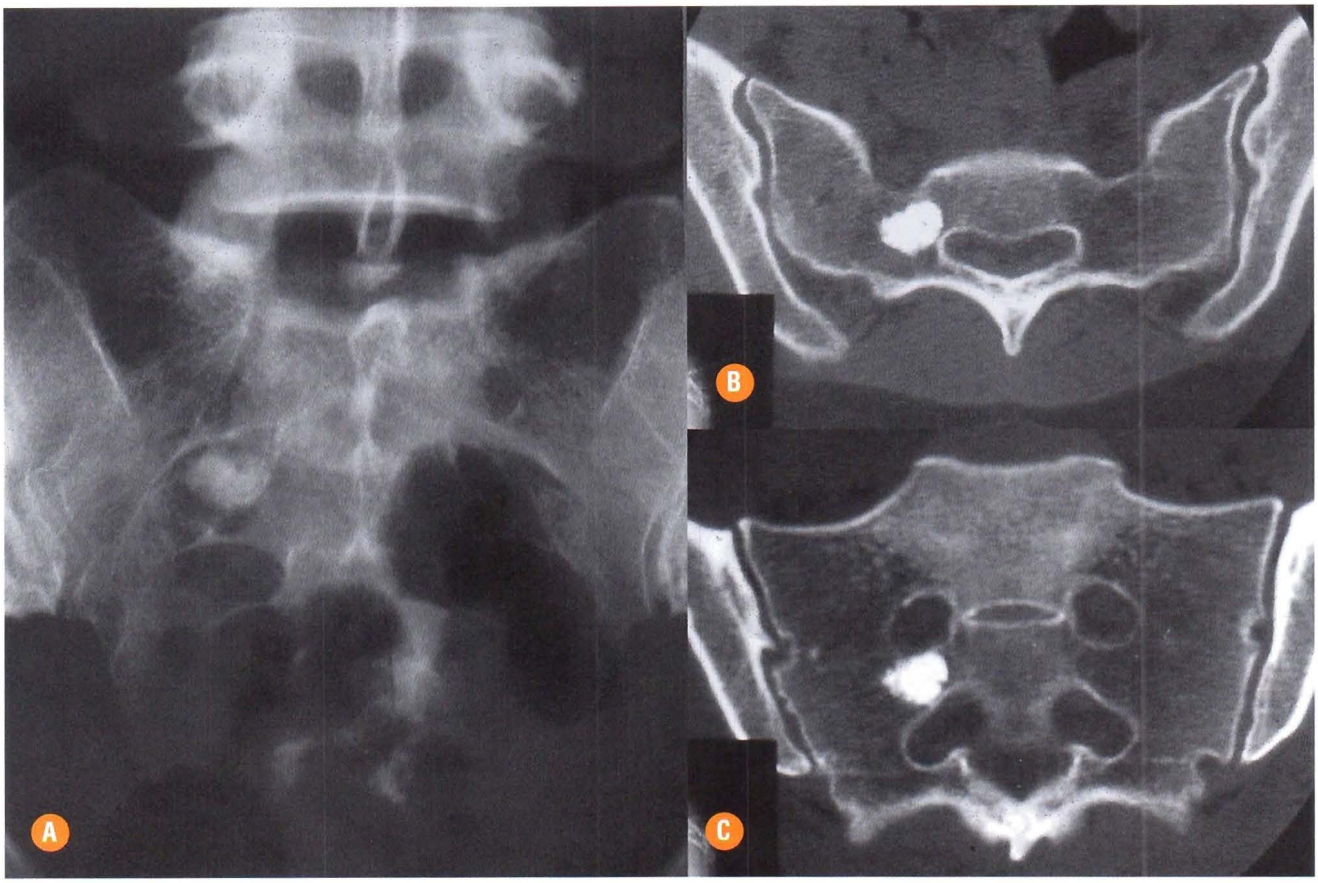


FIGURA 9-8. Enostose. Radiografia frontal **(A)** evidenciando lesão nodular de margens espiculadas na asa sacral direita, com densidade maior que a do sacro. Os cortes tomográficos axial **(B)** e semicoronal **(C)** demonstram melhor as características da enostose. A lesão é ligeiramente maior no eixo transversal.

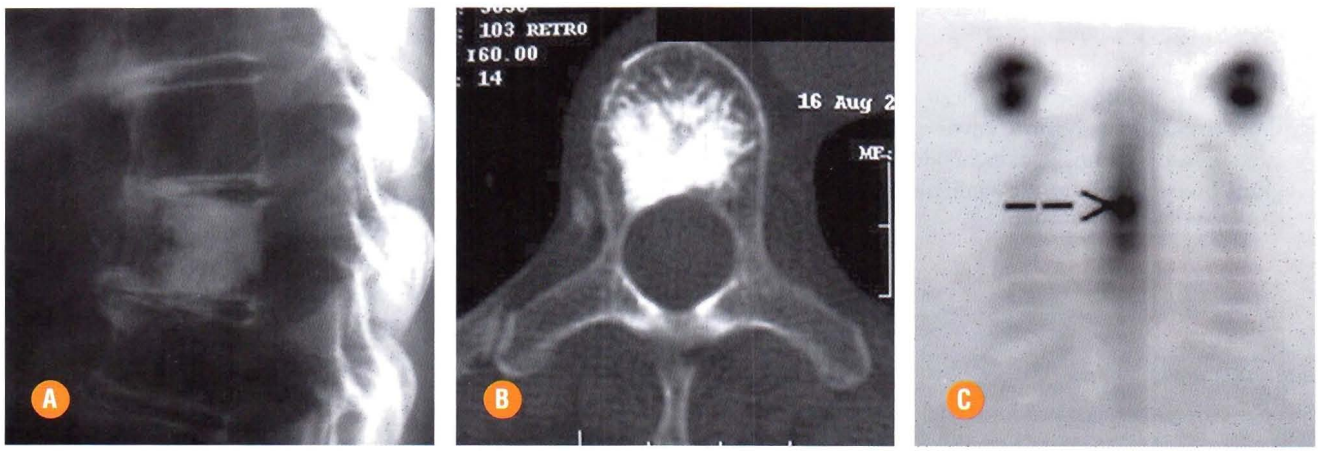


FIGURA 9-9. Enostose gigante estudada por radiografia **(A)**, TC **(B)** e cintilografia **(C)**. Observar a alta densidade da lesão e a característica espiculação mais bem demonstrada no estudo tomográfico. A hipercaptação do radiofármaco, vista na cintilografia, é um achado infrequente nas enostoses. Há associadas manifestações de doença degenerativa no segmento. (Cortesia do Dr. Sérgio Viana – Clínica Vila Rica, Brasília-DF.)

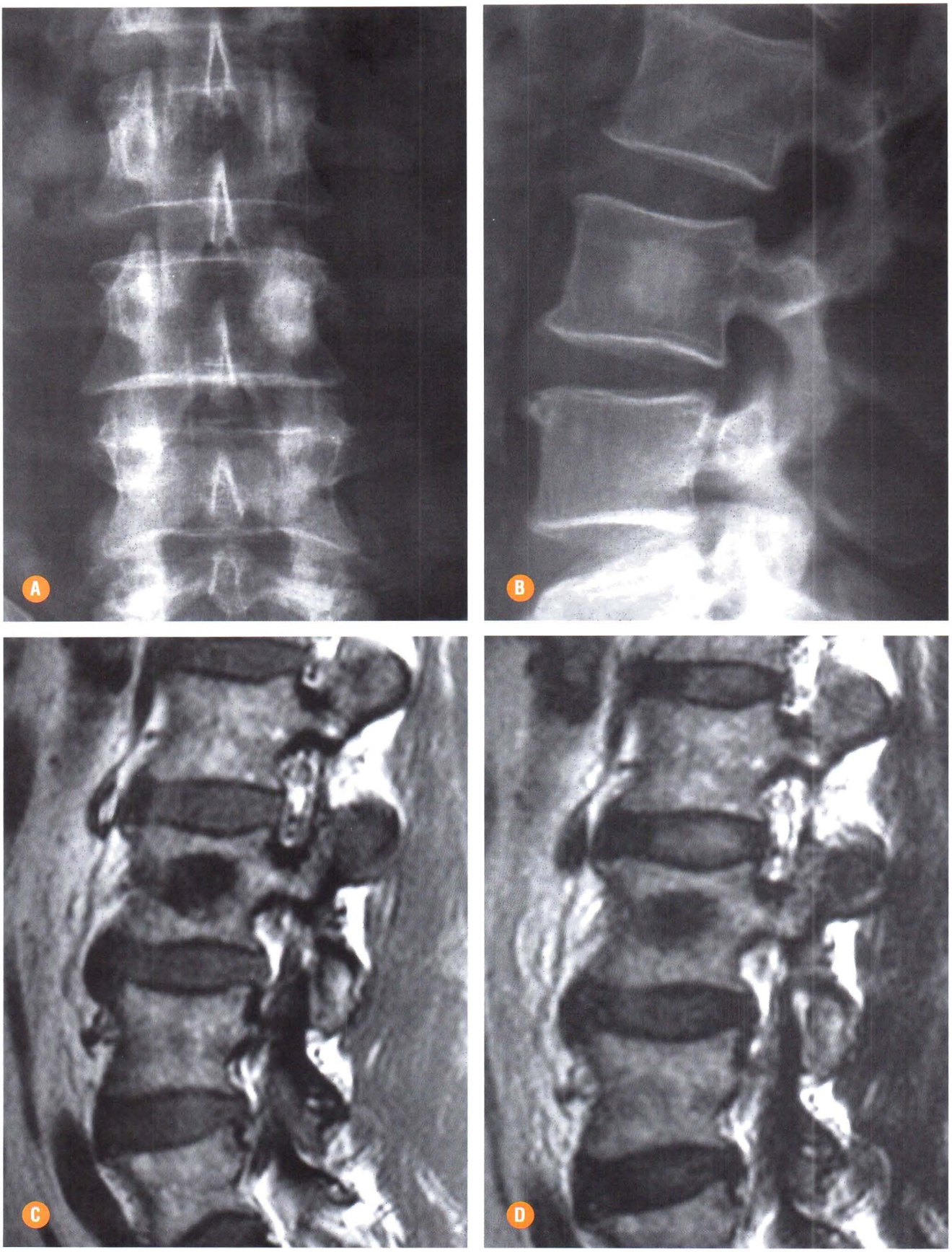


FIGURA 9-10. Radiografias nos planos frontal e lateral **(A** e **B)** e imagens sagitais ponderadas em T1 e T2 **(C** e **D)** da coluna lombar evidenciando enostose clássica na esponjosa do corpo vertebral de L3. Na radiografia frontal **(A)**, a lesão se projeta sobre a imagem do pedículo vertebral esquerdo simulando implante osteoblástico.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia

- A identificação do *nidus* radiolucente é difícil na radiografia e pode ser demarcado pelo halo de esclerose.
- Esclerose do pedículo, lâmina, faceta articular, processos transverso e espinhoso, geralmente localizada na concavidade da curva da escoliose (Fig. 9-11).
- Raramente pode haver envolvimento do corpo vertebral, com ou sem extensão discal, determinando esclerose de uma ou mais vértebras (Fig. 9-12).

Cintilografia Óssea

- Intensa hipercaptação focal nas três fases do exame (fluxo sanguíneo, equilíbrio e tardia), achado esse sensível, porém inespecífico.
- Sinal da dupla densidade: intensa concentração do radiofármaco na região central (*nidus*) e menor acúmulo periférico (osso esclerótico).

Tomografia Computadorizada

- O *nidus* é representado por uma imagem arredondada, de baixa densidade e mineralização central variável (Fig. 9-13).
- Frequentemente há esclerose reacional envolvendo o *nidus*.
- Atrofia muscular paravertebral.

Ressonância Magnética

Os achados de imagem não são tão típicos quanto os da TC e a lesão pode ser subdiagnosticada devido à variabilidade do sinal de RM. Pode também ser causa de erros diagnósticos decorrentes da presença de esclerose, edema medular e processo inflamatório reacional em torno do *nidus*.

- O *nidus* pode ter sinal intermediário ou baixo na sequência ponderada em T1 e sinal que varia de hipo a hipersinal em T2 (Fig. 9-14).
- Foco de ausência de sinal (*signal void*) na porção central, representando a matriz mineralizada.
- Caracteristicamente, há intenso edema medular reacional que ajuda a demarcar o *nidus* e que pode, inclusive, estender-se para outro nível vertebral. Em adultos jovens, o achado de edema no pedículo e na lâmina, que se estende anteriormente e envolve um a dois terços da região posterolateral do corpo vertebral, deve levantar a possibilidade de osteoma osteoide (Fig. 9-14).
- O edema (hipersinal em T2) também pode se estender para as partes moles paravertebrais.
- Intensa impregnação do *nidus* pelo meio de contraste e impregnação variável da área circunjacente (Fig. 9-14).

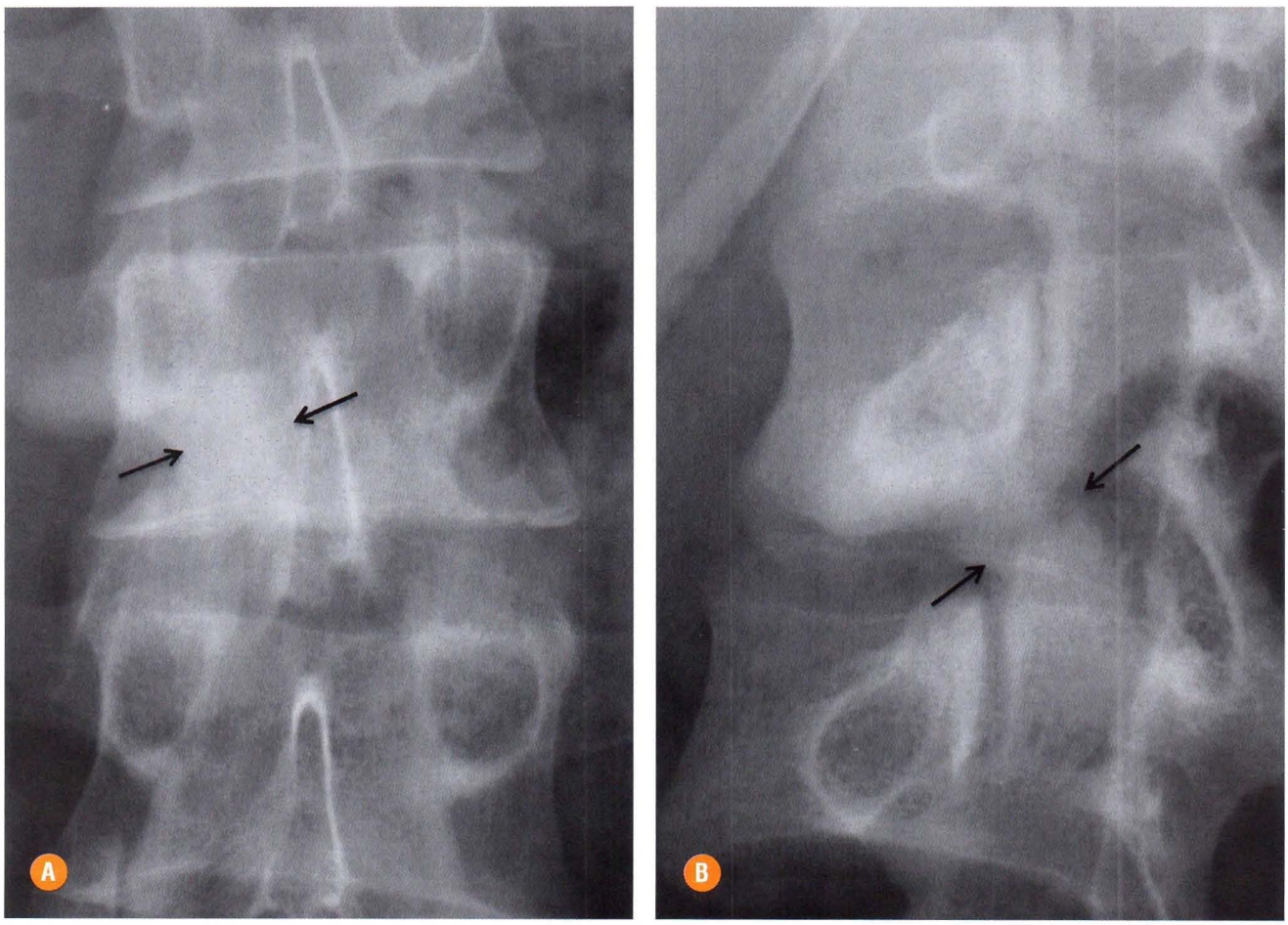


FIGURA 9-11. Osteoma osteoide. Radiografias localizadas com incidências AP **(A)** e oblíqua **(B)** de paciente com escoliose toracolombar demonstram, na concavidade da escoliose, área de esclerose (setas) na lâmina direita da vértebra estendendo-se para as apófises articulares, não se definindo o *nidus*.

Recomendações

A escolha do método de imagem para avaliação do osteoma osteoide depende da correlação com os achados clínicos. O diagnóstico de osteoma osteoide é, em geral, relativamente fácil quando o quadro clínico é típico e as radiografias são positivas. Entretanto, pela complexidade anatômica e variabilidade dos achados clínicos, a caracterização do osteoma osteoide na coluna vertebral pode representar um desafio, dificultando o diagnóstico radiográfico. Assim, em adultos e crianças, quando os achados clínicos e radiográficos não são característicos, o próximo passo na investigação diagnóstica pode ser a realização da cintilografia óssea para localizar o nível vertebral, com posterior realização da TC, que é considerada o método de escolha para confirmar a suspeita diagnóstica e topografar a lesão. Não é incomum a realização inicial da RM para investigação de dor lombar ou dorsal, resultando em achados que podem ser característicos para osteoma osteoide. Por outro lado, pode causar erros diagnósticos ocasionados pela presença do acentuado edema medular e processo inflamatório perilesional, que podem também ocorrer no trauma ou tumores malignos. Esses erros podem ser minimizados mediante o conhecimento dos achados característicos da RM pelo radiologista e interpretação conjunta com outras imagens disponíveis.

III. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Metástase ou infecção como tuberculose, que determina esclerose focal na radiografia simples. A idade do paciente e a história clínica auxiliam na diferenciação, além dos achados de TC e RM.
- Doenças degenerativas das facetas articulares e espondilólise que podem estar associadas a edema medular na RM. Nessas condições, o edema não é tão extenso quanto o determinado pelo osteoma osteoide, a ponto de alcançar o corpo vertebral.

■ Osteoblastoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Tumor ósseo benigno raro, representando menos de 1% de todas as neoplasias ósseas, com predileção pelo sexo masculino (2:1). Acomete adultos jovens, com a maioria dos casos diagnosticados entre a segunda e terceira décadas de vida. Pode ocorrer em qualquer osso, mas a coluna vertebral é acometida entre 32% e 46%, sendo raro no sacro. Cerca de 90% das lesões se originam nos elementos posteriores, predominantemente nos processos espinhosos e arcos, embora seja comum

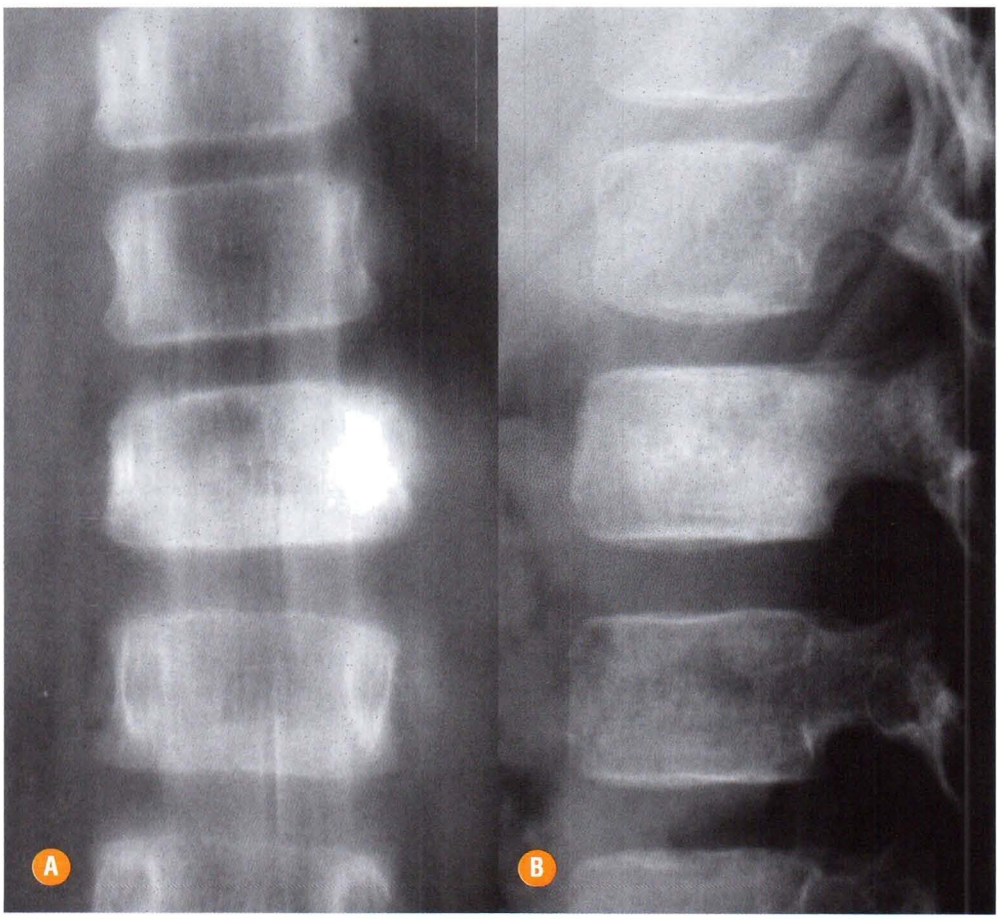


FIGURA 9-12. Cortes planigráficos nos planos frontal e lateral **(A** e **B)** demonstram área de esclerose no pedículo esquerdo de L2 com extensão para o corpo vertebral. Observar aumento volumétrico da metade esquerda da vértebra secundária à hiperemia. No esqueleto imaturo, o aumento de fluxo que ocorre no osteoma osteoide pode ocasionar hipertrofia óssea localizada.

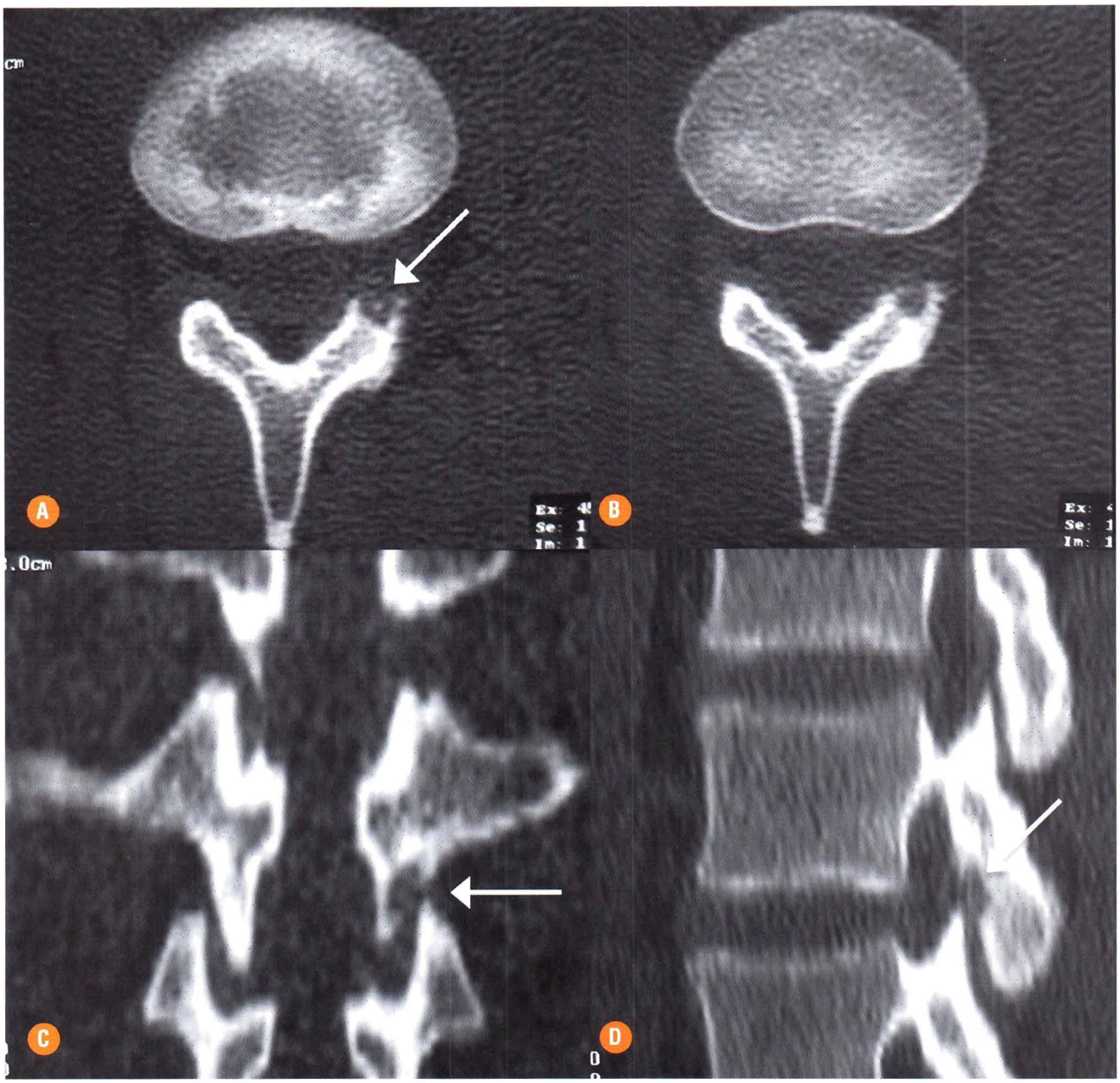


FIGURA 9-13. Osteoma osteoide. Paciente do sexo masculino, 25 anos, com queixa de lombalgia e radiografia interpretada como normal. Estudo tomográfico no plano axial **(A** e **B)** e reformatações coronal e sagital **(C** e **D)** demonstram a presença de *nidus* (setas) com calcificação central, esclerose reacional e reação periosteal no processo articular inferior esquerdo de L3 em topografia de articulação interapofisária correspondente. (Cortesia da Dra. Cristiane Possobom – Hospital Roberto Santos, Salvador-BA.)

a extensão para o corpo vertebral. O envolvimento isolado do corpo vertebral é raro. Não há diferenças significativas de frequência nos segmentos cervical, torácico e lombar.

O osteoblastoma apresenta semelhança histológica com o osteoma osteoide, porém possui natureza mais expansiva e seu crescimento pode ser progressivo, ao contrário do osteoma osteoide.

Assim, o critério mais importante de diferenciação é o tamanho da lesão, sendo considerado osteoblastoma quando maior que 1,5 cm.

Pode haver associação a cisto ósseo aneurismático em cerca de 10%-15% dos casos. Também foi descrito um subgrupo de osteoblastomas que pareciam similares a osteossarcomas e continham osteoblastos epitelioides proeminentes. Esse grupo foi denominado osteoblastoma agressivo.

Achados Clínicos

O principal sintoma é dor localizada e imprecisa e, embora mais comum no osteoma osteoide, pode ocorrer piora à noite e melhora com salicilatos. Há também maior incidência de sintomas neurológicos, como parestesia, paraparesia e paraplegia. A escoliose é menos frequente do que nos pacientes com osteoma osteoide e geralmente a convexidade se direciona para o lado da lesão, a qual se situa no ápice da curva.

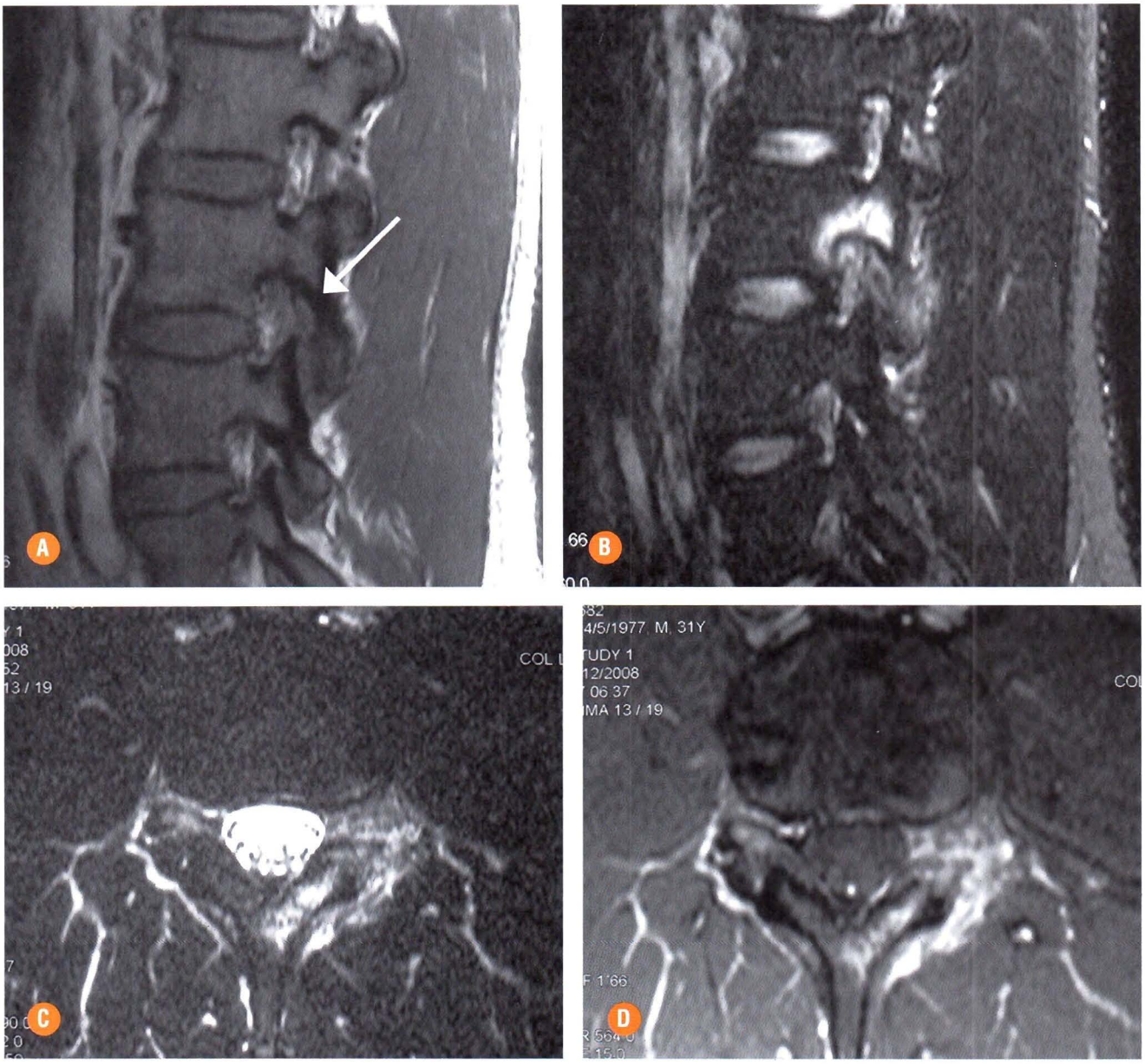


FIGURA 9-14. Estudo por RM do mesmo paciente da Figura 9-13 com imagens sagital T1 **(A)**, sagital e axial T2 **(B** e **C)** com saturação de gordura e axial T1 com saturação de gordura pós-contraste **(D)**. A visualização do *nidus* é muito mais difícil pelo método (seta em **A**), mas o padrão de edema que se estende para o istmo, o pedículo e a porção posterior do corpo de L3 **(B** e **C)**, a demonstração da sinovite reacional da interapofisária e o edema perilesional pós-contraste **(D)** só são identificados à RM. (Cortesia da Dra. Cristiane Possobom – Hospital Roberto Santos, Salvador-BA.)

Achados Histológicos

Microscopicamente, o osteoblastoma é similar ao osteoma osteoide, com estroma de tecido conjuntivo bem vascularizado no qual há ativa produção de osteoide.

O estudo histológico da alteração reacional da medula óssea do corpo vertebral, circunjacente à lesão, evidencia acentuação do tecido fibrovascular e infiltrado perivascular de linfócitos e células plasmáticas.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

São descritas três aparências radiográficas: a primeira se assemelha ao osteoma osteoide, porém é maior que 1,5 cm (Fig. 9-15); a segunda, mais comum, é uma lesão expansiva, com múltiplas e pequenas calcificações e com halo de esclerose de espessura variável (Figs. 9-16 e 9-17); a terceira tem um padrão mais agressivo, determinando expansão óssea, destruição e infiltração de partes moles (Fig. 9-18).

- Esclerose óssea reacional da medula óssea adjacente é caracterizada em mais da metade dos casos, podendo produzir aparência blástica.
- A TC define melhor a mineralização interna do osteoblastoma, frequentemente evidenciando vários focos calcificados, podendo inclusive se apresentar com um padrão em pipoca, semelhante à matriz condral. A cortical pode estar afilada ou destruída devido ao crescimento lento e expansivo do

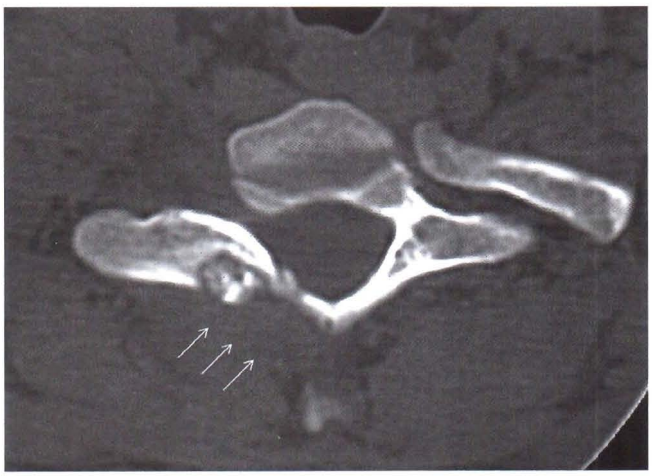


FIGURA 9-15. Osteoblastoma. Corte axial da TC evidencia lesão que se assemelha ao osteoma osteoide, porém de dimensões maiores e com múltiplas calcificações centrais. As setas indicam o edema borrando o plano gorduroso e musculatura paravertebral posterior.

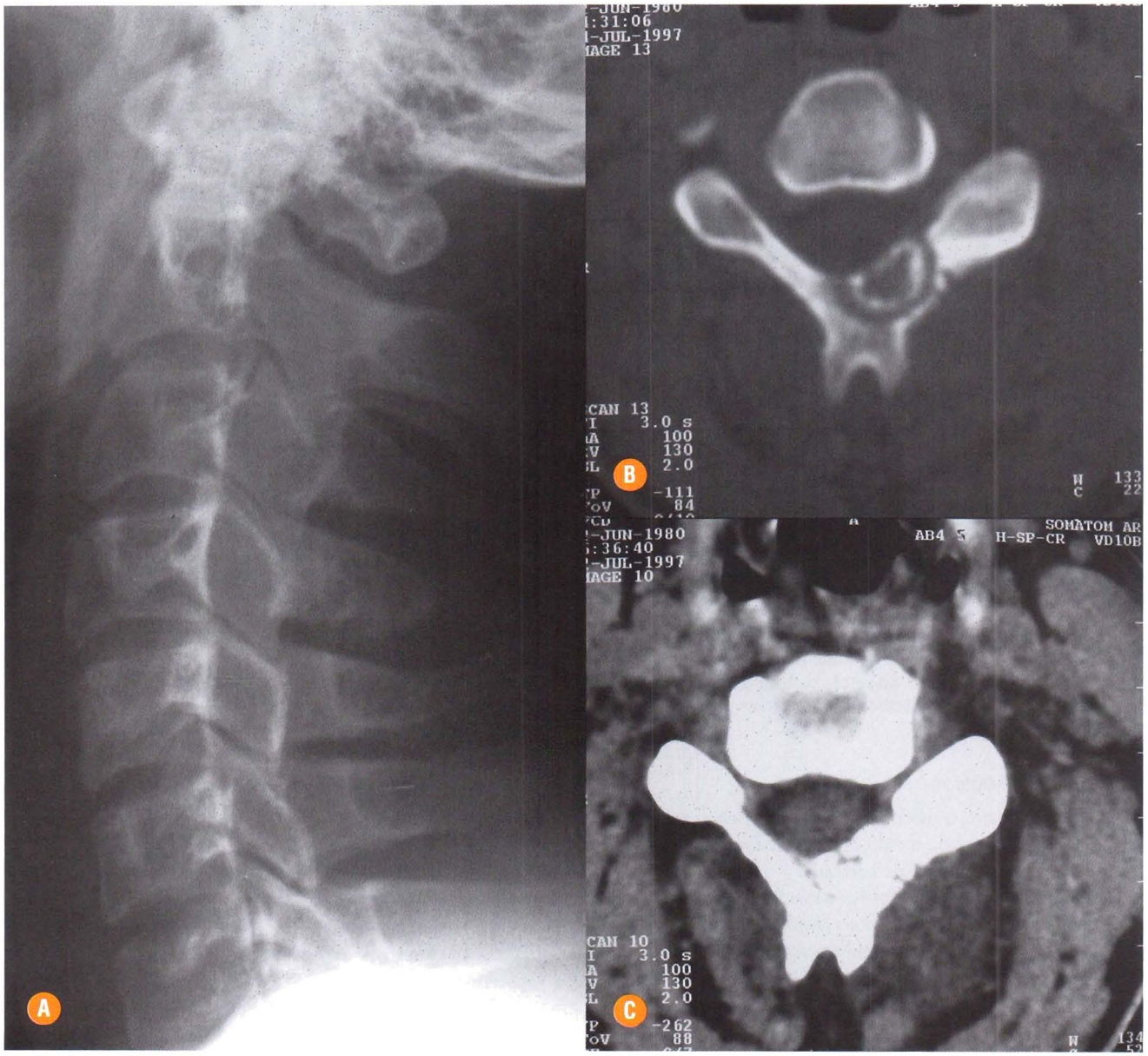


FIGURA 9-16. Osteoblastoma. Radiografia **(A)** e cortes tomográficos axiais, com janela óssea **(B)** e de partes moles **(C)**. Lesão lítica na lâmina esquerda de C4, com mineralização periférica do *nidus* e aumento/edema das partes moles adjacentes. (Caso reproduzido com permissão de Fernandes JL, Lopes AA, Júnior NAS et al. Tumores ósseos primários da coluna: ensaio iconográfico. Rev Imagem, 2005; 27:39-49.)

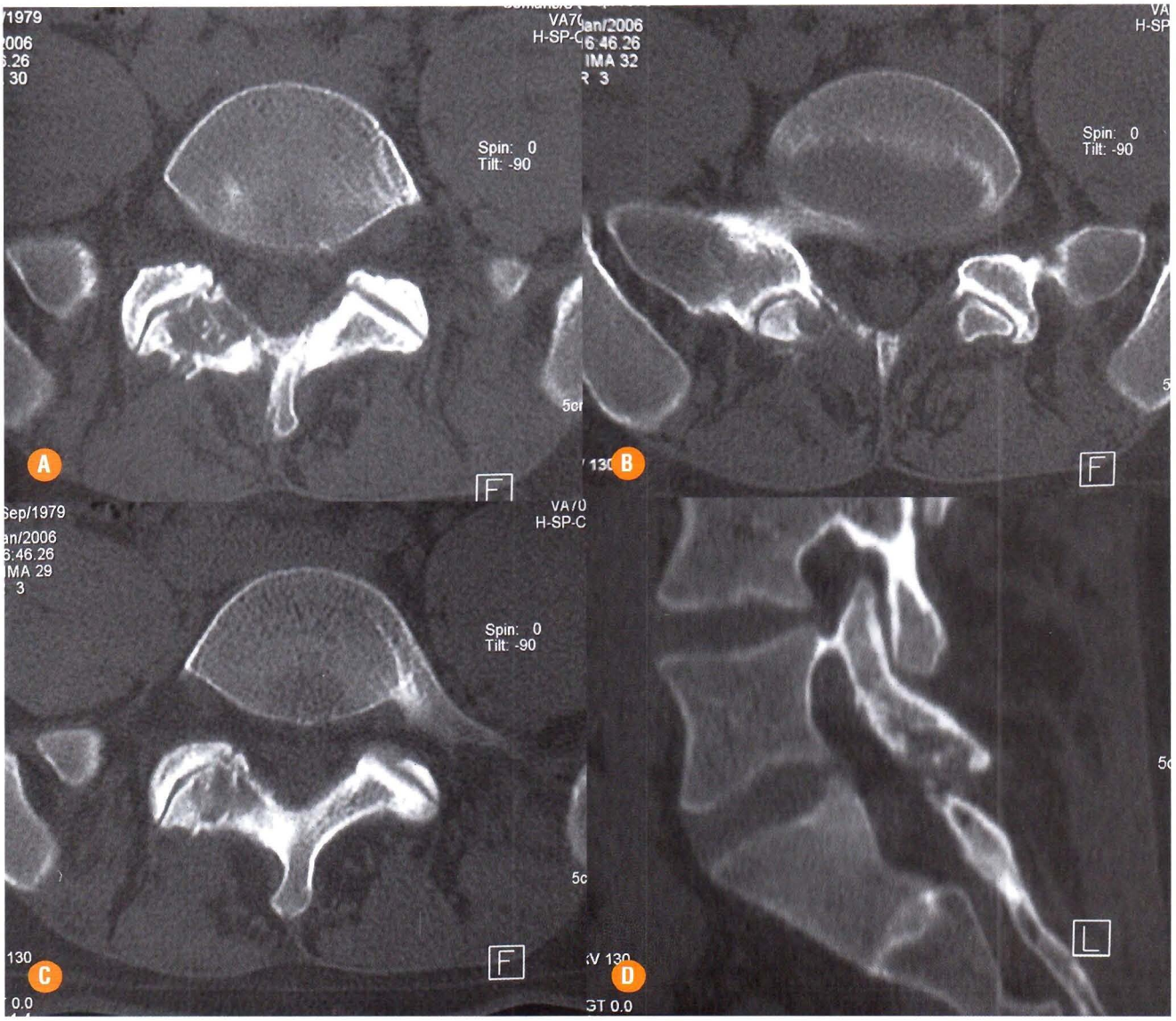


FIGURA 9-17. Osteoblastoma. Corte axiais **(A, B e C)** e reformatação sagital da TC **(D)** definem a lesão osteolítica e expansiva no processo articular direito, com mineralização central que simula calcificação condral, determinando afilamento e foco de rotura de ambas as corticais ósseas. (Cortesia da Dra. Karla Porto – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

tumor, e essa avaliação também é mais bem realizada com TC (Fig. 9-17).

- Os osteoblastomas agressivos apresentam destruição da cortical óssea e um grande componente de partes moles, refletindo a aparência histológica (Fig. 9-18).

Ressonância Magnética

- Dependendo do grau de mineralização da matriz tumoral, o sinal na sequência ponderada em T2 poderá variar de hipersinal a hipossinal. Em geral, tumores líticos pouco mineralizados, caracterizados na TC, apresentam hipossinal em T1 e sinal intermediário/hipersinal em T2 na RM, porém podem apresentar hipossinal em T2 devido à produção difusa de osteoide. Tumores intensamente mineralizados apresentam hipossinal em T1 e T2.
- Frequentemente há intenso realce da lesão após injeção intravenosa (IV) do meio de contraste, devido a sua natureza vascular.
- O sinal da medula óssea adjacente varia de baixo (esclerose reacional) a alto em T2 (edema). O edema pode se estender para outros níveis vertebrais e partes moles paravertebrais e comumente esse processo inflamatório reacional se impregna pelo meio de contraste. Possivelmente, o edema está relacionado com a produção de prostaglandinas pelas células tumorais.
- Nas lesões agressivas, a RM define melhor a invasão das partes moles e a repercussão sobre o canal vertebral.
- Quando há a associação a cisto ósseo aneurismático, lacunas de sangue com níveis líquido-líquido são caracterizadas (Fig. 9-19).

Cintilografia Óssea

Invariavelmente, demonstra hipercaptação focal e pode auxiliar na demonstração e localização do tumor, porém é um método inespecífico.

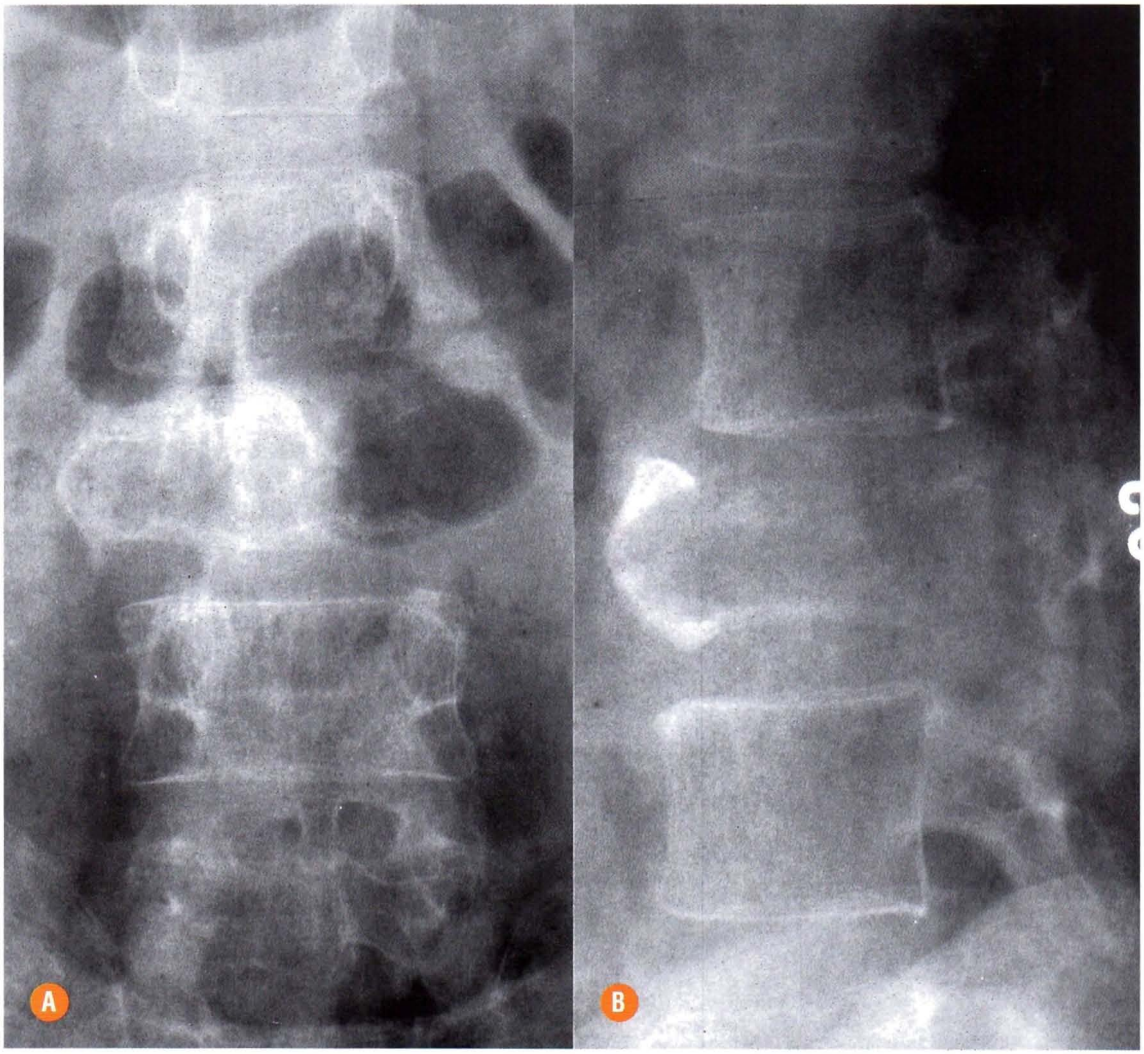


FIGURA 9-18. Osteoblastoma agressivo. Radiografia frontal **(A)** e lateral **(B)** de coluna lombar demonstra lesão lítica e expansiva que compromete todo o corpo vertebral de L3, de aspecto agressivo, destruindo a cortical óssea e promovendo fratura patológica.

Recomendações

A TC ainda é o método de escolha para avaliação do osteoblastoma, com melhor caracterização da mineralização e integridade da cortical óssea.

A RM tem sido o exame de escolha para investigação de pacientes com lombalgia e radiculopatia ou com sinais de compressão medular, sintomas que podem ocorrer no osteoblastoma. Assim, é importante reconhecermos os achados de RM relacionados com esse tumor. Devemos lembrar que o acentuado edema perilesional demonstrado pela RM superestima o tamanho da lesão, podendo resultar em maior e desnecessária ressecção cirúrgica.

III. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Em geral, principalmente quando há associação dos métodos de imagem, o osteoblastoma não oferece dificuldades diagnósticas.

Osteoma osteoide é o principal diagnóstico diferencial, tendo como um importante critério de diferenciação as dimensões da lesão, podendo exibir um aspecto um pouco mais expansivo, com rotura da cortical e componente de partes moles. Além disso, a mineralização do osteoblastoma tende a ser multifocal, diferentemente do osteoma osteoide, que é central.

Quando o osteoblastoma assume aspecto mais insuflativo, tumor de células gigantes (TGC) e COA são os principais diagnósticos diferenciais, e a RM pode ajudar a caracterizar os componentes da lesão e a natureza sólida ou cística. O achado de focos de calcificação intralesional direciona para o diagnóstico de osteoblastoma, porém não é um achado constante. A presença de nível líquido-líquido ocorre frequentemente no COA, porém é importante lembrar a sua ocasional associação ao osteoblastoma.

■ Cisto Ósseo Aneurismático

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O cisto ósseo aneurismático consiste em um termo descritivo da aparência patológica da lesão dentro do osso, que se

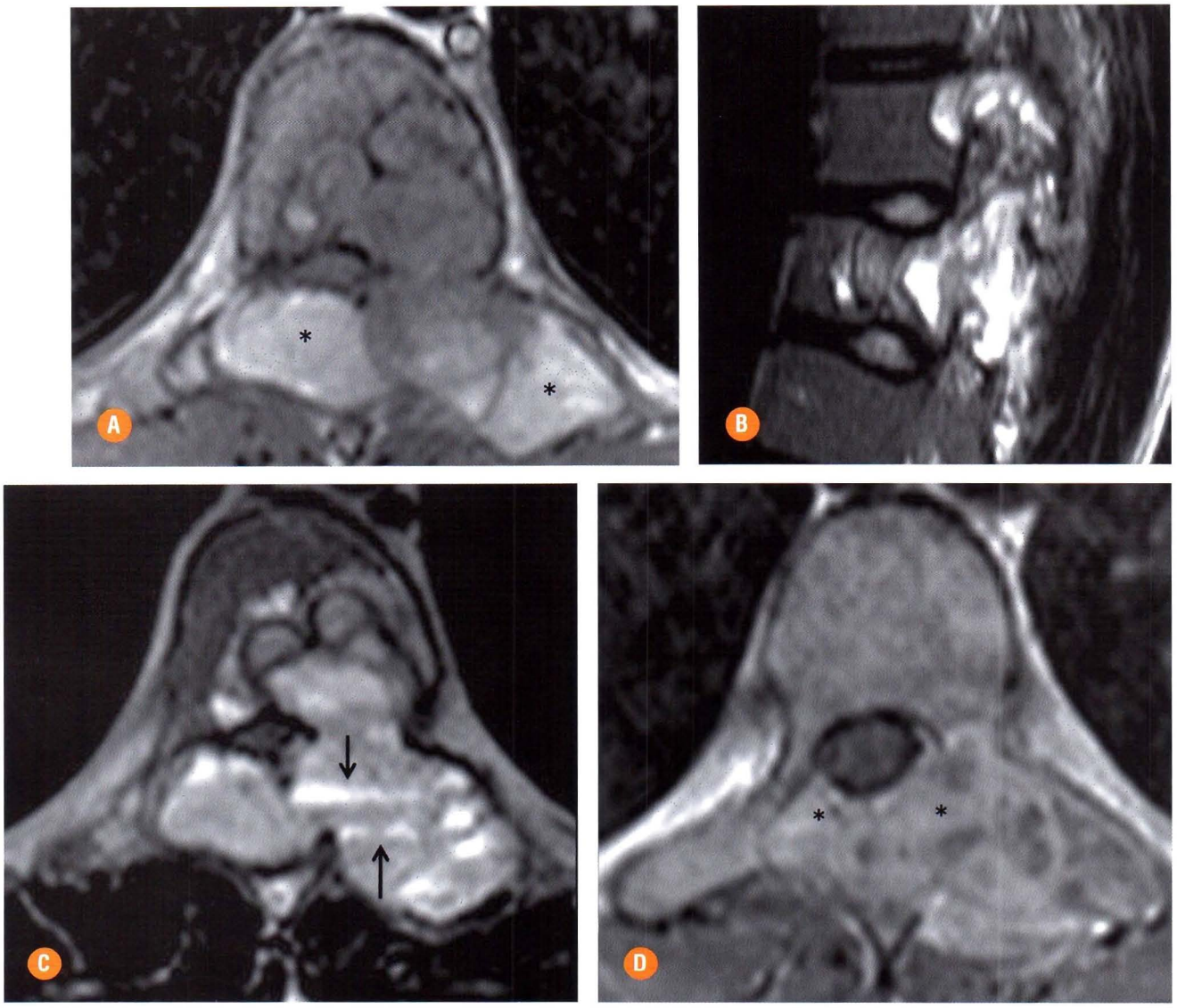


FIGURA 9-19. Osteoblastoma associado a cisto ósseo aneurismático – RM.**(A)** Imagem no plano transversal, na sequência ponderada em T1, demonstra lesão expansiva, insuflativa, comprometendo os elementos posteriores e o corpo vertebral torácico, com predomínio de hipossinal. As áreas hiperintensas (asteriscos) representam o componente hemático. **(B)** No plano sagital, sequência T2, observar o comprometimento pelo tumor da vértebra superior, incomum no osteoblastoma isolado. **(C)** Níveis líquido-líquido apontados com as setas na sequência ponderada em T2. **(D)** Após injeção venosa do meio de contraste, as áreas que apresentam realce (asteriscos) estão relacionadas com o componente sólido, enquanto as que permanecem hipointensas correspondem ao componente líquido (lacunas de sangue).

assemelha a uma esponja encharcada de sangue. É considerado uma lesão pseudotumoral. Geralmente é observado da primeira à terceira década de vida e aproximadamente 80% dos pacientes têm menos de 20 anos de idade. Com leve predominância no sexo feminino, representa cerca de 15% de todos os tumores ósseos primários da coluna vertebral. Os elementos posteriores são preferencialmente acometidos, embora o envolvimento do corpo vertebral também seja comum. A coluna torácica é a mais frequentemente envolvida, seguida da lombar, cervical e sacral.

Muitos consideram que o COA resulta de um trauma, determinando distúrbio circulatório local e correspondendo à maioria dos casos (primário). O COA secundário representa um terço dos casos e é definido quando se desenvolve em uma lesão preexistente. O TGC representa a lesão preexistente em 19%-39% dos casos. Outros precursores que acometem a coluna vertebral são osteoblastoma (Fig. 9-19), displasia fibrosa, granuloma eosinófilo, cisto ósseo simples e, mais raramente, osteossarcoma e condrossarcoma.

Similarmente ao TGC e ao cordoma, o COA pode se estender para a vértebra adjacente por meio do disco intervertebral e para as costelas posteriores.

Achados Clínicos

A maioria dos pacientes apresenta dor insidiosa, com uma média de dois anos de duração até o diagnóstico, mas há relatos de vértebra plana, colapso vertebral agudo e, mais raramente, compressão medular. Embora não seja um tumor verdadeiro, é uma lesão que pode crescer rapidamente, determinando destruição significativa da cortical óssea e extensão para as partes

moles, simulando malignidade, sem nenhuma tendência para desenvolver metástases. Há também descrições, na literatura, de regressão espontânea do tumor.

Achados Histológicos

A Organização Mundial da Saúde definiu o COA como uma lesão expansiva com cavidades de dimensões variadas preenchidas por sangue, separadas por septos de tecido conjuntivo que contêm osso trabecular ou osteoide e células gigantes osteoclásticas. O aspecto macroscópico típico é de estrutura multicameral, com conteúdo hemorrágico e esclerose parietal. O número de cistos é variável e, em raros casos, eles podem estar ausentes, definindo a lesão como COA sólido, o qual representa cerca de 5% dos casos, com preferência pelo esqueleto axial. Nesse caso, é impossível a diferenciação macroscópica com TGC e apenas o estudo histológico pode determinar o tipo de tumor.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia

- Lesão osteolítica, geográfica e insuflativa, centrada nos elementos posteriores (Fig. 9-20). Calcificação periosteal do tipo casca de ovo é uma característica radiográfica típica descrita na literatura. Pode haver halo de esclerose. Quando o tumor é muito volumoso, evidencia-se apenas uma fina camada óssea que delineia a lesão, podendo assumir característica radiográfica mais agressiva (Fig. 9-21A). A insuflação óssea geralmente é mais acentuada nos processos espinhoso ou transverso em comparação com o envolvimento do pedículo e da lâmina, porque, quando localizada nessas últimas estruturas, os sintomas causados pela compressão do canal vertebral possibilitam diagnóstico em estágios mais iniciais.

Tomografia Computadorizada

- Evidencia lesão lítica, insuflativa, lobulada e com septações que criam cavidades císticas no interior. A camada periosteal calcificada e intacta, que envolve a lesão, mesmo com a insuflação de aspecto mais agressivo, é mais bem demonstrada pela TC (Fig. 9-21B e C).
- A presença de nível líquido-líquido, único ou múltiplo, é um achado muito sensível para o COA, porém com especificidade mais baixa. Indica hemorragia com hemossedimentação, sendo mais bem caracterizado na TC quando os pacientes permanecem na posição supina por cerca de 10 minutos, possibilitando a sedimentação.

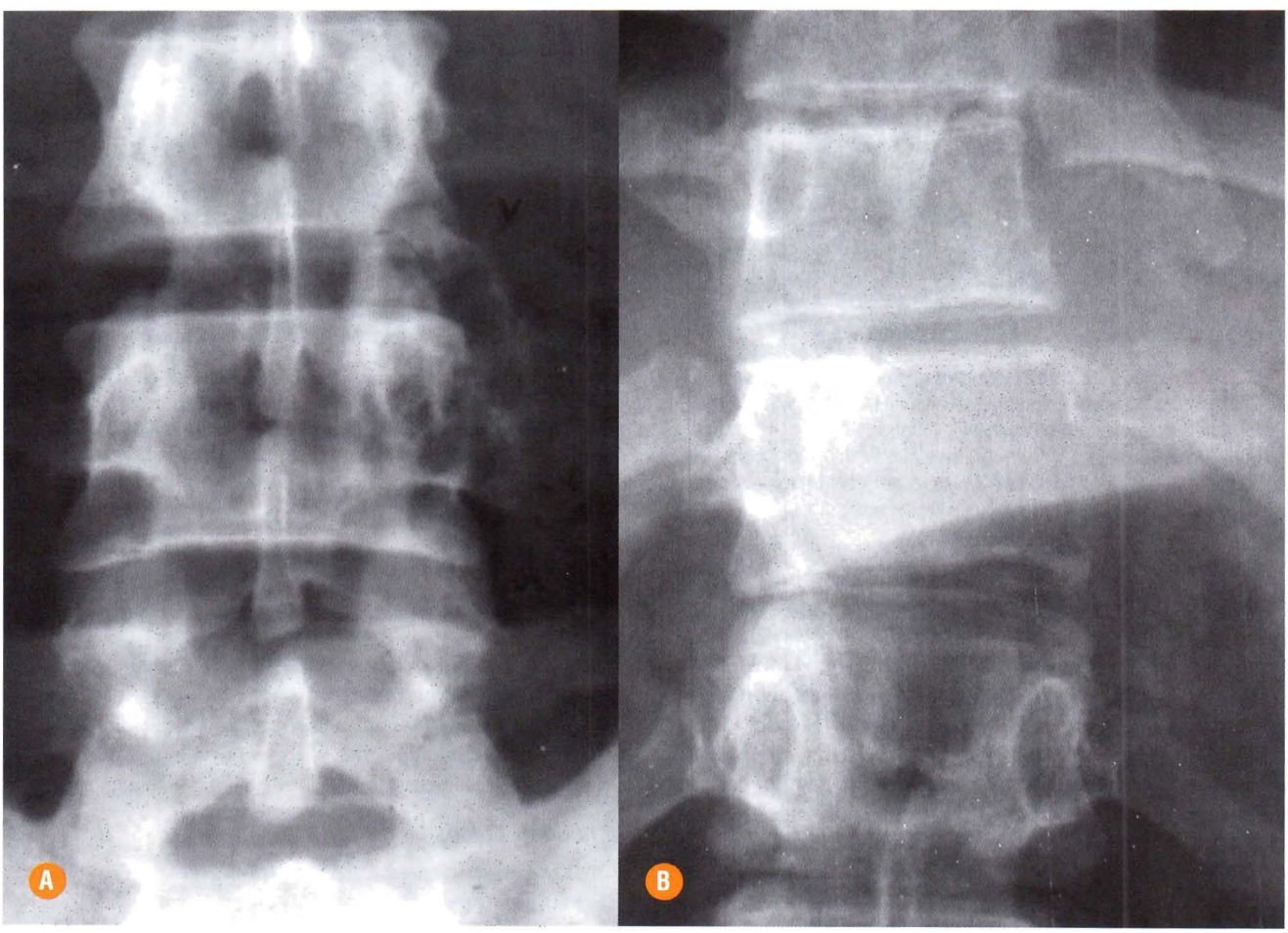


FIGURA 9-20. Radiografias frontais de dois pacientes com cisto ósseo aneurismático. À esquerda, **(A)** lesão lítica e insuflativa, septada e de paredes finas, comprometendo o pedículo, a lâmina e o processo transverso esquerdos da vértebra L4. À direita, **(B)** chama a atenção o processo destrutivo de todo os arcos posteriores esquerdos de T11 e T10 com massa de partes moles associada.

Ressonância Magnética

- As imagens evidenciam múltiplos cistos preenchidos por sangue, com níveis líquido-líquido e sinal variável em T1 e T2, dependentes das diferentes fases de degradação da hemoglobina. Habitualmente, há predomínio de hipossinal em T1 e com focos de hipersinal, decorrentes da presença de metemoglobina (Fig. 9-22A). Devido à natureza cística da lesão, manifesta-se com hipersinal em T2 (Fig. 9-22B e D).
- É o melhor método para avaliar a presença de níveis líquido-líquido, que são altamente sugestivos de COA, especialmente quando localizados em toda a lesão (Fig. 9-22D). Os outros tumores que também podem se manifestar com os níveis líquido-líquido apresentam componente sólido, diferenciando-os do COA.
- A presença de lobulações e septos, assim como halo hipointenso (esclerose) em torno de uma lesão insuflativa, torna o diagnóstico de COA mais provável.
- Há realce das paredes dos septos após a injeção do contraste, achado específico quando encontrado em toda a lesão (Fig. 9-22C e E).
- Quando houver realce difuso da lesão, inferindo componente sólido, deve-se levantar a hipótese de COA secundário, embora também possa ser encontrado na variante sólida do COA.
- Pode haver edema perilesional em um terço dos casos.

Recomendações

A TC e a RM não só avaliam a extensão da lesão e o efeito sobre o canal vertebral, como também sugerem o diagnóstico correto pré-cirúrgico, especialmente quando se realiza a fase contrastada. A RM é importante porque define melhor a natureza cística da lesão, avaliando a presença de eventual componente sólido. É importante lembrar que o padrão-ouro do diagnóstico é a associação da histologia aos achados radiológicos e clínicos, considerando-se que tumores malignos como osteossarcoma teleangiectásico também devem ser incluídos no diagnóstico diferencial.

III. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os diagnósticos diferenciais para lesão lítica e insuflativa na coluna vertebral, verificada na radiografia, incluem TGC, osteossarcoma teleangiectásico, osteoblastoma, metástase e plasmocitoma. Todas essas lesões são sólidas, característica que deve ser pesquisada na TC ou RM. Além disso, o osteoblas-

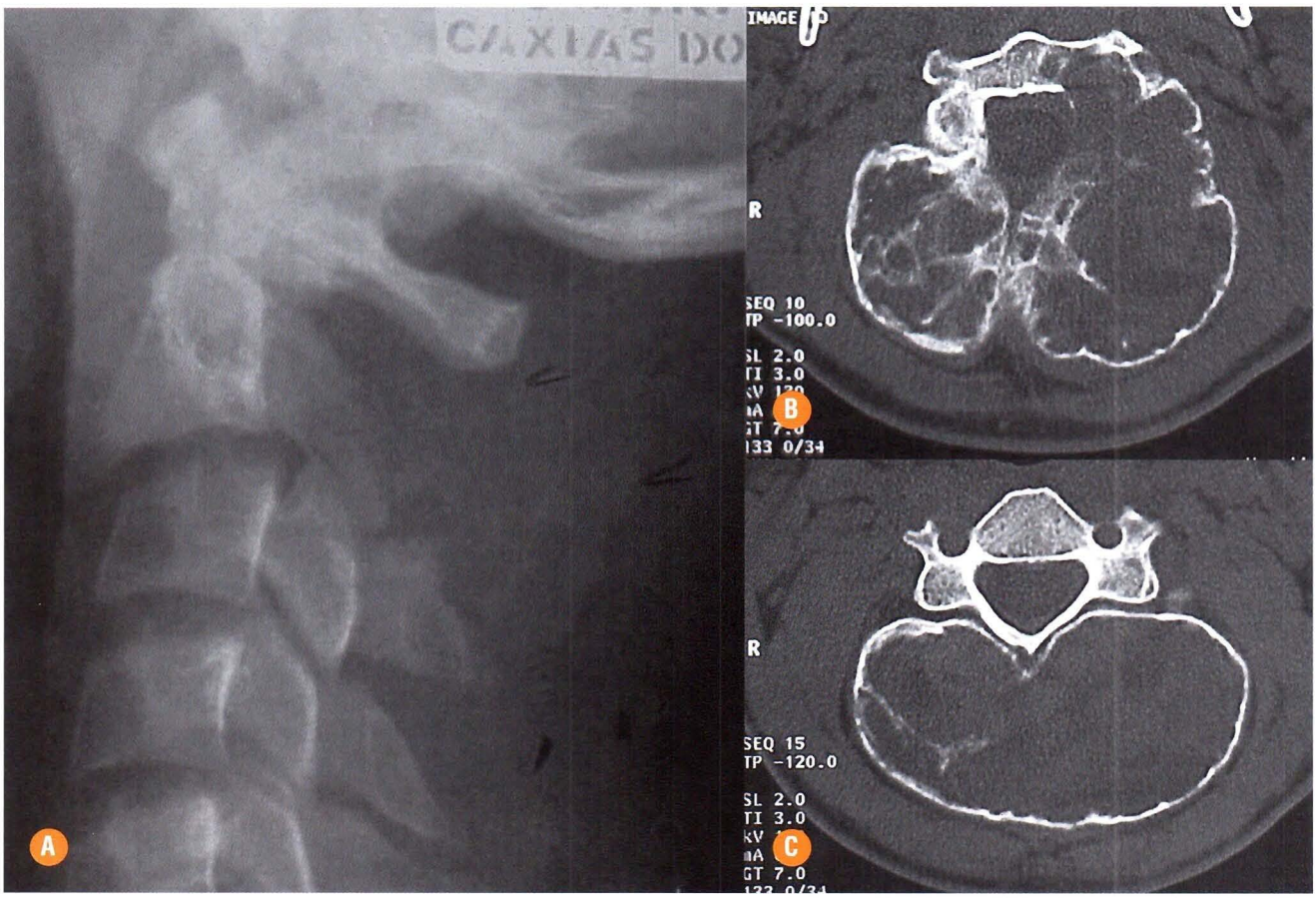


FIGURA 9-21. Cisto ósseo aneurismático. Radiografia **(A)** evidenciando volumoso processo lítico, insuflativo no arco posterior de C2, de difícil delimitação, determinando erosão do processo espinhoso de C3. As imagens de TC com janela óssea **(B** e **C)** definem melhor os limites do tumor, que também envolve o corpo vertebral à esquerda e o importante afilamento da cortical óssea da massa lateral esquerda da vértebra. (Cortesia do Dr. Paulo Schio, Caxias do Sul-RS. Reproduzido com permissão de Fernandes JL, Lopes AA, Júnior NAS et al. Tumores ósseos primários da coluna: ensaio iconográfico. Rev Imagem. 2005; 27:39-49.)

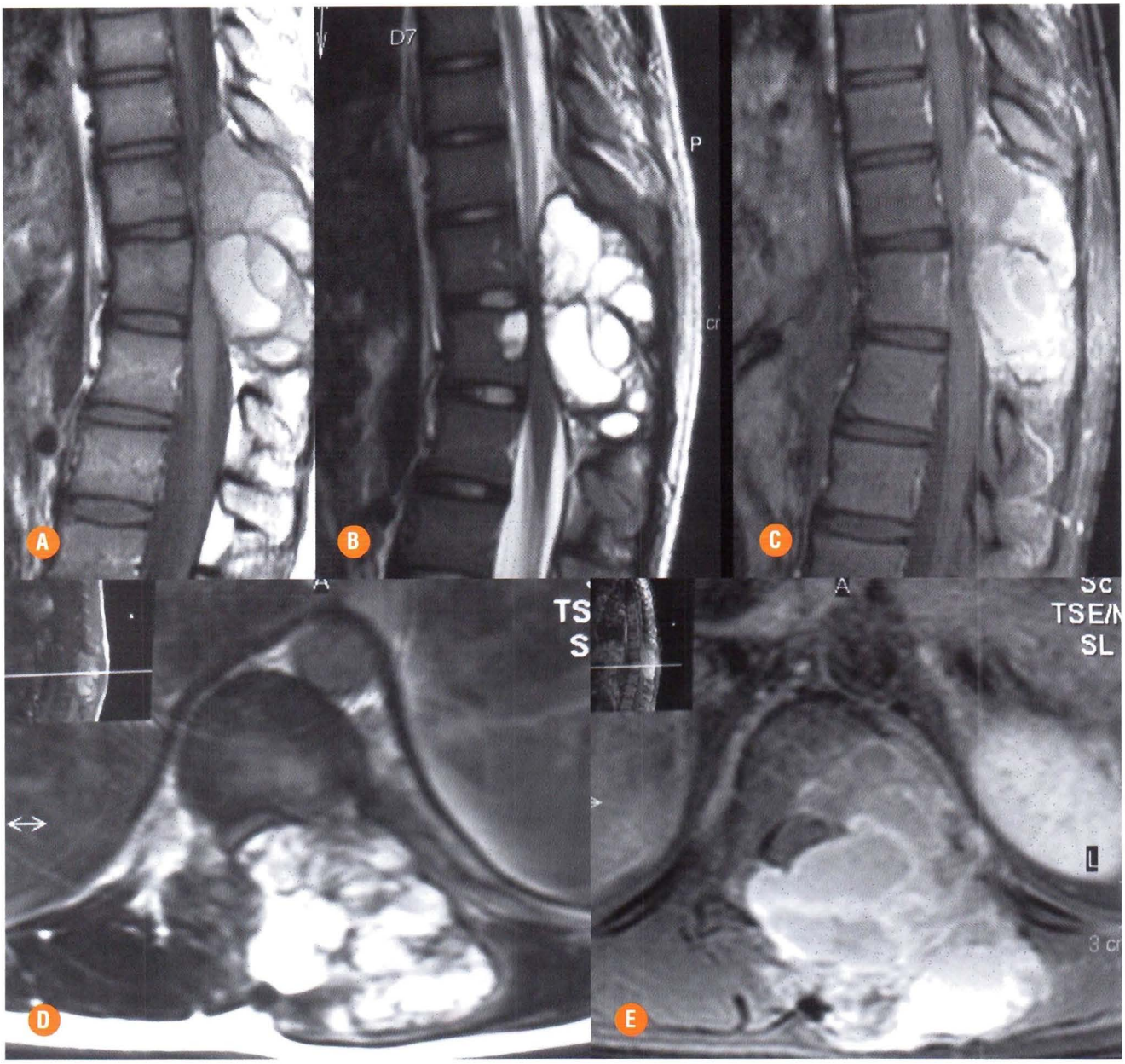


FIGURA 9-22. Achados de RM no cisto ósseo aneurismático. A lesão apresenta aspecto lobulado e insuflativo, envolvendo elementos posteriores, notadamente à esquerda, com extensão para corpo vertebral e compressão importante do canal vertebral. As lacunas preenchidas por sangue são mais bem caracterizadas na sequência T1 **(A)**, como focos de hipersinal, as quais também apresentam hipersinal em T2 **(B)**. No plano sagital, verifica-se também o comprometimento da vértebra superior. Os níveis líquido-líquido são mais bem caracterizados no plano transversal **(D)**. Após a injeção venosa do meio de contraste, há realce apenas de septos e paredes das lacunas **(C** e **E)**. (Cortesia do Dr. Pablo Picasso, Fortaleza-CE.)

toma apresenta mineralização da matriz bem demonstrada na TC; o TGC ocorre em uma faixa etária mais elevada e grande parte do tumor fica localizada no corpo, e não nos elementos posteriores; o osteossarcoma teleangiectásico apresenta tecido nodular espessado dentro de uma lesão óssea, com grandes áreas hemorrágicas e de necrose e massa de partes moles associada. É importante lembrar que outras lesões podem apresentar níveis líquido-líquido, como TGC, cisto ósseo simples, condroblastoma e osteossarcoma teleangiectásico. Porém a distribuição difusa dos níveis e a presença de septos e lobulações são mais específicas para COA. A fase contrastada da TC ou RM é importante para descartar a presença de componente sólido, que, quando detectado, deve ser alvo de estudo histológico propiciado pela biópsia.

■ Tumor de Células Gigantes

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O TGC é uma neoplasia de natureza mesenquimal caracterizada pela proliferação de células gigantes multinucleadas. Localiza-se frequentemente nos ossos tubulares longos e a coluna vertebral é acometida em apenas 7% dos casos, e o sacro

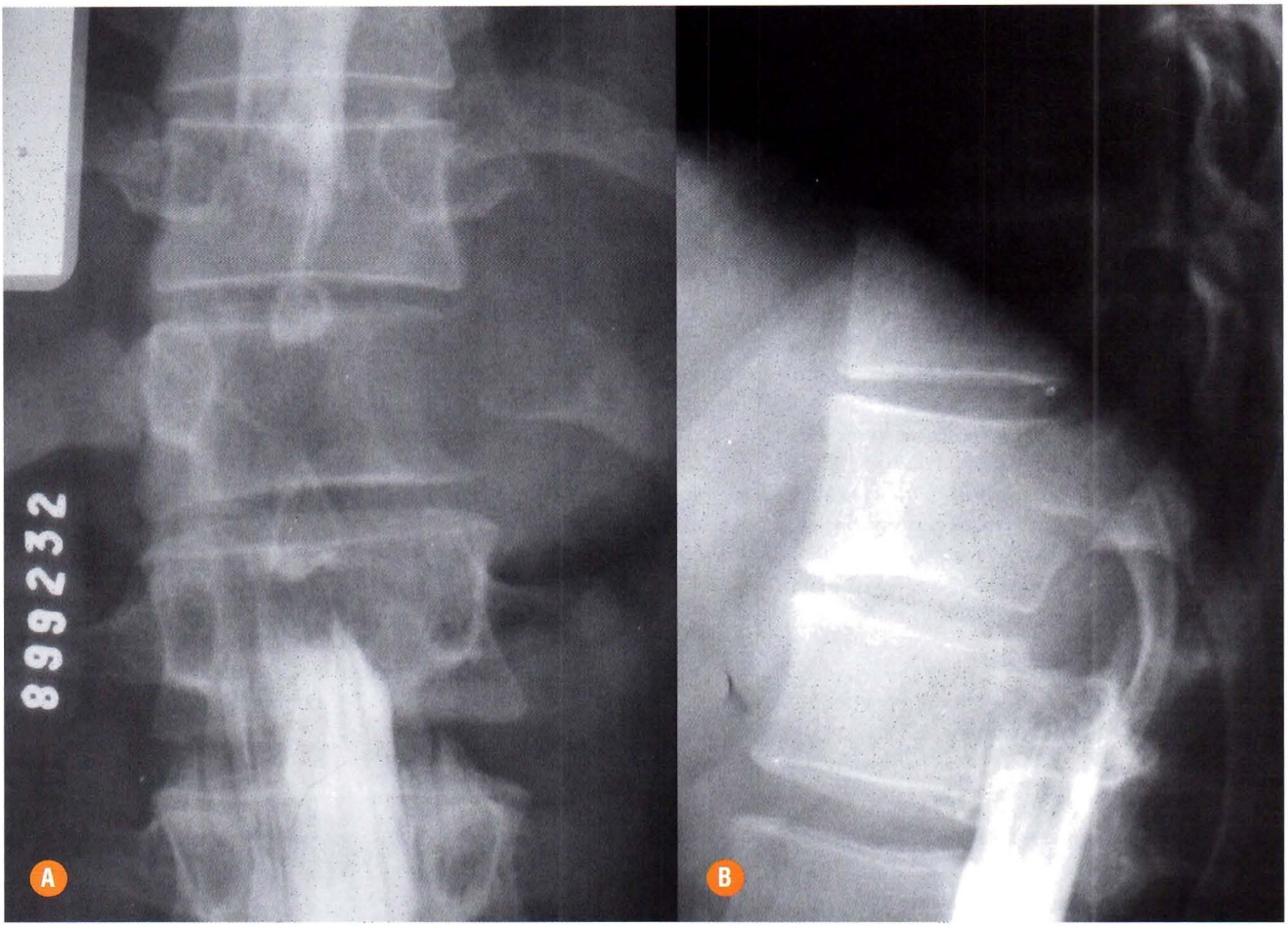


FIGURA 9-23. TGC. Radiografias frontal **(A)** e perfil **(B)** da transição toracolombar obtidas durante estudo mielográfico com contraste hidrossolúvel. Processo expansivo na porção lateral esquerda do corpo vertebral de L1, que envolve elementos posteriores, com componente de partes moles paravertebral que bloqueia a passagem do contraste. Observe a erosão da extremidade medial da costela adjacente. (Caso reproduzido com permissão de Fernandes JL, Lopes AA, Júnior NAS et al. Tumores ósseos primários da coluna: ensaio iconográfico. Rev Imagem. 2005; 27:39-49.)

é envolvido em 90% desses, comumente na porção superior, seguido dos segmentos torácico, cervical e lombar. O TGC é considerado o terceiro tumor ósseo primário mais frequente do sacro, seguindo o plasmocitoma e o cordoma. Em geral, os tumores do sacro são volumosos e descobertos tardiamente por causa da inespecificidade dos achados clínicos e pela dificuldade técnica da avaliação radiológica inicial, tendo em vista a complexidade anatômica da bacia e a sobreposição de imagens gasosas nas radiografias, tornando as pequenas lesões invisíveis. Frequentemente envolve ambos os lados da linha média do sacro, mas também pode haver uma tendência de lateralização para uma das asas sacrais, sendo comum a extensão para as articulações sacroilíacas. É mais frequente no sexo feminino, entre a segunda e quarta décadas de vida.

Ao contrário do COA, o TGC geralmente se desenvolve no corpo vertebral, podendo se estender para os elementos posteriores (Fig. 9-23).

O TGC é a lesão que mais frequentemente se associa ao COA, responsável por 19%-39% dos casos de COA secundário.

Em comparação com outros tumores benignos da coluna, o prognóstico do TGC é pior. É uma neoplasia que frequentemente tem um padrão agressivo de crescimento, e o seu tamanho ou localização pode não possibilitar a completa ressecção, o que o torna o tumor benigno primário que apresenta maior taxa de recidiva na coluna vertebral.

Achados Clínicos

Os principais sintomas clínicos são dor, frequentemente com distribuição radicular e déficit sensorial. Durante a gestação, pelo estímulo hormonal, pode haver acentuado crescimento do tumor, com padrão de maior agressividade.

Achados Histológicos

O estudo histológico do TGC demonstra células gigantes, que, por serem encontradas em muitas outras lesões, como COA e osteoblastoma, não faz desse estudo o único critério para o seu diagnóstico. No TGC, há grande proliferação de células gigantes distribuídas em um manto formado por células mononucleares que se assemelham a histiócitos. Os núcleos das células desse estroma são indistinguíveis dos das células gigantes, característica que pode ajudar a distinguir TGC das outras lesões. O estroma é vascular e contém numerosos capilares, frequentemente com pequenas áreas de hemorragia e hemossiderina. Pode haver muita mitose nas células do estroma, particularmente em mulheres com altos níveis de hormônio endógeno ou exógeno, como na gestação ou durante o uso de contraceptivos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- Nos dois métodos caracteriza-se lesão expansiva, osteolítica, não mineralizada, com zona de transição estreita, determinando afilamento da cortical óssea, na maioria das vezes sem halo de esclerose ou com fino halo mais bem verificado na TC. Pode também haver padrão geográfico com aspecto mais agressivo, apresentando zona de transição larga, em 10%-20% dos casos (Fig. 9-23).
- Frequentemente há um remodelamento expansivo do osso (Fig. 9-24).
- A indefinição das linhas foraminais na radiografia é um achado inespecífico e comum para a maioria das lesões sacrais volumosas, porém a avaliação dessas linhas deve sempre ser incluída no estudo propedêutico da bacia (Fig. 9-25).
- A TC avalia melhor a extensão para as articulações sacroilíacas (Fig. 9-26), os elementos posteriores, as partes moles paravertebrais e o colapso vertebral. A densidade é de partes moles e heterogênea por causa dos focos hemorrágicos, inclusive com níveis líquido-líquido.

Ressonância Magnética

- O sinal é sempre heterogêneo, independente da sequência utilizada, por causa da hemorragia. Em geral, exibe sinal intermediário a hipossinal em T1 e em T2 e apresenta sinal semelhante ou menor do que da medula espinhal (Figs. 9-27 e 9-28). Isso se deve à presença de hemossiderina e da alta concentração de colágeno presente no componente fibroso. Esse é um dado importante para a diferenciação porque a maioria dos demais tumores, como metástase, mieloma e cordoma, apresenta hipersinal nas imagens com TR longo. Esse hipossinal, mais bem caracterizado na sequência T2, sem supressão de gordura, pode ser a característica inicial que sugere o diagnóstico de TGC.
- Focos de hemorragias também podem ser caracterizados como hipersinal em T1 e T2 e níveis líquido-líquido. Áreas císticas semelhantes às do COA também são comuns.
- O contraste facilita a distinção das áreas císticas/hemorrágicas (realce periférico) e do componente sólido (realce difuso), permitindo a diferenciação com o COA primário, além de direcionar a biópsia para a porção sólida, vascularizada (Fig. 9-27C).

Recomendações

A TC e especialmente a RM são os exames de escolha para a detecção e o estadiamento do TGC, o qual deve incluir a pesquisa do envolvimento das sacroilíacas e a avaliação das dimensões do tumor em S1, consideradas critérios de ressecabilidade.

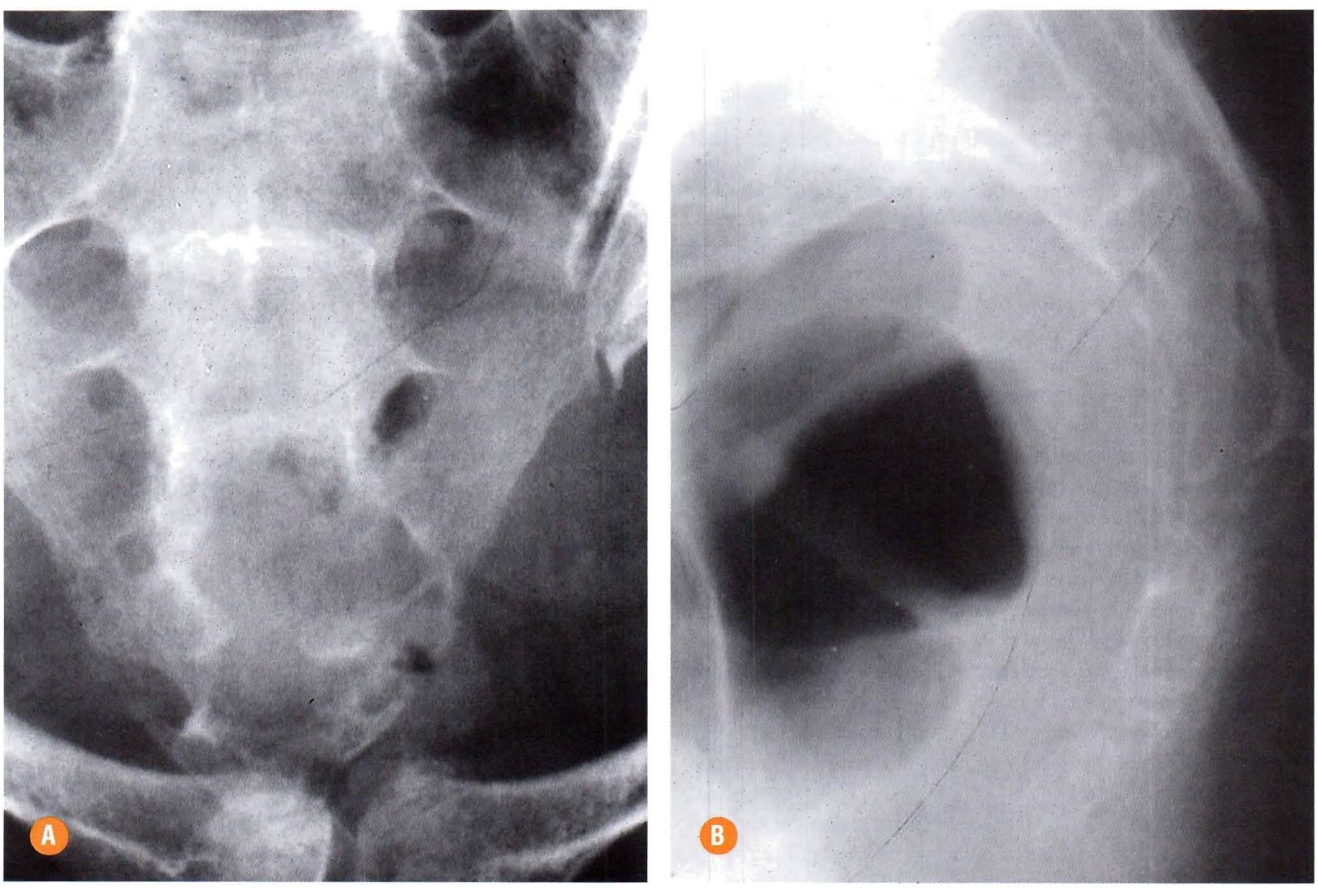


FIGURA 9-24. TGC. Radiografias frontal **(A)** e lateral **(B)** do sacro mostrando grande lesão lítica expansiva de linha média com fino halo de esclerose em seu contorno lateral esquerdo e matriz radiotransparente. Na incidência lateral, observa-se desvio do reto anteriormente, sugerindo componente extraósseo do tumor.



FIGURA 9-25. TGC. Radiografia simples demonstra volumosa lesão lítica, geográfica, sem halo de esclerose, envolvendo as porções central e lateral direita do sacro. Observe a indefinição dos forames sacrais e o envolvimento da articulação sacroilíaca direita.

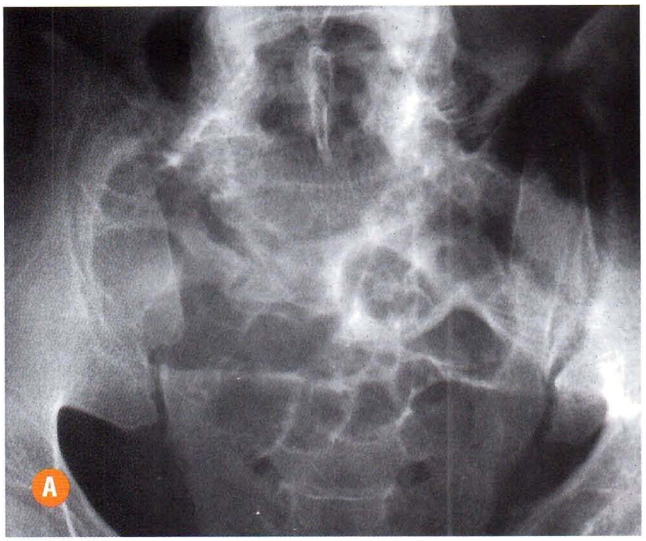




FIGURA 9-26. TGC. Radiografia **(A)** e TC **(B)** evidenciam volumosa lesão osteolítica no sacro, não mineralizada, que determina afilamento e rotura da cortical óssea, com envolvimento da articulação sacroilíaca direita e remodelamento do ilíaco, mais bem caracterizada na TC. O estudo tomográfico demonstra grande componente extraósseo da lesão comprimindo e deslocando a bexiga anteriormente. O sinal radiográfico indireto da extensão pélvica da lesão é a ausência de gás na pequena pelve. A pequena imagem nodular esclerótica no ilíaco esquerdo próximo à sacroilíaca corresponde a uma enostose.

III. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os principais diagnósticos diferenciais do TGC no sacro são cordoma e plasmocitoma.

O cordoma geralmente apresenta aspecto lobulado e tênues calcificações mais bem caracterizadas na TC e na RM, manifestando-se com hipersinal em T2. O plasmocitoma também apresenta hipersinal em T2 e o sinal é mais homogêneo do que TGC. O COA é raro no sacro, ocorre em pacientes mais jovens, a localização é centrada nos elementos posteriores e o realce após contraste na TC e na RM é periférico e dos septos, não se evidenciando áreas sólidas centrais.

■ Granuloma Eosinófilo – Histiocitose das Células de Langerhans

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O granuloma eosinófilo representa a forma mais benigna e localizada da histiocitose das células de Langerhans, considerada lesão pseudotumoral. A coluna vertebral é envolvida em 7% a 25% dos casos, sendo a coluna torácica o local mais frequente, seguida pela lombar e cervical. O envolvimento da coluna cervical é raro, mas, quando ocorre, localiza-se entre C3 e C5. A maioria das lesões envolve o corpo vertebral, com menos de 30% dos casos abrangendo os elementos posteriores. Produz uma lesão óssea rapidamente destrutiva, com graus variados de colapso vertebral, e, quando completo, determina o aspecto de vértebra plana. Caracteristicamente, o espaço discal é preservado durante a evolução da doença (Fig. 9-29). Ocorre mais frequentemente em crianças, a maioria entre 3 e 12 anos de idade, com predomínio no sexo masculino. O prognóstico é geralmente bom, considerado por muitos uma doença autolimitada, com evolução natural e benigna, especialmente para os portadores da forma localizada, sem acometimento visceral. Em estudos clínicos e evolutivos, tem-se verificado melhora do padrão radiográfico das lesões, com mudança do padrão não trabecular para trabecular, desenvolvimento de esclerose em área não esclerótica e perda da definição das margens da lesão (Fig. 9-32). Há, inclusive, relatos de desaparecimento quase completo das lesões em pouco mais de 12 meses. O tratamento é controverso e inclui curetagem, ressecção, injeção intratumoral de corticosteroide, quimioterapia e radioterapia. Por vezes, o melhor tratamento para a vértebra plana do granuloma eosinófilo é a observação, já que muitos podem se resolver espontaneamente.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Dor local é o principal achado clínico, eventualmente acompanhada de sintomas infecciosos. Pode haver quadro de torcicolo na coluna cervical. Embora colapso vertebral seja comum,

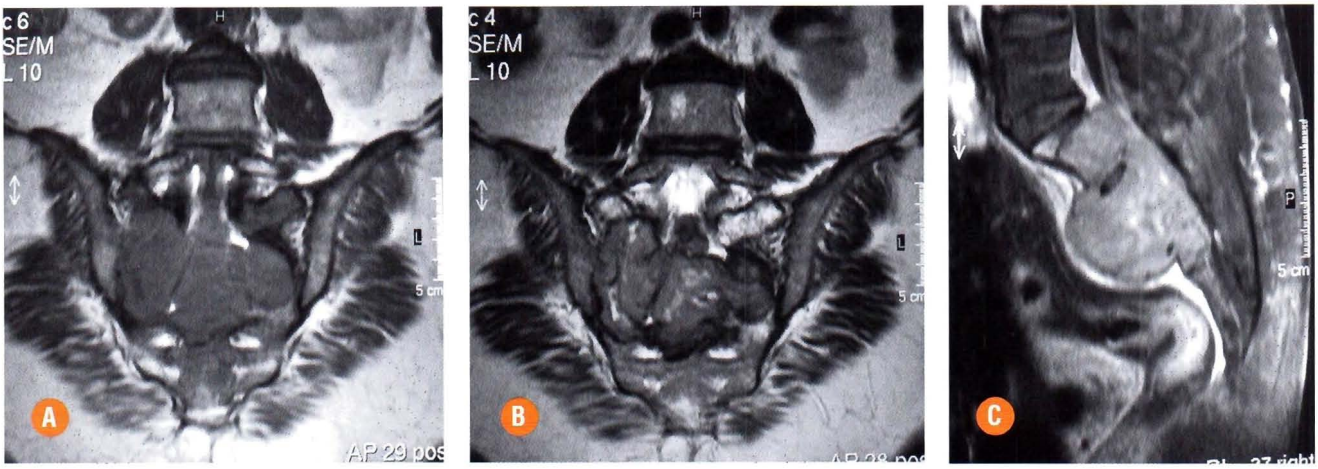


FIGURA 9-27. TGC. Imagens de RM demonstrando sinal intermediário em T1 **(A)** e hipossinal em T2 **(B)**, característico do TGC e que apresenta intenso realce após injeção do contraste IV **(C)**. Os focos que permanecem hipointensos nessa última sequência representam focos císticos/hemorrágicos do tumor.

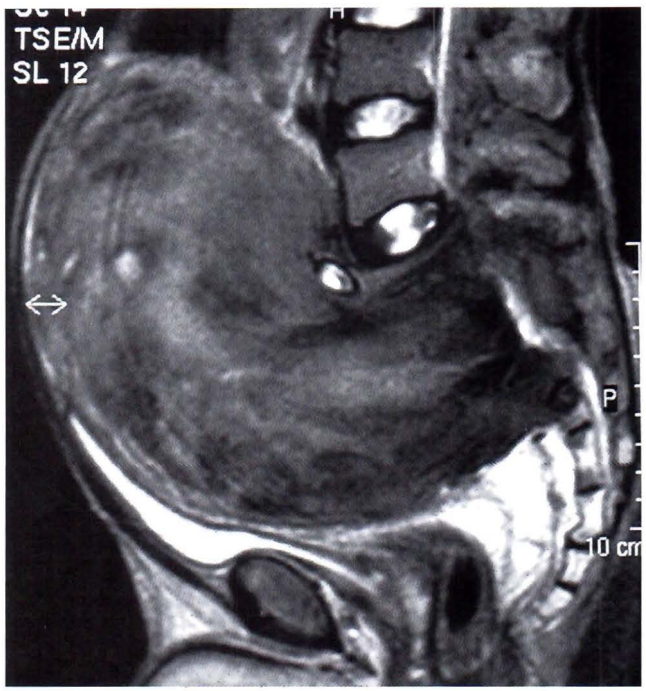


FIGURA 9-28. TGC. Plano sagital da RM demonstra volumosa lesão insuflativa, que envolve todo o sacro, caracteristicamente apresentando baixo sinal em T2. Os pequenos focos hiperintensos correspondem a áreas císticas/hemorrágicas do tumor.

raramente determina déficits neurológicos. Laboratorialmente, pode haver elevação de fosfatase alcalina, velocidade de hemossedimentação (VHS), eosinofilia e leucocitose.

Achados Histológicos

Entidade clínica benigna caracterizada pela proliferação localizada ou multifocal de células de Langerhans e que apresenta natureza histiocitária, dendrítica, normalmente encontrada na pele como apresentadora de antígenos. Também há uma quantidade variável de eosinófilos, linfócitos, neutrófilos e células polimorfonucleares.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- Quando se evidencia colapso vertebral em criança, parcial ou completo, sem história de trauma grave na coluna, deve-se levantar a possibilidade de granuloma eosinófilo (Fig. 9-29).
- Na radiografia, o achado típico é fratura compressão do corpo vertebral, com preservação dos pedículos, elementos posteriores e espaço intervertebral. Nessa fase, as lesões líticas não são caracterizadas.
- A TC caracteriza melhor a lesão lítica do corpo vertebral e frequentemente revela aumento das partes moles paravertebrais. Além disso, é um ótimo método para guiar as biópsias da coluna vertebral (Figs. 9-30 a 9-32).

Ressonância Magnética

- Lesão com sinal baixo a intermediário em T1 e alto sinal em T2. Nas lesões agudas, é frequente o edema medular, periosteal e das partes moles adjacentes, caracterizado pelo hipersinal em T2. Após a injeção intravenosa do meio de contraste, há acentuado realce, mais intenso do que o da medula vermelha predominante nas crianças (Figs. 9-30 a 9-32).
- A resolução da doença pode ser traduzida pela redução do hipersinal em T2, além da possível reconstituição parcial ou completa da altura da vértebra acometida (Fig. 9-32).
- A RM do corpo inteiro também tem sido descrita como alternativa para avaliar a extensão da doença.

Cintilografia Óssea

- Uma vez identificada a lesão primária no osso, a pesquisa de outras lesões no esqueleto é essencial. A cintilografia óssea pode ser usada inicialmente para detectar as lesões não identificáveis na radiografia, além de fazer o acompanhamento evolutivo, em associação a radiografia simples. A cintilografia é frequentemente positiva nas lesões ativas, em crescimento, e pode ser negativa nas lesões estáveis, em tratamento (Figs. 9-30C e 9-33).

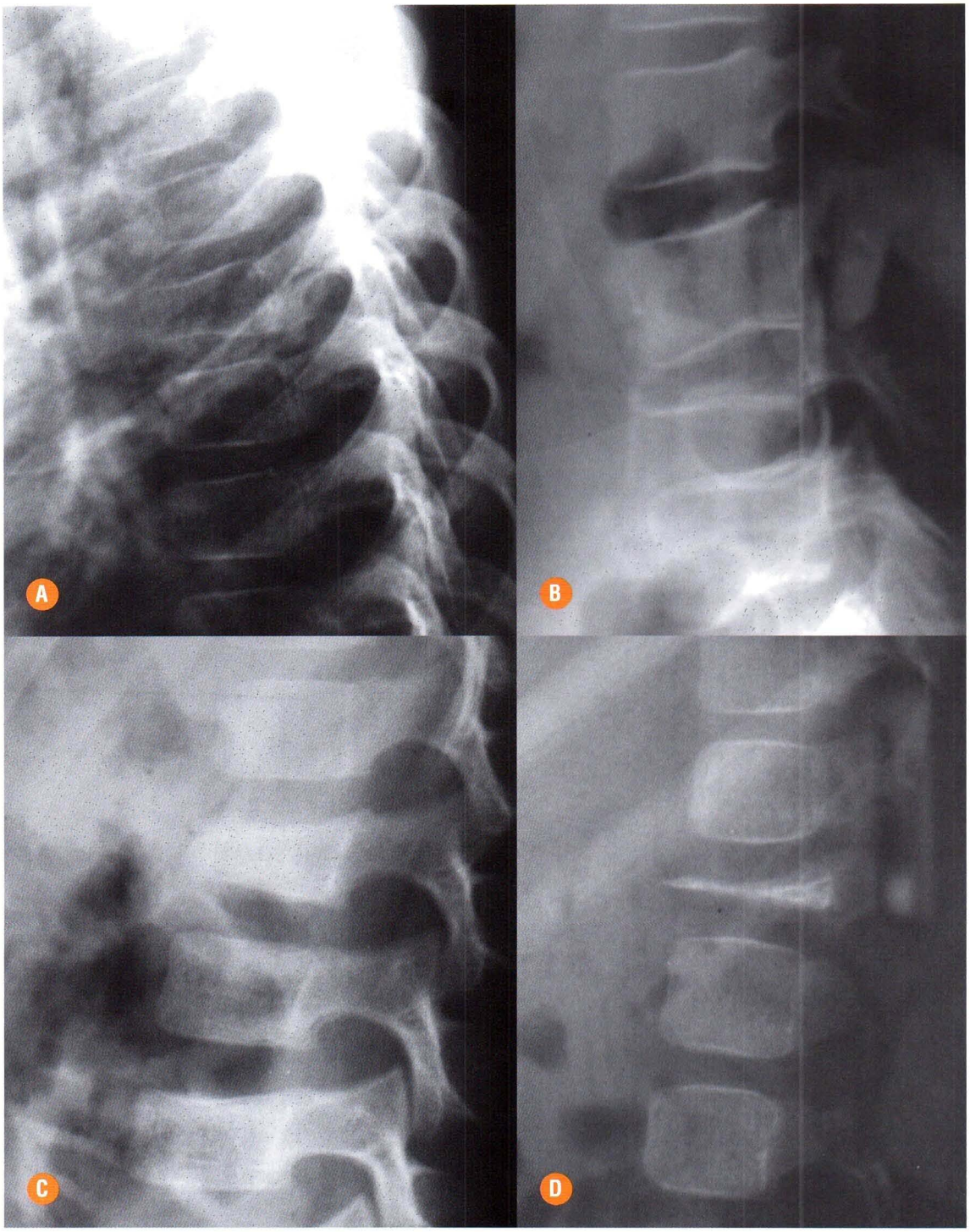


FIGURA 9-29. Radiografias em perfil de segmentos da coluna vertebral em quatro pacientes **(A-D)** com diversos estágios de colapso dos corpos vertebrais. As imagens da direita **(C** e **D)** mostram colapso completo caracterizando o aspecto de vértebra plana.

Recomendações

A radiografia do esqueleto pode ser usada para a pesquisa de doença multicêntrica, porém o melhor caminho é a avaliação conjunta com a cintilografia óssea, para reduzir a exposição radioativa nas crianças.

Como nas crianças há um predomínio de medula vermelha, a detecção da lesão na RM pode ser difícil e inferior à TC, pela semelhança do sinal em todas as sequências. A fase contrastada pode reduzir esse falso negativo. A RM é superior para identificar massa de partes moles e invasão do canal vertebral, assim como também é útil para monitorar a resolução da doença.

III. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os principais diagnósticos diferenciais são sarcoma de Ewing e, principalmente, o tumor neuroectodérmico primitivo (PNET),

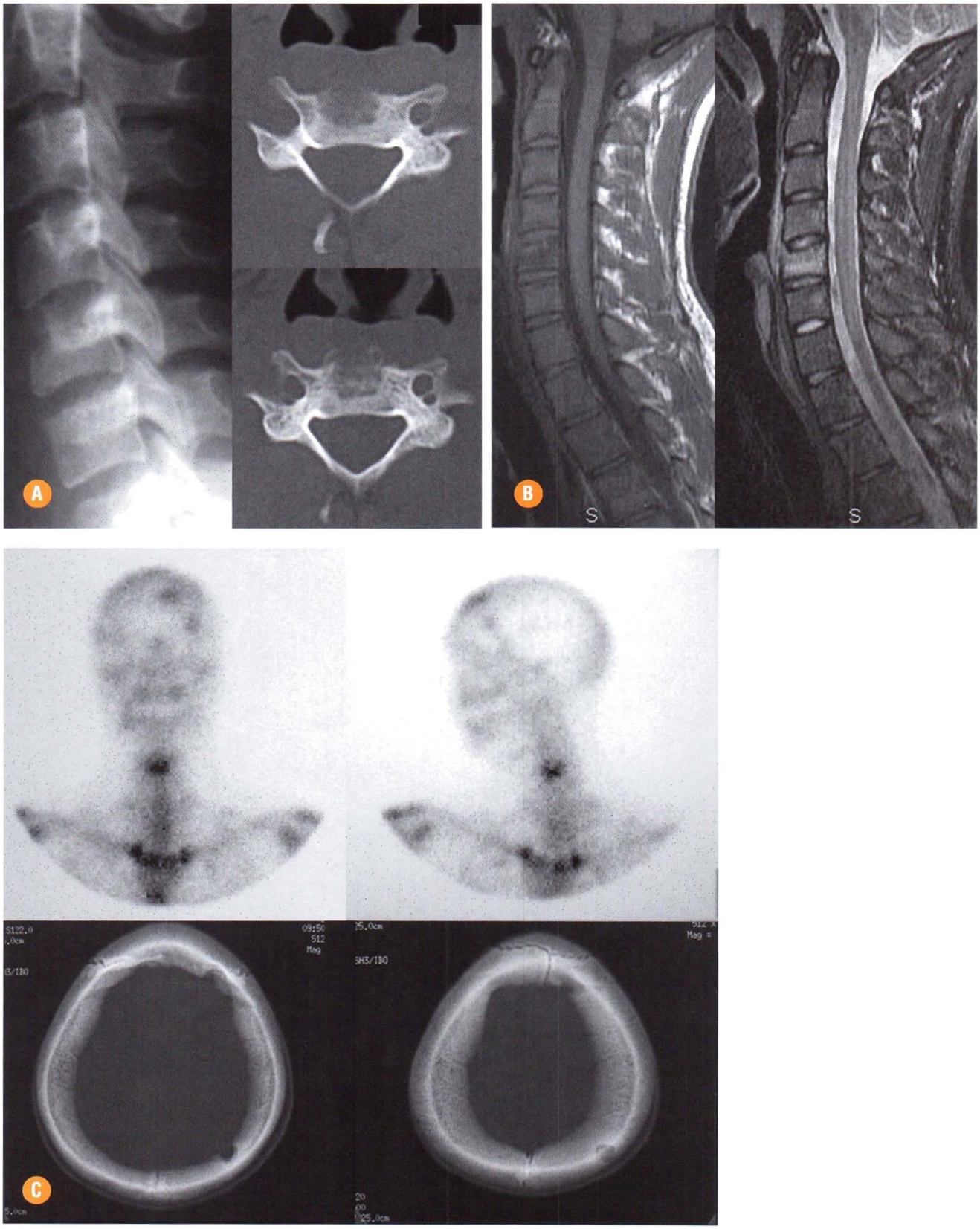


FIGURA 9-30. Paciente do sexo masculino, 16 anos de idade, com diagnóstico de histiocitose das células de Langerhans na forma de granuloma eosinófilo. A radiografia lateral e os cortes tomográficos **(A)** mostram lesão destrutiva da porção superior de C5 com rotura associada da cortical anterior e perda de definição do platô vertebral correspondente. As imagens de RM **(B)** no plano sagital e nas ponderações T1 e T2 mostram, além da alteração de sinal do corpo, que o platô vertebral superior e o disco estão íntegros, o que praticamente afasta a possibilidade de infecção. Os estudos cintilográfico e tomográfico **(C)** mostram que, além da hipercaptação cervical, há duas outras áreas anormais de depósito do radiofármaco na calota craniana, que, à TC, tem o aspecto típico de lesões telescopadas muito sugestivas de histiocitose.

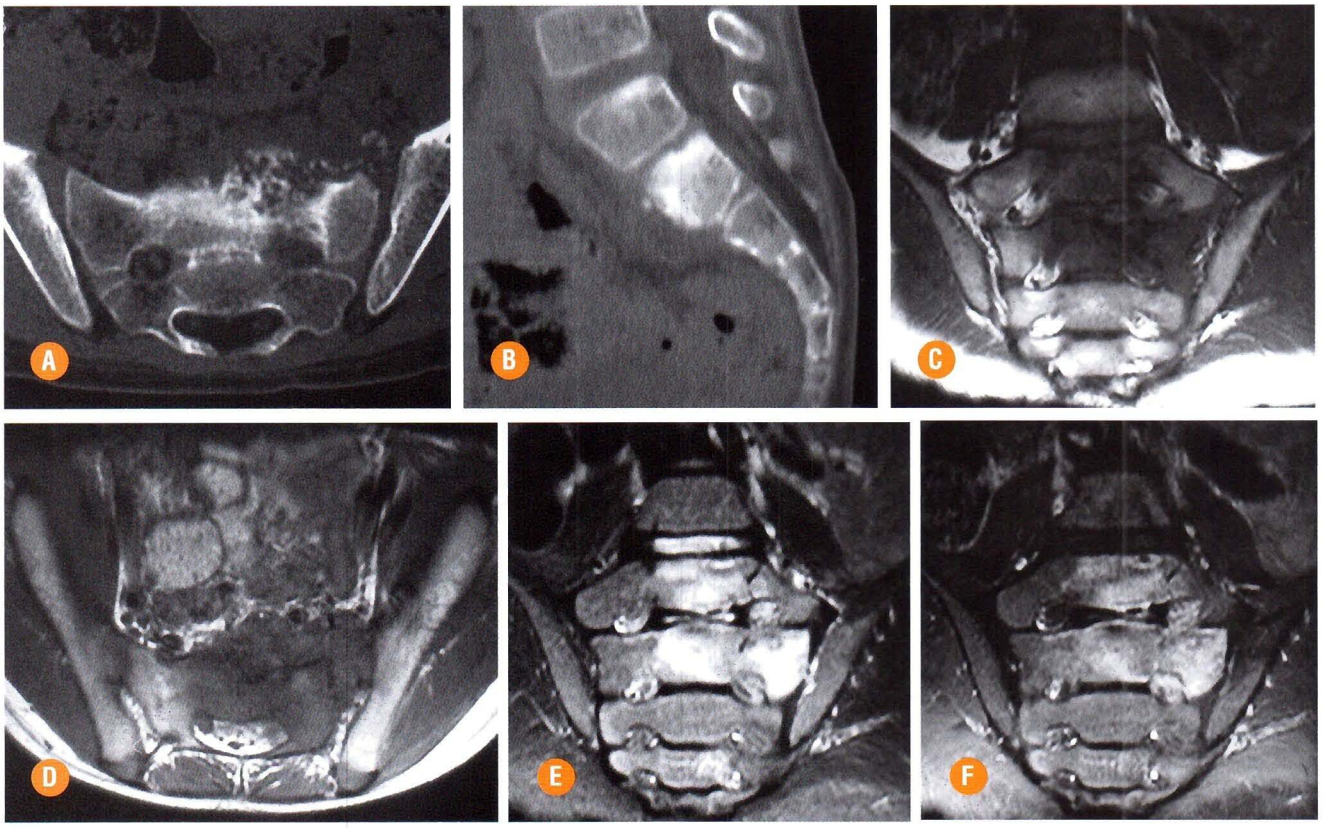


FIGURA 9-31. Comportamento atípico de granuloma eosinófilo em paciente do sexo masculino, 7 anos de idade. O corte axial e a reformatação sagital de TC (**A** e **B**) evidenciam lesões agressivas líticas e blásticas no sacro com infiltração de partes moles anteriormente. As imagens de RM nas ponderações T1 (**C** e **D**), T2 (**E**) e T1 pós-contraste (**F**) demonstram o envolvimento de dois corpos sacrais com padrão de edema medular e realce pelo contraste. A extensão intrapélvica e para o canal raquiano da massa é mais bem evidenciada na RM (**D**) do que na TC (**B**).

que apresenta achados de imagem muito semelhantes aos da histiocitose, porém com padrão lítico mais agressivo, permeativo, mais bem caracterizado na TC. A avaliação do volume da tumoração extracortical é muito importante, já que no tumor de células pequenas há maior desproporção entre o grau de destruição óssea e o aumento de partes moles. Além disso, nesses tumores podem existir áreas de esclerose, diferentemente do granuloma eosinófilo.

■ Osteocondroma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Osteocondroma ou exostose osteocartilaginosa é a entidade mais comum entre os diversos tumores ósseos conhecidos, correspondendo a cerca de 20% a 50% de todos os tumores ósseos benignos. Pode ter apresentação solitária ou múltipla, e no segundo caso está associado à osteocondromatose familiar. São lesões que possuem alta capacidade expansiva e, em certos casos, apresentam crescimento progressivo, o que pode determinar complicações, a maioria proveniente da ocupação de espaços, como deformidades ósseas, comprometimento vascular e alterações neurológicas, assim como fraturas, formação de bursa exostótica e transformação sarcomatosa. O crescimento dos osteocondromas se faz pela capa cartilaginosa, semelhante à placa fisária, e, após a maturidade esquelética, cessa também o crescimento da lesão.

O acometimento da coluna vertebral é raro, em torno de 1,3% a 4,1%, mais comum nos casos de osteocondromatose familiar. Pode se originar de qualquer segmento da coluna vertebral, mas é particularmente comum na coluna cervical, com preferência para a região atlantoaxial, seguida pelas colunas torácica e lombar. No caso da osteocondromatose, a coluna toracolombar é a mais frequentemente envolvida. Há predileção pelos elementos posteriores e a maioria se encontra na ponta do processo espinhoso ou no processo transverso, mas também pode se desenvolver no corpo vertebral, no pedículo e, mais raramente, nas facetas articulares (Fig. 9-34).

Há maior acometimento do sexo masculino, notadamente no caso da lesão solitária.

Antes da maturidade esquelética, a cobertura do osteocondroma é completamente cartilaginosa. A espessura varia, nos adultos, de 1 a 6 mm. As lesões que têm maior risco de malignização são aquelas em que a cobertura permanece cartilaginosa após a fusão da placa de crescimento e excede a espessura de 20 mm.

Achados Clínicos

Sintomas de mielopatia são mais frequentes na osteocondromatose e estão presentes naqueles casos em que o osteocondroma comprime estruturas nervosas do canal raquiano.

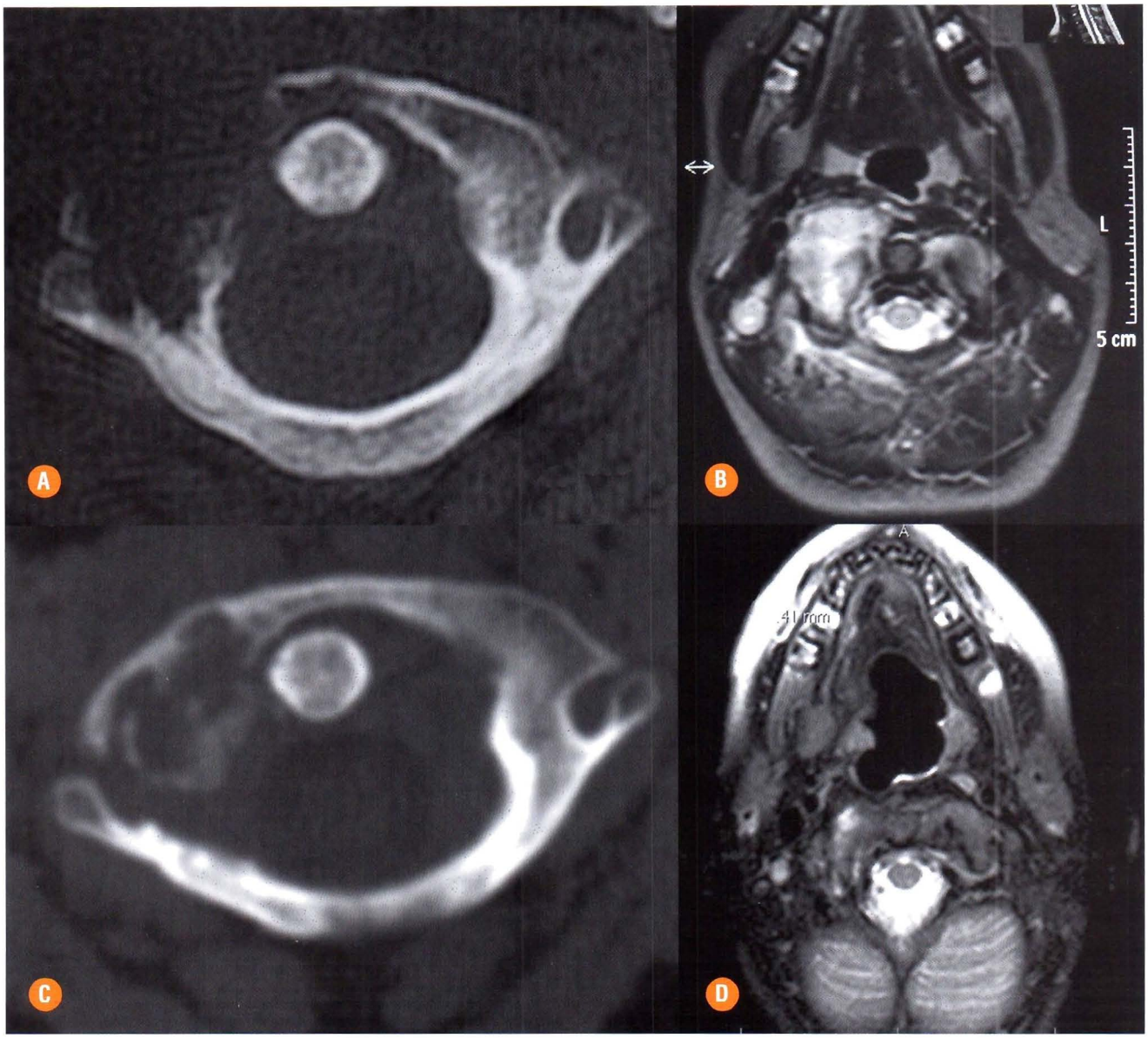


FIGURA 9-32. Paciente do sexo masculino, 4 anos de idade, portador de granuloma eosinófilo. TC inicial **(A)** evidencia lesão osteolítica, insuflativa e de aspecto agressivo no arco anterior direito de C1, com aumento das partes moles, exercendo efeito compressivo sobre a traqueia. RM do mesmo período **(B)**, sequência ponderada em T2, demonstra lesão insuflativa e hiperintensa, com edema perilesional, deslocando as estruturas vasculares, sem comprometimento do canal vertebral. Exames de TC **(C)** e RM **(D)** após dois meses de evolução. Observe, no corte tomográfico, a formação de trabeculado ósseo não existente anteriormente e o desaparecimento da formação de partes moles em ambos os exames. (Imagens cedidas pelo grupo de Cirurgia da Coluna da Santa Casa de São Paulo.)

Lesões localizadas posteriormente podem determinar massa palpável e as exostoses anteriores podem se apresentar com disfagia, rouquidão e complicações vasculares.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia

Do mesmo modo que no esqueleto periférico, o diagnóstico por imagem de um osteocondroma da coluna se baseia na demonstração da continuidade do osso cortical e esponjoso da lesão com a vértebra comprometida. Na coluna vertebral, a avaliação dessa continuidade pela radiografia pode ser difícil devido à sobreposição das estruturas ósseas vizinhas, e o diagnóstico de certeza pelo método só pode ser feito em cerca de 20% dos casos, principalmente naqueles que se originam das apófises espinhosas. Pequenas lesões das lâminas ou pedículos podem ser impossíveis de serem detectadas apenas com o estudo radiográfico convencional. Lesões sésseis vertebrais também são difíceis de serem caracterizadas, requerendo algumas vezes métodos de imagem com capacidade tridimensional, como TC e RM (Figs. 9-34 e 9-37).

Tomografia Computadorizada

É o exame de escolha para demonstração da continuidade da cortical e medula óssea do osteocondroma com a vértebra (Figs. 9-35 e 9-36).

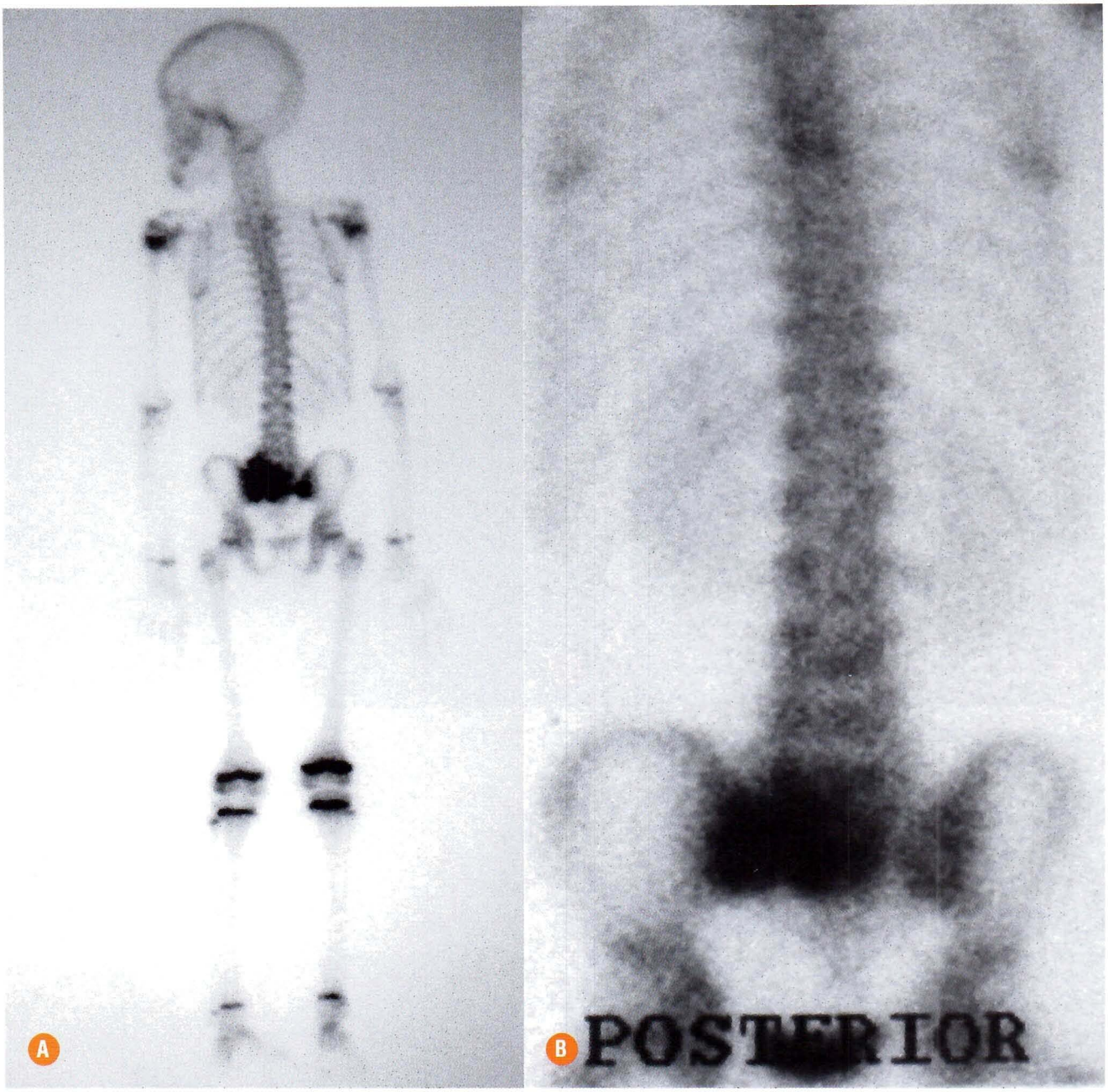


FIGURA 9-33. Estudos cintilográficos **(A** e **B)** com seis meses de diferença antes do estabelecimento do diagnóstico. Observar **(B)** aparecimento de nova lesão hipercaptante na coluna, além da lesão sacral. (Mesmo paciente da Fig. 9-31.)

Ressonância Magnética

A porção periférica da lesão é hipointensa em todas as sequências e representa a cortical, enquanto a porção central apresenta sinal semelhante ao da gordura, representando o osso esponjoso. Em crianças, pode existir uma fina capa de cartilagem que desaparece com o tempo. Em adultos, a persistência de área de hipersinal em T2 na margem da exostose, representando a capa, maior que 20 mm de espessura, deve levantar a suspeita de transformação sarcomatosa (Figs. 9-36 e 9-37).

Recomendações

Na maioria das vezes, para o diagnóstico de osteocondroma em localizações mais complexas como a coluna vertebral, a radiografia não é elucidativa, requerendo uma propedêutica por imagem mais completa e, nesses casos, a TC e a RM têm demonstrado grande valor, especialmente para estadiamento local. A mensuração da capa cartilaginosa deve ser realizada com a RM, nas sequências ponderadas em T2.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Quando avaliado corretamente pelas diversas técnicas de imagem, o diagnóstico do osteocondroma é típico. Atenção maior deve ser dada para a diferenciação entre osteocondroma e condrossarcoma secundário, com a avaliação da espessura da capa cartilaginosa e dados clínicos de dor e crescimento da lesão após a puberdade.

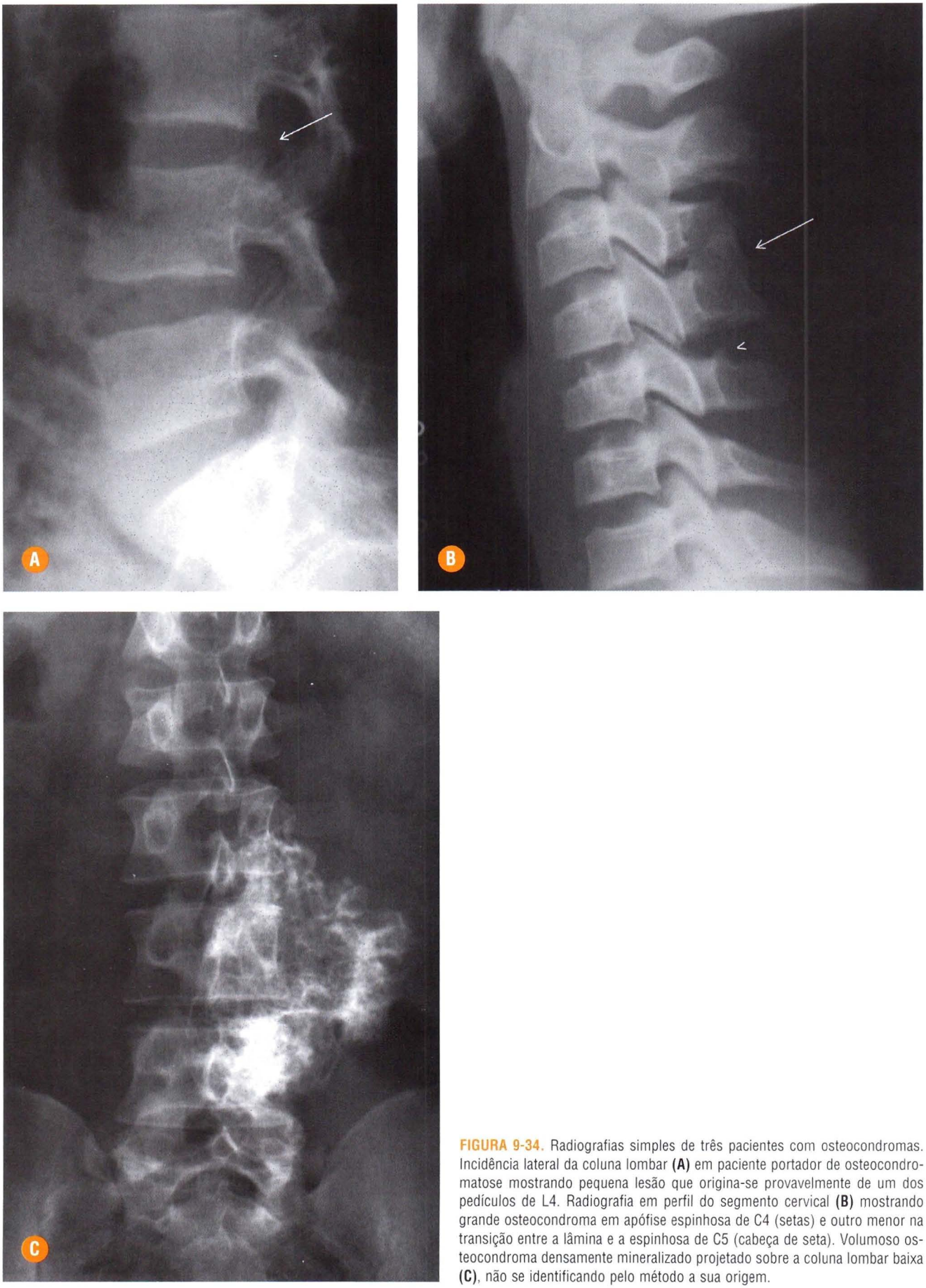


FIGURA 9-34. Radiografias simples de três pacientes com osteocondromas. Incidência lateral da coluna lombar **(A)** em paciente portador de osteocondromatose mostrando pequena lesão que origina-se provavelmente de um dos pedículos de L4. Radiografia em perfil do segmento cervical **(B)** mostrando grande osteocondroma em apófise espinhosa de C4 (setas) e outro menor na transição entre a lâmina e a espinhosa de C5 (cabeça de seta). Volumoso osteocondroma densamente mineralizado projetado sobre a coluna lombar baixa **(C)**, não se identificando pelo método a sua origem.

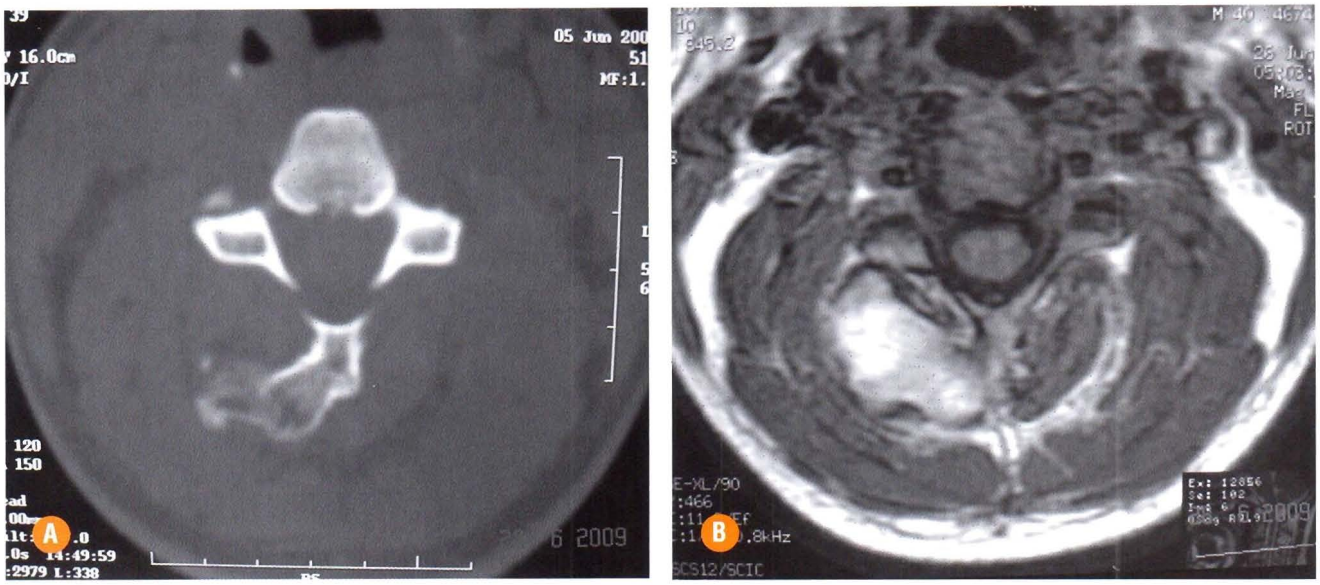


FIGURA 9-35. Osteocondroma cervical caracterizado por TC **(A)** e RM, corte axial, sequência T1 **(B)**, que demonstram exostose óssea, pediculada, cujas cortical e medular óssea possuem continuidade com o processo espinhoso. (Cortesia do Dr. Marcelo Avelino, Terezina-PI.)

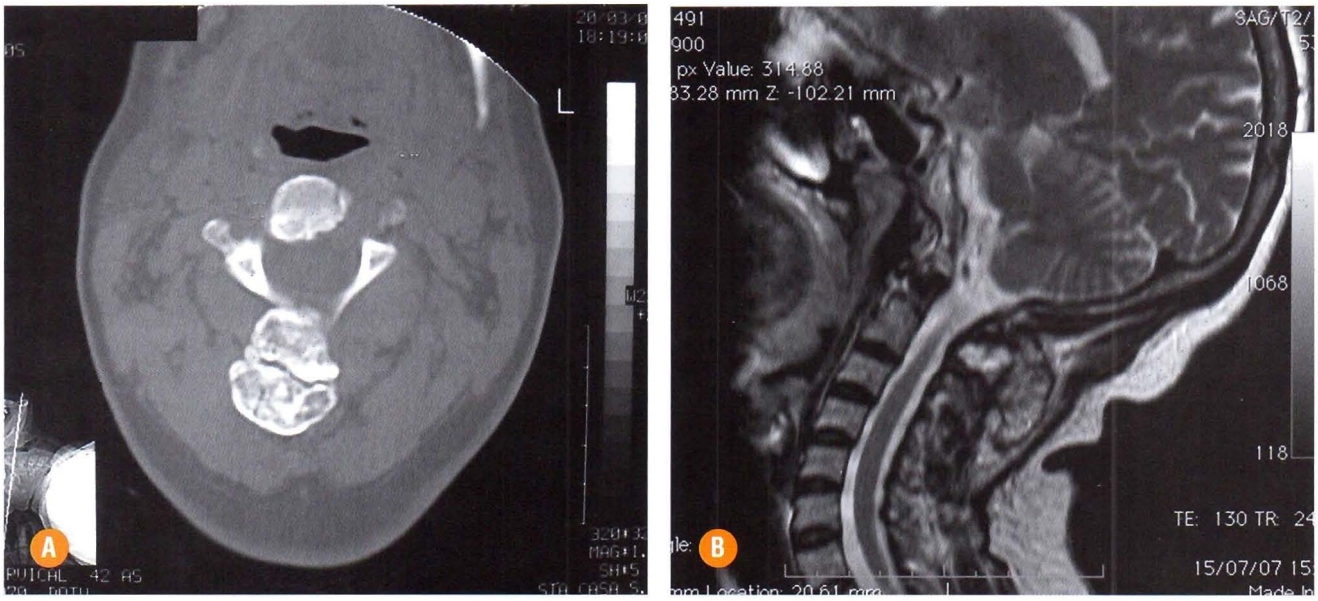


FIGURA 9-36. Paciente do sexo feminino, 45 anos de idade. Osteocondroma de elementos posteriores de C2 caracterizado pela TC **(A)** e sequência ponderada em T2 da RM **(B)**. A imagem de capa cartilaginosa não é mensurável, compatível com a maturidade esquelética.

TUMORES MALIGNOS

■ Cordoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Neoplasia rara, é responsável por 2% a 4% de todos os tumores ósseos primários e malignos. Entretanto, em adultos, excluindo o mieloma múltiplo, o cordoma é o tumor maligno primário da coluna vertebral mais frequente. Predomina no sexo masculino, na proporção de 2:1, entre a quarta e sétima décadas de vida, sendo raro antes dos 30 anos de idade e em indivíduos de cor negra. Localiza-se no esqueleto axial e cerca de 50% a 60% se desenvolvem na região sacrococcígea. É também considerado o tumor ósseo primário mais frequente do sacro, correspondendo a aproximadamente 40% de todas as neoplasias sacrais. Quando o cordoma se desenvolve superiormente ao sacro, os locais mais comuns de acometimento são coluna cervical, particularmente C2, e coluna lombar. É um tumor de malignidade baixa, que raramente se metastatiza, porém é localmente agressivo, com capacidade de se estender através dos discos intervertebrais e das articulações sacroilíacas.

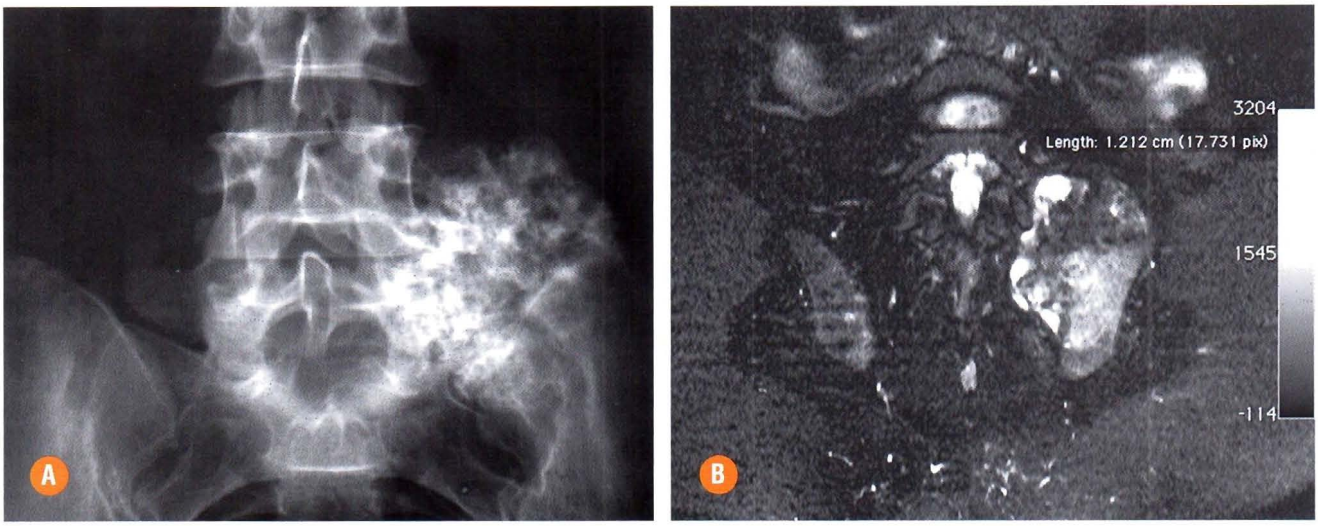


FIGURA 9-37. Osteocondroma do sacro. Radiografia, incidência frontal **(A)** e plano coronal da RM, sequência STIR **(B)**. A capa cartilaginosa apresenta espessura < 2 cm.

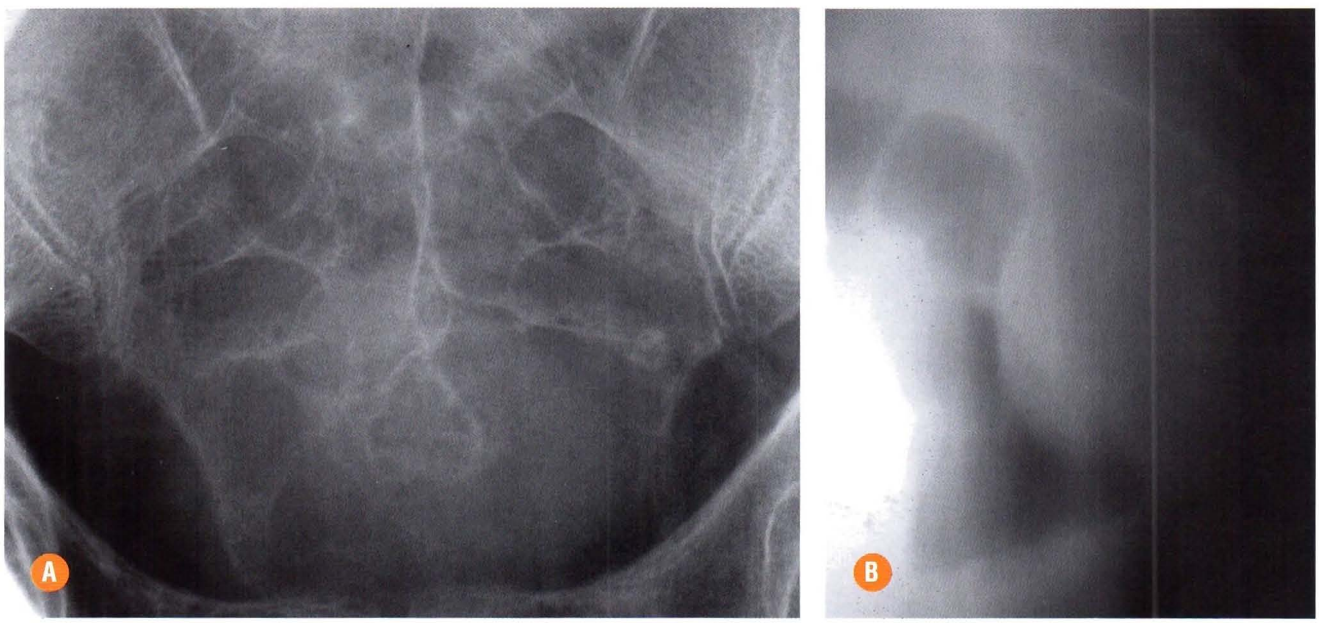


FIGURA 9-38. Cordoma. Radiografia na incidência frontal **(A)** evidencia volumoso processo lítico, insuflativo na linha média da transição sacrococcígea, que apaga as linhas dos forames sacrais. Na incidência lateral **(B)** obtida com corte planigráfico identifica-se o grande componente extraósseo anterior de partes moles comprimindo e deslocando o reto distendido por ar.

Achados Clínicos

Tumor de crescimento lento, permanece assintomático por muitos anos, o que explica suas grandes dimensões quando é descoberto (Fig. 9-38). O sintoma inicial é dor, especialmente na posição sentada. Quando cresce para a pequena bacia, causa desconforto abdominal e constipação intestinal por compressão e até obstrução do reto, associada a alterações neurológicas. Quando cresce posteriormente, o tumor é palpável e visível.

Achados Histológicos

Tumor originário de remanescentes da notocorda caracterizado por abundante material mucoide encontrado nas regiões intra e extracelular, separado por cordões ou lóbulos de grandes células arredondadas, com grandes vacúolos citoplasmáticos, chamadas *physaliphoras*. As células variam em tamanho e apresentam moderado número de figuras de mitose, calcificações e hemorragia, raramente com necrose.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- Lesão osteolítica bem circunscrita, com halo de esclerose variável e epicentro na linha média ou na região paramediana da região sacrococcígea, associada a um grande componente de partes moles pré-sacral. Pode determinar insuflação

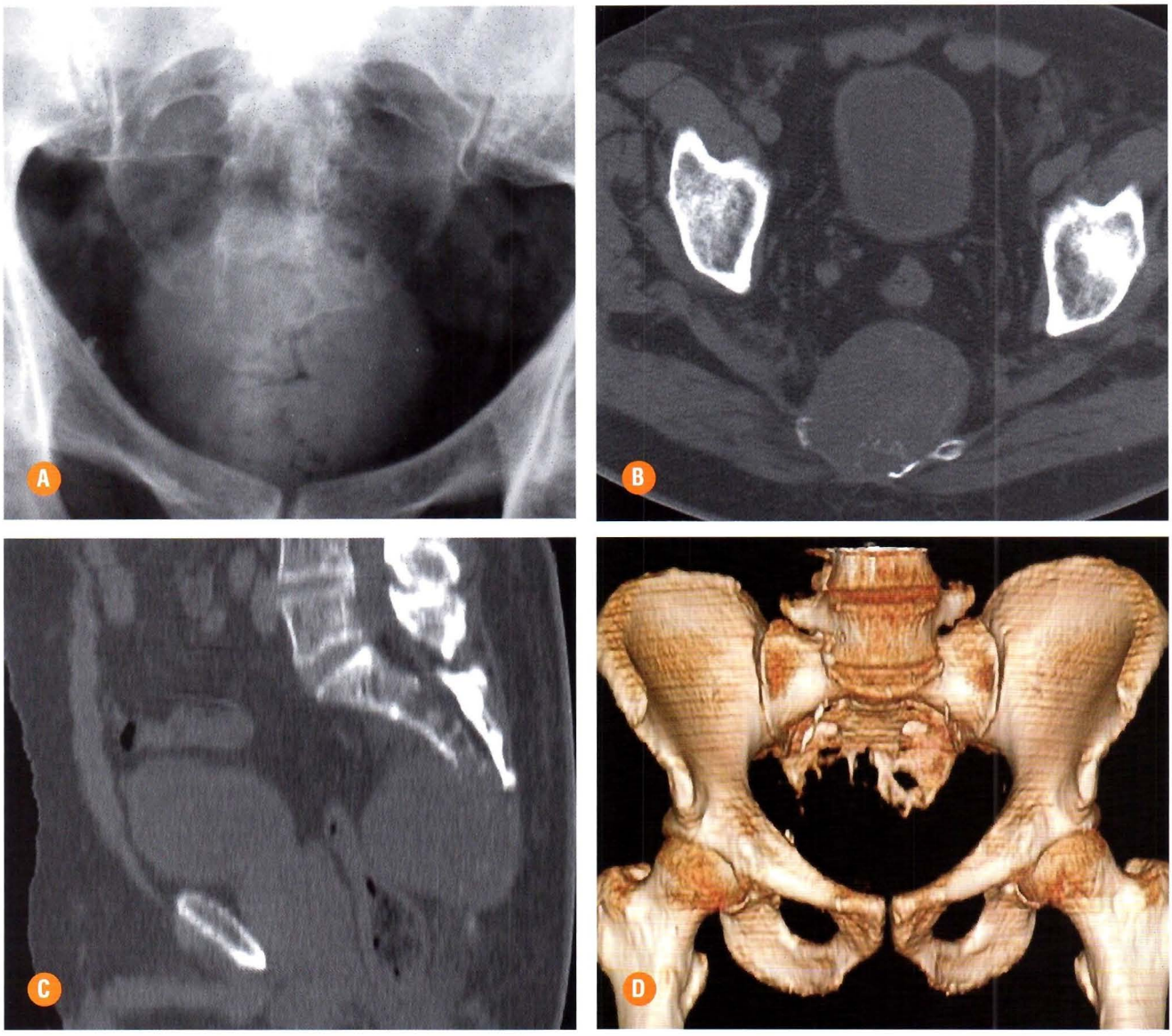


FIGURA 9-39. Cordoma. Paciente do sexo masculino, 80 anos, com dor pélvica e distúrbios esfincterianos. Radiografia frontal da cavidade pélvica **(A)** mostrando lesão lítica, levemente excêntrica, circundada por fino halo de esclerose na transição sacrococcígea. Pelo método não identificamos calcificações na matriz da lesão ou massa de partes moles. O estudo tomográfico nos planos axial, sagital e com reformatação tridimensional **(B, C** e **D)** mostra a extensão da destruição óssea do sacrocóccix com calcificações centrais e grande componente de partes moles que invade a porção distal do canal raquiano e comprime o reto anteriormente. (Cortesia do Dr. Sérgio Viana – Clínica Vila Rica, Brasília-DF.)

óssea (Fig. 9-38). As calcificações são amorfas, distribuídas predominantemente na periferia e identificáveis na radiografia em 50% a 70% dos cordomas sacrais.

- A TC identifica essa mineralização em 90% dos casos (Fig. 9-39). Baixos valores de atenuação dentro do componente de partes moles também são evidenciados devido à natureza mixoide do tumor. Pode ser caracterizada uma fina pseudocápsula com altos valores de atenuação. A TC possibilita melhor estadiamento em relação à radiografia, com avaliação da extensão craniocaudal do tumor, invasão das articulações sacroilíacas e disco intervertebral. Quando acomete o disco, pode assumir aspecto semelhante ao da espondilodiscite. O efeito compressivo da massa pélvica sobre o útero e a bexiga também é mais bem caracterizado na TC.
- Acima do sacro, os cordomas são menos expansivos, com calcificações presentes em apenas 30% dos casos. Quando há predomínio da esclerose, assume o aspecto de vértebra de marfim.

Ressonância Magnética

- Há predomínio de sinal intermediário ou baixo em T1, porém pode coexistir com áreas de alto sinal determinadas por focos hemorrágicos e alto conteúdo proteico das coleções mixoide e mucinosa (Fig. 9-40A).
- Em geral, na sequência ponderada em T2, o tumor possui hipersinal similar ao núcleo pulposo, refletindo o alto conteúdo de água dessas lesões. Podem-se definir lobulações nessa sequência, simulando matriz condral. Os septos fibrosos

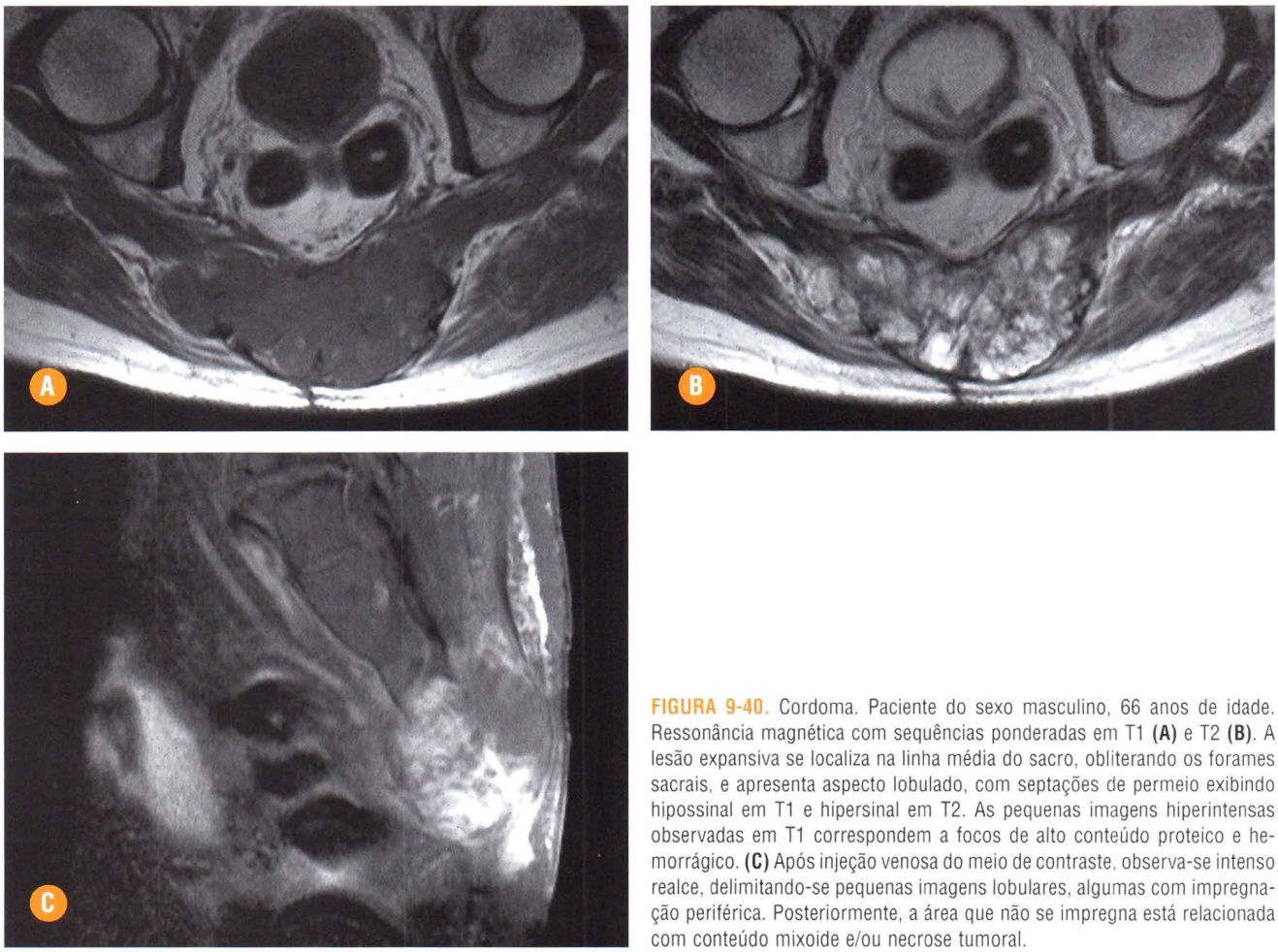


FIGURA 9-40. Cordoma. Paciente do sexo masculino, 66 anos de idade. Ressonância magnética com sequências ponderadas em T1 **(A)** e T2 **(B)**. A lesão expansiva se localiza na linha média do sacro, obliterando os forames sacrais, e apresenta aspecto lobulado, com septações de permeio exibindo hipossinal em T1 e hipersinal em T2. As pequenas imagens hiperintensas observadas em T1 correspondem a focos de alto conteúdo proteico e hemorrágico. **(C)** Após injeção venosa do meio de contraste, observa-se intenso realce, delimitando-se pequenas imagens lobulares, algumas com impregnação periférica. Posteriormente, a área que não se impregna está relacionada com conteúdo mixoide e/ou necrose tumoral.

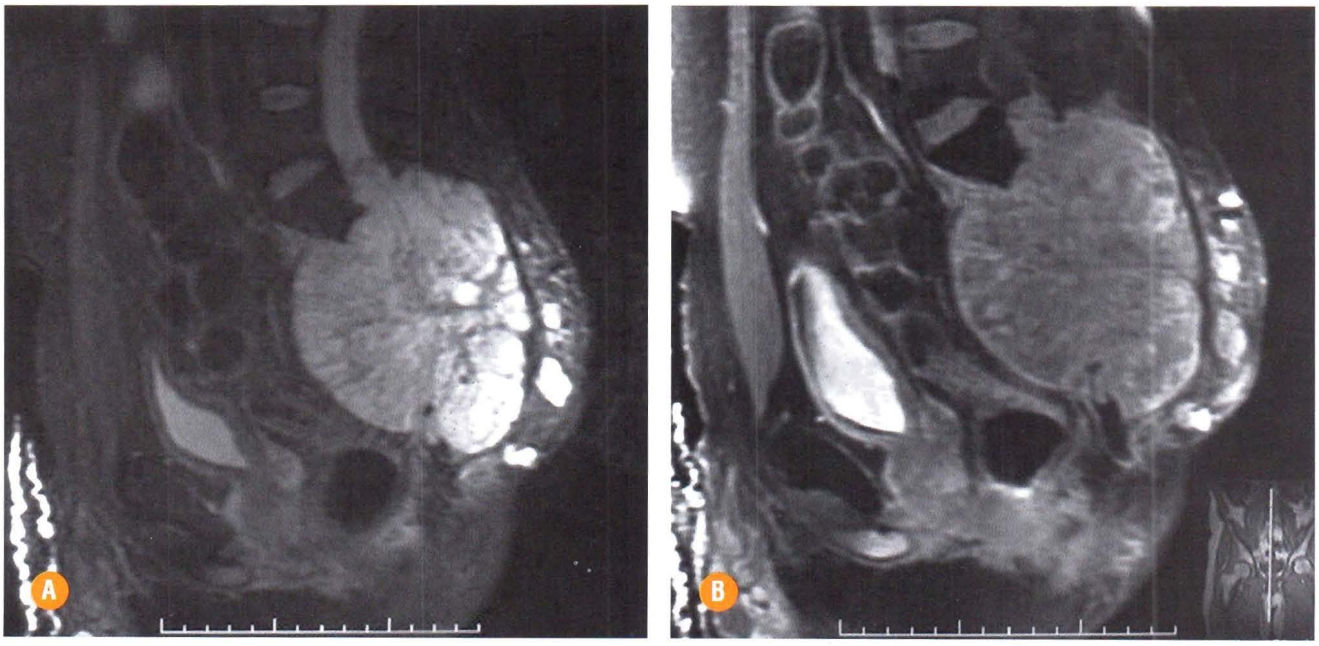


FIGURA 9-41. Cordoma. RM com sequências ponderadas em T2 **(A)** e T1, com supressão de gordura, pós-contraste **(B)**. Volumoso tumor de linha média do sacro, lobulado e hiperintenso em T2, com impregnação periférica e similar ao padrão de realce das lesões cartilaginosas.

que dividem o componente gelatinoso do tumor são representados como imagens hipointensas em T2 (Fig. 9-40 B).

- Após a injeção do contraste intravenoso, a maioria desses tumores demonstra realce heterogêneo e moderado, mas realce periférico e em arco e anéis também pode ocorrer (Figs. 9-40 a 9-42).
- A RM define melhor o comprometimento dos forames sacrais e das raízes nervosas, a localização e a extensão do tumor, além de repercussões sobre os órgãos pélvicos e a musculatura adjacente. O método também é fundamental para a avaliação das recidivas locais (Fig. 9-42).

Recomendações

O cordoma deve ser considerado a principal possibilidade diagnóstica quando se caracteriza lesão expansiva na linha média em adultos com mais de 40 anos de idade. A radiografia simples é o método inicial para avaliação das neoplasias em geral, porém a complexidade anatômica da região sacrococcígea e a sobreposição das estruturas limitam o diagnóstico precoce. A avaliação da integridade dos forames sacrais é um importante dado que deve ser investigado em todos os exames, para não perder lesões expansivas locais. A TC é o melhor método para a pesquisa de calcificações, podendo também ser usada para topografar o tumor e estadiar o local, porém a RM é superior nesse último quesito, principalmente para avaliar a extensão craniocaudal e o comprometimento do canal vertebral.

III. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Condrossarcoma é o maior diagnóstico diferencial por causa das calcificações intralesionais. O padrão de impregnação pelo meio de contraste pode ajudar a diferenciar, porém, como já foi comentado, o cordoma pode apresentar impregnação dos septos em forma de arco e anéis. Os outros diagnósticos diferenciais são plasmocitoma, TGC, COA ou metástase. TGC apresenta habitualmente hipossinal heterogêneo em T1 e T2 e não é mineralizado. O plasmocitoma também não apresenta mineralização na TC. O que pode diferenciar o cordoma dos demais tumores é a sua localização na linha média, geralmente em situação muito baixa no sacro (S3 a S5).

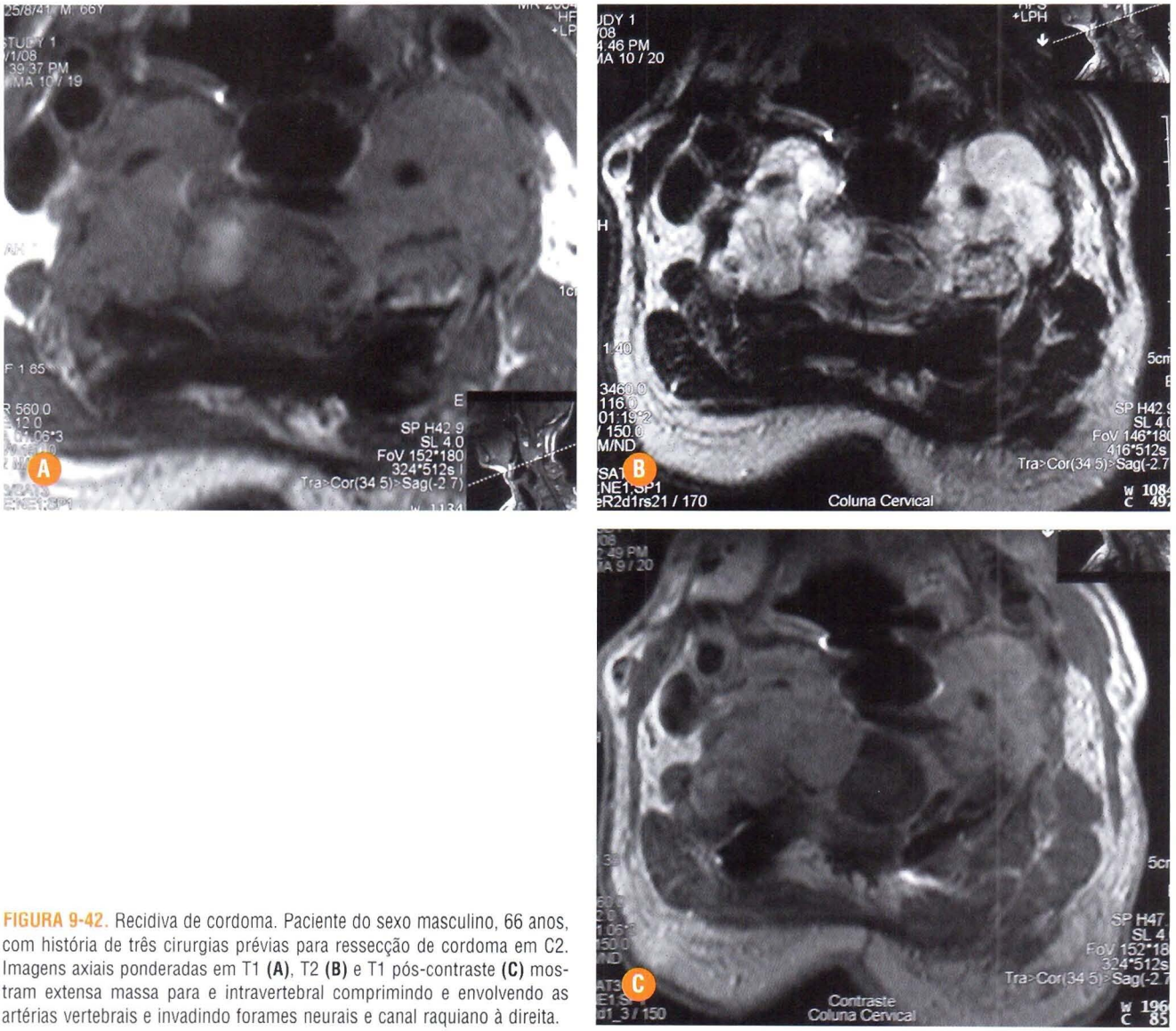


FIGURA 9-42. Recidiva de cordoma. Paciente do sexo masculino, 66 anos, com história de três cirurgias prévias para ressecção de cordoma em C2. Imagens axiais ponderadas em T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 pós-contraste **(C)** mostram extensa massa para e intravertebral comprimindo e envolvendo as artérias vertebrais e invadindo forames neurais e canal raquiano à direita.

■ Condrossarcoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O condrossarcoma, depois do cordoma, é o segundo tumor ósseo primário maligno não linfoproliferativo mais comum da coluna vertebral em adultos. A coluna, por sua vez, representa o sítio primário em apenas 3%-12% dos condrossarcomas. Incide preferencialmente em homens, tipicamente com mais de 40 anos de idade. As colunas torácica e lombar são as mais frequentemente acometidas e, ao contrário do cordoma, o condrossarcoma é raro no sacro. Origina-se no corpo vertebral (15% dos casos), nos elementos posteriores (40%) ou em ambos (45%). Pode se estender para o disco intervertebral, com acometimento das vértebras adjacentes em um terço das vezes. Nos casos das lesões da coluna torácica, pode haver envolvimento das costelas adjacentes.

A maioria das lesões representa condrossarcoma primário, mas também pode ser secundário à transformação sarcomatosa do osteocondroma.

O condrossarcoma da coluna geralmente é de baixo grau (1 ou 2), o que explica a sobrevida longa de muitos pacientes e a baixa tendência de metatastatização (em geral para o pulmão). É uma neoplasia que tende a recidivar, porque nem sempre é possível a sua ressecção completa.

Achados Clínicos

O sintoma principal do condrossarcoma vertebral, o qual apresenta crescimento lento, é a dor, podendo ocorrer sintomas relacionados com compressão de órgãos vizinhos (sintomas neurológicos são aparentes em 45% dos pacientes).

Achados Histológicos

O condrossarcoma é composto de cartilagem hialina dentro de uma matriz mixoide, exibindo aumento da celularidade, atipia nuclear e permeação do osso trabecular. Os estudos macro e microscópico revelam lóbulos característicos de cartilagem hialina separados por septos fibrovasculares. Os focos de calcificação são decorrentes das alterações regressivas no tumor. No caso da transformação sarcomatosa do osteocondroma, em adultos, habitualmente a capa cartilaginosa excede 20 mm de espessura.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- Na radiografia, aparece como área lítica, destrutiva, contendo, em 70% dos casos, mineralização típica de matriz condroide, mais bem caracterizada na TC (Figs. 9-43 e 9-44).
- O componente não mineralizado da lesão apresenta baixos coeficientes de atenuação na TC, menor que os do músculo, refletindo o alto conteúdo de água da cartilagem hialina (Fig. 9-45).
- A destruição da cortical é invariavelmente visibilizada nos dois métodos.
- É comum a extensão para as partes moles adjacentes, com calcificações dentro da porção extracortical do tumor (Fig. 9-44).

Ressonância Magnética

- O contorno lobulado e a presença de sinal brilhante nas sequências ponderadas em T2 são característicos, determinados pela presença de alto conteúdo de água. As áreas mineralizadas podem variar e apresentam hipossinal em todas as sequências (Fig. 9-46).
- A impregnação pelo agente paramagnético é tipicamente periférica e com padrão em arcos e anéis, correspondendo aos lóbulos de cartilagem, separados por septos vasculares. Quanto maior o grau do condrossarcoma, menos típico é esse padrão de impregnação (Fig. 9-46).
- Condrossarcoma proveniente de osteocondroma pode aparecer como espessamento da capa cartilaginosa maior que 2 cm. Pode se transformar em grandes processos expansivos, frequentemente determinando destruição do pedículo ósseo e invasão das estruturas adjacentes, sendo difícil diferenciar entre condrossarcoma primário e secundário (Fig. 9-46).
- A compressão medular pelo tumor é mais bem identificada pela RM (Figs. 9-43 e 9-45).

III. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

TGC, plasmocitoma e cordoma são os principais diferenciais pelo padrão de destruição óssea e localização, porém a mineralização da matriz condral é a marca registrada para o diagnóstico de condrossarcoma.

■ Osteossarcoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A apresentação do osteossarcoma na coluna vertebral é rara, respondendo por 5% de todos os tumores primários malignos da coluna. Pacientes com osteossarcoma vertebral estão dentro de um período etário mais elevado (em média, na quarta década da vida) do que aqueles com lesões apendiculares. Há predomínio da doença no sexo masculino.

Pode acometer qualquer nível da coluna vertebral, porém é mais frequente na coluna lombossacra. O local de origem do tumor é controverso, com alguns trabalhos apontando o corpo vertebral como sítio primário e outros considerando os elementos posteriores.

Por ser uma neoplasia de alto grau, é frequente a invasão do canal vertebral. Osteossarcoma vertebral pode ser secundário à radioterapia, com período de latência de cinco a 20 anos ou, mais raramente, à doença de Paget preexistente. O prognóstico do osteossarcoma vertebral é ruim, porque a maioria das lesões já se apresenta como volumoso processo expansivo, com difícil ressecção completa.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os pacientes frequentemente se apresentam com dor e massa palpável, e 70% a 80% têm sintomas neurológicos. Há um aumento da fosfatase alcalina sérica.

Achados Histológicos

Tumor maligno produtor de osteoide. Em geral, a matriz do osteossarcoma é muito variável e, junto com o osteoide, pode exibir calcificações, tecidos fibroso, cartilaginoso ou uma

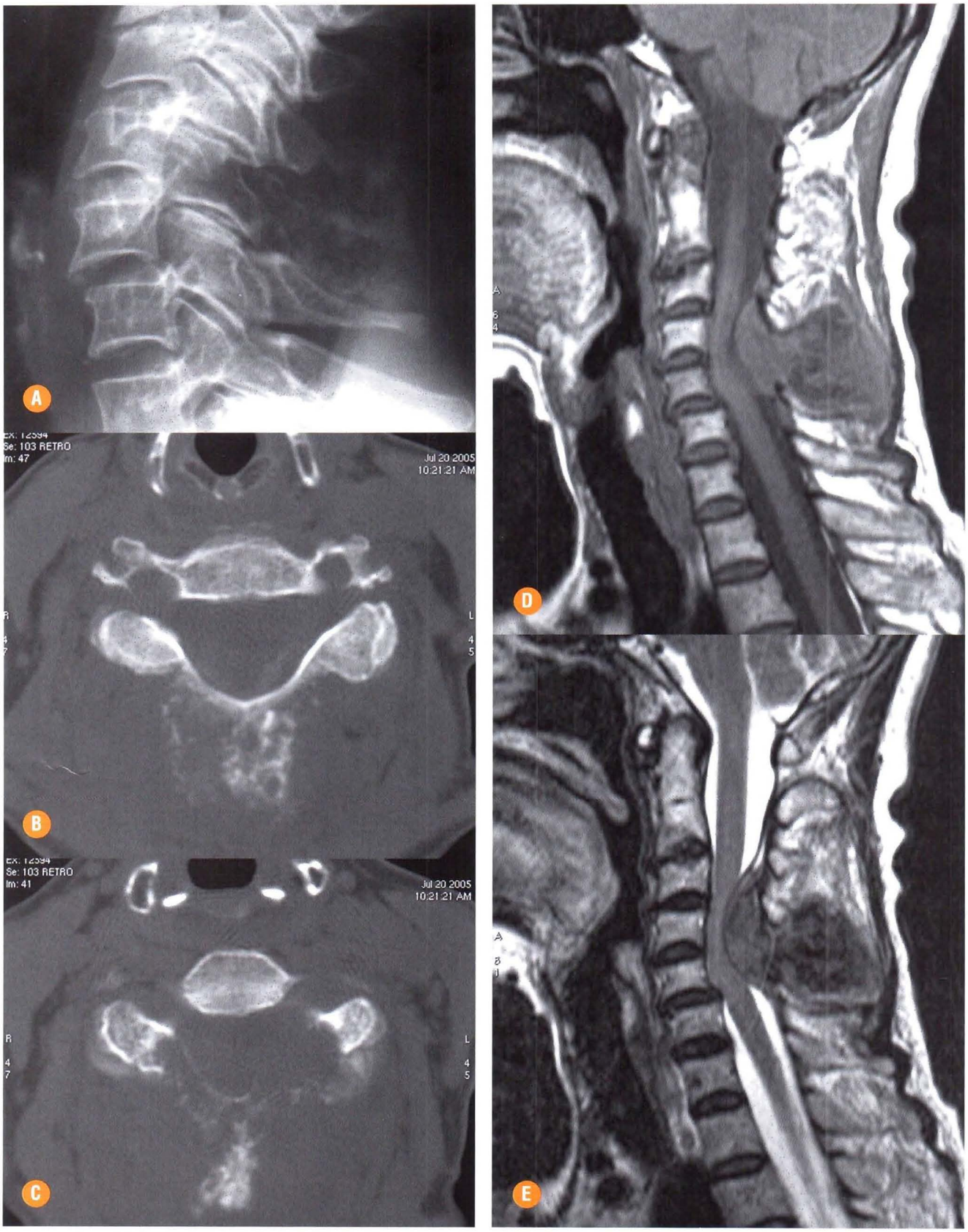
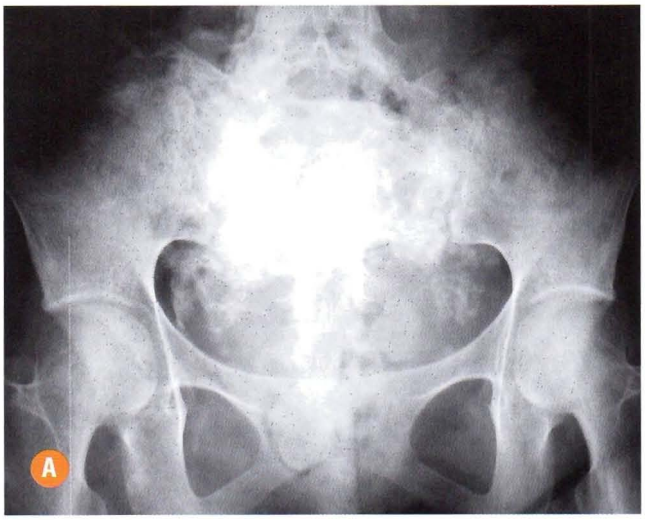


FIGURA 9-43. Condrossarcoma. Paciente do sexo feminino, 76 anos, com massa palpável na face posterior do pescoço e sinais clínicos de compressão medular alta. Radiografia **(A)** e TC **(B, C)** demonstram lesão expansiva, osteolítica e agressiva, envolvendo elementos posteriores de C4, com áreas de rotura da cortical óssea e calcificações tipicamente condrais de permeio. Pelo método já é possível identificar pequena extensão intrarraquiana da lesão. As imagens sagitais de linha média nas ponderações T1 **(D)** e T2 **(E)** estadiam melhor toda a extensão do tumor e o grau de compressão da medula espinhal. (Cortesia do Dr. Sérgio Viana – Clínica Vila Rica, Brasília-DF.)



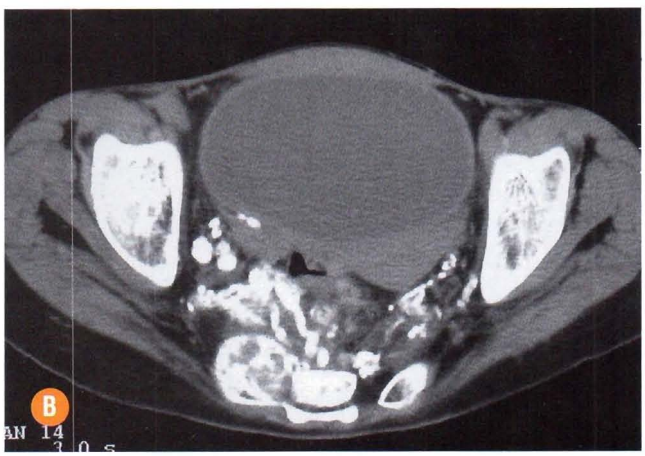


FIGURA 9-44. Condrossarcoma. Radiografia **(A)** e TC **(B)** evidenciam volumosa lesão expansiva no sacro, com múltiplas calcificações de aspecto condral que também se estendem para as partes moles da região pré-sacral.

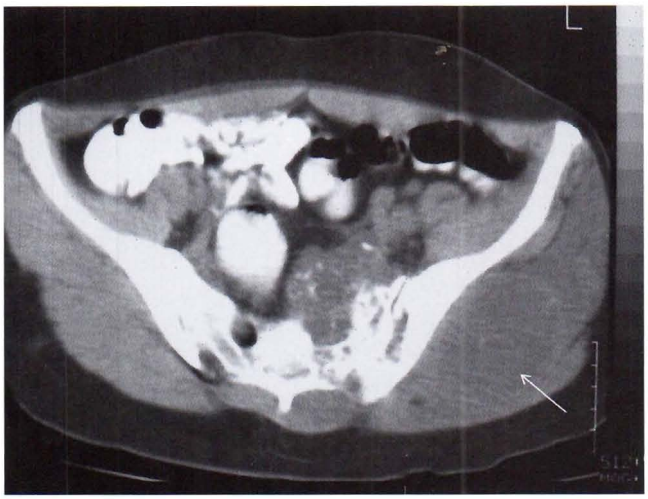


FIGURA 9-45. Condrossarcoma. Lesão agressiva no sacro demonstrada pela TC, com componente de partes moles anterior, apresentando calcificações condrais que se projetam para a cavidade pélvica. Observar, ainda, componente posterior não mineralizado, com densidade baixa (seta).

combinação deles. A maioria dos osteossarcomas na coluna é osteoblástica, apresentando variado grau de mineralização. O subtipo teleangiectásico também pode ser encontrado e as lesões são puramente osteolíticas, frequentemente com níveis líquido-líquido (cujo diferencial é com o COA).

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- Os exames habitualmente revelam matriz densamente mineralizada (Fig. 9-47), por vezes determinando aspecto conhecido como vértebra em marfim.
- A TC demonstra a mineralização tumoral em 80% dos casos e o frequente envolvimento das partes moles.
- Quando o subtipo é osteossarcoma teleangiectásico, as lesões são puramente líticas, difíceis de serem distintas de outras lesões solitárias da coluna.
- Fratura compressão não é incomum, geralmente com preservação do disco intervertebral.

Ressonância Magnética

- Há marcado hipossinal em todas as sequências, porém tumores menos mineralizados mostram sinal intermediário a baixo em T1 e intermediário a alto em T2 (Figs. 9-48 e 9-49).
- Após a administração intravenosa do contraste paramagnético, há intenso realce heterogêneo, inclusive do componente de partes moles. Áreas de hipossinal na fase contrastada podem representar necrose, especialmente quando correspondem à área hiperintensa em T2.
- No subtipo teleangiectásico são observados níveis líquido-líquido, porém, ao contrário do COA, também são encontrados tecido nodular sólido envolvendo os espaços hemorrágicos, mineralização da matriz e um crescimento mais agressivo.

Recomendações

A radiografia simples pode denunciar o padrão de tumor formador de osso, como lesão esclerótica, porém mineralizações sutis são mais bem caracterizadas pela TC. A RM, junto com a TC, é o método de escolha para avaliação do canal vertebral e das raízes nervosas.

III. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os diagnósticos diferenciais do osteossarcoma mineralizado são sarcoma de Ewing e osteoblastoma. A mineralização densa do componente de partes moles é a marca registrada do osteossarcoma. Na maioria dos casos pode ser diferenciado do osteoblastoma quando o tumor acomete o corpo vertebral (local de origem incomum do osteoblastoma) e na presença de edema peritumoral, que é mais acentuado no osteoblastoma.

■ Sarcoma de Ewing

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Sarcoma de Ewing é o tumor ósseo maligno primário da coluna, não proliferativo, mais comum em crianças. É clinica e radiograficamente indistinguível do PNET.

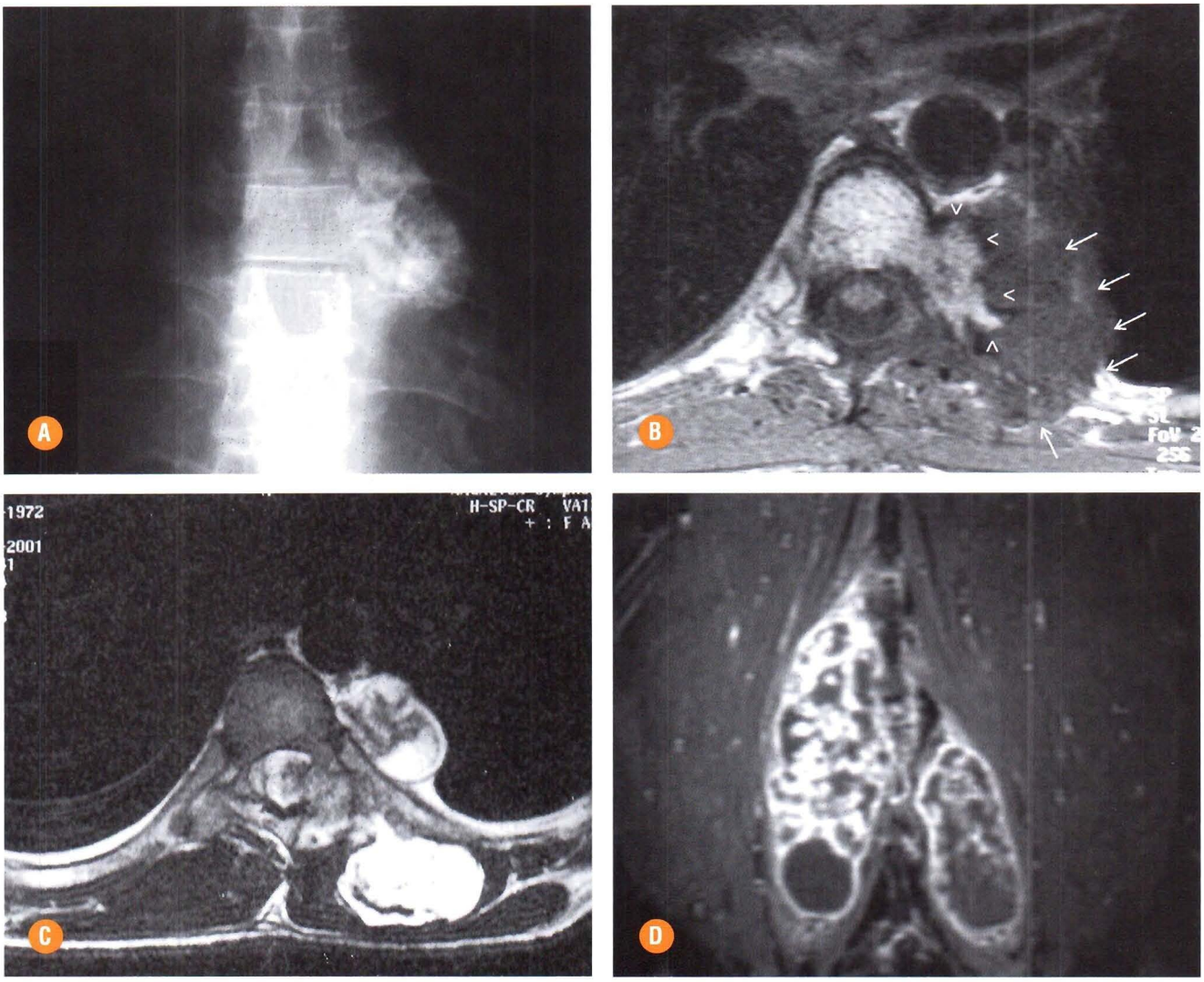


FIGURA 9-46. Paciente portador de osteocondromatose, evoluindo com transformação sarcomatosa de lesão do corpo da vértebra torácica. Na radiografia frontal da coluna **(A)** verifica-se formação arredondada e calcificada em região paravertebral, melhor delimitada na RM. A sequência axial T1 **(B)** da RM, demonstra osteocondroma originando-se da face anterolateral direita do corpo vertebral com capa cartilaginosa muito espessada e lobulada. Observar os limites da porção corticalizada do osteocondroma com sinal normal de gordura (cabeças de seta) e a cartilagem com espessura maior ou igual ao diâmetro do corpo vertebral (setas). Na sequência T2 **(C)** obtida em um nível um pouco superior, evidencia-se a extensão do tumor para as partes moles paravertebrais e para o interior do canal raquiano, representado por massas de hipersinal. Em outro paciente portador de condrossarcoma, **(D)** o plano coronal da RM demonstra a típica impregnação da lesão de origem condral originada no arco neural posterior de vértebra lombar. (Imagem **D** cortesia do Dr. Artur Fernandes – UNIFESP.)

A prevalência do sarcoma de Ewing vertebral primário é de 3,5%-15%, mais frequente na segunda década da vida, com leve predileção pelo sexo masculino. A região sacrococcígea é o segmento mais envolvido, seguida da coluna lombar, sendo raro o envolvimento da coluna cervical. No sacro, o local de origem mais frequente é a asa sacral e, nos segmentos superiores, a maioria das lesões é centrada no corpo vertebral, com frequente extensão para os elementos posteriores e o canal vertebral. Em 8% dos casos pode haver envolvimento de mais de uma vértebra, com preservação dos discos intervertebrais.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Dor e sintomas neurológicos que se manifestam desde o início, inclusive com perda das funções vesical e intestinal.

Achados Histológicos

Neoplasia maligna, de alto grau, composta por células pequenas, azuis e redondas, geralmente ricas em glicogênio, que se dispõem em mantos, preenchendo os espaços ósseos intertrabeculares. É muito comum a presença de necrose. Métodos especiais de coloração e a imuno-histoquímica auxiliam na diferenciação das neoplasias do grupo de células pequenas, redondas e indiferenciadas, com a individualização do sarcoma de Ewing.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- A maioria das lesões é osteolítica, com padrão permeativo, agressivo (Fig. 9-50). Algumas podem ter áreas de esclerose, mas as lesões puramente escleróticas são incomuns e possi-

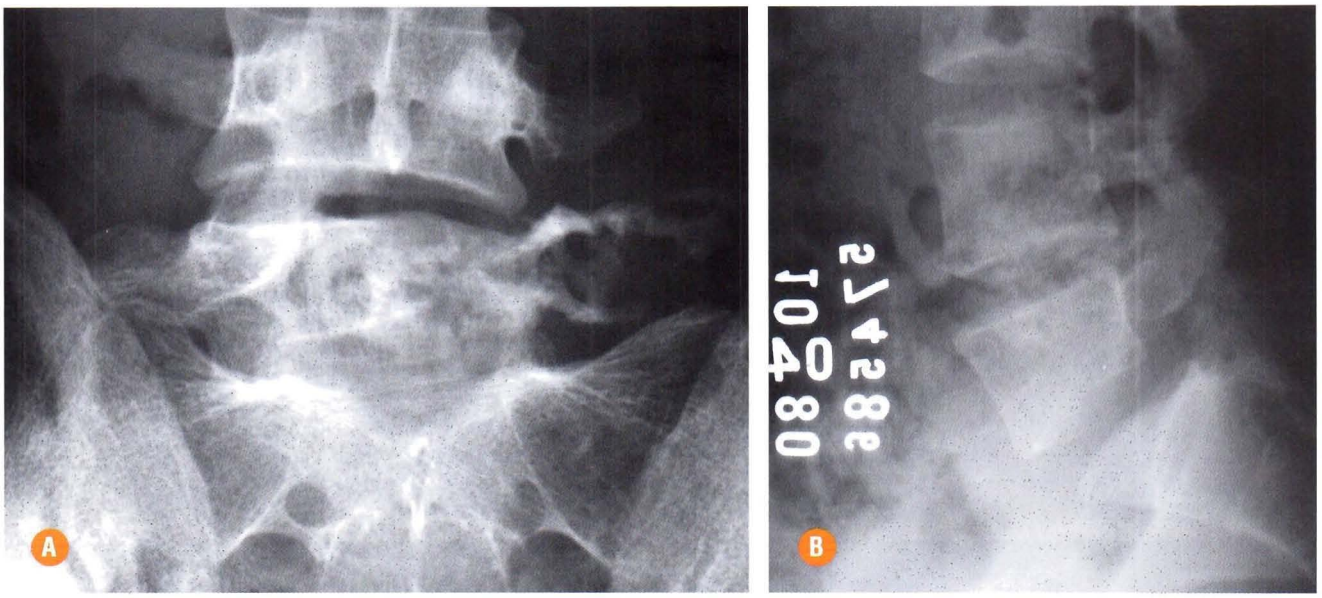


FIGURA 9-47. Osteossarcoma. Radiografia simples em AP **(A)** e perfil **(B)** evidencia lesão predominantemente osteoblástica que envolve o hemicorpo esquerdo de L5 e elementos posteriores, e no processo transverso há componente osteolítico.

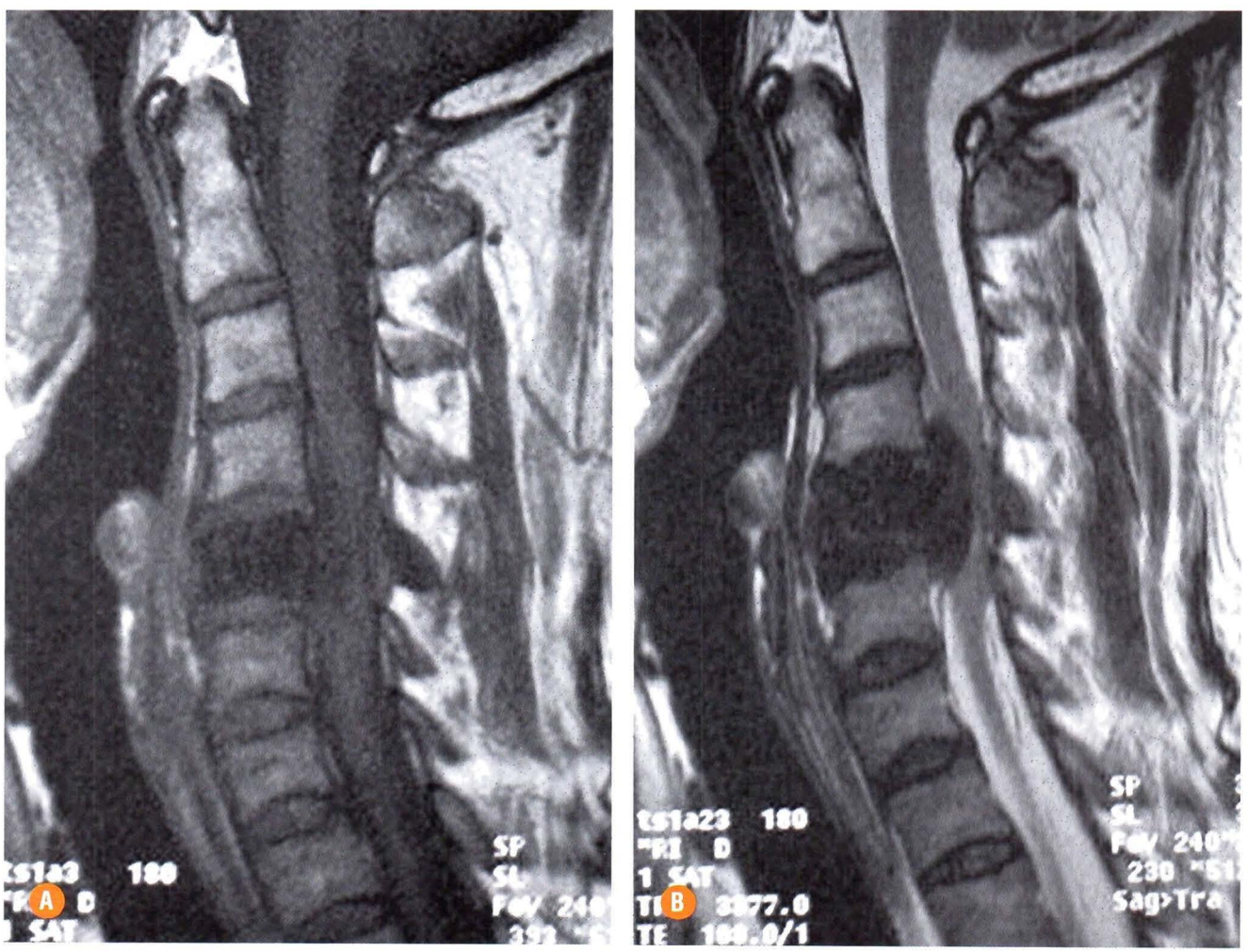


FIGURA 9-48. Osteossarcoma. Cortes sagitais de linha média ponderados em T1 **(A)** e T2 **(B)** mostrando lesão marcadamente hipointensa relacionada com esclerose óssea com grande componente e as mesmas características de sinal no espaço epidural comprimindo e deslocando a medula. (Caso reproduzido com permissão de Fernandes JL, Lopes AA, Júnior NAS et al. Tumores ósseos primários da coluna: ensaio iconográfico. Rev Imagem. 2005; 27:39-49.)

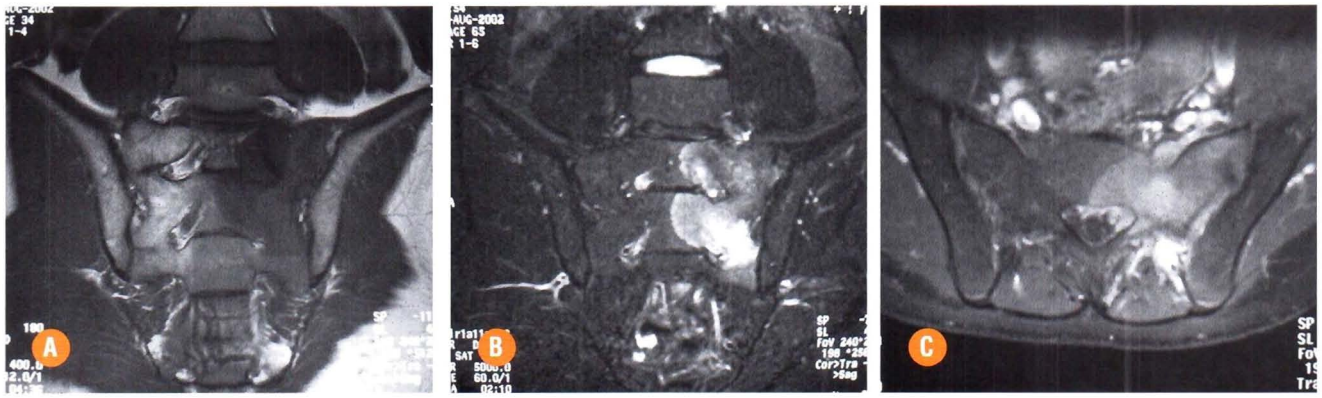


FIGURA 9-49. Ressonância magnética de osteossarcoma do sacro demonstra lesão hipointensa em T1 **(A)**, com hipersinal em T2 com supressão de gordura **(B)** e apresentando intenso realce da lesão após a injeção IV do meio de contraste **(C)**. Observar o comprometimento dos forames sacrais e raízes nervosas à esquerda e a extensão para a articulação sacroilíaca homolateral. (Caso reproduzido com permissão de Fernandes JL, Lopes AA, Júnior NAS et al. Tumores ósseos primários da coluna: ensaio iconográfico. Rev Imagem. 2005; 27:39-49.)

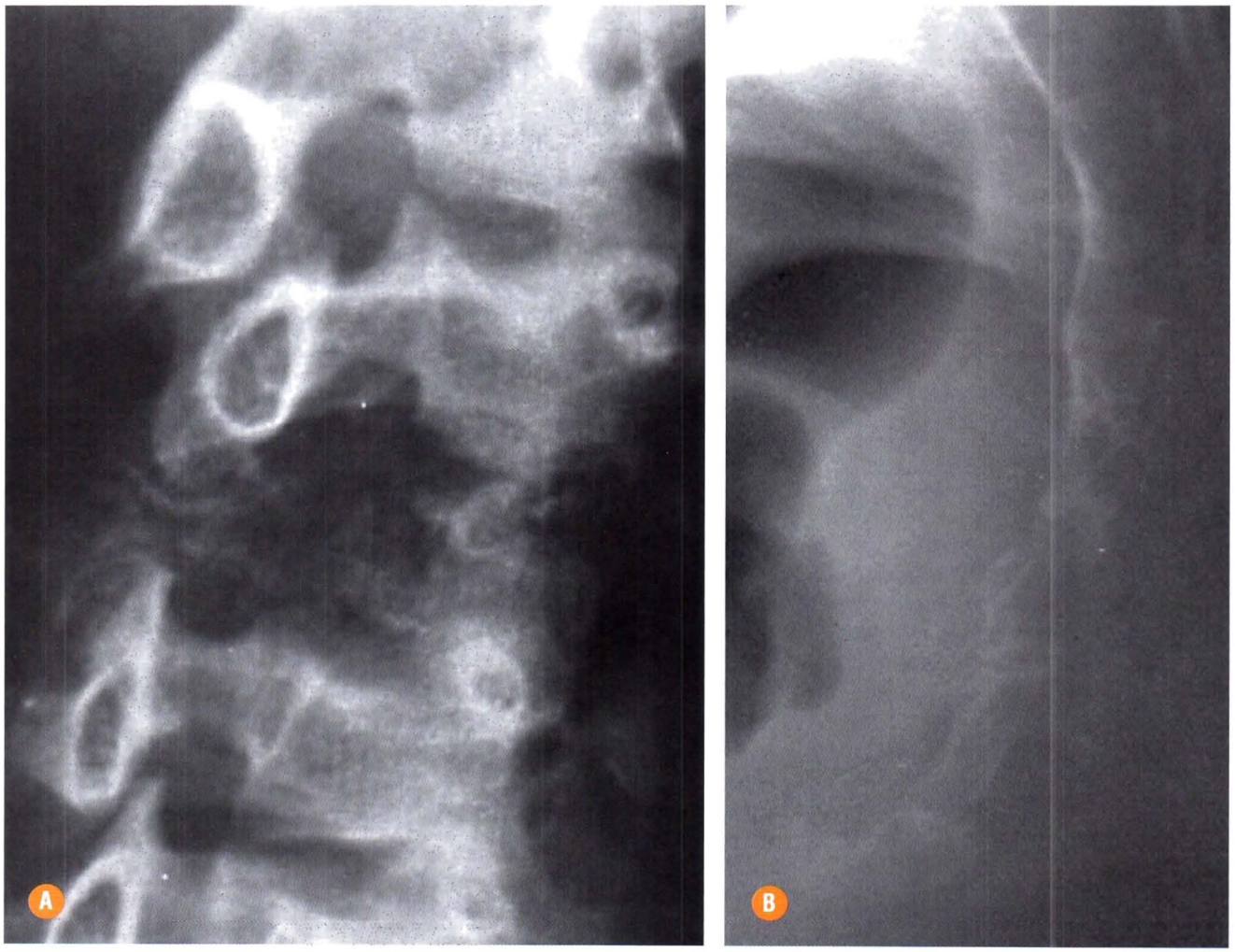


FIGURA 9-50. Sarcoma de Ewing. Incidência oblíqua de radiografia da coluna cervical **(A)** evidencia lesões líticas, permeativas, que determinam rotura da cortical óssea, envolvendo o corpo e elementos posteriores da vértebra cervical. Em outro paciente **(B)**, radiografia em perfil da coluna sacrococcígea com lesão apresentando as mesmas características de agressividade. Observe o grande aumento de partes moles pré-sacrais deslocando o reto na figura **B**.

velmente relacionadas com necrose tecidual com formação de osso reacional.

- A marca registrada desse tumor é a desproporção entre o grau de destruição óssea e o componente de partes moles, sendo este último muito maior do que a lesão intramedular (Figs. 9-51 e 9-52).
- Por ser um tumor de alta agressividade, é comum a invasão do canal vertebral, com volumosa formação expansiva extracortical.
- Ocasionalmente, pode se apresentar como vértebra plana, em marfim ou pseudo-hemangioma.

Ressonância Magnética

- Os achados de sinal são inespecíficos com sinal intermediário em T1 e sinal intermediário a hipersinal em T2.
- O grande componente extracortical é também muito bem caracterizado na RM, assim como a extensão do tumor para o canal vertebral (Fig. 9-52).

Recomendações

Deve-se considerar a possibilidade de sarcoma de Ewing quando, em crianças, a lesão se localiza na região sacrococcígea e apresenta padrão lítico agressivo e, especialmente, quando há grande formação extracortical (massa de partes moles), mais bem caracterizada na TC e RM.

III. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Principalmente com o granuloma eosinófilo, por causa do grupo etário e do padrão de destruição óssea. Quando a lesão é esclerótica, o diferencial é com osteossarcoma. A dica maior é a avaliação da tumoração extracortical, que é muito maior no caso do sarcoma de Ewing.

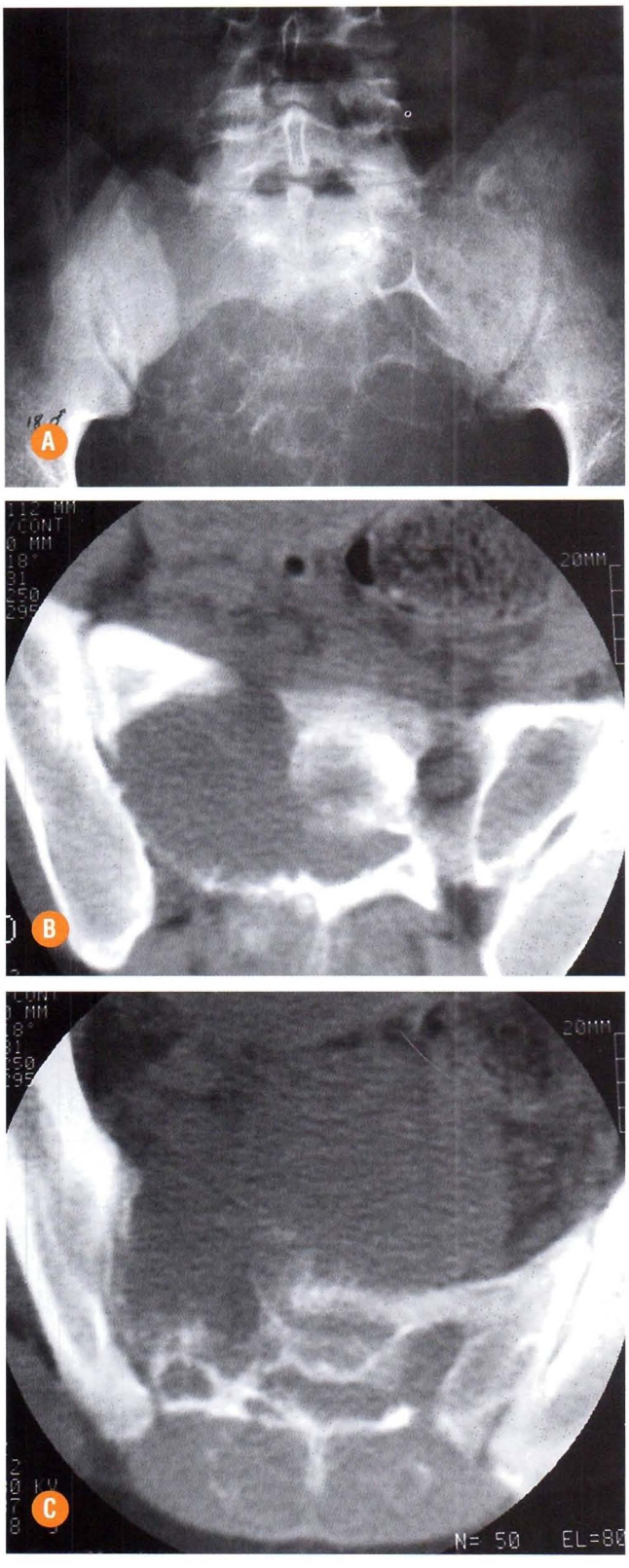


FIGURA 9-51. Sarcoma de Ewing. Paciente do sexo masculino, 18 anos. Radiografia **(A)** e cortes tomográficos **(B** e **C)** mostrando extensa lesão destrutiva do sacro com volumosa massa de partes moles deslocando estruturas da pelve. Em virtude da anatomia complexa do sacro, as características da lesão e o componente extraósseo são mais bem evidenciados com a técnica tomográfica. (Caso reproduzido com permissão de Fernandes JL, Lopes AA, Júnior NAS et al. Tumores ósseos primários da coluna: ensaio iconográfico. Rev Imagem. 2005; 27:39-49.)

TUMORES ÓSSEOS METASTÁTICOS PARA A COLUNA VERTEBRAL

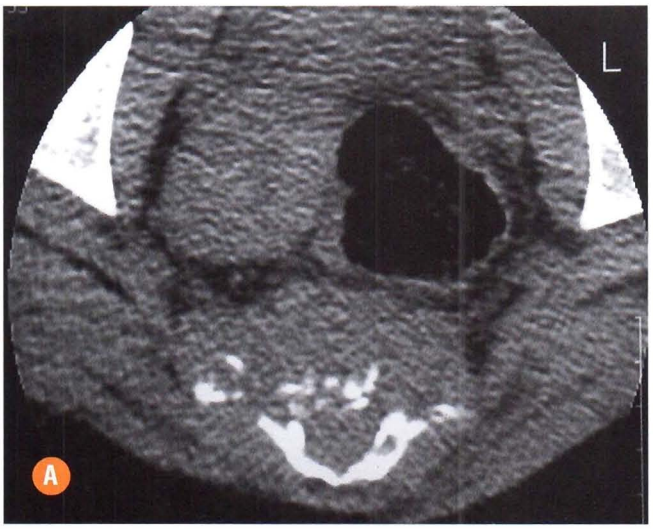
I. INTRODUÇÃO

Ao contrário dos tumores ósseos primários, as metástases são condições frequentes e, juntamente com as doenças mieloproliferativas, representam as patologias malignas mais comuns do segmento. Calcula-se que para cada tumor primário do osso existam cerca de 30 lesões metastáticas comprometendo esse sistema, enquanto na coluna vertebral essa relação é muito mais alta. Nesta segunda parte do capítulo estudaremos a doença metastática da coluna vertebral com ênfase nas alterações ósseas. As metástases intramedular e intradural extramedular serão estudadas no Capítulo 10.

Generalidades

O esqueleto é o terceiro local mais comum de localização de implantes metastáticos depois do fígado e do pulmão. Os tumores primários que mais frequentemente se propagam para o esqueleto são os carcinomas de mama, próstata, pulmão e rim. No entanto, qualquer tumor maligno pode, durante a sua evolução, produzir metástases ósseas (Fig. 9-53).

Em virtude do grande conteúdo de medula hematopoiética altamente vascularizada na vida adulta, o esqueleto axial e a bacia são os locais de preferência do depósito dos implantes.



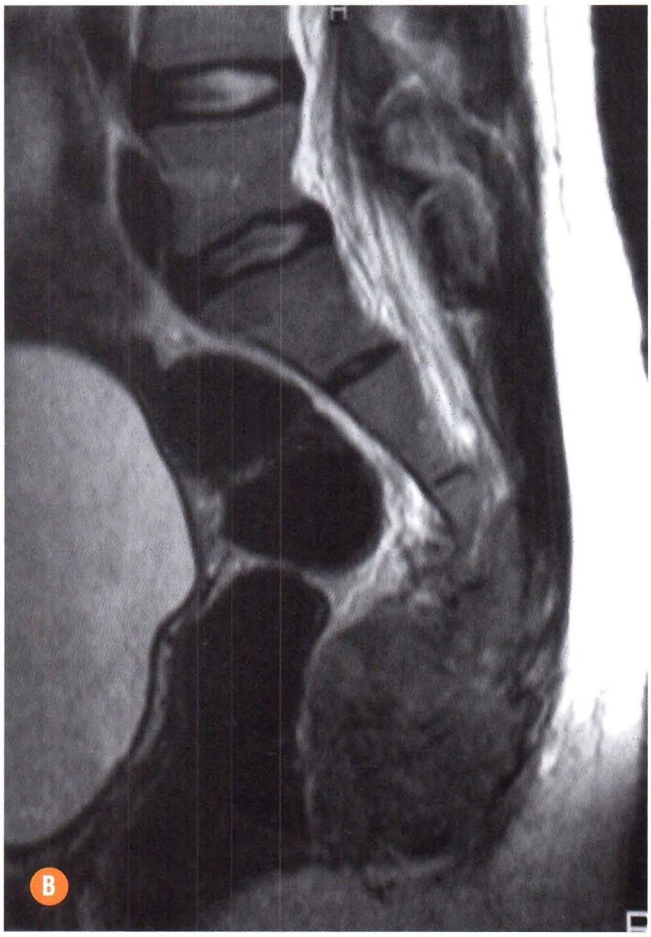




FIGURA 9-52. Sarcoma de Ewing. A desproporção característica entre o grau da destruição óssea e o tumor extracortical é demonstrada na TC **(A)** e na RM, sequências T1 **(B)** e T2 **(C)**. A lesão lítica e agressiva é evidenciada na região sacrococcígea pela TC, com volumoso componente extracortical que desloca a gordura pré-sacral e o reto, sendo mais bem caracterizado na RM. (Imagens cedidas pelo grupo de Oncologia Ortopédica da Santa Casa de SP.)

Calcula-se que mais de 30% dos pacientes com câncer apresentem lesões metastáticas sintomáticas na coluna durante o curso da doença. Essa incidência tende a crescer com os constantes avanços do tratamento oncológico e o consequente aumento da sobrevida dos doentes. Em estudos de autópsia de pacientes que morreram pela doença, quase 70% apresentavam implantes na coluna vertebral. A maioria dos trabalhos considera que, em ordem decrescente, o acometimento se faz em maior número no segmento torácico, seguido do lombar e, menos frequentemente, no cervical. Na vértebra, o corpo, pela maior relação osso medular/osso cortical, é comprometido quatro vezes mais que os componentes do arco posterior.

Como a maioria dos tumores malignos ocorre em pacientes a partir da quinta década, a descoberta de uma lesão óssea, independentemente do seu aspecto, em um paciente acima de 45 anos deve sempre levantar a possibilidade diagnóstica de implante metastático. Na vigência de lesão múltipla essa probabilidade é muito maior.

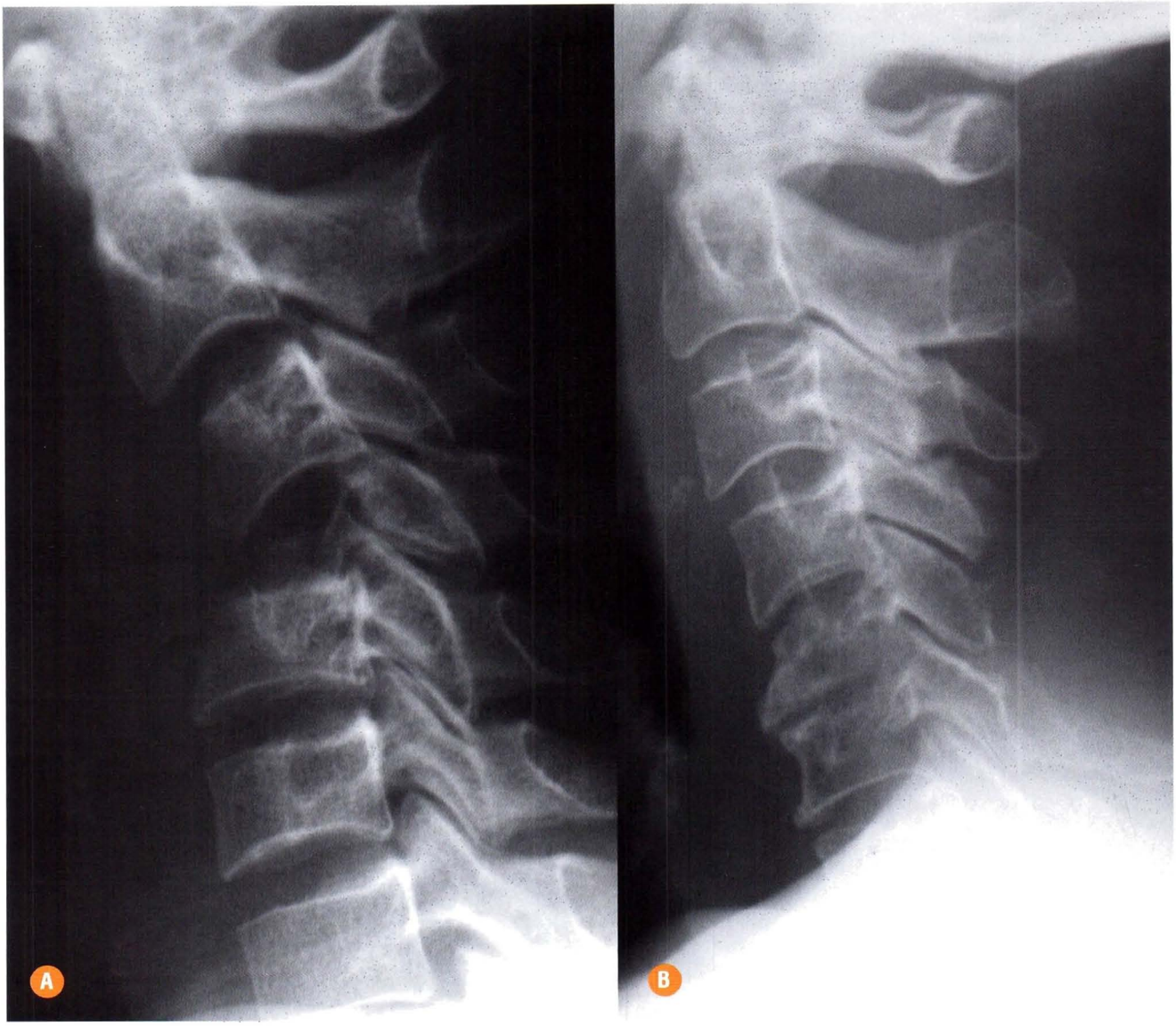


FIGURA 9-53. Exemplos de tumores primários incomuns com metástases para a coluna vertebral. Lesão destrutiva completa do corpo vertebral de C4 **(A)** levando a marcada cifose angular em paciente com carcinoma de vias biliares. Paciente com carcinoma de língua **(B)** com implantes metastáticos para arcos anterior e posterior de C4, C5, C6. Observar diminuição do espaço discal de C5-C6 provavelmente relacionado com doença degenerativa prévia.

A fisiopatologia das metástases ósseas ainda não está totalmente esclarecida. Diversos fatores contribuem para o desenvolvimento dos implantes metastáticos, entre eles a capacidade das células tumorais de saírem de um sítio primário e migrarem para um local distante pela circulação e permanecerem viáveis; a presença de um ambiente propício como a medula hematopoiética altamente vascularizada, que permite que as células saiam do interior dos vasos e se fixem na esponjosa óssea; e a resposta do osso hospedeiro ao implante tumoral. Cada uma dessas etapas é influenciada pela complexa interação entre as células neoplásicas com o microambiente no qual se encontram. Essa relação já foi descrita por Paget há mais de 100 anos na sua teoria do solo e da semente, em que sugeria que o crescimento tumoral no foco metastático assemelhava-se ao cultivo de sementes com propriedades germinativas em um solo fértil.

O resultado final de formação ou destruição do osso parece representar dois extremos de um processo patológico comum, mediante a estimulação, pelo implante metastático, de vários fatores humorais, entre eles fatores de crescimento e citoquinas que alteram o equilíbrio da remodelagem natural do osso, levando a ativação exagerada da neoformação óssea pelos osteoblastos e da reabsorção óssea pelos osteoclastos. A propagação do tumor primário para o osso pode se dar por meio da extensão direta, por via hematogênica venosa e arterial ou por via retrógrada venosa pelos plexos lombares de Batson (Fig. 9-54). É importante considerar também que o padrão de agressividade biológica do implante metastático no osso geralmente é semelhante ao comportamento biológico do tumor primário (Fig. 9-55).

Achados Clínicos e Laboratoriais

Na maioria dos casos, o diagnóstico da lesão metastática na coluna é feito durante a evolução ou estadiamento por imagem de uma lesão primária já conhecida. As manifestações

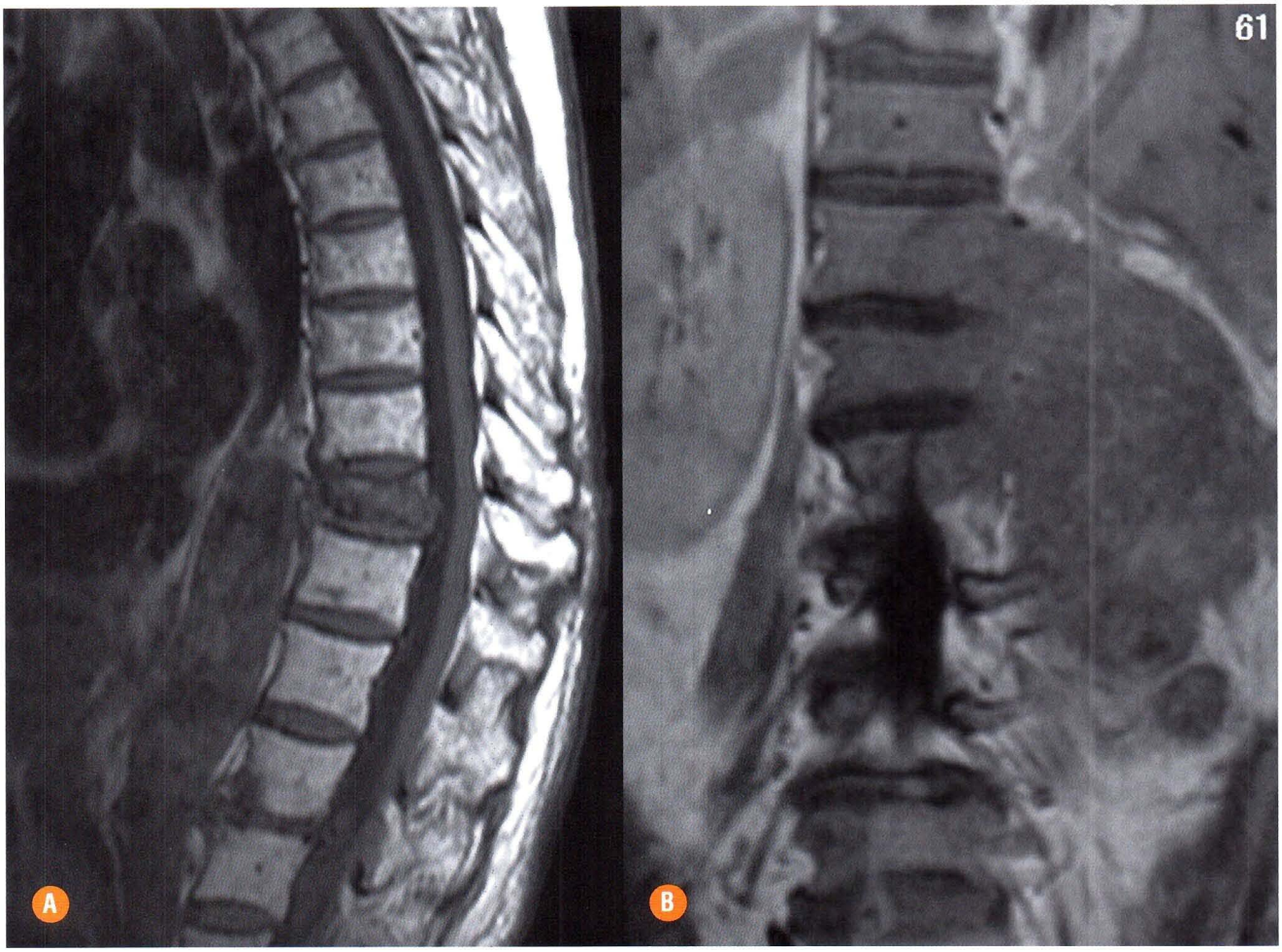


FIGURA 9-54. Metástase de carcinoma de mama por via hematogênica em corpo vertebral de T9 **(A)** e invasão direta da transição toracolombar **(B)** por grande massa renal.

clínicas do implante, quando ocorrem, são geralmente neurológicas e vão depender da localização da lesão na vértebra, do comprometimento associado do arco posterior, da invasão de estruturas nervosas e da presença de fraturas patológicas com fragmentos para o interior do canal. O nível do implante também é importante clinicamente em virtude dos diferentes tamanhos do canal raquiano nos três segmentos da coluna, acarretando graus diferentes de compressão das estruturas nervosas. Nas fases mais avançadas da doença podem-se observar, além da dor óssea e da radiculopatia, sinais de paraparesia, paraplegia e perda de controle esfincteriano. Na doença sintomática, os pacientes geralmente apresentam anemia, hipercalcemia, elevação da fosfatase alcalina e de marcadores tumorais específicos.

No entanto, a lesão metastática óssea pode ser a primeira manifestação da doença e em até 10% dos casos de doença metastática o tumor primário não é conhecido. Nesses pacientes, a confirmação da etiologia metastática pode ser feita diretamente, por biópsia da lesão suspeita, ou indiretamente, pela descoberta do tumor primário (Fig. 9-56).

Achados Histológicos

A maioria das metástases para a coluna vertebral origina-se de tumores da linhagem dos carcinomas. Depois de implantado na medula do corpo e/ou arco posterior da vértebra, o nicho metastático ativa simultaneamente mecanismos de reabsorção e formação de osso com consequente desenvolvimento de lesões predominantemente líticas, blásticas ou mistas. Na maioria das vezes, as lesões são múltiplas no momento do diagnóstico. Na evolução natural, a lesão infiltra e destrói a cortical óssea, estendendo-se para o canal vertebral e partes moles paravertebrais.

O aspecto histológico da lesão nos casos típicos reproduz o tipo celular e as características histológicas do tumor primário. Estatisticamente, os tumores que mais dão origem a metástases ósseas são, em ordem decrescente de frequência, os carcinomas de mama, próstata, pulmão, rim, colo, bexiga, útero e tireoide. Em uma porcentagem pequena de casos, o tumor primário pode não ser conhecido, tornando o diagnóstico histológico mais difícil, obrigando o patologista a usar outras técnicas de estudo, como imuno-histoquímica, microscopia eletrônica e avaliação cromossomial.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Independentemente do método usado, os achados de imagem da doença metastática na coluna vertebral dependerão do estágio de evolução da doença e da relação entre o grau

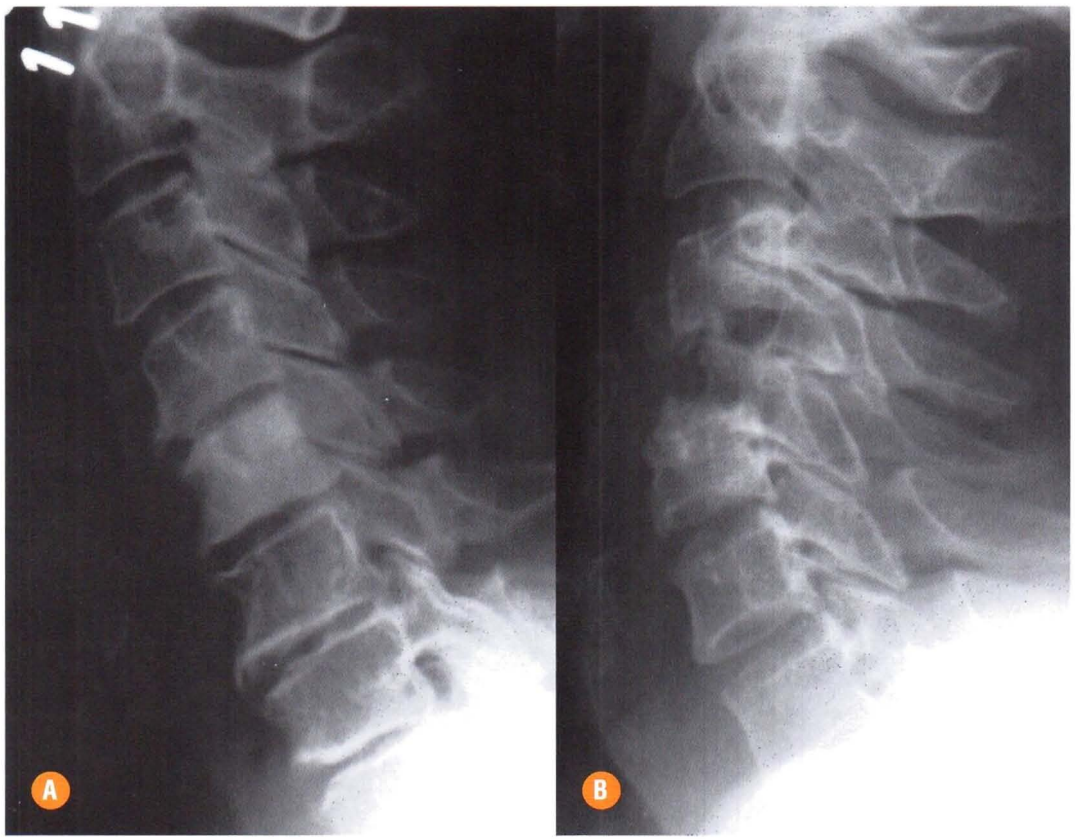


FIGURA 9-55. Metástase esclerótica do corpo vertebral de C5 **(A)** por carcinoma de próstata com evolução de quatro anos. Em **(B)**, o implante vertebral de um melanoma destrói completamente o corpo de C4, levando a retrodesvio de C3 e angustiamento do diâmetro anteroposterior do canal vertebral.

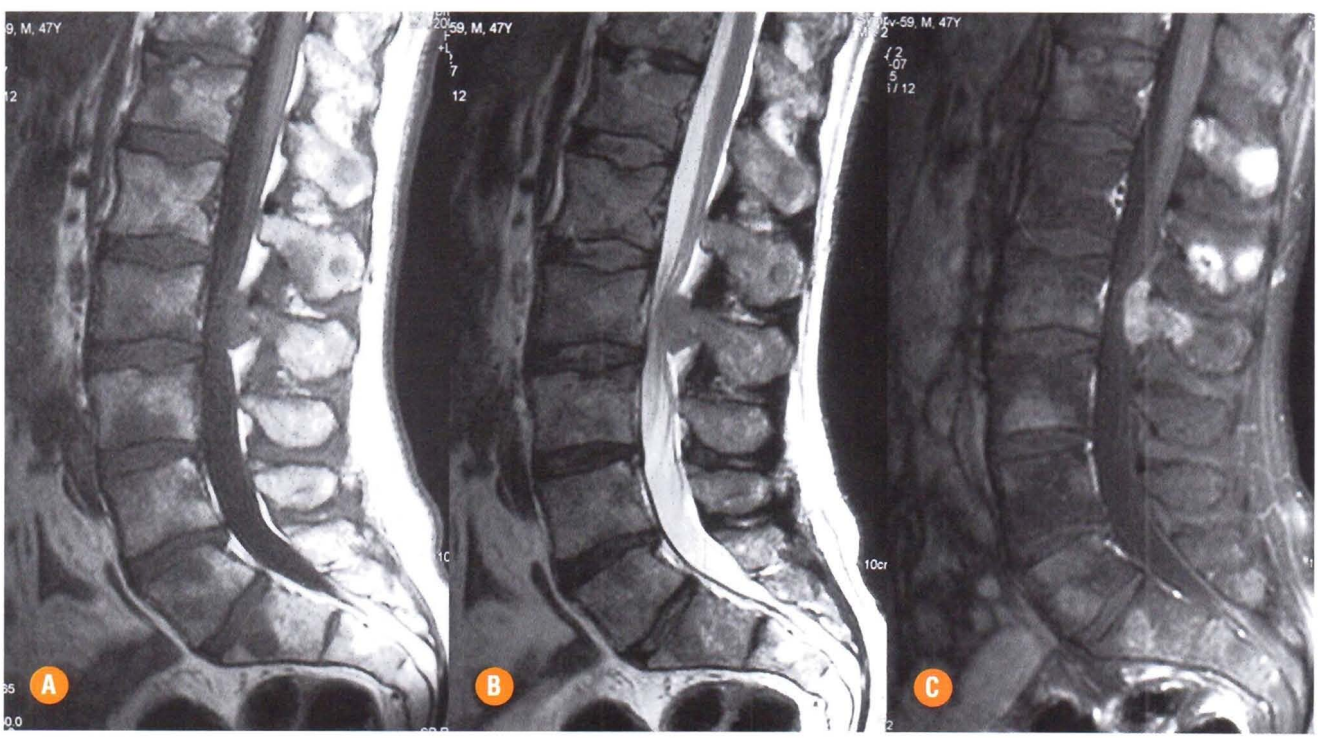


FIGURA 9-56. Paciente do sexo masculino, 47 anos, com história de dor lombar recente e suspeita clínica de hérnia de disco. Estudo por RM no plano sagital nas ponderações T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 com saturação pós-contraste **(C)** evidenciou lesões difusas nodulares hipervascularizadas em corpos vertebrais lombares, arcos posteriores e espaço epidural. O paciente também apresentava nódulos hepáticos. Na ausência de neoplasia conhecida, foi realizada biópsia hepática, que evidenciou implantes de melanoma. Não foi encontrado, ao exame clínico, o sítio do tumor primário.

de destruição e a formação óssea induzida pelos implantes. Na vigência da doença metastática, a utilização de métodos de imagem apropriados é fundamental para detectar e fazer o estadiamento anatômico da lesão, orientar procedimentos intervencionistas, sugerir sítios primários e avaliar resultado do tratamento.

Radiografia Simples

- O estudo radiográfico na avaliação da doença metastática da coluna vertebral apresenta duas grandes limitações: a baixa sensibilidade do método para a detecção precoce de lesões da esponjosa/medular óssea e a superposição, nas incidências convencionais, de estruturas com anatomia complexa dos arcos anterior e posterior das vértebras (Figs. 9-57 e 9-58).
- Nos pacientes sem queixas relacionadas com implantes, a pesquisa de lesões secundárias com estudo radiológico é geralmente negativa, ao contrário daqueles casos que apresentam sintomatologia dolorosa ou compressiva da coluna vertebral, em que o índice de positividade do exame convencional pode chegar a 70%.
- Calcula-se que, abaixo de 30% a 40% de destruição do osso esponjoso, a radiologia convencional, mesmo avaliada por observadores experientes, será considerada negativa para a detecção de metástases (Fig. 9-59).
- Também dificulta o diagnóstico, mesmo com destruição de mais de 40% do osso esponjoso, a presença associada de osteoporose, o que é comum na faixa etária dos implantes e agravado pelos efeitos do tratamento medicamentoso da doença. A osteoporose impede a formação de um gradiente de densidade entre a medular osteoporótica e o foco tumoral, gradiente esse que é fundamental para a identificação da lesão (Fig. 9-60).
- Mesmo com essas limitações, a radiologia convencional, em função de seu baixo custo e facilidade de obtenção, ainda é o método de imagem mais frequentemente usado para avaliação das metástases ósseas espinhais. Os achados radiográficos que sugerem o diagnóstico da doença metastática são a presença de acometimento de múltiplas vértebras, perda da definição dos pedículos e da cortical óssea, lesões líticas, escleróticas ou mistas, fraturas patológicas, assimetria de comprometimento, preservação do espaço discal e massa de partes moles (Fig. 9-61).
- A aparência da lesão óssea na radiografia serve de base para a classificação das metástases em osteolíticas, osteoblásticas/escleróticas ou mistas. Nas lesões líticas, predomina a destruição óssea com pouco osso neoformado; nas escleróticas, encontramos maior atividade osteoblástica; nas mistas, identificamos destruição e formação óssea sem predomínio de

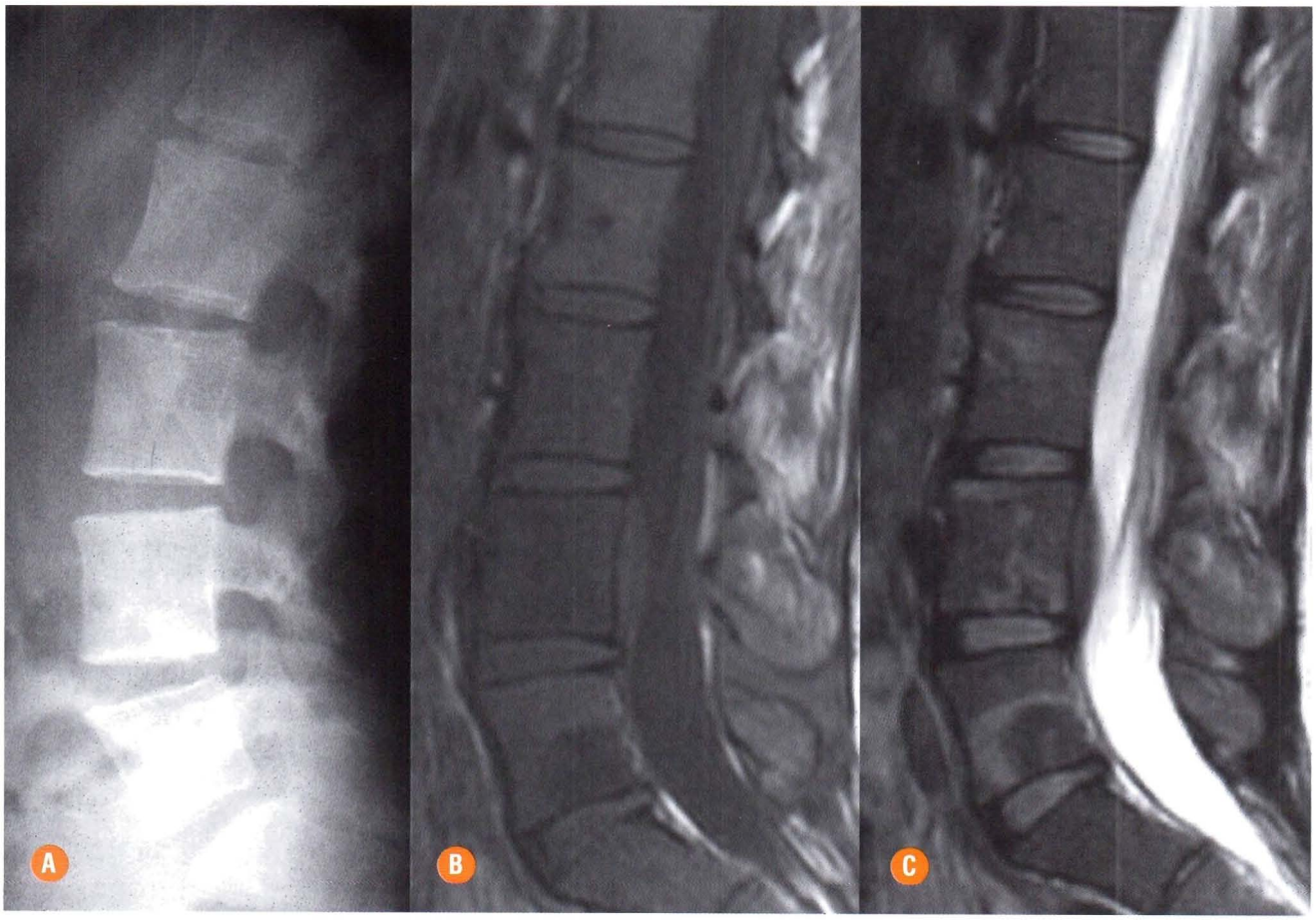


FIGURA 9-57. Implantes metastáticos de carcinoma de nasofaringe para corpos vertebrais lombares e espaço epidural. Como as lesões observadas nos cortes sagitais de RM nas ponderações T1 **(B)** e T2 **(C)** não destroem quantidade significativa de osso esponjoso, a radiografia simples é normal **(A)**. A radiografia também não tem resolução para demonstrar a extensão epidural da lesão ao nível de L4, que é nítida na RM.

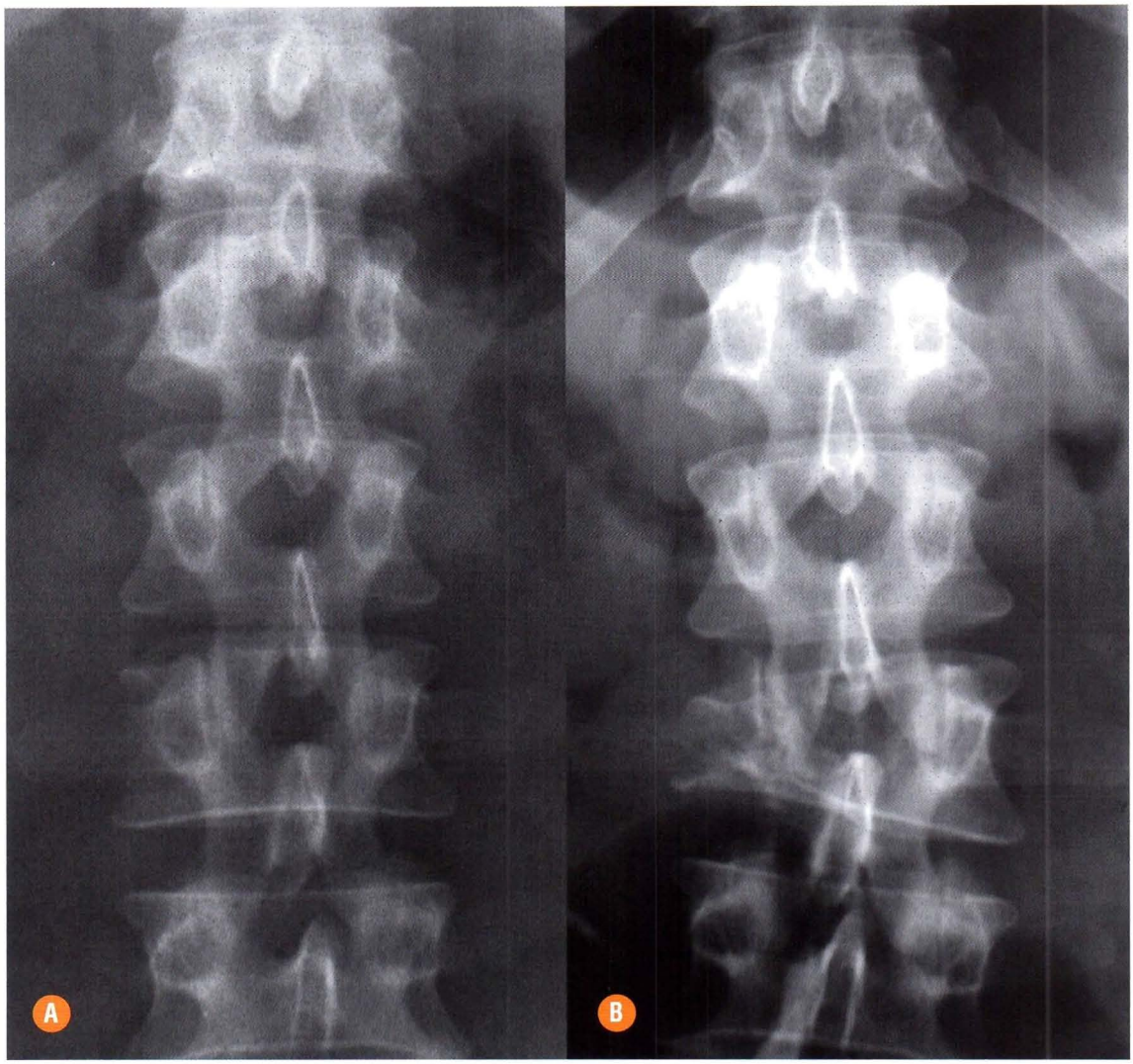


FIGURA 9-58. Radiografias frontais da coluna lombar obtidas com seis meses de intervalo em paciente com carcinoma de pulmão e dor lombar demonstrando a baixa sensibilidade do método radiográfico para a detecção de implantes. Apesar de já existir perda de definição da cortical lateral direita de L3 no primeiro exame **(A)**, o diagnóstico definitivo da metástase só foi feito posteriormente **(B)**, quando se tornou evidente o colapso da metade direita da vértebra e o pedículo desse lado não foi mais identificado.

uma das atividades. A importância dessa classificação morfológica é que a maioria dos tumores tem um comportamento previsível quando há metástase para o osso, permitindo sugerir a sua origem a partir do aspecto da metástase (Fig. 9-62).

- Além disso, a mudança do aspecto e da densidade da lesão pode ser usada na avaliação do resultado terapêutico (Fig. 9-63).

Tomografia Computadorizada

- Apesar de a TC apresentar melhor sensibilidade que a radiologia convencional para detectar lesões metastáticas da coluna, a técnica não é usada como *screening* para esse diagnóstico em função do seu alto custo e da alta dose de radiação inerente ao método.
- Entre as indicações específicas da TC no manejo das metástases estão o seu uso na avaliação de pequenas lesões destrutivas da esponjosa e cortical (Fig. 9-64), no diagnóstico diferencial com tumores primários da coluna e fraturas patológicas não neoplásicas (Figs. 9-4, 9-13 e 9-65), em técnicas intervencionistas como as vertebroplastias, na orientação de biópsias por agulha (Capítulo 3) e na caracterização de instabilidade em fraturas patológicas (Fig. 9-66).
- A TC pode avaliar a extensão da lesão para as partes moles, seja no canal raquiano, seja nos forames de conjugação, principalmente com o uso de contraste iodado venoso (Fig. 9-67).
- As novas técnicas de estudo com multidetectores possibilitam a obtenção de imagens anatômicas reformatadas de boa qualidade em vários planos e em 3D, facilitando o planejamento, a abordagem cirúrgica e a avaliação pós-operatória (Figs. 9-66 e 9-68). A angio-TC possibilita também estudar a relação entre as metástases da coluna cervical e as artérias vertebrais.
- O estudo tomográfico de tórax, abdome e pescoço é indicado na avaliação de pacientes com metástases na coluna e sítio primário não conhecido.

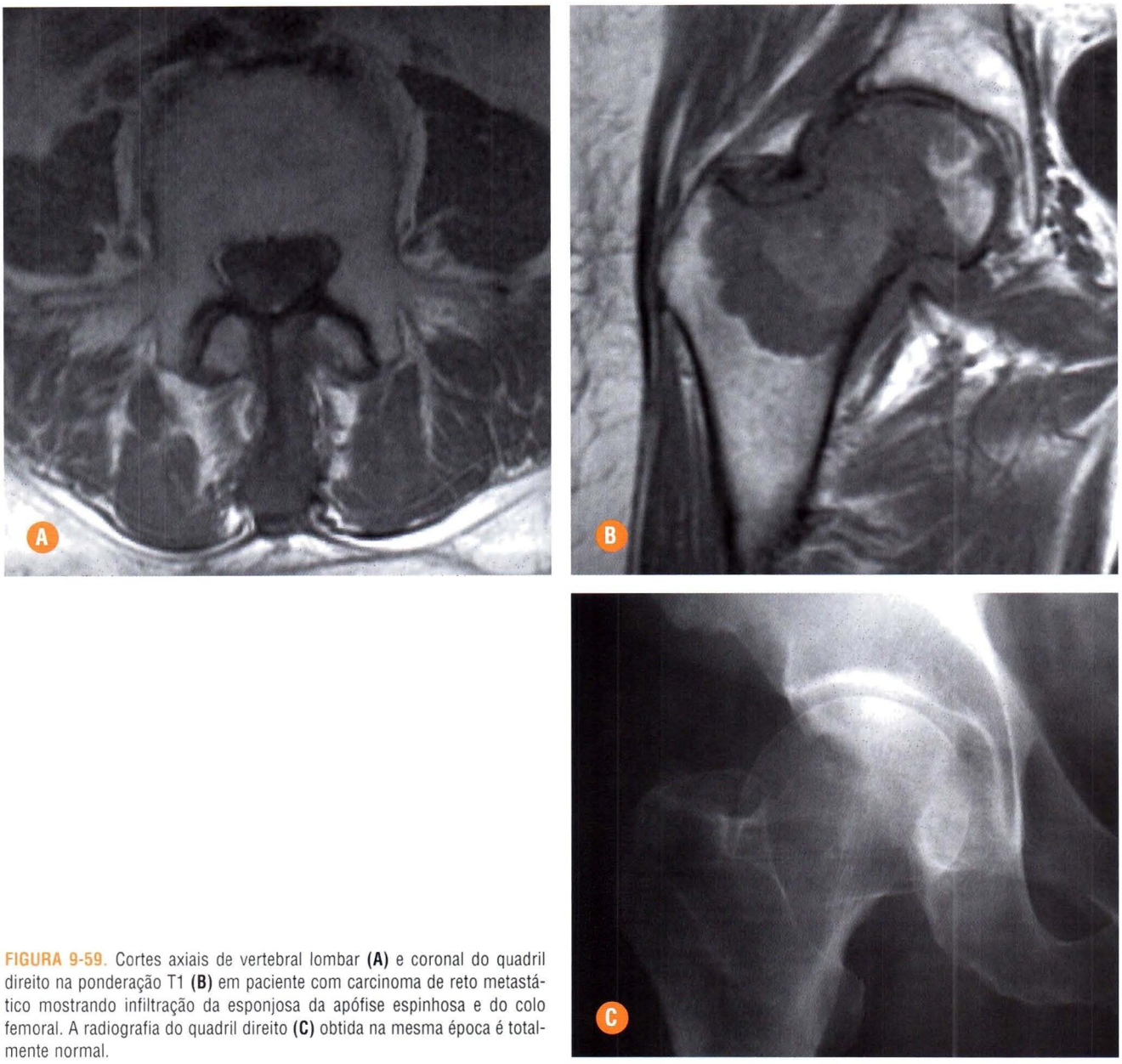


FIGURA 9-59. Cortes axiais de vertebral lombar **(A)** e coronal do quadril direito na ponderação T1 **(B)** em paciente com carcinoma de reto metastático mostrando infiltração da esponjosa da apófise espinhosa e do colo femoral. A radiografia do quadril direito **(C)** obtida na mesma época é totalmente normal.

Ressonância Magnética

- A RM, por sua capacidade de identificar a infiltração de células neoplásicas na medula gordurosa/hematopoiética antes do aparecimento da destruição focal do osso trabecular ou da formação de osso reacional, é atualmente o método mais sensível para o diagnóstico precoce dos implantes metastáticos da coluna vertebral. Além disso, é uma técnica tomográfica e multiplanar com excelente resolução espacial e de contraste, possibilitando uma análise detalhada dos tecidos moles do canal vertebral e das estruturas paravertebrais. Como o estudo por RM também possibilita a visualização de grandes segmentos da coluna, frequentemente identificamos outros focos da doença em estágios diferentes de evolução (Fig. 9-69).
- O aspecto inicial da infiltração medular metastática nos estudos por RM do implante metastático é a perda de sinal de gordura, com aparecimento de áreas de baixo sinal na ponderação T1 e por hiperintensidade de sinal pelo aumento do conteúdo de água no tecido tumoral na ponderação T2 com supressão de gordura. Dependendo da celularidade, do conteúdo hemorrágico e do grau de esclerose induzido pelo tumor, podem existir variações neste padrão de intensidade de sinal nas ponderações T1 e T2 (Figs. 9-70 e 9-71).
- Além de seu uso no diagnóstico precoce, a RM é fundamental para a avaliação da progressão da doença, permitindo identificar graus diferentes de destruição do osso esponjoso e cortical, o colapso vertebral e a extensão da infiltração neoplásica para o canal vertebral e partes moles paravertebrais (Fig. 9-72).
- As ponderações mais importantes para o diagnóstico da doença metastática da coluna vertebral são T1 e T2 com saturação de gordura ou STIR. O uso da substância de contraste paramagnético não é fundamental para a confirmação do implante metastático, mas é muito importante na detecção

O texto continua na pág. 343

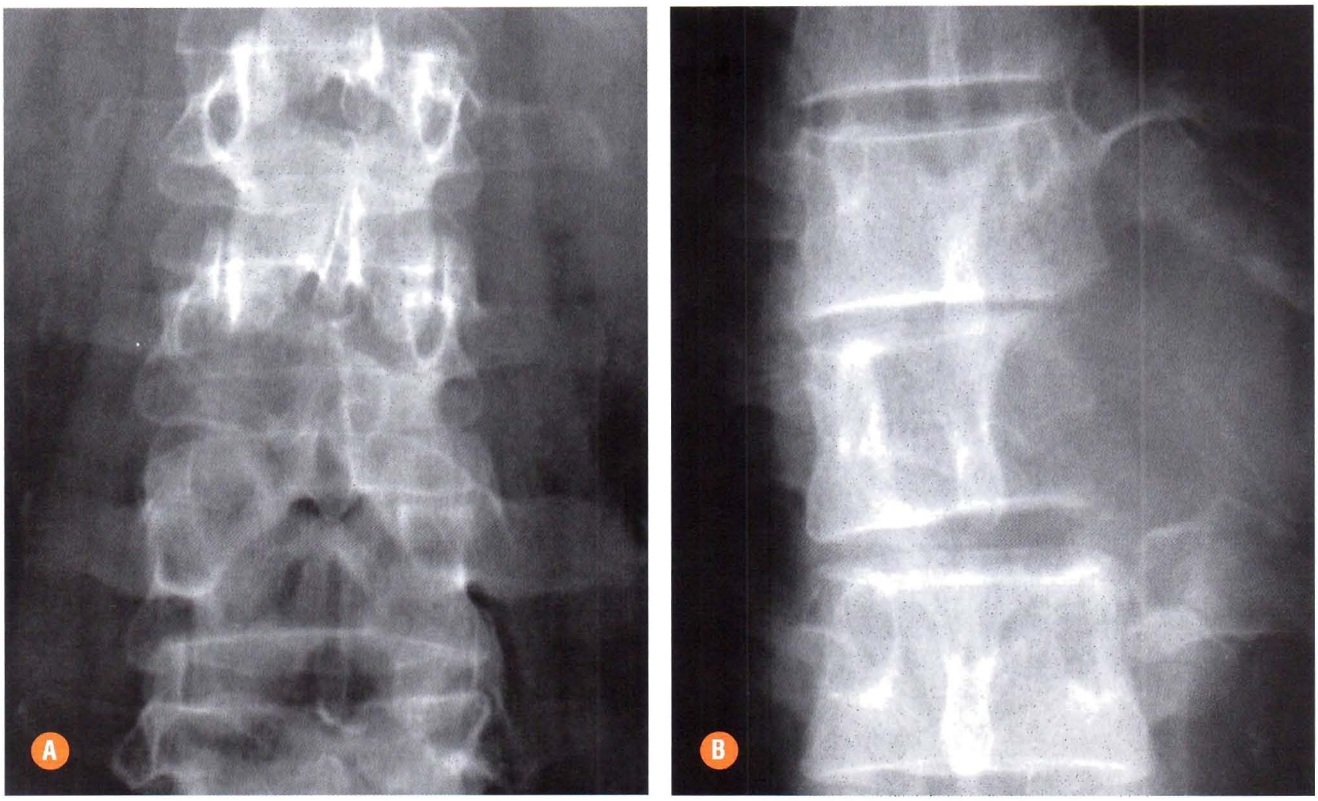


FIGURA 9-60. Lesões líticas por implante de carcinoma de mama em arco posterior direito de L2 **(A)** e na metade posterior esquerda de L1 **(B)** secundário a carcinoma de tireoide. Apesar de as lesões terem grosseiramente o mesmo tamanho e comprometerem ambos os arcos posteriores, a identificação da lise óssea é mais difícil em **A** pela osteoporose difusa que o paciente apresenta.

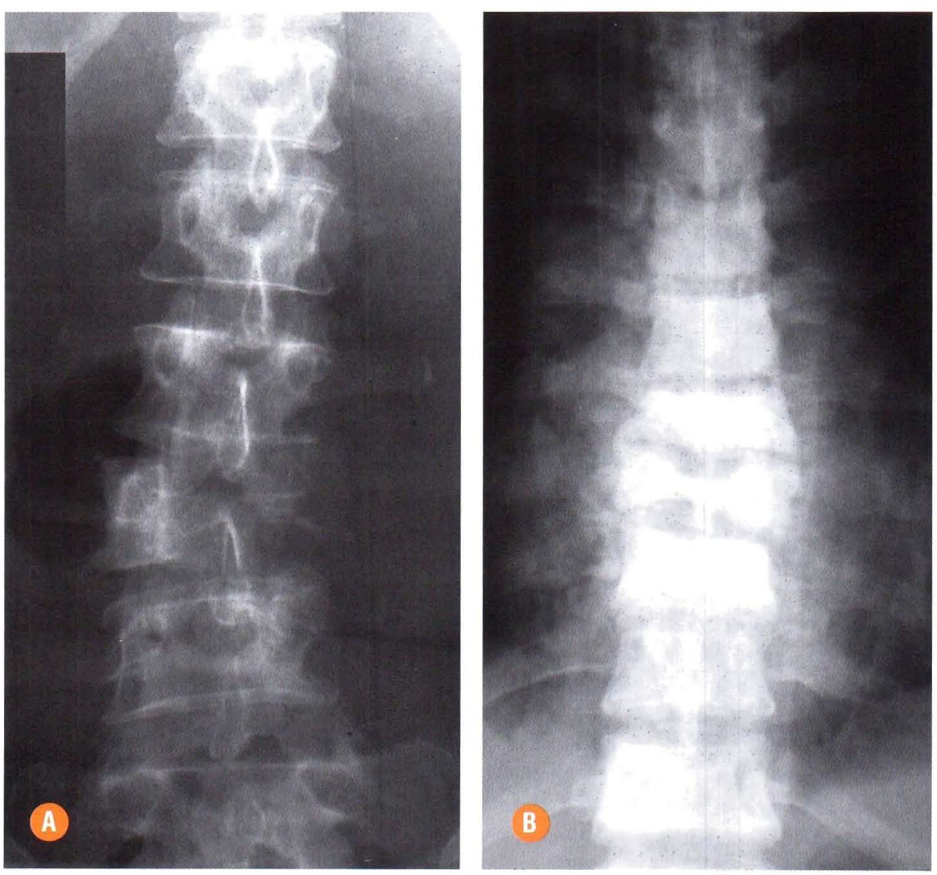


FIGURA 9-61. Exemplos de lesões metastáticas de carcinoma de mama na coluna vertebral de dois pacientes. Em **(A)** as lesões são líticas e mistas, enquanto em **(B)** predomina a esclerose óssea. Observar em ambos os casos comprometimento assimétrico de múltiplas vértebras, destruição e neoformação óssea, colapsos, ausência de visualização de alguns pedículos e preservação dos espaços discais. Em **B** identificamos também alargamento das linhas paravertebrais, sugerindo infiltração das partes moles adjacentes.

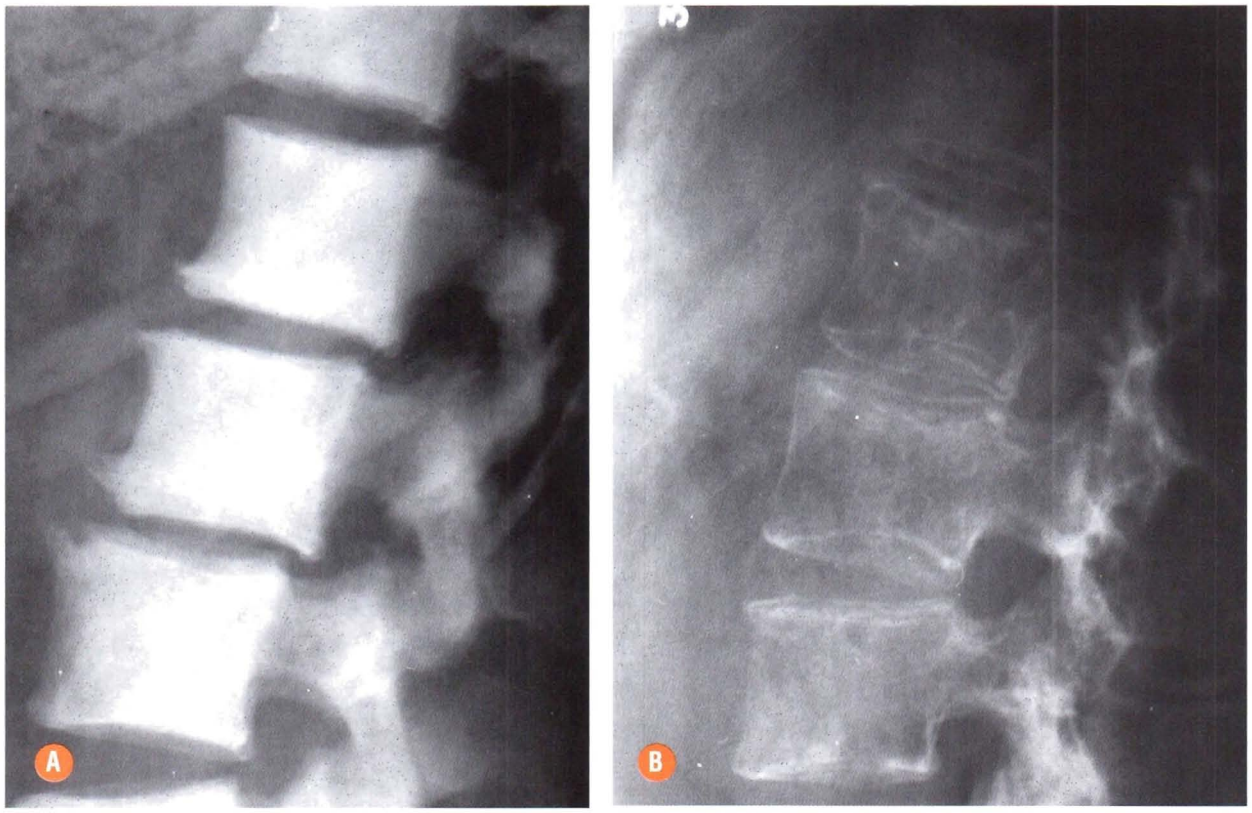


FIGURA 9-62. Alguns tumores, como o carcinoma de próstata, são predominantemente formadores de osso quando se implantam no esqueleto **(A)**, enquanto outros, como o carcinoma de mama, apresentam-se geralmente com destruição e neoformação ósseas **(B)**.

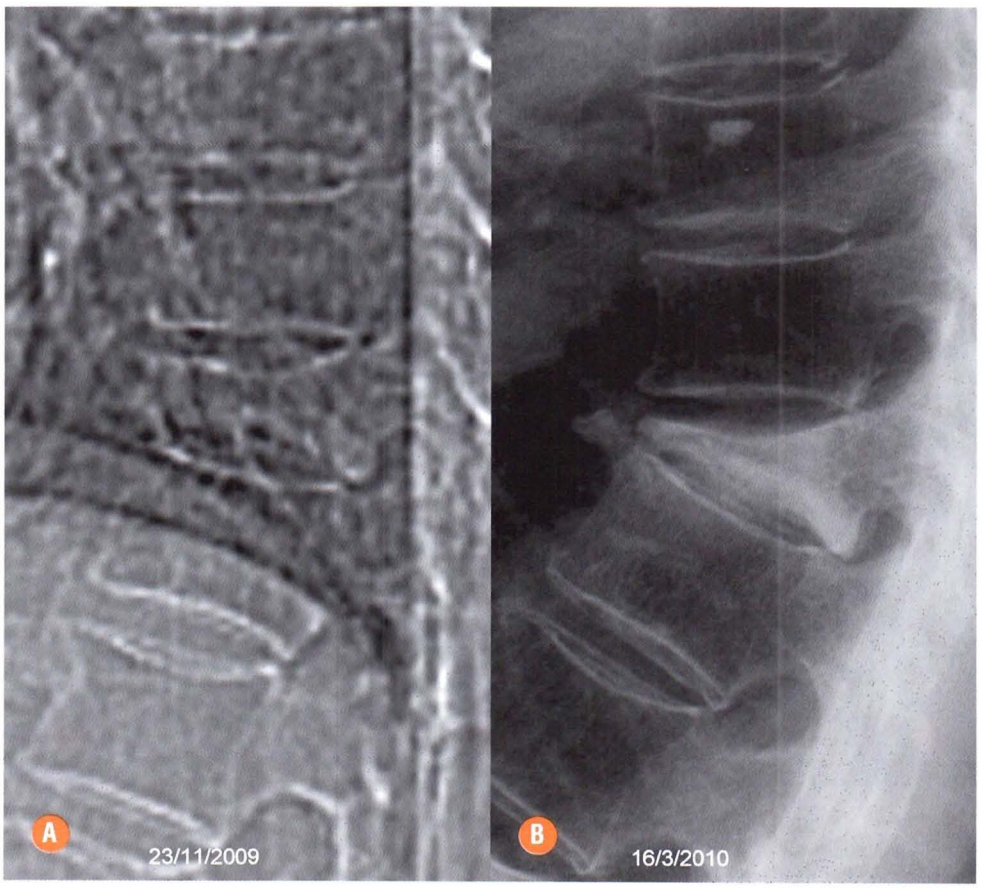


FIGURA 9-63. Radiografia digitalizada da porção baixa do segmento torácico **(A)** evidenciando colapso metastático de um corpo vertebral secundário a implante de carcinoma de cólon. Radiografia obtida quatro meses após radioterapia **(B)** evidencia discreto aumento do colapso e marcada esclerose sugerindo resposta satisfatória à terapia.

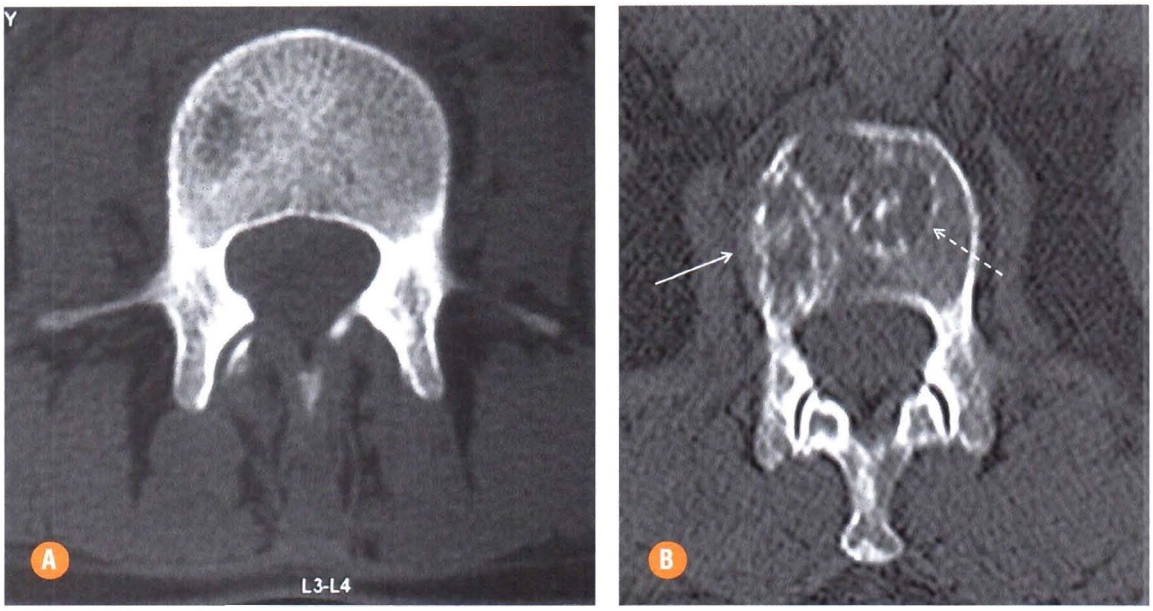


FIGURA 9-64. Cortes tomográficos axiais de vértebras lombares em pacientes com metástase de carcinoma de rinofaringe **(A)** e de mama **(B)**. Em ambos os casos o exame por radiografia foi negativo. Observar em **B** pequena rotura de cortical (seta contínua) e implante com aspecto de sequestro no seu interior (seta tracejada). A presença de sequestro no interior de uma lesão lítica (sequestro em botão) sugere no diagnóstico diferencial, além de infecção, as possibilidades de histiocitose e carcinoma de mama. (Caso **B** cortesia do Dr. Franco Andrade M. Souza – Salvador-BA.)

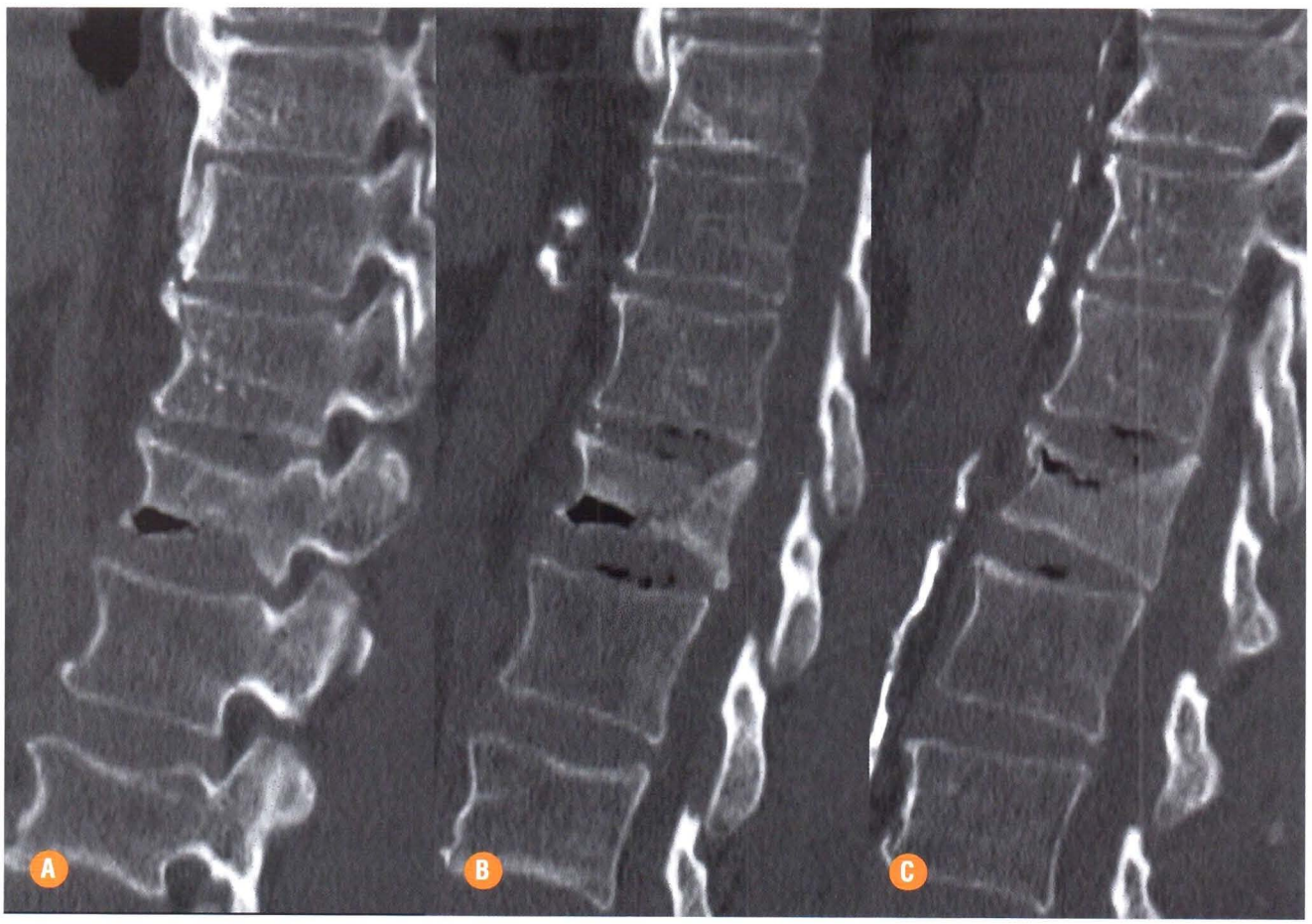


FIGURA 9-65. Reformatações sagitais de estudo tomográfico com multidetectores **(A-C)** mostrando típica fratura osteoporótica de corpo vertebral caracterizada por diminuição difusa do trabeculado ósseo da esponjosa, ausência de comprometimento de pedículos e muro posterior, além de gás nos espaços discais adjacentes e no interior da fratura.

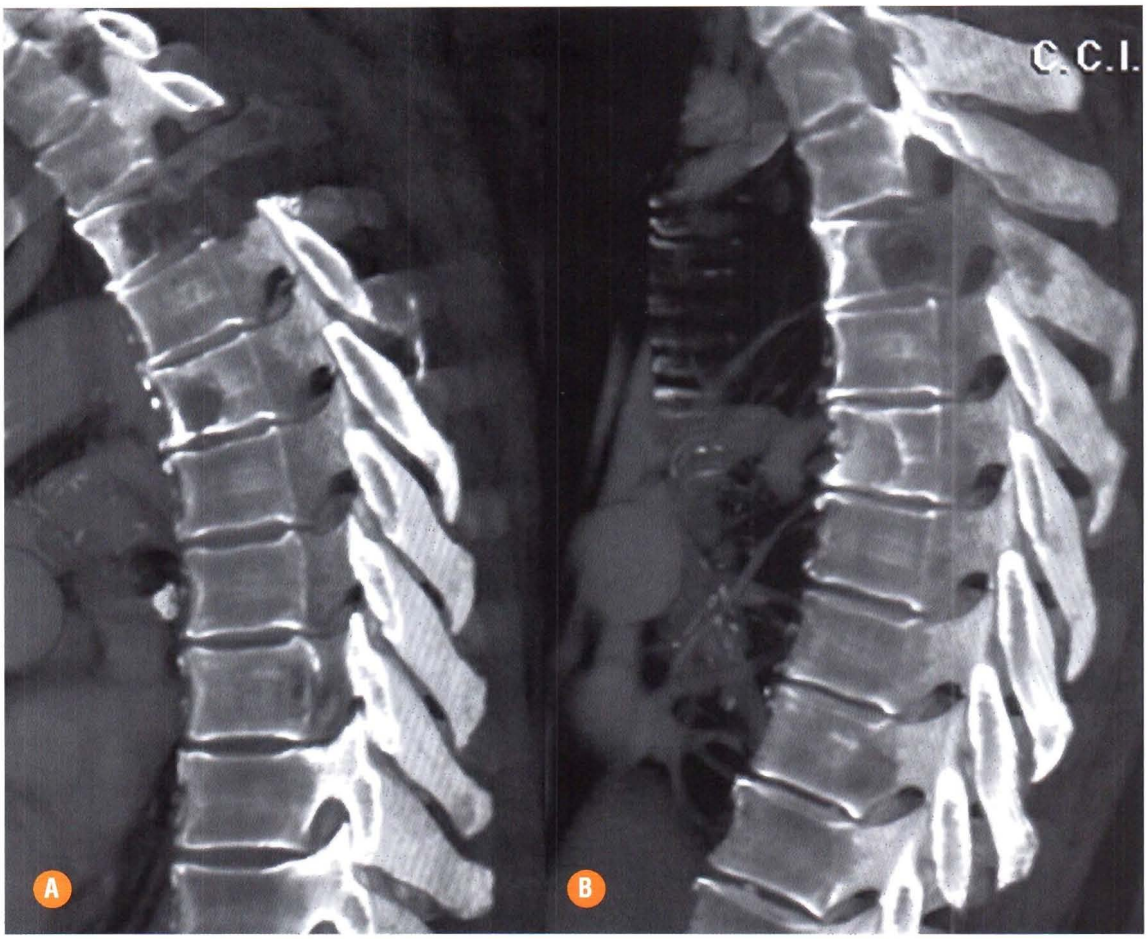


FIGURA 9-66. As reconstruções 3D MIP **(A, B)** demonstram a extensão dos implantes metastáticos de neurofibrossarcoma em diversos corpos vertebrais e arcos posteriores, possibilitando ao cirurgião uma avaliação anatômica tridimensional pré-operatória.

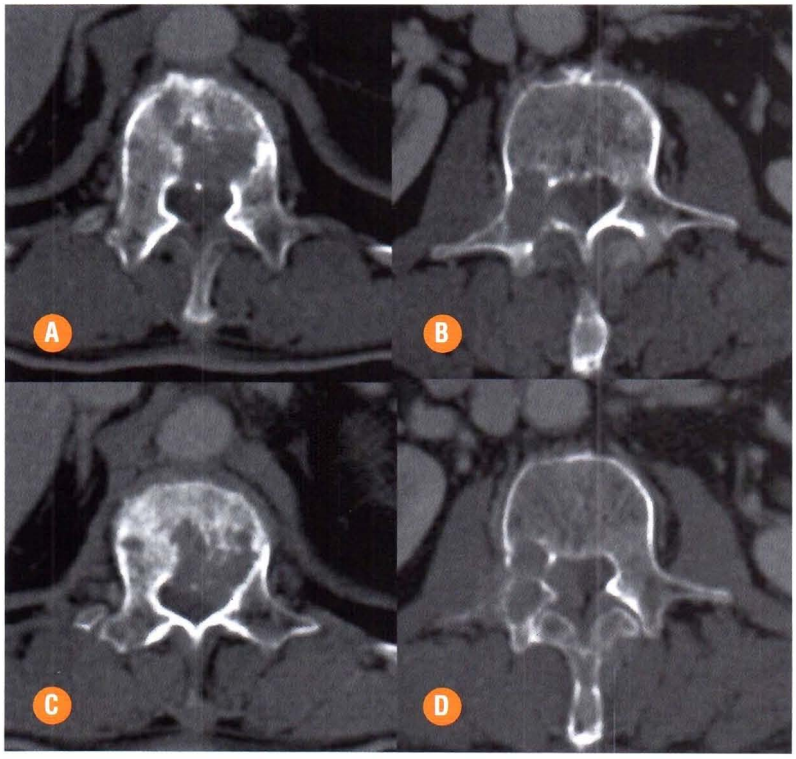


FIGURA 9-67. Imagens tomográficas axiais da coluna **(A-D)** obtidas em exame de abdome com contraste para pesquisa de sítio primário de lesões metastáticas difusas. Apesar da resolução inferior à da RM, o estudo possibilita identificar os sítios anatômicos dos implantes e a relação dos mesmos com as estruturas nervosas.

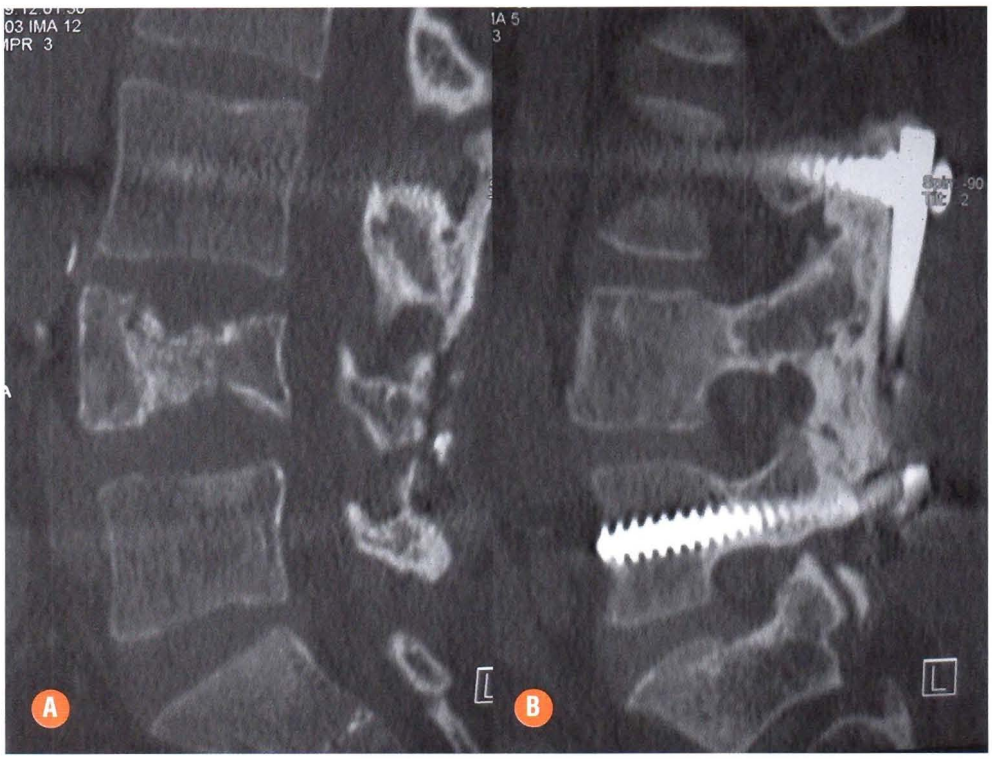


FIGURA 9-68. Imagens sagitais **(A, B)** de estudo tomográfico pós-operatório de implante de mama em corpo e pedículo de L3 com sinais de fusão da artrodese posterior.

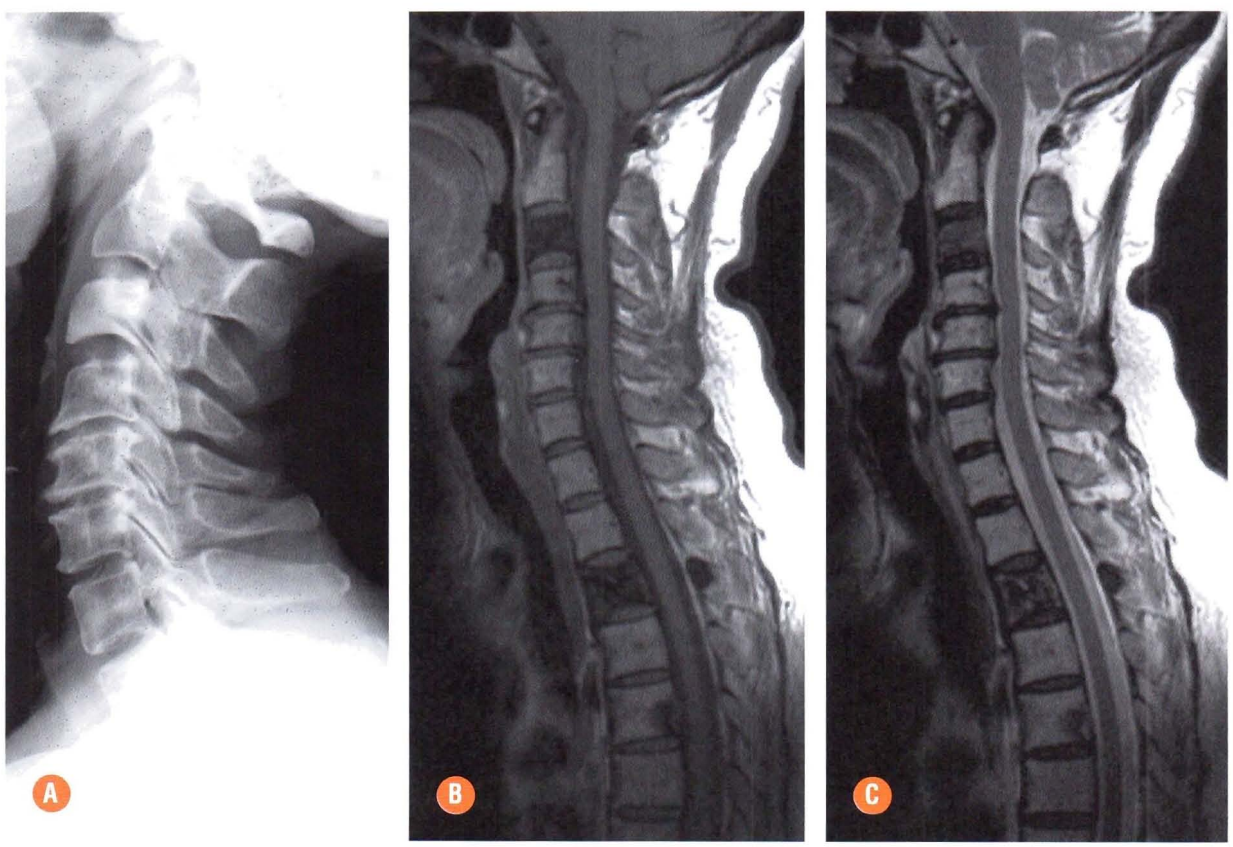


FIGURA 9-69. Carcinoma de mama com metástases para a coluna cervical e porção alta do segmento torácico. A radiografia **(A)** só identifica com segurança o implante do corpo de C3, enquanto a RM, nas ponderações T1 **(B)** e T2 **(C)**, demonstra que a lesão compromete também os arcos posteriores de C1 e T3 e os corpos de T3 e T5. Observar em ambos os métodos lesões degenerativas osteodiscais de C4-C5 e C5-C6.

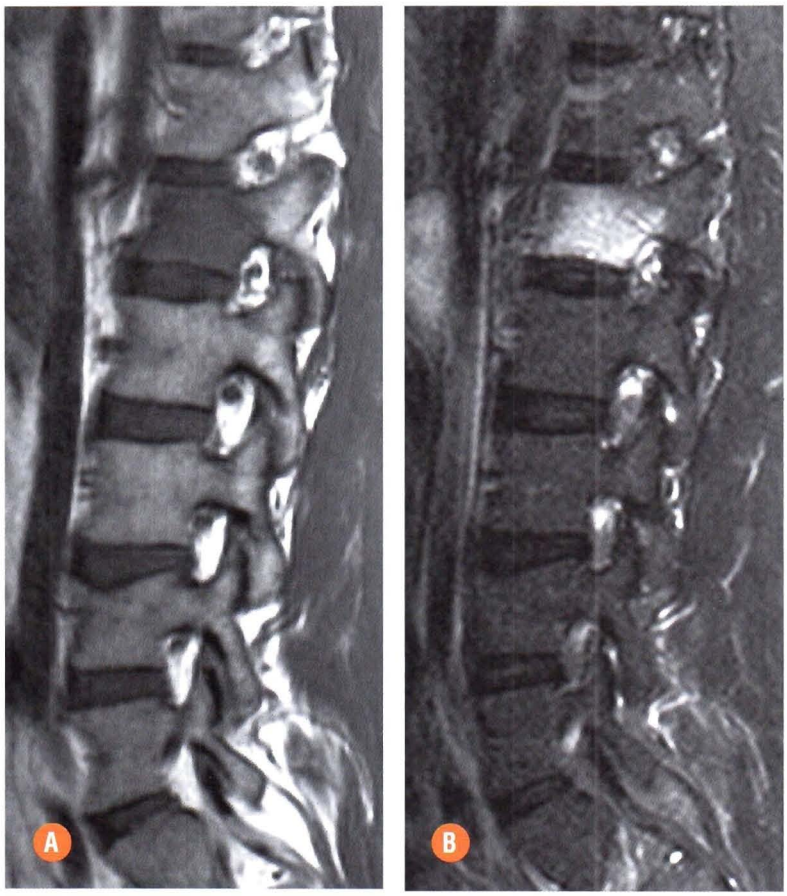


FIGURA 9-70. Padrão habitual de sinal na RM da doença metastática óssea com baixo sinal na ponderação T1 **(A)** e alto sinal em T2 com saturação de gordura **(B)**. Paciente com carcinoma de pâncreas e metástase para o corpo vertebral de L1.



FIGURA 9-71. Carcinoma de pulmão com múltiplos focos metastáticos para arcos anteriores e posteriores da coluna lombar. Enquanto na ponderação T1 o sinal é baixo em todos os implantes **(A)**, em T2 o sinal varia de intermediário a alto **(B)**.

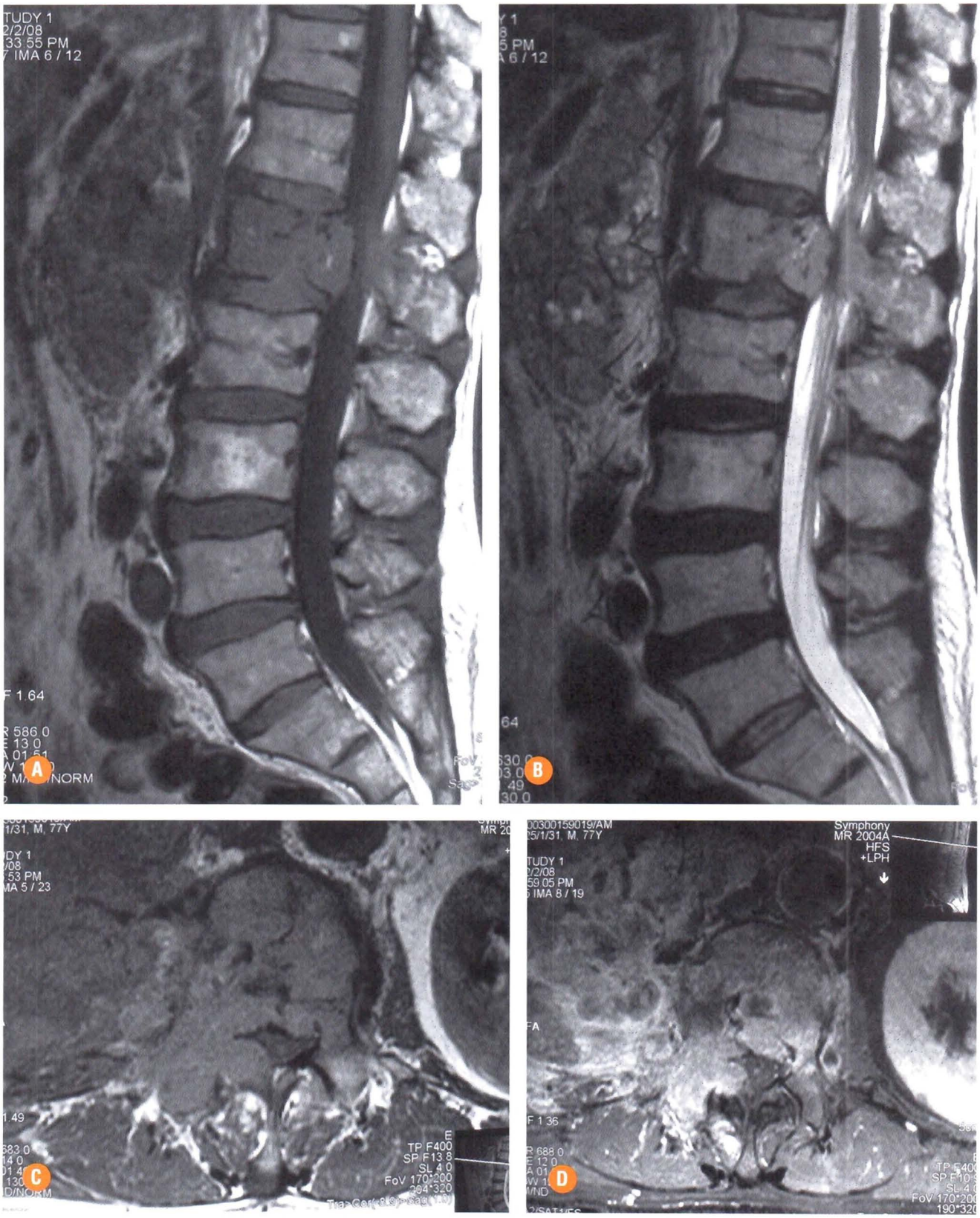


FIGURA 9-72. Carcinoma de rim com metástase agressiva para L2. As imagens no plano sagital com ponderações T1 **(A)** e T2 **(B)** e no plano axial ponderadas em T1 **(C)** e T1 com saturação de gordura pós-contraste **(D)** demonstram destruição do corpo e arco posterior direito de L2 com rotura de muro posterior e a extensão da infiltração neoplásica para o canal vertebral e partes moles paravertebrais. A alteração de sinal no corpo de L4 corresponde a depósito de gordura em provável hemangioma.

do componente extraósseo da lesão, no estadiamento da doença avançada e na diferenciação de áreas persistentes de medula vermelha com implantes tumorais. O padrão de impregnação das metástases ósseas é muito variável e depende do grau de formação ou destruição óssea no implante. Além dos critérios gerais de diferenciação por imagem de uma lesão agressiva vertebral, a presença na RM de abaulamento do muro posterior do corpo vertebral, sinal do halo, infiltração de pedículo e extensão extraóssea da lesão sugere fortemente o diagnóstico de implante (Figs. 9.72, 9-73 e 9-74).

- O uso de técnicas de difusão, na tentativa de diferenciação entre fraturas osteoporóticas e fraturas metastáticas com base em alterações da celularidade da lesão, não representa consenso na literatura (Capítulo 14).
- Ao contrário da avaliação do tratamento químio e radioterápico dos tumores primários do tipo osteossarcoma e Ewing, em que várias técnicas sofisticadas de imagem são imprescindíveis na tentativa de se correlacionarem os dados de imagem com o grau de resposta histológica da lesão, o estudo da doença metastática tratada clinicamente geralmente é baseado em exames de RM convencional que possibilitam quantificar a regressão do número e do tamanho dos implantes e os graus de compressão deles sobre as estruturas nervosas. Enquanto nas duas a três semanas após a radioterapia podemos observar marcado edema na medula óssea dificultando a diferenciação com áreas de tumor viável, após seis semanas observa-se grande aumento da quantidade de gordura nas vértebras incluídas no campo radioterápico, facilitando a detecção de recidivas nessa topografia (Fig. 9-75).
- As drogas usadas no tratamento medicamentoso dos implantes, como bifosfonatos e corticosteroides, podem também acarretar alterações da modelagem e densidade do osso, e o uso de fator de crescimento hematopoiético durante a quimioterapia pode se manifestar com nódulos hiperplásicos de medula de diferenciação difícil com os implantes.
- A RM de corpo inteiro tem sido recentemente apontada como a técnica ideal de rastreamento (*screening*) para pesquisa de metástases ósseas em pacientes com primário conhecido. Os recentes avanços da tecnologia de RM com a integração de múltiplas bobinas conectadas simultaneamente e o deslocamento da mesa de exame possibilitam a aquisição

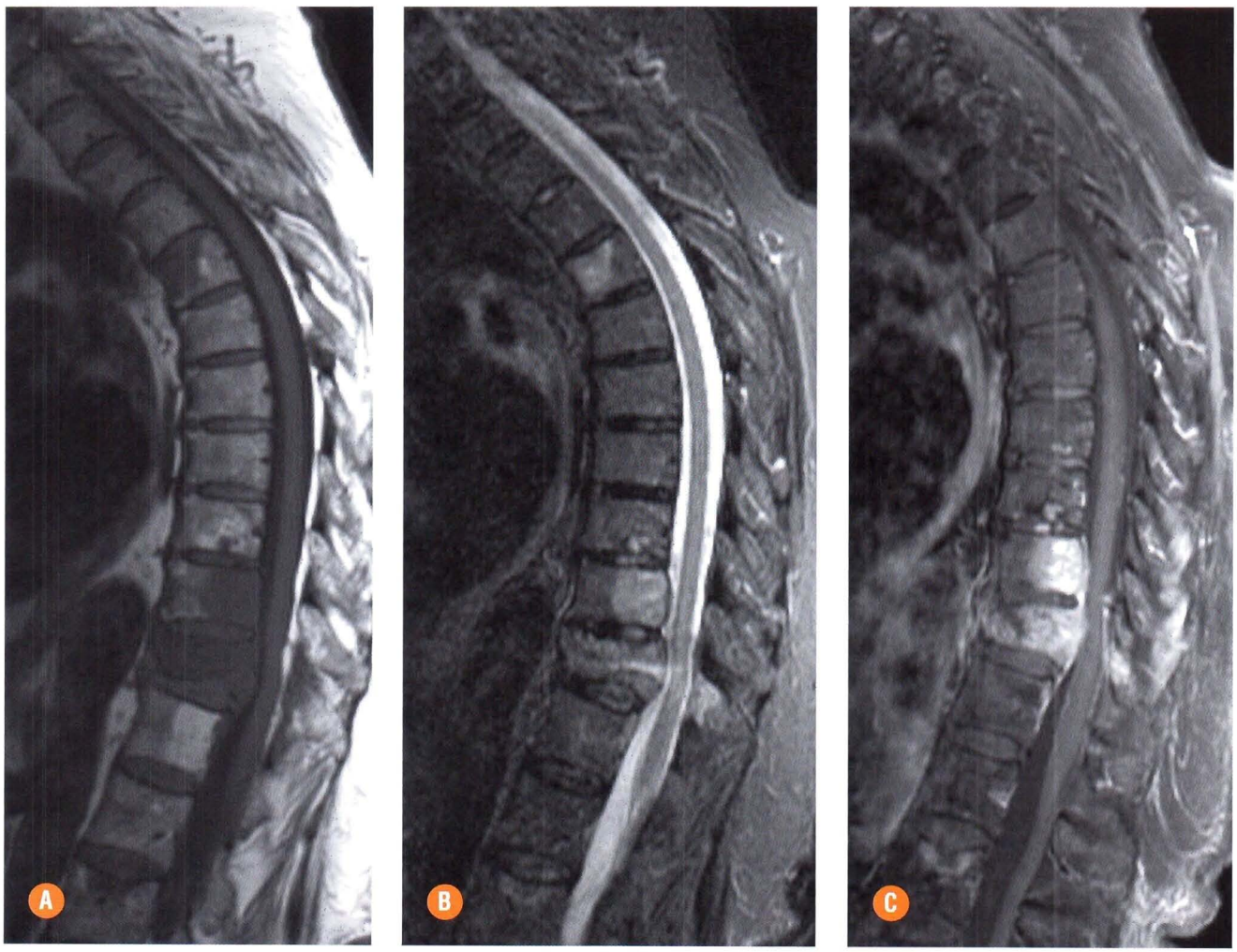


FIGURA 9-73. Múltiplas metástases de mama de um mesmo paciente em imagens sagitais T1 **(A)**, T2 com saturação **(B)** e T1 com saturação pós-contraste **(C)** nas colunas torácica e lombar alta com graus diferentes de infiltração, colapso, rotura de muro posterior, invasão de canal, comprometimento de arcos posteriores e captação de contraste. Achado incidental de hemangioma na porção posterior do corpo vertebral de T11.

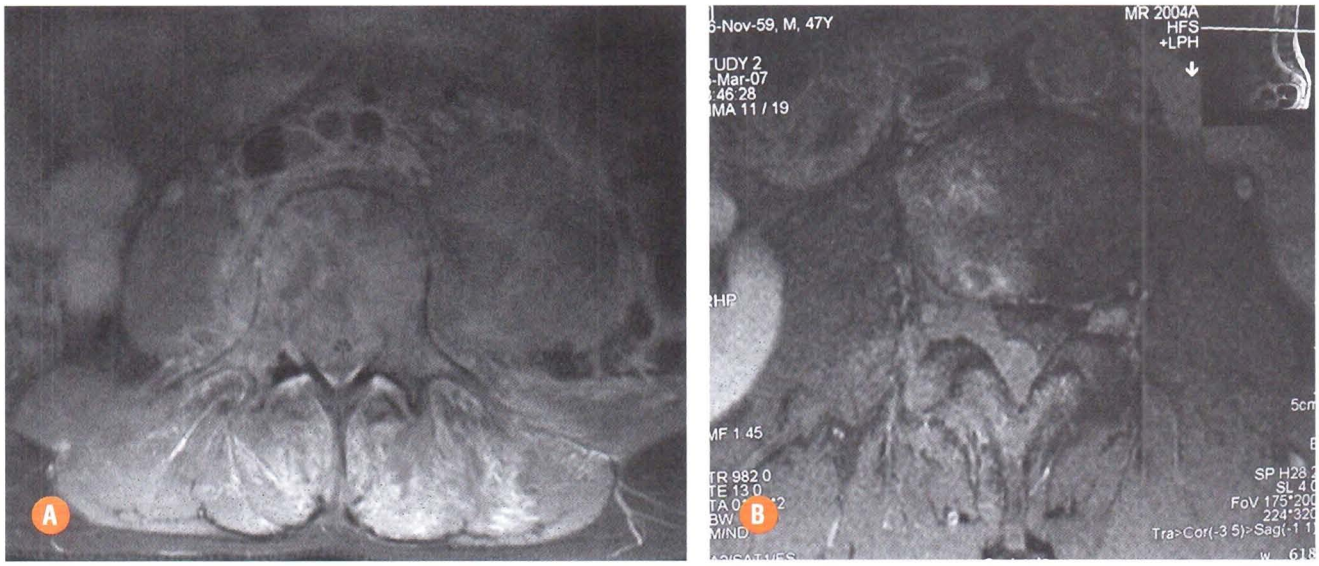


FIGURA 9-74. Imagens axiais ponderadas em T1 pós-contraste de implantes de carcinoma de pulmão **(A)** e melanoma **(B)** com graus diferentes de captação nas lesões ósseas e nas partes moles. Observar, além da destruição óssea e da invasão do canal vertebral e de partes moles paravertebrais, imagem em alvo no melanoma e infiltração do psoas direito no carcinoma de pulmão.

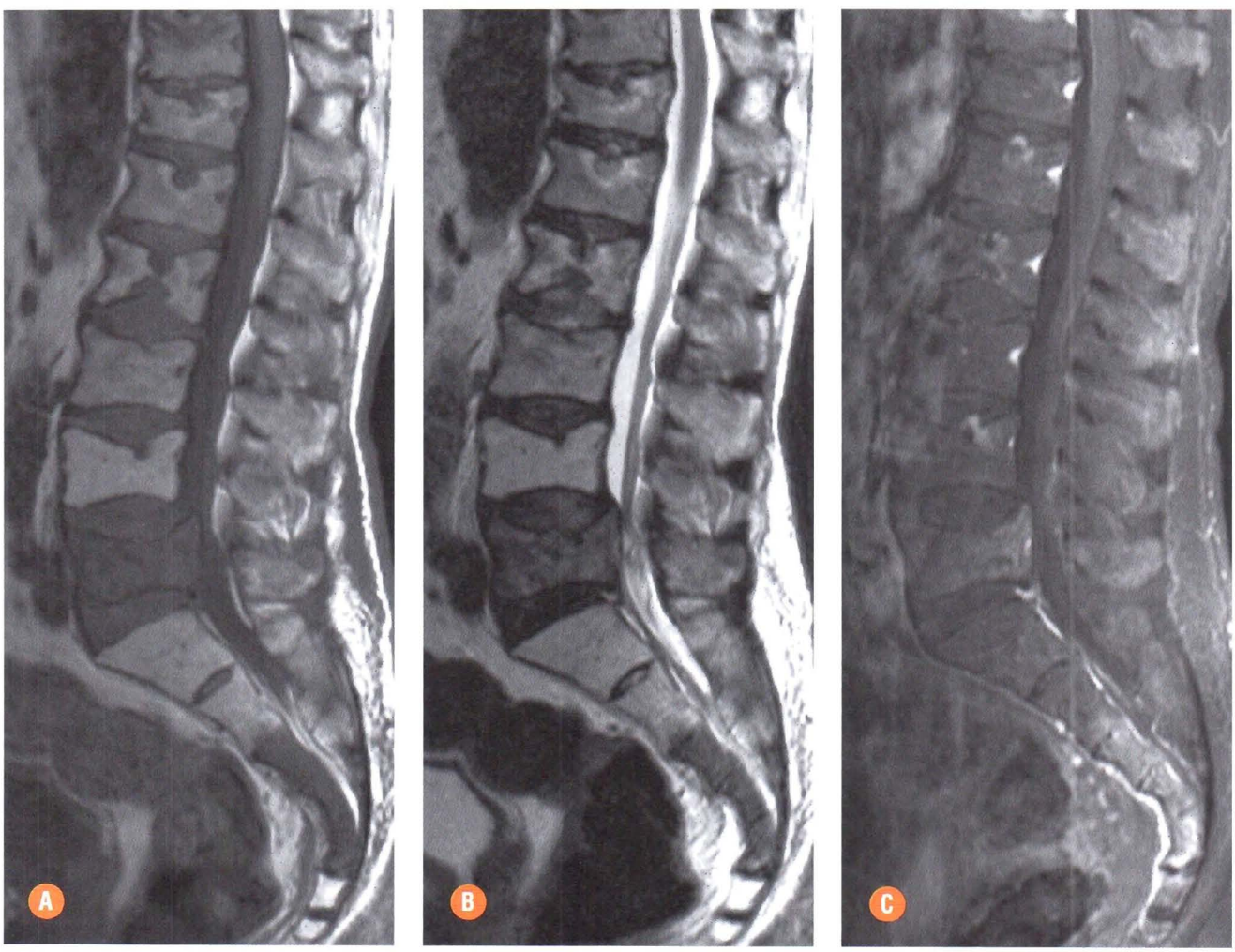


FIGURA 9-75. A intensa substituição gordurosa da esponjosa da coluna lombossacra após tratamento radioterápico para carcinoma de próstata facilita a identificação de recidiva da doença em L5 e sacro e dos nódulos de Schmorl em diversas vértebras. Exame no plano sagital com imagens sagitais T1 **(A)**, T2 com saturação **(B)** e T1 com saturação pós-contraste **(C)**.

de imagens do corpo inteiro com resolução satisfatória sem necessidade de reposicionamento do paciente, possibilitando o estudo de alterações precoces da medular óssea em doenças infiltrativas, metástases e mieloma. Há diferentes protocolos de estudo usando basicamente sequências nos planos coronal e sagital ponderadas em T1, T2 STIR e T1 pós com saturação de gordura (Fig. 9-76).

Medicina Nuclear

- A cintilografia óssea com difosfonados marcados radioativamente (MDP-99mTc) é um método amplamente usado na pesquisa de metástases ósseas em pacientes com tumor primário conhecido, com ou sem sintomatologia clínica. Entre as vantagens do método estão a sua alta sensibilidade na detecção das alterações de fluxo e atividade osteogênica

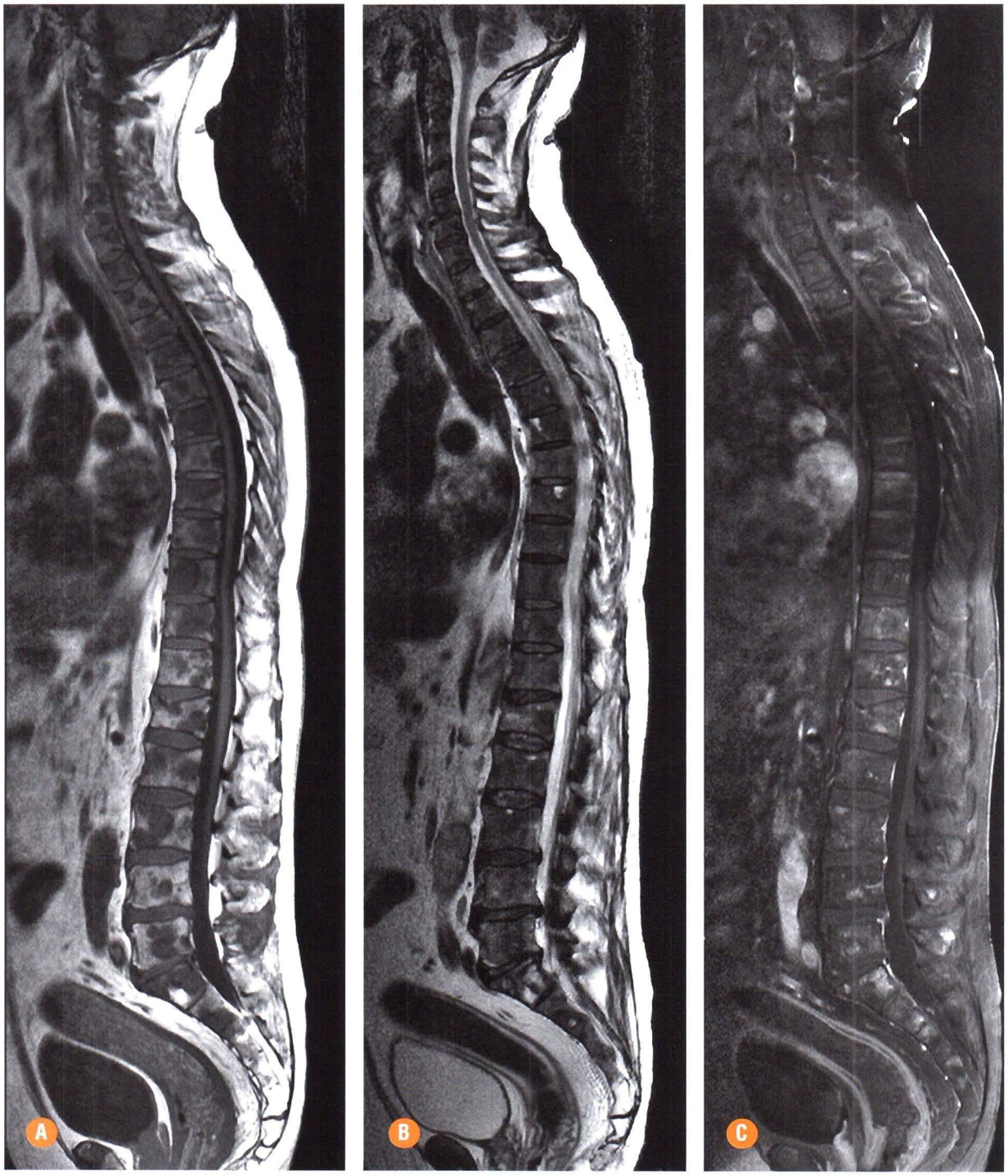


FIGURA 9-76. Estudo simultâneo no plano sagital de toda a coluna vertebral com múltiplas bobinas em paciente com carcinoma de pulmão nas ponderações T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 com saturação de gordura pós-contraste **(C)**. Presença de múltiplos implantes difusos em arcos anteriores e posteriores de todos os segmentos sem comprometimento do canal raquiano. (Cortesia do Dr. Abdalla Skaf – Tele Imagem – São Paulo-SP.)

e a possibilidade de avaliarem simultaneamente, em um só exame, os esqueletos axial e periférico.

- O padrão clássico cintilográfico da doença metastática é a presença de múltiplos focos de acúmulo do radiofármaco distribuídos aleatoriamente no esqueleto, principalmente em coluna, bacia e costelas (Fig. 9-77).
- Não obstante a sua alta sensibilidade, o achado de uma cintilografia positiva tem especificidade baixa para o diagnóstico de metástases ósseas, principalmente quando as lesões são solitárias ou em pequeno número.
- Não obstante o uso da PET-CT estar bastante difundido na avaliação de diversos tipos de carcinoma e linfoma, o seu papel, incluindo relação custo-benefício no estudo dos implantes metastáticos ósseos, ainda não está bem estabelecido atualmente (Fig. 9-78).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Na avaliação da doença metastática, a situação mais comum para o radiologista é o estudo de pacientes acima de 40 anos de idade com tumores primários conhecidos, portadores de lesões ósseas múltiplas, destrutivas ou formadoras de osso, comprometendo esqueleto axial, bacia e raiz dos membros e com características de alta agressividade biológica nos diversos métodos de imagem. Nesses casos, o diagnóstico de implantes metastáticos se impõe e praticamente nenhum outro diferencial é considerado.

Há, no entanto, algumas situações em que os achados clínicos e de imagem na coluna vertebral não são característicos e outras possibilidades diagnósticas devem ser consideradas no diferencial da doença metastática. Entre elas, as mais comuns são:

- Pacientes sem patologia tumoral conhecida com alterações focais de sinal da medular óssea como achado incidental em estudos de RM: considerar a possibilidade de remanescentes ou reconversão de medula vermelha em pacientes anêmicos, obesos ou fumantes.
- Pacientes em remissão de malignidade em uso de estimuladores da hematopoiese: apesar do baixo sinal nas sequências em T2 com saturação de gordura e da moderada captação pós-contraste, muitas vezes o diagnóstico diferencial com implantes é muito difícil e biópsia da medula é necessária.

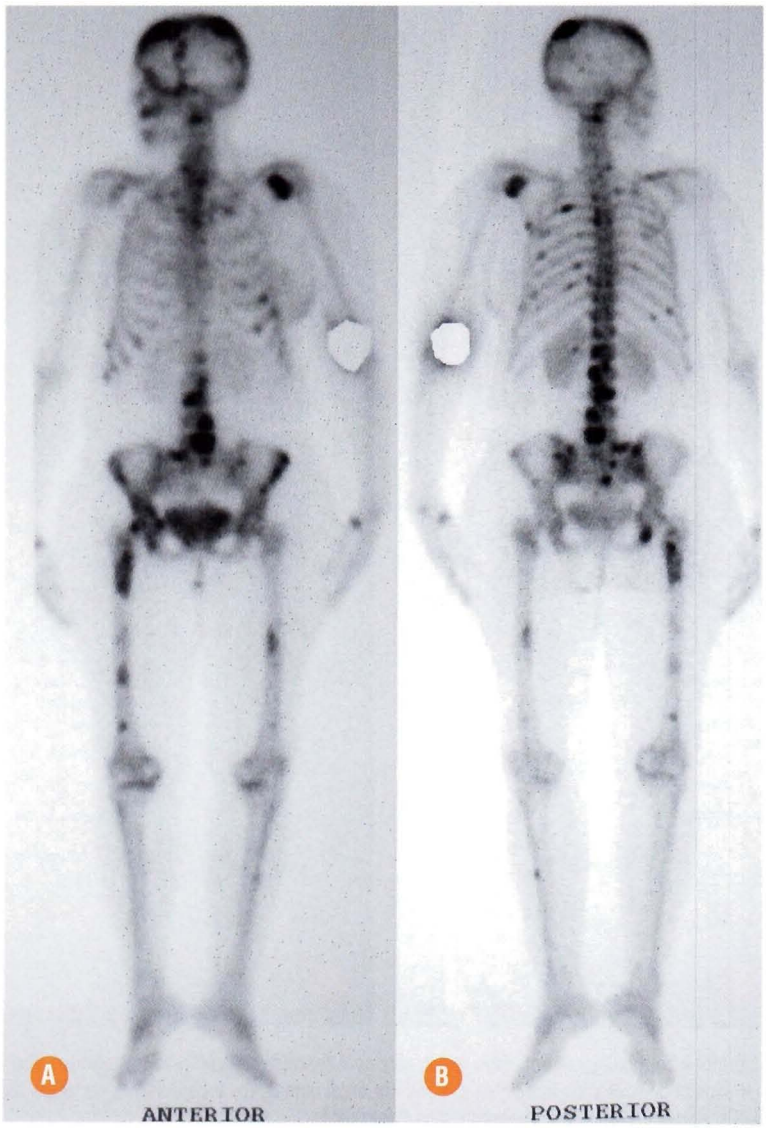


FIGURA 9-77. Presença de múltiplos implantes de mama no esqueleto axial e raízes dos membros representados por áreas de hipercaptação do radiofármaco. O estudo cintilográfico possibilita a visualização de todo o esqueleto em um só exame. Imagem anterior **(A)** e posterior **(B)**.

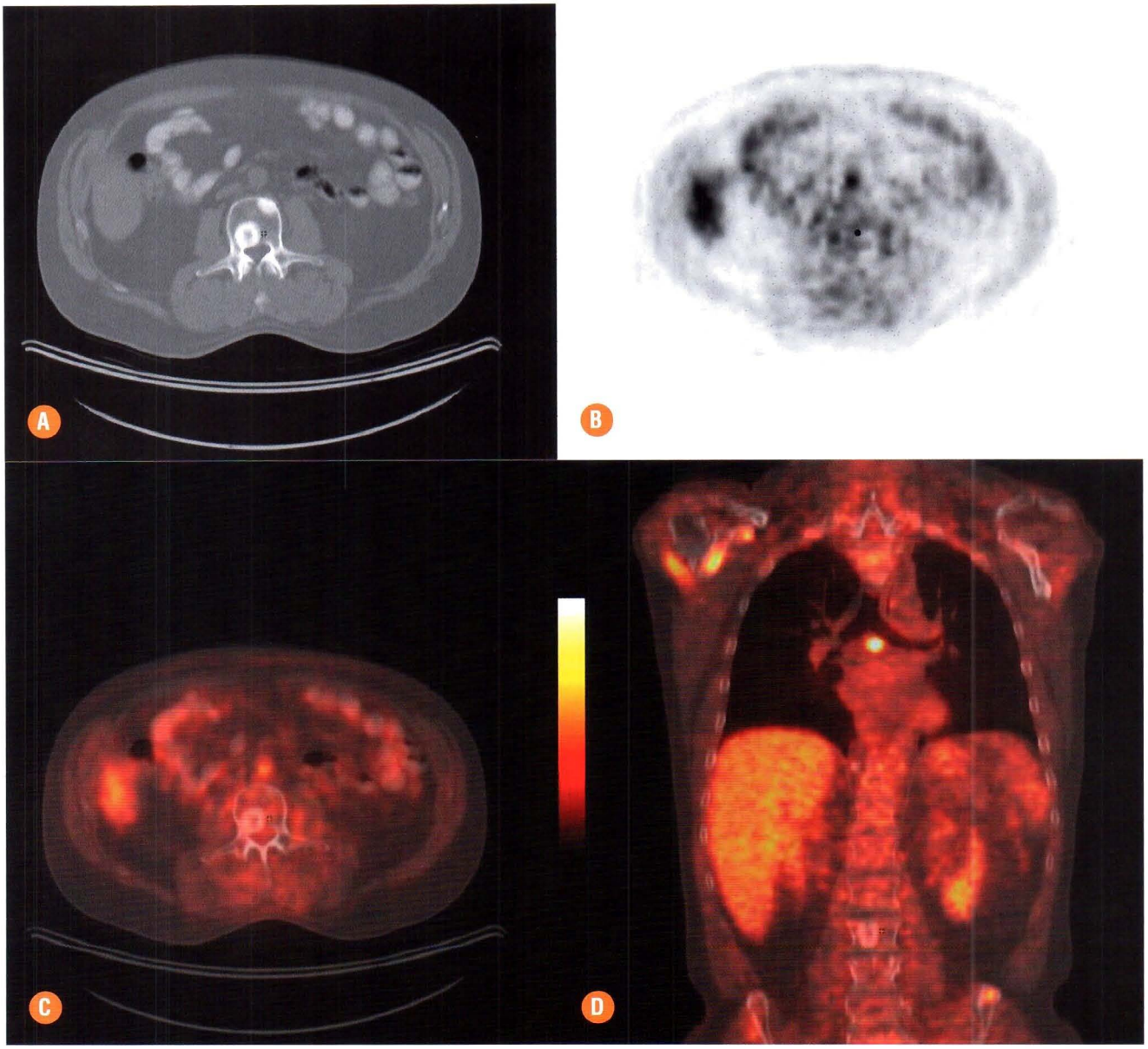


FIGURA 9-78. Estudo por PET de carcinoma de pulmão com imagens axiais **(A-C)** e coronal **(D)** demonstrando multiplas lesões hipermetabólicas secundárias. (Cortesia da Dra. Glaucia Oki – Clinica Diagnoson – Salvador-BA.)

- Pacientes com lesão óssea única na coluna sem primário conhecido: fazer o diagnóstico diferencial com tumores ósseos primários, displasia fibrosa, doença de Paget, histiocitose e sarcoidose, entre outras.
- Pacientes com lesão óssea múltipla na coluna sem primário conhecido: considerar sempre as possibilidades de doenças mieloproliferativas do tipo mieloma ou linfoma.
- Fratura patológica *vs.* fratura por insuficiência: como ocorrem na mesma faixa etária, o radiologista frequentemente é obrigado a fazer esse diagnóstico diferencial. Apesar de a alteração isolada de sinal nas sequências ponderadas em T1, T2 e STIR não permitir o diferencial, o aspecto focal ou geográfico da lesão medular associado a abaulamento do muro posterior, presença de massa epidural, comprometimento difuso do corpo, envolvimento de pedículos/arco posterior são achados altamente sugestivos de malignidade.

IV. RECOMENDAÇÕES

- Pensar sempre em doença metastática em lesão óssea vertebral única ou múltipla em paciente a partir da quinta década.
- O resultado final de formação ou destruição do osso representa dois extremos de um processo patológico comum.
- Determinados tumores produzem preferencialmente, mas não exclusivamente, implantes líticos ou blásticos.
- O padrão de agressividade biológica do implante metastático no osso traduz geralmente o comportamento do tumor primário.

- A maioria das metástases para a coluna vertebral origina-se em tumores da linhagem dos carcinomas e quase sempre as lesões são múltiplas quando do diagnóstico.
- Os tumores que mais dão origem a metástases ósseas são, em ordem decrescente de frequência, os carcinomas de mama, próstata, pulmão, rim, colo, bexiga, útero e tireoide.
- A cintilografia e a RM são os métodos mais importantes para o rastreamento dos implantes metastáticos.
- A RM e a TC são as técnicas ideais para o estadiamento local da doença metastática.

LITERATURA RECOMENDADA

Tumores Malignos

1. Afshani E, Kuhn JP. Common causes of low back pain in children. Radiographics. 1991; 11:269-291.
2. Baker ND, Dorfman DM. Ewing's sarcoma of the sacrum. Skeletal Radiol. 1996; 25:302-304.
3. Beecham RP, Rogg JM, Tung GA. General case of the day. Chordoma. Radiographics. 1996; 16:1514-1516.
4. Diel J, Ortiz O, Losada RA et al. The Sacrum: Pathologic Spectrum, Multi-modality Imaging and Subspecialty Approach. Radiographics. 2001; 21:83-104.
5. Erlemann R. Imaging and differential diagnosis of primary bone tumors and tumor like lesions of the spine. Eur J Radiol. 2006; 58:48-67.
6. Fernandes JL, Lopes AA, Júnior NAS et al. Tumores ósseos primários da coluna: Ensaio iconográfico. Rev Imagem. 2005; 27:39-49.
7. Gerber S, Ollivier L, Leelère J et al. Imaging of sacral tumours. Skeletal Radiol. 2008; 37:277-289.
8. Ilaslan H, Sundaram M, Unni KK et al. Primary vertebral osteosarcoma: Imaging findings. Radiology. 2004; 230:697-702.
9. Kransdorf MJ, Smith SE. Lesions of unknown histogenesis: Langerhans cell histiocytosis and Ewing sarcoma. Semin Musculoskelet Radiol. 2000; 4:113-125.
10. Kumar R, Guinto FC, Madewell JE. Expansile bone lesions of the vertebra. Radiographics. 1988; 8:749-769.
11. Shives TC, Mc Leod RA, Unni KK et al. Chondrosarcoma of the spine. J Bone Joint Surg Am. 1989; 71:1158-1165.
12. Yamaguchi T, Iwata J, Sugihara S et al. Distinguishing benign notochordal cell tumors from vertebral chordoma. Skeletal Radiol. 2008; 37:291-299.

Tumores Benignos

1. Baudrez V, Galant C, Vande Berg BC. Benign vertebral hemangioma: MR-histological correlation. Skeletal Radiol. 2001; 30:442-446.
2. Bernard SA, Murphey MD, Flemming DJ et al. Improved differentiation of benign osteochondromas from secondary chondrosarcomas with standardized measurement of cartilage cap at CT and MR imaging. Radiology. 2010; 255:857-865.
3. Burch S, Hu S, Berven S. Aneurysmal bone cysts of the spine. Neurosurg Clin N Am. 2008; 19:41-47.
4. Flemming DJ, Murphey MD, Carmichael BB et al. Primary tumors of the spine. Semin Musculoskelet Radiol. 2000; 4:299-320.
5. Garg S, Mehta S, Dormans JP. Langerhans cell histiocytosis of the spine in children. Long-term follow-up. J Bone Joint Surg Am. 2004; 86:1740-1750.
6. Gomes FSE, Lewin F, Mariotti GC et al. Osteocondromas: Avaliação por imagem das complicações. Rev Imagem. 2007; 29:53-59.
7. Harish S, Saifuddin A. Imaging features of spinal osteoid osteoma with emphasis on MRI findings. Eur Radiol. 2005; 15:2396-2403.
8. Hoover KB, Rosenthal DI, Mankin H. Langerhans cell histiocytosis. Skeletal Radiol. 2007; 36:95-104.
9. Laredo JD, Assouline E, Gelbert F et al. Vertebral hemangiomas: Fat content as a sign of aggressiveness. Radiology. 1990; 177:467-472.
10. Murphey MD, Andrews CL, Flemming DJ et al. Primary tumors of the spine: Radiologic-pathologic correlation . Radiographics. 1996; 16:1131-1158.
11. Murphey MD, Nomikos GC, Flemming DJ et al. Imaging of giant cell tumor and giant cell reparative granuloma of bone: Radiologic pathologic correlation. Radiographics. 2001; 21:1283-1309.
12. Próspero JD. Tumores ósseos. São Paulo: Roca; 2001.
13. Rodallec MH, Feydy A, Larousserie F et al. Diagnostic imaging of solitary tumors of the spine: What to do and say. Radiographics. 2008; 28:1019-1041.
14. Shaikh MI, Saifuddin A, Pringle J et al. Spinal osteoblastoma: CT and MR imaging with pathological correlation. Skeletal Radiol. 1999; 28:33-40.

Tumores Metastáticos

1. Andreula C, Murrone M. Metastatic disease of the spine. Eur Radiol. 2005; 15:627-632.
2. Brown SA, Guise TA. Cancer-associated bone disease. Current Osteoporosis Reports. 2007; 5:120-127.
3. Ecker RD, Endo T, Wetjen NM et al. Diagnosis and treatment of vertebral column metastases. Mayo Clin Proc. 2005; 80(9):1177-1186.
4. Guillevin R, Vallee JN, Lafitte F et al. Spine metastasis imaging: Review of the literature. Journal of Neuroradiology. 2007; 34: 311-321.
5. Guise TA, Mohammad KS, Clines G, Stebbins EG et al. Basic mechanisms responsible for osteolytic and osteoblastic bone metastases. Clin Cancer Res. 2006 Oct 15; 12(20 Pt 2):6213s-6216s.
6. Kaijzel EL, Snoeks TJ, Buijs JT. Multimodal imaging and treatment of bone metastasis. Clin Exp Metastasis. 2009; 26:371-379.
7. Roodman GD. Mechanisms of bone metastasis. N Engl J Med. 2004 Apr 15; 350(16):1655-1664.
8. S VM, R LJ. Tumor metastasis to bone. Arthritis Res Ther. 2007; 9(Suppl 1):S5.
9. Schaefer JF, Schlemmer HP. Total-body MR-imaging in oncology. Eur Radiol. 2006 Sep; 16(9):2000-2015.
10. Yilmaz MH, Ozguroglu M, Mert D et al. Diagnostic value of magnetic resonance imaging and scintigraphy in patients with metastatic breast cancer of the axial skeleton: A comparative study. Med Oncol. 2008; 25:257-263.

10
CAPÍTULO

Tumores Intrarraquianos

Marcelo Ricardo Canuto Natal
José Luiz Furtado de Mendonça
Sergio Lopes Viana

INTRODUÇÃO

Ao se deparar com uma lesão expansiva localizada no interior do canal vertebral, a primeira tarefa do radiologista deve ser estabelecer em que compartimento anatômico (extradural, intradural/extramedular ou intradural/intramedular) essa lesão se origina. A definição do compartimento primariamente afetado no interior do canal vertebral e a correlação com os achados de imagem, os dados clínicos e os fatores demográficos permitirão, na maioria dos casos, estreitar substancialmente o diagnóstico diferencial, ajudando o médico assistente a planejar a abordagem do tumor (cirurgia, quimioterapia, radioterapia) e alertando-o quanto ao que encontrar durante o ato operatório, caso a opção seja intervenção cirúrgica.

As neoplasias espinhais são bem menos frequentes que as neoplasias cerebrais, e a maioria corresponde a tumores ósseos primários ou metastáticos, abordados no Capítulo 9. Embora alterações congênitas, degenerativas, inflamatórias ou metabólicas possam assumir um aspecto "tumoral", tanto do ponto de vista clínico como do imaginológico, neste capítulo o foco estará nas lesões tumorais intrarraquianas no sentido estrito de neoplasias, sejam benignas ou malignas. Considerando-se a grande variedade de tecidos localizados em torno da medula, o diagnóstico diferencial de uma neoplasia no interior do canal vertebral é amplo e, muitas vezes, difícil. A abordagem diagnóstica utilizada neste capítulo está baseada na compartimentalização das lesões e nos principais achados de imagem dos diversos tumores da medula espinhal e seus envoltórios.

MÉTODOS DE IMAGEM

O avanço tecnológico que ocorreu no campo da imagem nas últimas décadas mudou radicalmente o modo de investigação dos tumores intrarraquianos.

Embora as radiografias simples continuem a fazer parte da investigação inicial de todo paciente com queixas relacionadas com a coluna, por sua utilidade no diagnóstico diferencial, elas são insensíveis para a demonstração direta dos tumores propriamente ditos. Achados radiográficos incluem deformidade e remodelamento ósseos (em lesões intrarraquianas de crescimento lento), calcificações intratumorais ou destruição óssea franca, que ocorre em lesões agressivas.

A mielografia, utilizada durante muitos anos como o principal método de imagem para este tipo de avaliação, caiu em desuso após o surgimento dos métodos axiais não invasivos (tomografia computadorizada [TC] e, principalmente, ressonância magnética [RM]). Desvantagens da mielografia incluem seu caráter invasivo (é necessária a realização de uma punção lombar para injeção intratecal de contraste iodado), a visualização indireta do tumor em si (que era apenas delineado em seus contornos pelo contraste injetado) e os possíveis efeitos colaterais relacionados com o uso do contraste (passíveis de ocorrer mesmo com os modernos contrastes não iônicos). Apesar de ser um exame de exceção em nossos dias, utilizado principalmente em

associação à TC (mielotomografia computadorizada [mielo-TC]), em alguns casos selecionados os critérios mielográficos utilizados para compartimentalizar uma lesão intrarraquiana são fundamentalmente os mesmos que balizam esse tipo de localização para os métodos que vieram a seguir. Nas lesões intramedulares, o crescimento neoplásico determina expansão da medula, gerando redução (usualmente gradual) do espaço subaracnóideo. As lesões intradurais/extramedulares, por sua vez, ocupam o interior do saco dural, mas, por estarem situadas no interior do espaço subaracnóideo, levam a alargamento dele acima e abaixo do nível da lesão, ao mesmo tempo em que causam deslocamento medular contralateral. Nas lesões extradurais, a massa alarga o espaço epidural e desloca o saco dural, levando à compressão do espaço subaracnóideo e da medula e à redução gradual ou mesmo bloqueio total da coluna liquórica. A angiografia digital é hoje reservada para o pré-operatório de lesões espinhais hipervasculares diagnosticadas por outros métodos, tanto com finalidade diagnóstica complementar como terapêutica, tendo perdido o caráter de exame diagnóstico de primeira linha que teve em décadas passadas.

Mesmo com a moderna tecnologia multidetector, que permite reformatações multiplanares isotrópicas sem perda de qualidade em relação ao plano axial e reconstruções volumétricas com alto nível de detalhamento, a TC ainda possui resolução de contraste restrita. O método não permite estudar em detalhes a estrutura interna da medula espinhal nem estabelecer com precisão a localização topográfica de lesões intrarraquianas, sendo mais útil na avaliação do acometimento das estruturas ósseas. A associação entre TC e mielo-TC, por meio da opacificação do espaço subaracnóideo, delineia o contorno externo da medula e os limites do saco dural, compartimentalizando as lesões intrarraquianas, principalmente com a utilização de reformatações multiplanares. Todavia, dadas as desvantagens descritas para o procedimento mielográfico e a resolução anatômica incomparavelmente menor em relação àquela conseguida de modo não invasivo com a RM, tanto a TC como a mielo-TC são exames alternativos nos dias atuais, estando habitualmente reservados para pacientes que não possam se submeter ao estudo por ressonância ou nos quais os achados dessa sejam equívocos (como, por exemplo, lesões calcificadas, nas quais a TC é claramente superior na demonstração do componente cálcico).

A RM é hoje o que há de mais completo para a avaliação das lesões neoplásicas e não neoplásicas intrarraquianas, sendo quase sempre o único exame de imagem necessário para a adequada caracterização da lesão em si. O método possibilita fazer a localização anatômica de uma neoplasia intrarraquiana e o estadiamento locorregional desse, estabelecendo um diagnóstico diferencial plausível. É possível estudar em detalhe a estrutura da medula e as alterações patológicas no seu interior ou no interior dos tumores (como *flow voids*, aumento volumétrico, edema, hemorragia, cistos ou siringomielia), bem como áreas de realce anômalo após injeção intravenosa de contraste paramagnético.

Na execução do exame são rotineiramente utilizadas imagens nas ponderações T1 e T2, sendo imprescindível o uso de contraste paramagnético intravenoso do tipo gadolínio. Imagens em T1 com supressão de gordura são muito úteis na fase pós-contraste, uma vez que anulam o alto sinal do tecido adiposo, facilitando a detecção de áreas de impregnação patológica. As técnicas de supressão de gordura para imagens com tempo de repetição (TR) longo (T2 *fatsat* ou STIR) são extremamente sensíveis para a caracterização de alterações patológicas do tipo edematoso, tanto ósseas como de partes moles. Todos os planos de imagem (axial, sagital, coronal e até os oblíquos) devem ser utilizados para a correta definição do compartimento afetado por uma neoplasia intrarraquiana. A relação da lesão com o espaço subaracnóideo é rotineiramente feita utilizando-se o efeito mielográfico do liquor produzido pelas imagens ponderadas em T2, nas quais o liquor é hiperintenso e a medula tem sinal intermediário.

Se há suspeita de hemorragia relacionada com a lesão (como costuma ocorrer, por exemplo, em ependimomas e hemangioblastomas), podem ser obtidas imagens adicionais ponderadas em T2*, a partir de sequências de pulso *gradient-echo* (GRE), bastante sensíveis para a detecção de sangramentos. Imagens com técnica mielográfica (mielo-RM) obtidas por meio de sequências fortemente ponderadas em T2 levam à obtenção de elevado sinal do liquor ao mesmo tempo em que há supressão dos tecidos sólidos. Exceto quando especificamente solicitada, não temos utilizado essa técnica mielográfica de maneira rotineira, uma vez que prolonga o tempo de exame sem um benefício claro em termos de especificidade diagnóstica.

TUMORES INTRAMEDULARES

Os tumores intramedulares são bem mais raros que os cerebrais, representando cerca de 2% de todos os tumores do sistema nervoso central (SNC). Sua incidência, todavia, é mais alta em crianças, estimando-se que 25% dos tumores espinhais pediátricos sejam intramedulares. Tumores gliais primários (astrocitomas e ependimomas) e hemangioblastomas, juntos, representam mais de 90% de todas as lesões.

■ Ependimoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O ependimoma é a neoplasia intramedular mais comum do adulto e, de maneira global, é o glioma mais frequente da medula. O pico de incidência ocorre na quarta e quinta décadas, sem predileção por sexo, virtualmente não ocorrendo em crianças, exceto nas portadoras de neurofibromatose tipo II (NF-II), condição à qual estão associados. O segmento cervical é o mais comprometido, seguido do torácico.

Achados Clínicos

Os pacientes usualmente se apresentam com dor radicular como sintoma mais proeminente. Perda motora não costuma ocorrer até uma fase tardia no curso da doença.

Achados Histológicos

Os ependimomas se originam das células ependimárias que revestem o canal central da medula, tendo baixo grau histológico (graus I ou II pela classificação da Organização Mundial da Saúde [OMS]) e, portanto, crescimento lento. São mais comumente dos tipos celular ou misto. É descrito que tais tumores levam a um padrão de compressão do tecido medular, em vez de infiltração, havendo a formação de um plano de clivagem

que facilita a ressecção microcirúrgica. Hemorragia associada é frequente. Seis tipos histológicos podem ser encontrados, e variedades mistas não são incomuns.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia

- Alargamento do canal vertebral e erosão dos corpos vertebrais, pedículos e lâminas, geralmente lisa e regular, podem ser observados, dado o lento crescimento dessas lesões (Fig. 10-1). Escoliose também pode ocorrer.

Tomografia Computadorizada

- Massa isodensa à medula preenchendo o canal vertebral.
- Lesões ósseas semelhantes àquelas descritas para as radiografias simples.
- Calcificações são incomuns nos ependimomas espinhais, sendo mais frequentes nas lesões intracranianas.

Ressonância Magnética

- Tumor da região central da medula, levando a expansão simétrica, de margens bem definidas, exibindo hipersinal em relação à medula normal em T2 (que pode ser de difícil diferenciação com o edema circunjacente) e isossinal/hipossinal em T1. A maioria dessas lesões exibirá realce pelo meio de contraste, frequentemente de padrão heterogêneo (Fig. 10-2).
- A extensão da massa no momento do diagnóstico usualmente é de três a quatro corpos vertebrais.
- A ocorrência de sangramento pode tornar heterogênea a intensidade de sinal do tumor, com focos de hipersinal espontâneo nas imagens ponderadas em T1 e deposição de hemossiderina – que exibe hipossinal em todas as ponderações, principalmente em T2* – nas extremidades do tumor (*cap sign* – Fig. 10-2). Esse sinal também pode ser encontrado em outros tumores hipervasculares, como os hemangioblastomas e os paragangliomas.
- Edema medular (caracterizado por hipersinal em T2 e iso/hipossinal em T1) e hidrossiringomielia (dilatação cística do canal central da medula) muitas vezes estendem-se por vários segmentos vertebrais acima e abaixo da massa tumoral (Fig. 10-2).
- Os cistos satélites (ou polares) e os tumorais (neoplásicos) estão frequentemente associados aos ependimomas, sendo estimado que em 80% deles exista pelo menos um cisto associado. Os cistos não neoplásicos não exibem realce, estando habitualmente situados adjacentes às extremidades do tumor, enquanto os cistos neoplásicos estão usualmente no interior da massa tumoral e demonstram impregnação periférica.
- Disseminação leptomeníngea pode estar presente, sendo relativamente infrequente em comparação com outras neoplasias malignas do SNC (como os tumores neuroectodérmicos primitivos [PNETs] e o glioblastoma multiforme, por exemplo), ocorrendo principalmente em pacientes pediátricos, em tumores de maior grau histológico e no tipo mixopapilar (ver adiante).



FIGURA 10-1. Radiografia da coluna cervical no plano lateral demonstrando alargamento do canal vertebral decorrente de remodelamento ósseo causado por um ependimoma celular de crescimento lento.

Recomendações

- Como o tumor tem crescimento lento e é geralmente bem circunscrito, o tratamento cirúrgico na maioria dos casos tem finalidade curativa, sendo fundamental o diagnóstico precoce e preciso.
- Recorrências tardias podem acontecer e recomenda-se a realização de seguimento por imagem desde o pós-operatório precoce, visando a obtenção de um exame de base para comparação com os subsequentes.
- Multiplicidade de lesões e associação a outros tumores (meningiomas, schwannomas) devem levantar a suspeita de NF-II como entidade associada (Fig. 10-3).

■ Astrocitoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os astrocitomas representam o segundo tipo histológico mais comum entre as neoplasias medulares, sendo as mais prevalentes no grupo etário pediátrico, principalmente antes dos 10 anos de idade. Assim como para os ependimomas, não há predomínio de sexo. Há uma associação entre estes tumores e a neurofibromatose tipo I (NF-I), a esclerose tuberosa, a encondromatose múltipla e as síndromes de Turcot e Li Fraumeni. Os segmentos cervical e torácico são os mais afetados.

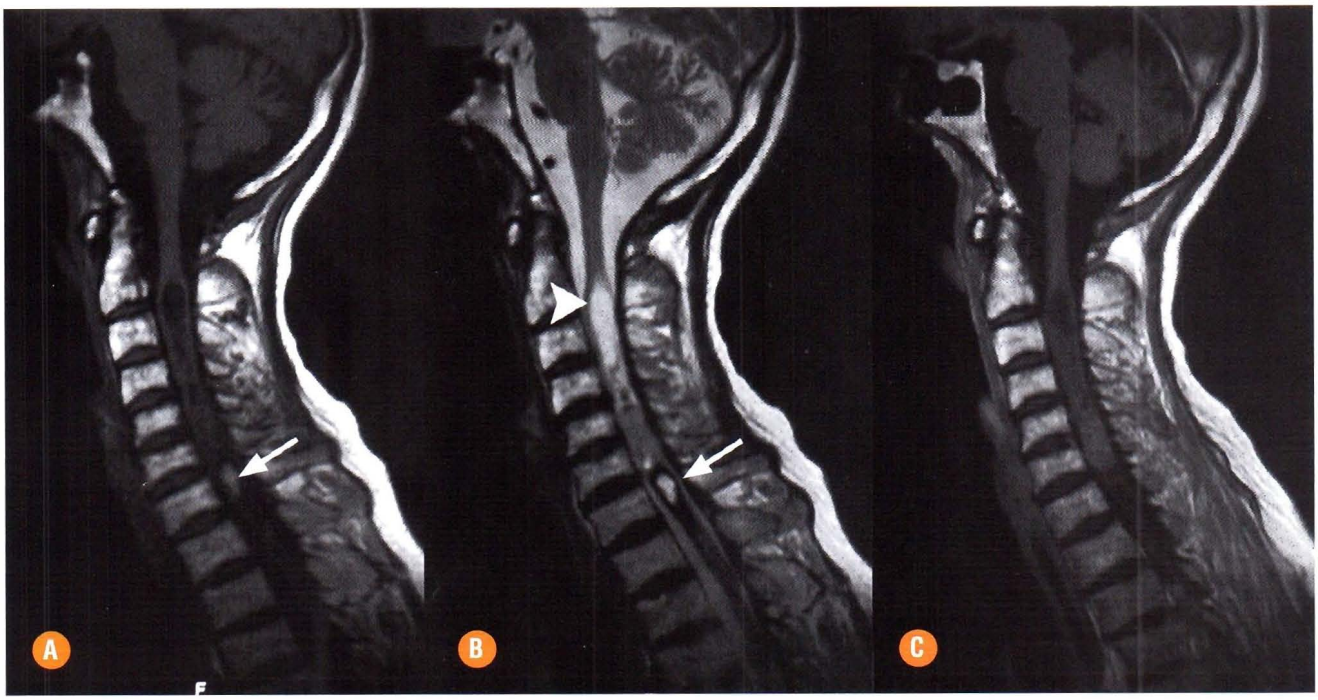


FIGURA 10-2. Cortes sagitais de RM ponderados em T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 pós-gadolínio **(C)** revelam lesão expansiva da medula cervical que se estende de C4-C5 a C7-T1, de aspecto heterogêneo, exibindo predomínio de hipo/isossinal em T1 e iso/hipersinal em T2, com realce pós-contraste. Hemorragia (setas em **A** e **B**) é vista na porção mais inferior da massa, com hipersinal em T1 e T2 e halo de hipossinal em ambas as ponderações, não captante de contraste. Notam-se ainda siringomielia (ponta de seta em **B**) e edema medular, que se estendem superiormente até C2. Ependimoma celular.

Achados Clínicos

Dor é o sintoma mais comum, embora déficits motores possam estar presentes em até um terço dos casos à apresentação. Disfunção esfincteriana pode também ser observada.

Achados Histológicos

Há predomínio absoluto de tumores de baixo grau histológico, dos tipos pilocítico ou fibrilar (graus I ou II pela classificação da OMS), o oposto do observado quanto aos astrocitomas intracranianos. O crescimento tumoral também é lento, dando-se mais por infiltração do que por compressão (ao contrário dos ependimomas), sem cápsula ou plano de clivagem com a medula normal, o que torna a margem da lesão mal definida e irregular.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- Alterações radiográficas e tomográficas semelhantes às já descritas para os ependimomas também podem ocorrer com os astrocitomas, embora as anormalidades ósseas sejam menos frequentes nesses últimos (Fig. 10-4).

Ressonância Magnética

- Os astrocitomas levam à expansão medular, com alteração de sinal excêntrica e homogênea (e não central e heterogênea, como nos ependimomas), podendo-se notar áreas de transformação cístico-necrótica (Fig. 10-5), uma aparência de cisto com nódulo mural sólido ou um tumor estruturalmente sólido (Figs. 10-4 e 10-6).
- O componente sólido exibe predomínio de hipersinal nas imagens ponderadas em T2 e iso/hipossinal em T1, o que pode acometer toda a espessura da medula (Figs. 10-4 e 10-6). As margens tumorais tendem a ser menos definidas que as do ependimoma (Fig. 10-6).
- A despeito do baixo grau histológico, usualmente existe realce pós-contraste, em grau maior do que o observado nos ependimomas, e que pode se estender além dos limites do tumor propriamente dito (Fig. 10-5). Entretanto tal realce pode ser não homogêneo (Fig. 10-6) ou mesmo estar ausente.
- A extensão tumoral no momento do diagnóstico é habitualmente maior do que a dos ependimomas, com envolvimento de múltiplos segmentos vertebrais (Fig. 10-5).
- Pode haver comprometimento de toda a extensão da medula (*holocord*), notadamente em crianças, sendo o tipo histológico mais comum nesse contexto o astrocitoma pilocítico (Fig. 10-5).
- Hemorragia e cistos tumorais ou polares também podem estar presentes, com incidência menor que aquela observada nos ependimomas.
- Hidrossiringomielia é um achado comum, principalmente com o tipo pilocítico (grau I) (Fig. 10-5).
- Assim como para os ependimomas, disseminação leptomeníngea pode ocorrer, principalmente com tumores de graus histológicos mais agressivos.

Recomendações

- Nas lesões do tipo *holocord*, que acometem toda a medula, deve-se considerar o ganglioglioma o principal diagnóstico diferencial.
- A despeito dos critérios anteriormente descritos, muitas vezes não será possível, do ponto de vista de imagem, fazer uma hipótese segura quanto à natureza do tumor (ependi-

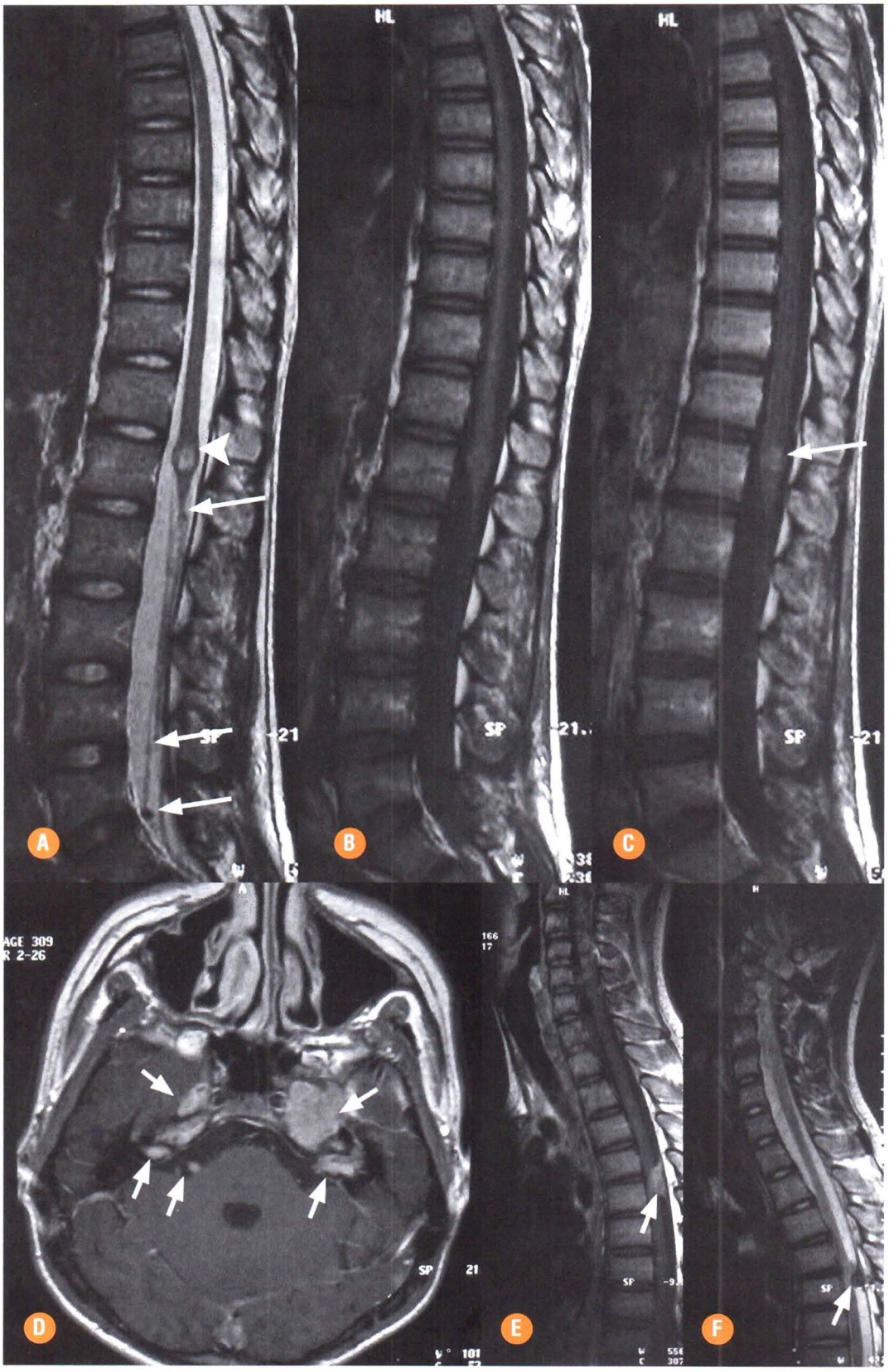


FIGURA 10-3. Paciente jovem, portador de NF-II. Cortes sagitais de RM: **(A)** T2, **(B)** T1 e **(C)** T1 pós-gadolínio evidenciam lesão expansiva intramedular localizada no cone, exibindo hipersinal heterogêneo em T2 (ponta de seta em **A**) e sinal intermediário em T1, também heterogêneo **(B)**, notando-se realce irregular em T1 pós-gadolínio (seta em **C**). Pequenos nódulos radiculares correspondendo a schwannomas são vistos na cauda eqüina (setas em **A**). **D**, Axial T1 pós gadolínio, **E**, Sagital pós gadolínio e **F**, Sagital T2: Schwannomas bilaterais do V e do VIII pares cranianos (setas em **D**) e meningioma acolado à dura-máter posterior da coluna torácica alta, comprimindo o cordão medular, hipercaptante em T1 pós-gadolínio (seta em **E**) e hipointenso em T2 (seta em **F**). A conjunção desses tumores é típica no contexto de NF-II.

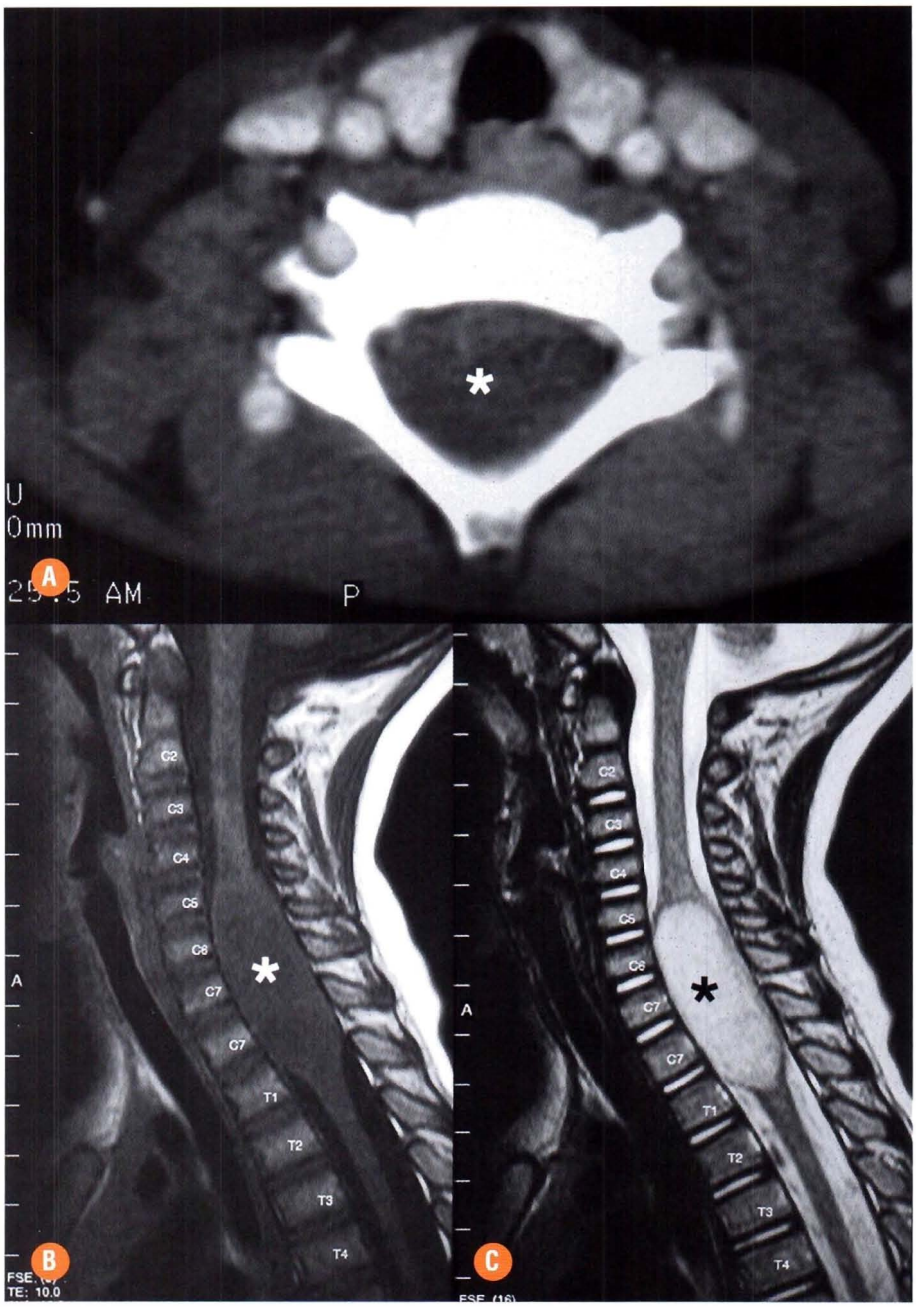


FIGURA 10-4. Corte axial de TC **(A)** mostra o canal vertebral alargado e amplamente ocupado por lesão expansiva hipodensa (*). RM: **(B)** sagital T1 e **(C)** sagital T2, evidenciam com maior propriedade o tumor (*), que apresenta hipossinal em T1 e hipersinal em T2, estendendo-se de C5 a T1. Notar o remodelamento por pressão do contorno posterior dos corpos vertebrais vizinhos à massa. Astrocitoma fibrilar.

moma × astrocitoma), sendo importante aventar ambas as possibilidades no relatório. A faixa etária é importante para ajudar a tomar uma decisão nesse contexto.

- O prognóstico está mais relacionado com o grau histológico da lesão, sendo, de maneira geral, pior que o do ependimoma, uma vez que ressecção curativa não é esperada para todos os pacientes.

■ Hemangioblastoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os hemangioblastomas são tumores raros, que respondem por cerca de 1% a 5% das neoplasias medulares, sendo encontrados de maneira esporádica em crianças. É a terceira neoplasia mais comum da medula espinhal, usualmente se apresentando na quarta década de vida. É clássica a associação entre essa neoplasia e a síndrome de Von Hippel-Lindau (SVHL), que ocorre em 10% a 30% dos casos, fazendo parte, inclusive, dos critérios diagnósticos da doença (presença de mais de um hemangioblastoma do SNC). Quando associados à SVHL, são frequentemente assintomáticos. Todavia, a maioria dos hemangioblastomas (cerca de 80%) ocorre como lesão única, não relacionada com a SVHL. Diferentemente dos ependimomas e dos astrocitomas, nos quais não há predileção de sexo, os hemangioblastomas apresentam nítida preferência pelo sexo masculino, sendo que a maior parte ocorre no segmento cervicotorácico.

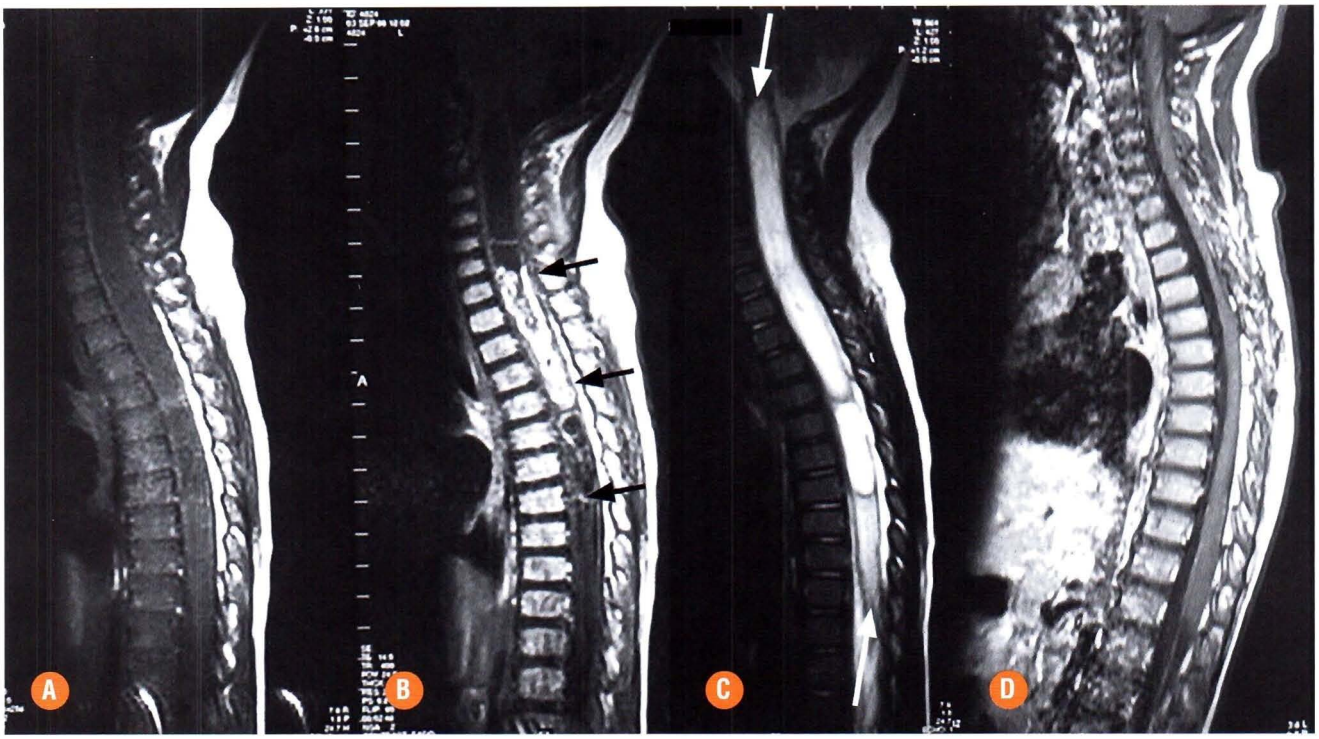


FIGURA 10-5. RM com cortes sagitais da coluna cérvico-torácica. **(A)** Sagital T1, **(B)** Sagital T1 pós-gadolínio, **(C)** Sagital T2 e **(D)** Sagital T1 pós-gadolínio após quimioterapia. Grande lesão expansiva heterogênea intramedular, hipointensa, de limites imprecisos, cujo componente sólido apresenta realce intenso e irregular e cistos tumorais, estendendo-se de C7 a T7 (setas em **B**). Os limites tumorais são ainda mais imprecisos em T2 **(C)**, sequência na qual o tumor é hiperintenso, havendo extensa cavidade siringomiélica que alcança a transição craniocervical (seta superior em **C**), e edema medular que chega até o cone (seta inferior em **C**). Em **D** notar boa resposta após quimioterapia, com involução virtualmente completa do tumor. Astrocitoma pilocítico.

Achados Clínicos

Um período prodrômico prolongado, de meses ou anos, pode estar presente antes que o tumor se manifeste clinicamente, devido a seu crescimento lento. Alterações sensitivas, fraqueza, dor, hiperreflexia, alterações da marcha, incontinência e, ocasionalmente, escoliose são os sintomas mais comuns. Em casos raros os pacientes podem se apresentar com hemorragia subaracnóidea. Pacientes com SVHL tendem a ser sintomáticos mais precocemente.

Achados Histológicos

São lesões neoplásicas altamente vascularizadas, de gradação histológica benigna (grau I pela OMS). Quando localizados no interior do canal vertebral, em sua maioria ocorrem em situação intramedular e subpial, principalmente posterior, embora possam também estar localizados nos compartimentos intradural/extramedular (isoladamente ou com comprometimento intramedular associado) e, mais raramente, até no espaço extradural. Artérias alimentadoras e veias de drenagem calibrosas estão frequentemente presentes.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ressonância Magnética

- Lesão medular de intensidade de sinal variável nas imagens ponderadas em T1 (mais frequentemente isossinal ou hipossinal) e de alto sinal nas imagens ponderadas em T2, exibindo realce pós-contraste homogêneo (Figs. 10-7 e 10-8).
- O tumor pode se apresentar como nódulo sólido (Fig. 10-7 e 10-9) ou como lesão sólido-cística (Fig. 10-8), mais comumente um grande cisto intramedular com nódulos tumorais focais, havendo intenso e prolongado realce no componente sólido.
- *Flow voids* podem ser vistos tanto no interior da lesão como adjacentes à massa, traduzindo exuberante nutrição vascular, principalmente em lesões > 2,5 cm.
- Edema medular e hidrossiringomielia desproporcionais ao efetivo tamanho do tumor frequentemente estão associados, mesmo em pequenas lesões, de maneira similar ao que costuma ocorrer nas metástases medulares (Fig. 10-7).
- Hemorragia é comum, dado o caráter hipervascular do tumor, sendo comuns a deposição de hemossiderina e a formação do *cap sign*, já descrito para os ependimomas.

Recomendações

- Arteriografia pode estar indicada no pré-operatório, visando avaliar a relação das artérias de alimentação com a artéria de Adamkiewicz. Se houver embolização pré-operatória, os achados podem ser atípicos, complicando sua interpretação.
- Embora as metástases medulares também exibam edema desproporcional ao tamanho da lesão, elas usualmente não exibem os típicos vasos anômalos dilatados intra e perilesionais dos hemangioblastomas.

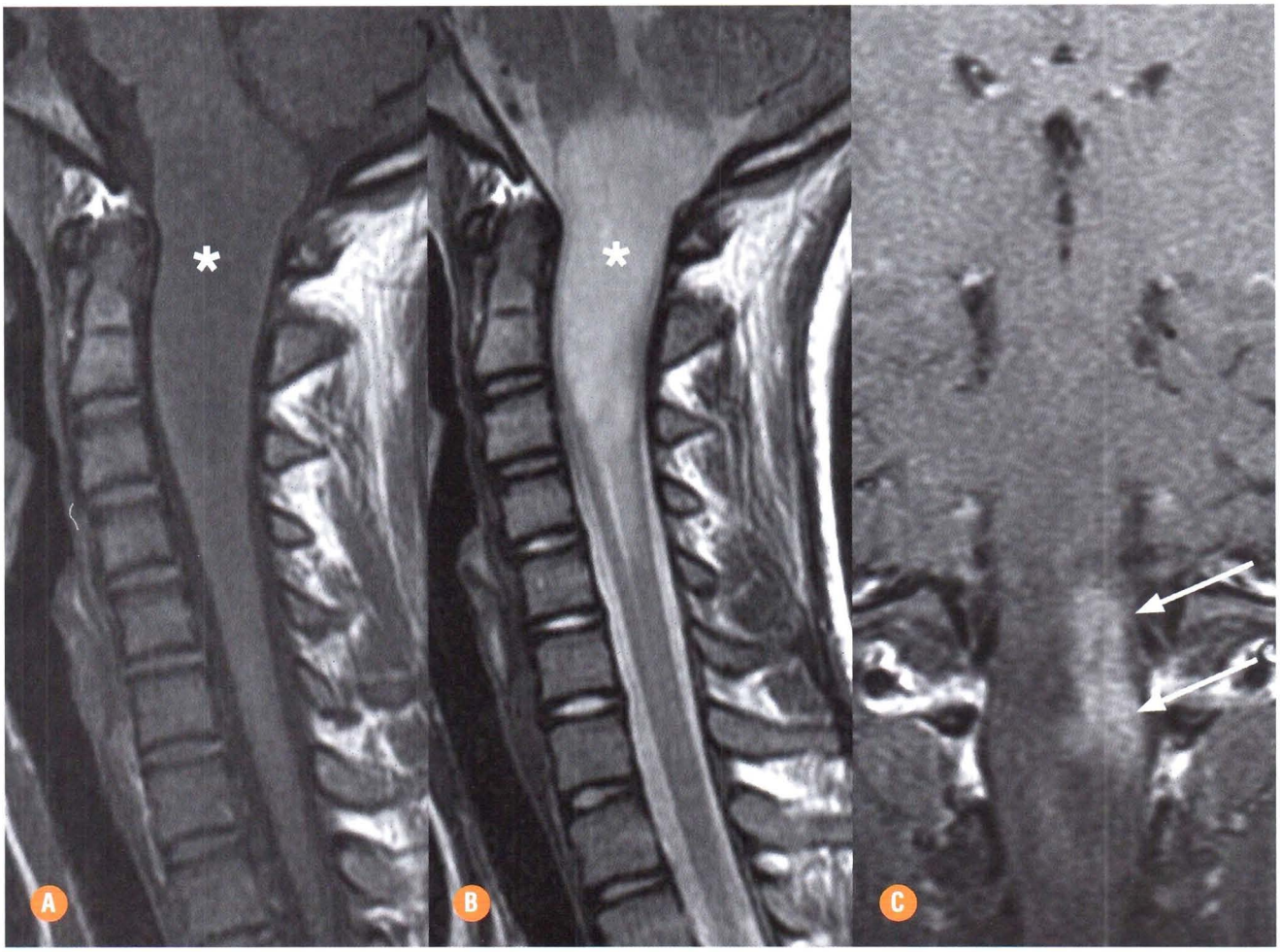


FIGURA 10-6. **(A)** Sagital T1, **(B)** Sagital T2 e **(C)** coronal ponderado em T1 *fatsat* pós-contraste. Tumor sólido (* em **A** e **B**) que se estende desde o bulbo, superiormente, até C5, inferiormente, é visto em cortes sagitais ponderados em T1 **(A)** e T2 **(B)**, hipointenso naquela sequência e hiperintenso nessa última. Em **C**, nota-se realce de apenas parte da massa, em sua porção lateral esquerda (setas). Astrocitoma pilocítico. (Cortesia do Dr. Marcelo E. Montandon Jr., Multimagem Diagnósticos, Goiânia-GO.)

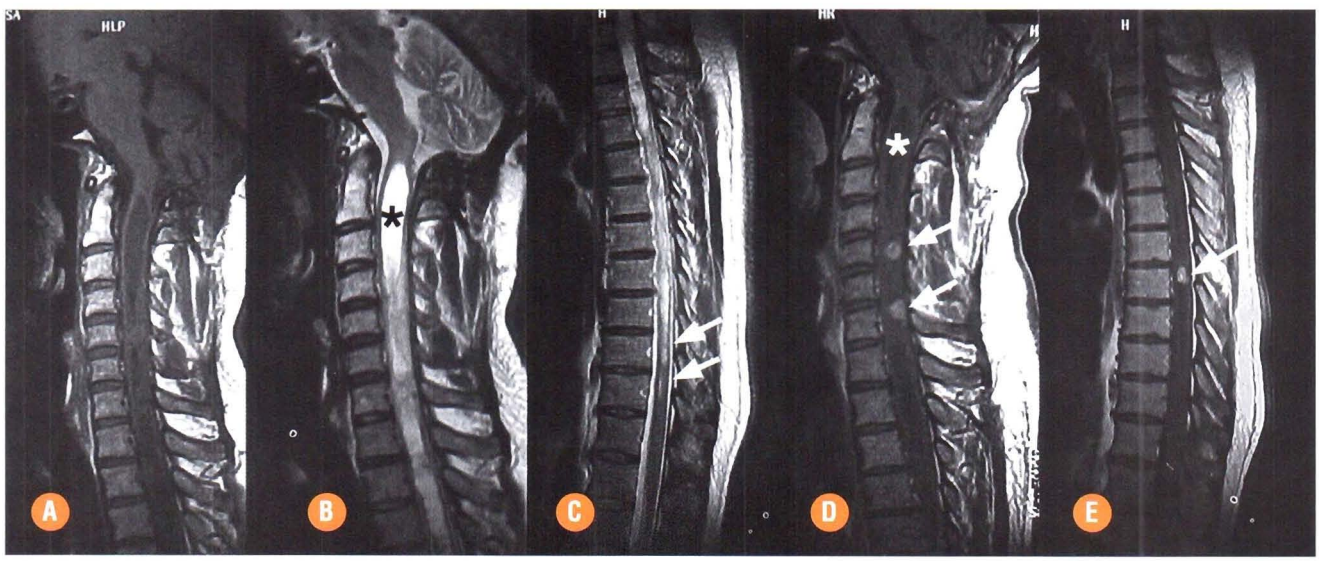


FIGURA 10-7. **(A)** Sagital T1, **(B** e **C)** Sagital T2, **(C** e **D)** Sagital T1 pós-gadolínio. Grande lesão expansiva sólido-cística heterogênea da medula cervical é identificada em cortes sagitais ponderados em **A** e **B**, estendendo-se inferiormente até a coluna torácica **C**. O tumor é iso/hipointenso em T1 e hiperintenso em T2, com realce nodular multifocal após a infusão venosa de gadolínio (setas em **D** e **E**). Há dilatação siringomiélica da medula cervical (* em **B**), superiormente à massa, até o nível da transição bulbomedular, e da medula torácica, bem como edema medular (setas em **C**). Hemangioblastomas.

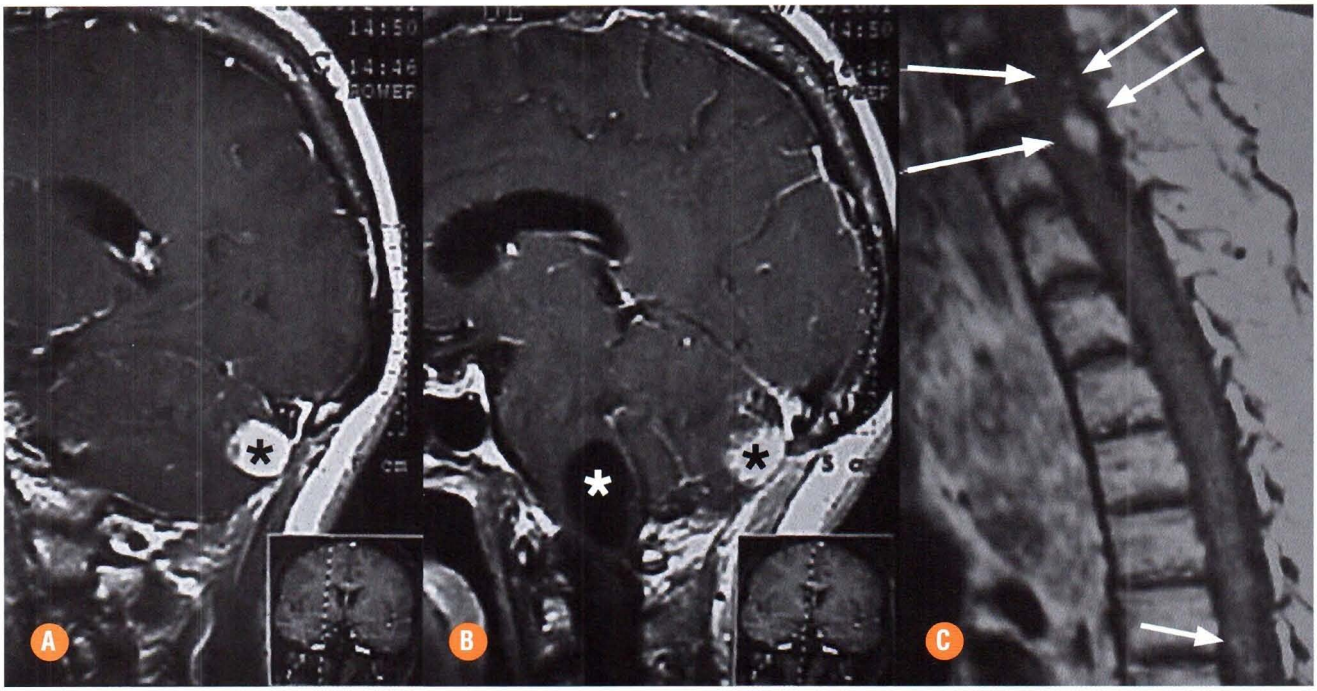


FIGURA 10-8. **(A** e **B)** Sagital T1 pós-gadolínio da fossa posterior e **(C)** Sagital T1 pós-gadolínio da coluna torácica. Paciente portador da SVHL com lesões sólido-císticas no hemisfério cerebelar direito e na transição craniocervical (* em **A** e **B**), com realce do componente sólido (não mostrado nessa última lesão), coexistindo com nódulos medulares hipercaptantes (setas em **C**). Hemangioblastomas múltiplos.

■ Ganglioglioma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Assim como os ependimomas e os astrocitomas, os gangliogliomas são neoplasias de natureza glial, bastante incomuns (cerca de 1% a 2% dos tumores medulares), com maior ocorrência em crianças (segundo tumor intramedular mais comum no grupo pediátrico). Há distribuição igual entre os segmentos cervical e torácico (principalmente torácico alto), sendo o cone a região menos afetada. Extensão bulbar pode ser encontrada.

Achados Clínicos

Os sintomas são inespecíficos, e a maioria dos pacientes se apresentará com fraqueza progressiva e de longa duração.

Achados Histológicos

Usualmente são classificados em graus I ou II (OMS). Têm localização excêntrica na medula, abrangendo longos segmentos dela, comumente associados a cistos (mais frequentemente que as duas outras linhagens de neoplasias gliais). Habitualmente são lesões grandes, que se estendem por cerca de oito corpos vertebrais, podendo, inclusive, haver envolvimento de toda a medula (*holocord*), mais comum nos gangliogliomas do que em qualquer outro tumor medular primário, provavelmente por seu crescimento lento.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- Calcificações são achados bastante sugestivos desses tumores, bem mais evidentes à TC, que é o método de escolha para sua demonstração. A detecção e a interpretação da real natureza das calcificações à RM podem ser muito difíceis.
- Como são lesões de crescimento lento, alterações radiográficas ósseas superponíveis àquelas descritas para os ependimomas podem ser encontradas.

Ressonância Magnética

- Essas lesões apresentam à RM sinal misto e heterogêneo em T1 (predomínio de isossinal, entremeando áreas de sinal mais alto e de hipossinal) e T2 (predomínio de hipersinal) (Fig. 10-10). A heterogeneidade de sinal é característica – embora não patognomônica – dos gangliogliomas.
- Há propensão à formação de cistos, não encontrada, entretanto, em todas as séries descritas (Fig. 10-10).
- Chama a atenção edema perilesional limitado ou ausente na maioria dos gangliogliomas, ao contrário do que ocorre nos ependimomas e nos astrocitomas. Edema significativo é visto na minoria dos casos.
- Após a injeção intravenosa do meio de contraste, habitualmente ocorre realce irregular no interior da massa (Fig. 10-10), que pode se estender para a superfície da medula, ainda que raramente possa haver casos em que nenhuma impregnação ocorra. Realce maciço e uniforme do tumor também é raro, embora possível.

Recomendações

- Ainda que sejam considerados lesões benignas, os gangliogliomas têm propensão à recorrência local, e seus elementos gliais podem sofrer transformação para tumores de alto grau.
- Na ausência de calcificações, a diferenciação com astrocitomas pode ser muito difícil apenas do ponto de vista de imagem.

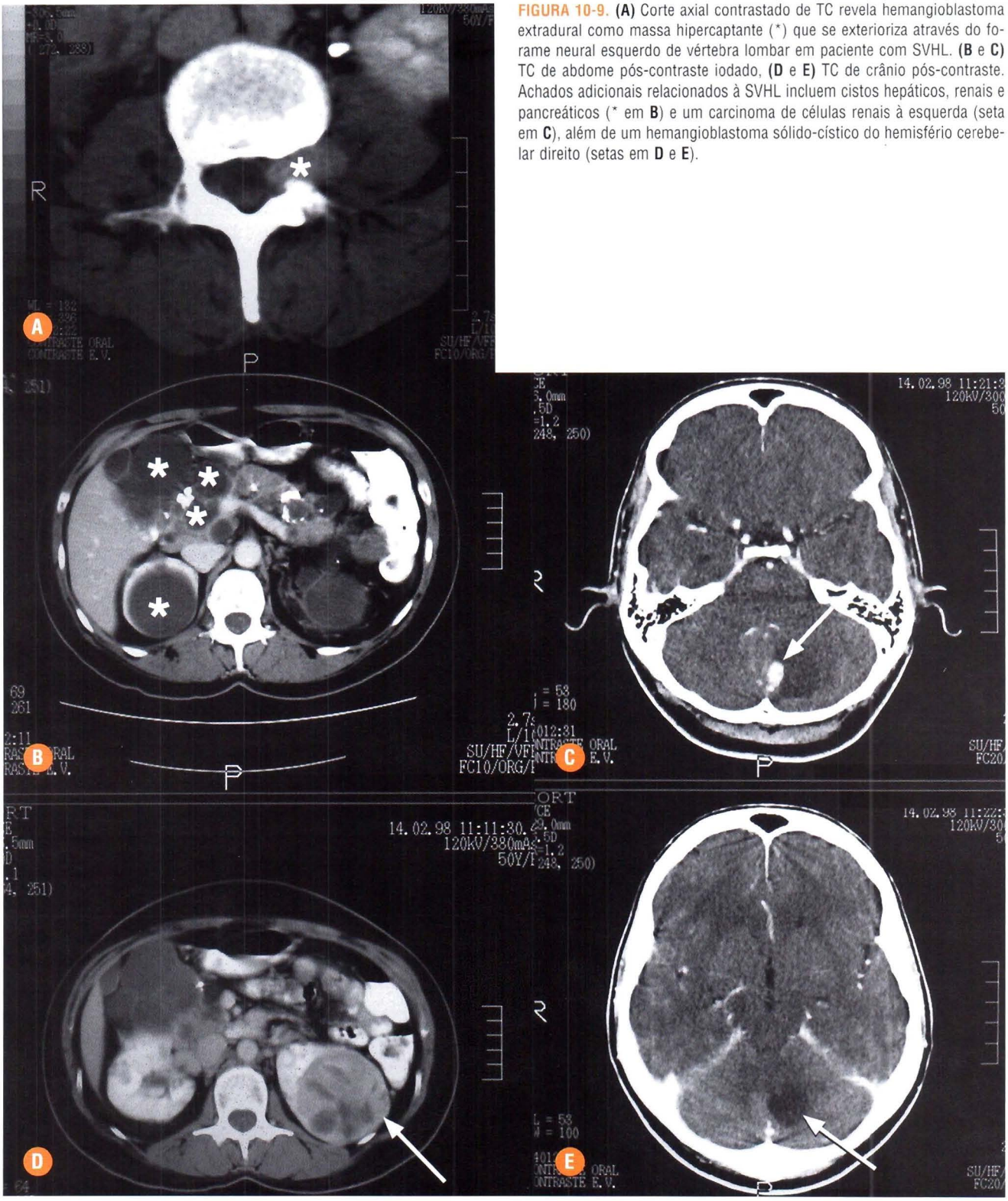


FIGURA 10-9. **(A)** Corte axial contrastado de TC revela hemangioblastoma extradural como massa hipercaptante (*) que se exterioriza através do forame neural esquerdo de vértebra lombar em paciente com SVHL. **(B** e **C)** TC de abdome pós-contraste iodado, **(D** e **E)** TC de crânio pós-contraste. Achados adicionais relacionados à SVHL incluem cistos hepáticos, renais e pancreáticos (* em **B**) e um carcinoma de células renais à esquerda (seta em **C**), além de um hemangioblastoma sólido-cístico do hemisfério cerebelar direito (setas em **D** e **E**).

METÁSTASES

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

É rara a ocorrência de metástases medulares, encontradas em apenas 1%-2% dos pacientes portadores de malignidades. São mais frequentes no segmento cervical, seguido pelo torácico. Clinicamente, o paciente tem um curso bastante agudo, evoluindo rapidamente em um período de semanas, ao contrário das neoplasias medulares primárias, que caracteristicamente evoluem com um quadro de longa duração. Os sítios mais frequentes de origem das metástases medulares são pulmão (de longe o mais frequente), mama, melanoma, linfoma, rim e có-

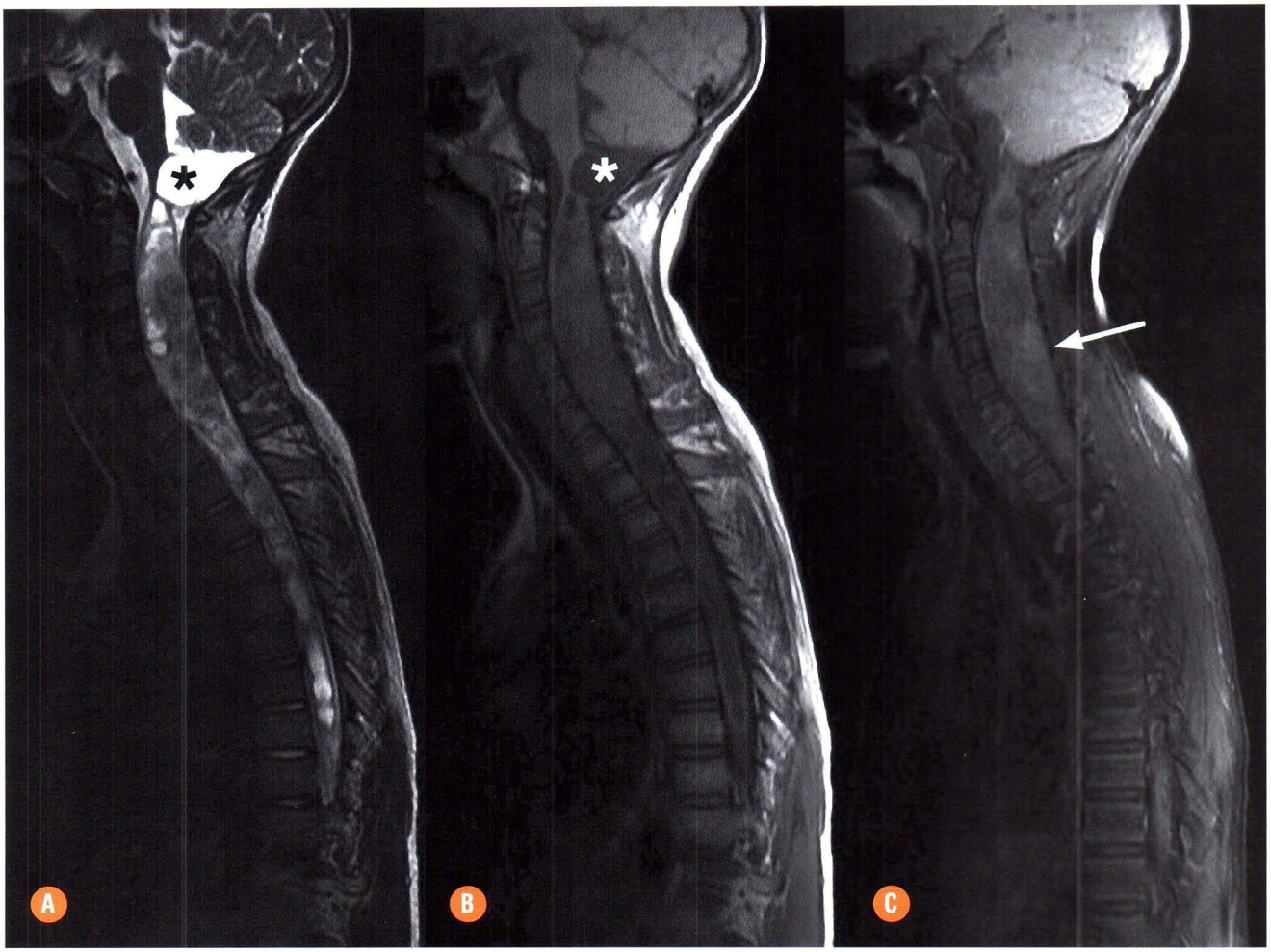


FIGURA 10-10. RM: **(A)** Sagital T2, **(B)** Sagital T1, **(C)** Sagital T1 pós-gadolínio. Tumor medular do tipo *holocord* é visto na medula espinhal, estendendo-se da transição bulbomedular até o cone, de sinal marcadamente heterogêneo, entremeando áreas de hipossinal e hipersinal em T2 **(A)** e isossinal/hipersinal em T1 **(B)**, com realce irregular em T1 *fat sat* pós-contraste (seta em **C**). Cisto polar é identificado no interior da fossa posterior, projetando-se posteriormente (* em **A e B**). Notar alargamento do canal vertebral cervical. Ganglioglioma.

lon. O prognóstico da doença metastática da medula é muito ruim, habitualmente com morte em poucos meses por complicações neurológicas ou progressão da doença sistêmica.

Achados Clínicos

Dor e sintomas radiculares dominam o quadro, seguidos por distúrbios esfincterianos, espasticidade, parestesia e fraqueza.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ressonância Magnética

- O aspecto mais comum é o de uma lesão medular solitária (ainda que multiplicidade possa ocorrer) que determina expansão da medula e se estende por dois a três corpos vertebrais, com hipossinal nas imagens ponderadas em T1 e hipersinal nas imagens em T2, apresentando padrão de captação intenso após a administração venosa do meio de contraste (Figs. 10-11 e 10-12).
- Assim como nas metástases cerebrais, costuma haver edema perilesional desproporcional ao tamanho do nódulo metastático (Fig. 10-11).
- Como o crescimento lesional é rápido, não é esperada a associação a cistos.
- O diagnóstico de doença metastática deve ser lembrado, a despeito da sua raridade, sempre que o paciente em questão tiver um tumor primário conhecido em outra parte do corpo.

Recomendações

- Os principais diagnósticos diferenciais são esclerose múltipla e lesões infecciosas, além de neoplasias medulares primárias.
- Embora a metástase medular ocorra quase sempre em uma fase avançada da neoplasia primária, já com doença disseminada, eventualmente essa pode ser a primeira manifestação da neoplasia subjacente. Dessa forma, ao analisar um exame que evidencie uma lesão medular (principalmente em um paciente adulto), a estrutura óssea vertebral deve ser inspecionada cuidadosamente, já que a concomitância de lesões ósseas fortalece a hipótese de metástase medular.
- Metástases de melanoma podem exibir sinal hiperintenso espontâneo em T1, que também pode ser causado por hemorragia intratumoral.

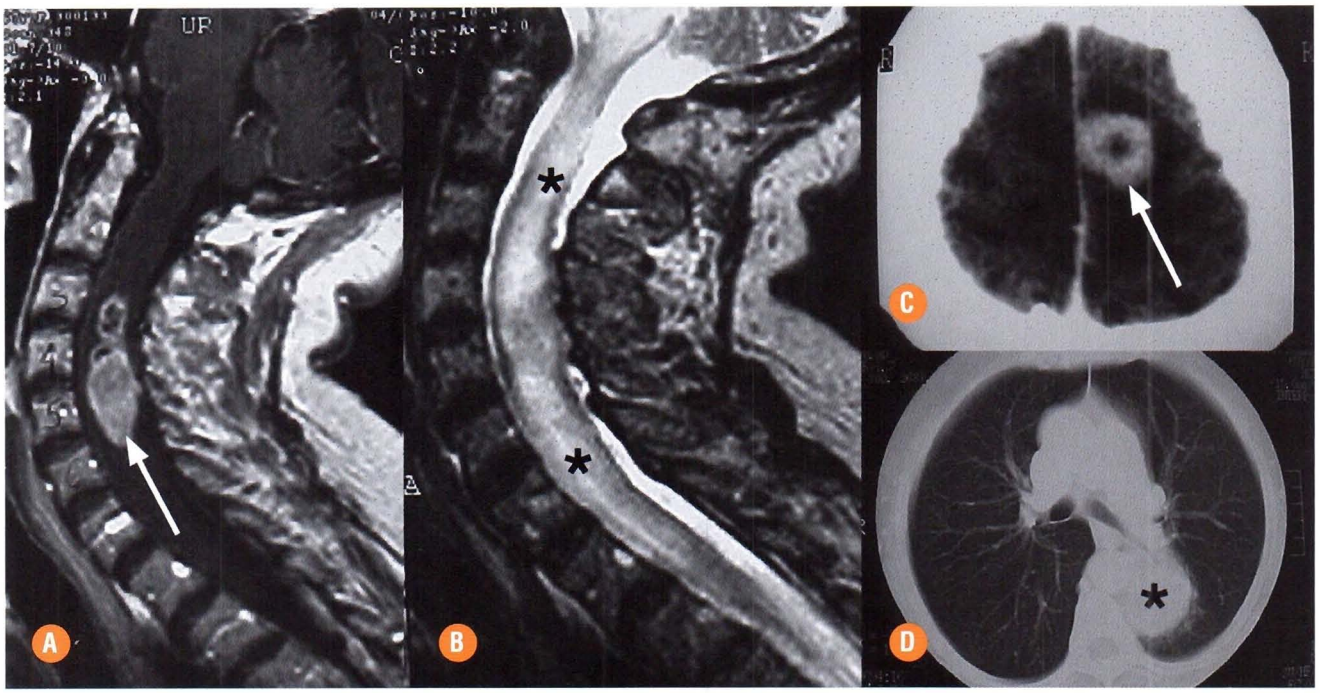


FIGURA 10-11. RM. **(A)** Sagital T1 pós-gadolínio, **(B)** Sagital T2, **(C)** TC do crânio pós-contraste e **(D)** TC do tórax. Lesão expansiva intramedular hipercaptante (seta em **A**) é vista em **A** e **B**, de C3 a C6, mal-definida em T2 **(B)**, com importante edema medular que se estende muito acima e abaixo da massa tumoral (* em **B**). Em **C**, corte tomográfico contrastado do crânio demonstra nódulo hipercaptante (seta) em topografia cortical na alta convexidade do hemisfério cerebral esquerdo que, assim como a lesão medular, representa metástase de carcinoma broncogênico do segmento superior do lobo inferior do pulmão esquerdo (* em **D**).

- Uma entidade relacionada é a mielopatia actínica, decorrente da exposição da medula espinhal à radiação, usualmente em decorrência de radioterapia para tratamento de um tumor maligno em outro sítio corporal (por exemplo, a tireoide) e cujo campo incluiu a coluna. O diagnóstico diferencial da mielopatia actnica com lesão neoplásica pode ser impossível do ponto de vista de imagem, já que ambas as lesões podem ser tumefativas, com sinal baixo em T1 e alto em T2, apresentando-se meses ou mesmo anos após a irradiação e com realce pós-gadolínio (Fig. 10-13). Lesões crônicas podem exibir atrofia medular focal ou segmentar.

TUMORES INTRAMEDULARES – DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

As neoplasias intramedulares exemplificadas anteriormente representam, em seu conjunto, a quase totalidade dos tumores intramedulares. Outros tipos histológicos possíveis, embora de ocorrência rara, incluem tumores neuroectodérmicos primitivos (PNETs), linfoma, oligodendroglioma, subependimoma, meningeoma, schwannoma, lipoma, melanocitoma e germinoma. São lesões de ocorrência esporádica, descritas primariamente em relatos de casos. Todavia, além das lesões medulares neoplásicas propriamente ditas, lesões não neoplásicas podem se apresentar como expansivas aos exames de imagem, cujo aspecto pseudotumoral pode criar dificuldades para o radiologista e induzi-lo ao erro, como formas tumefativas de processos desmielinizantes, cavernomas, malformações vasculares, mielites virais (Fig. 10-14), sarcoidose, contusões medulares, síndrome de Guillain-Barré e infarto medular. Lesões congênitas (cistos neuroentéricos, dermoides e epidermoides, cistos conais benignos, cistos aracnóideos) e infecciosas (cisticercose [Fig. 10-15], esquistossomose [Fig. 10-16], blastomicose, abscessos bacterianos, toxoplasmose) também devem ser incluídas no diagnóstico diferencial.

Embora nem sempre seja possível obter um diagnóstico com base apenas no quadro imaginológico, dada a superposição de achados de imagem entre as lesões neoplásicas e não neoplásicas, deve-se ter em mente que a apresentação clínica de muitos destes diagnósticos diferenciais é mais aguda e abrupta que a da maioria dos tumores intramedulares. Associação a outras condições (como infecção, trauma, diabetes e uso de drogas) e doenças já diagnosticadas (como, por exemplo, esclerose múltipla e sarcoidose) é frequente, e o conhecimento da existência delas ajuda o radiologista a estreitar o diagnóstico diferencial, sendo fundamental colher uma história clínica completa e conhecer os achados do exame neurológico.

TUMORES INTRADURAIS/EXTRAMEDULARES

Enquanto os tumores de bainha nervosa são as neoplasias mais comuns do compartimento intradural/extramedular em adultos, metástases leptomeníngeas são as lesões tumorais mais comuns na faixa etária pediátrica, principalmente originadas de tumores primários do encéfalo. Na dependência do tamanho e da localização da massa, apresentam-se com dor e sinais de compressão medular e/ou radicular.

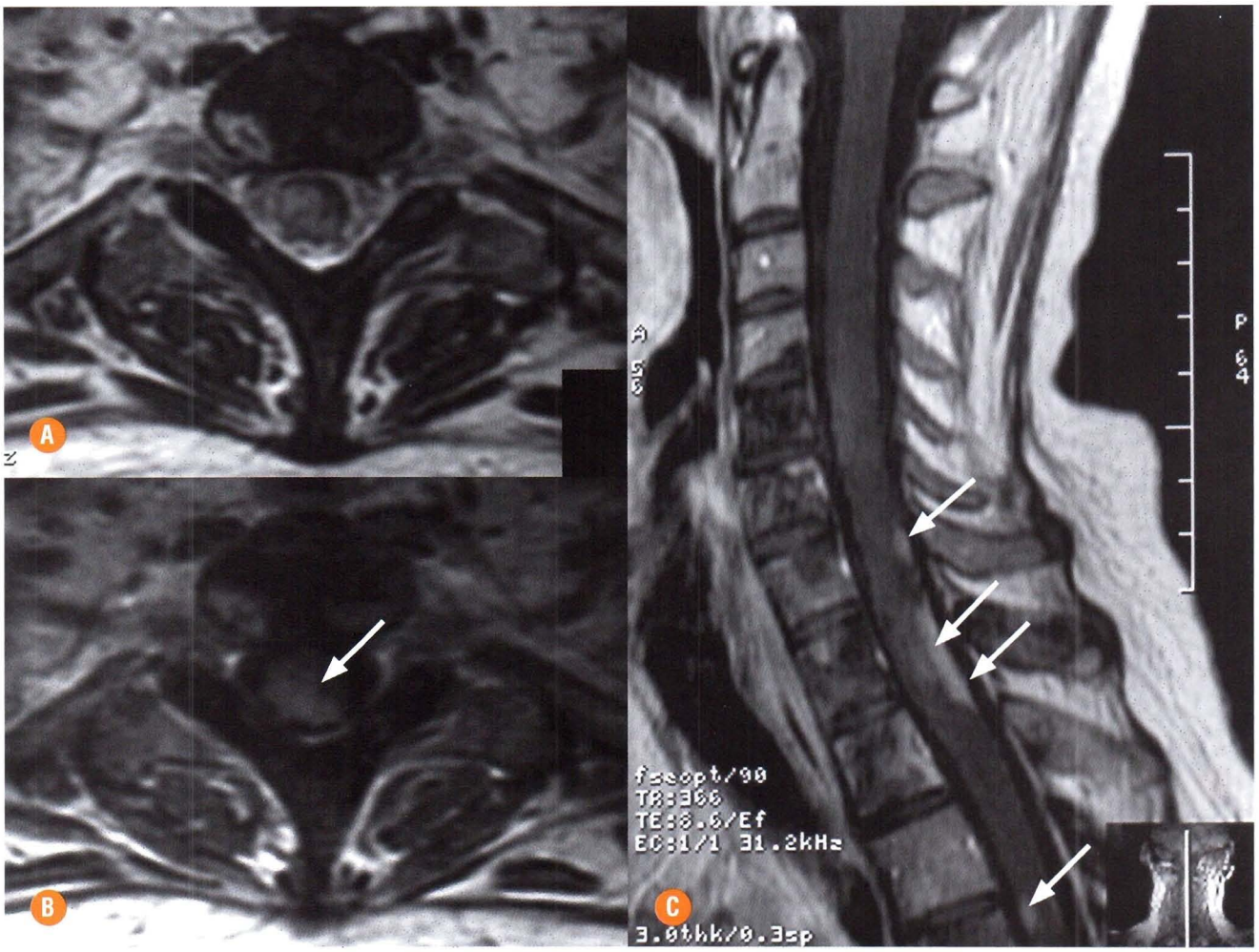


FIGURA 10-12. RM de coluna cervicotorácica de paciente portadora de carcinoma de mama. **(A)** Cortes axiais ponderados em T2, **(B)** Cortes axiais ponderados T1 pós-contraste e **(C)** corte sagital ponderado em T1 pós-contraste. Doença metastática generalizada, com múltiplos implantes ósseos de sinal variado e depósitos tumorais (setas em **B** e **C**) também no interior da medula espinhal, o maior deles ao nível de T1-T2, posteriormente localizado. Há realce pós-gadolínio tanto das lesões ósseas como das medulares.

■ Neoplasias da Bainha Neural

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

As neoplasias da bainha neural (NBNs) são as lesões tumorais mais comuns a se originar no interior do canal vertebral (cerca de 30% de todos os tumores), representadas por neurofibromas e schwannomas. Além da topografia intradural/extramedular, que ocorre na maioria dos casos, uma fração menor das NBNs manifesta-se no espaço extradural ou acomete simultaneamente os espaços intradural e extradural (lesão "em halteres"), sendo esses tumores muito raramente intramedulares. Cerca de 80% dos tumores "em halteres" são NBNs.

Achados Clínicos

Os schwannomas espinhais são tumores frequentes, mais comuns em torno dos 40-60 anos de idade. Geralmente são lesões únicas e, quando múltiplas, usualmente estão associados à NF-II. Os neurofibromas espinhais são bem menos frequentes que os schwannomas, tendo sua incidência bastante aumentada quando associados à NF-I, podendo ocorrer em qualquer faixa etária. Não há predileção de sexo para as NBNs. O segmento preferencialmente acometido varia nas diversas séries, sendo que algumas apontam predileção torácica, enquanto outras indicam acometimento maior dos segmentos cervical e lombar. Dor lombar, radiculopatia, mielopatia, fraqueza motora e disfunção miccional são alguns dos sintomas mais comuns.

Achados Histológicos

Schwannomas e neurofibromas são lesões histologicamente distintas. Os schwannomas (também chamados de neurinomas ou neurilemomas) são lesões encapsuladas, de crescimento extrínseco em relação ao axônio, que comprimem e deslocam o nervo adjacente, sem incorporá-lo ao tumor. São constituídos por células de Schwann e tecido fibroso, que podem se dispor em agrupamento denso (Antoni tipo A) ou mais frouxo (Antoni tipo B), não contendo fibras nervosas e raramente sofrendo degeneração maligna; hemorragia e calcificações são incomuns. Os neurofibromas, por sua vez, são compostos por uma mistura de células de Schwann, fibroblastos e fibras ner-



FIGURA 10-13. RM de uma paciente de 50 anos com quadro deficitário em nível torácico alto, de evolução subaguda. **(A)** Sagital T2, **(B)** Sagital T1 e **(C)** Sagital T1 *fat sat* pós gadolínio. Os cortes sagitais mostram a medula torácica difusamente espessada e de sinal alterado (setas em **A**), notadamente em sua porção central, caracterizado por predomínio de hipersinal em T2 e hipossinal em T1 (segunda imagem), havendo realce heterogêneo em T1 *fat sat* pós-gadolínio (setas em **C**). Houve irradiação prévia para tratamento de carcinoma de mama (* em **B**), sendo os achados medulares secundários a mielopatia actínica. Notar a lipossubstituição difusa da medula óssea em **B**.

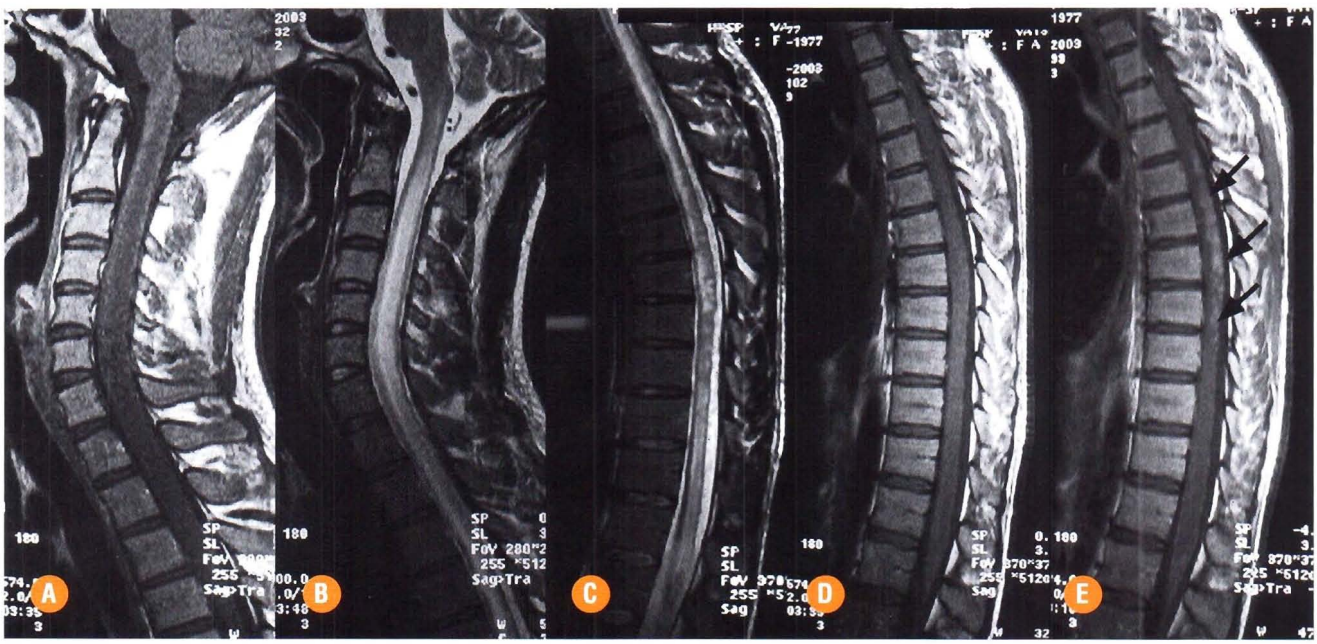


FIGURA 10-14. Mielite viral. Paciente de 25 anos com instalação súbita de déficit sensitivo e motor, predominando em membros inferiores, associado a distúrbios esfincterianos. RM da coluna cervical. **(A)** Sagital T1, **(B)** Sagital T2. Há espessamento difuso e ininterrupto da medula cervical com extenso edema medular. RM da coluna torácica. **(C)** Sagital T2, **(D)** Sagital T1 e **(E)** Sagital T1 pós-gadolínio. O comprometimento medular continua no segmento torácico com espessamento difuso, extenso edema medular e realce heterogêneo associado na porção média do segmento dorsal (setas em **E**).



FIGURA 10-15. Neurocisticercose intramedular. **(A)** Sagital T1, **(B)** Sagital T1 *fatsat* pós-gadolínio e **(C)** Sagital T2. Presença de vesícula intramedular torácica distal, com abaulamento do contorno posterior da medula. Identifica-se pequeno nódulo mural intravesicular (setas em **A** e **C**) que corresponde ao escólex, notando-se realce do mesmo e da parede da vesícula (seta em **B**).



FIGURA 10-16. Paciente de 18 anos com instalação subaguda de paraplegia e disfunção esfincteriana. **(A)** Sagital T2, **(B)** Sagital T1 e **(C)** Sagital T1 pós-gadolínio evidenciam heterogeneidade de sinal da medula torácica, bastante mais evidente em T2, principalmente na região do cone medular, onde há expansão pseudotumoral da medula e impregnação irregular pelo meio de contraste com nódulos (setas em **C**). O paciente era procedente de área endêmica e os achados eram secundários a mielite esquistossomótica.

vosas em uma matriz de líquido, mucopolissacarídeos e material fibroso, que crescem dentro do nervo e o incorporam à lesão. São frequentemente múltiplos e associados à NF-I. Os schwannomas quase sempre se originam das raízes dorsais (sensitivas) e os neurofibromas, das raízes ventrais (motoras).

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- Notam-se alterações ósseas vertebrais em cerca de metade dos pacientes, com erosão por pressão das estruturas adjacentes (pedículo, corpo vertebral e lâmina, com alargamento do forame neural) e remodelamento ósseo (Fig. 10-17). Essas alterações radiográficas refletem o baixo grau de agressividade e o crescimento lento das lesões.
- As alterações ósseas anteriormente descritas são mais bem demonstradas à TC (Fig. 10-18), que também permite visualização direta da massa (usualmente hipodensa em relação à musculatura paravertebral), embora não se consiga adequada distinção entre a mesma, a medula e o saco dural – a menos que se utilize mielo-TC (ver "Métodos de Imagem").

Ressonância Magnética

- À RM, esses tumores são iso ou hipointensos nas imagens ponderadas em T1 e isointensos ou heterogeneamente hiperintensos em T2, podendo ser observadas áreas de transformação cístico-necrótica (Figs. 10-19 a 10-22). Os neurofibromas usualmente são menores que os schwannomas e múltiplos (Fig. 10-23), embora os schwannomas possam apresentar aspecto semelhante quando associados à NF-II.
- O realce pós-contraste é variável, mais comumente heterogêneo, frequentemente com impregnação mais significativa na periferia, do tipo anelar (Figs. 10-19 a 10-22). Enchimento progressivo pode ser visto em imagens tardias.
- Não é possível, do ponto de vista de imagem, diferenciar com segurança os dois tipos de NBN.
- NBNs malignas são incomuns, sendo mais frequentes em pacientes com NF-I (neurofibromas), condição na qual 5% a 13% dos tumores sofrem transformação maligna. Essas lesões se caracterizam por aumento de suas dimensões em exames seriados e por infiltração das estruturas de vizinhança (Fig. 10-24).

Recomendações

- A distinção entre lesões malignas e benignas por imagem é difícil, principalmente na ausência de exames prévios para estudo comparativo; a presença de grandes lesões (> 5 cm), entretanto, especialmente se infiltrativas, deve sugerir a possibilidade de transformação maligna.

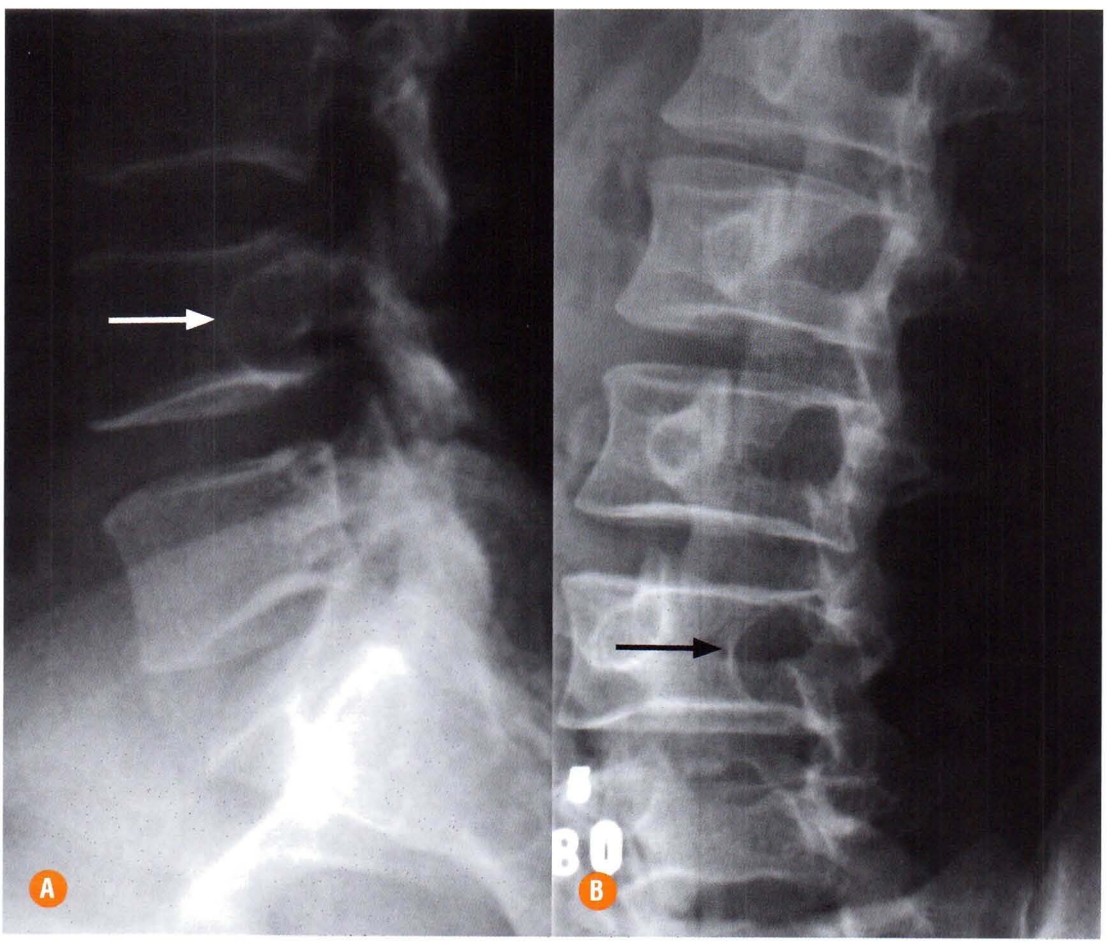


FIGURA 10-17. Radiografias simples. **(A)** Incidência lateral e **(B)** oblíqua. Alargamento do forame neural esquerdo e deformidade do contorno posterior do corpo vertebral de L4 em decorrência de erosão por pressão (setas), causada por NBN.

- Os neurofibromas plexiformes (não circunscritos, espessos e irregulares), dos quais se acredita que a maioria das NBNs com transformação maligna tenha origem, estão tipicamente associados à NF-I (Fig. 10-23).

■ Meningioma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os meningiomas constituem o segundo tipo mais frequente de lesão tumoral no compartimento intradural/extramedular, embora sejam menos frequentes na coluna do que no crânio (relação de cerca de 1:5). Representam aproximadamente 25% dos tumores primários do canal vertebral e são usualmente diagnosticados após a quarta década de vida (pico de incidência entre a quinta e sexta décadas), apresentando predileção pelo sexo feminino ainda mais forte que suas contrapartes intracranianas (80% dos casos). A coluna torácica é, de longe, o segmento mais acometido, seguido pelo cervical e pelo lombar.

Achados Clínicos

Os sintomas clínicos precedem o diagnóstico por meses ou anos, e as alterações neurológicas (usualmente dor e formigamento) ocorrem por compressão progressiva da medula e das raízes nervosas.

Achados Histológicos

Na maioria dos casos são lesões únicas, e multiplicidade de tumores deve estar relacionada com a NF-II. Os subtipos histológicos meningotelial e psamomatoso são os mais comumente encontrados nos meningiomas espinhais. As lesões de localização torácica e lombar mais frequentemente ocupam a região posterior do saco dural (ao contrário das NBNs, que tendem a ser anterolaterais), enquanto as cervicais são predominantemente anteriores. Em regra geral, são lesões de crescimento lento (grau I da classificação da OMS em cerca de 95% dos casos), encapsuladas e aderidas à dura-máter. Lesões acometendo mais de um compartimento podem usualmente ocorrer, com massa intradural/extramedular coexistindo com massa extradural. Meningiomas exclusivamente extradurais ocorrem na minoria dos casos, principalmente no grupo pediátrico, e nessa situação as lesões tendem a ser mais agressivas.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- Calcificação tumoral (que pode ocorrer em até 75% dos tumores) e hiperostose adjacente ao meningioma são mais bem visualizadas à TC (método de escolha para essa finalidade), ocasionalmente evidenciáveis aos estudos radiográficos (Fig. 10-25).
- A mielo-TC caracteriza a lesão como intradural e extramedular, com propriedade bastante superior ao que é possível com a TC não contrastada (Fig. 10-25), ressalvando-se que este é um método de exceção nos dias atuais.
- A lesão é usualmente mais densa que as estruturas de vizinhança, exibindo realce após infusão de contraste iodado (Fig. 10-26), semelhante ao que ocorre com a RM (ver adiante).

Ressonância Magnética

- São tumores bem definidos, predominantemente isointensos, com a substância cinzenta tanto em T1 como em T2 (embora hipersinal em T2 possa estar presente) (Fig. 10-27), sendo que a presença de calcificação, cistos ou gordura no

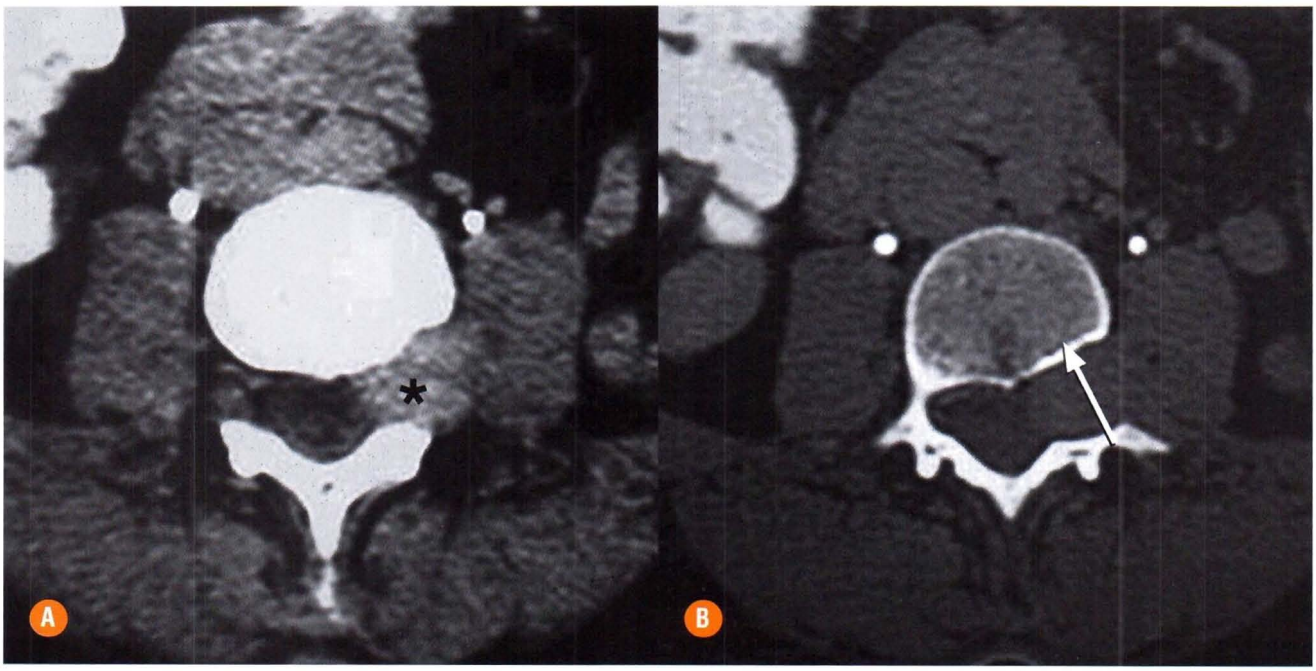


FIGURA 10-18. Cortes tomográficos axiais da coluna lombar após a injeção de contraste iodado. **(A)** Janela para partes moles. **(B)** Janela óssea. Presença de massa hipercaptante intra e extradural "em halteres" (* em **A**), exteriorizando-se através do forame neural esquerdo. À janela óssea, nota-se com clareza o remodelamento ósseo (seta em **B**) decorrente do lento crescimento da lesão, com alargamento do forame neural correspondente. Schwannoma.

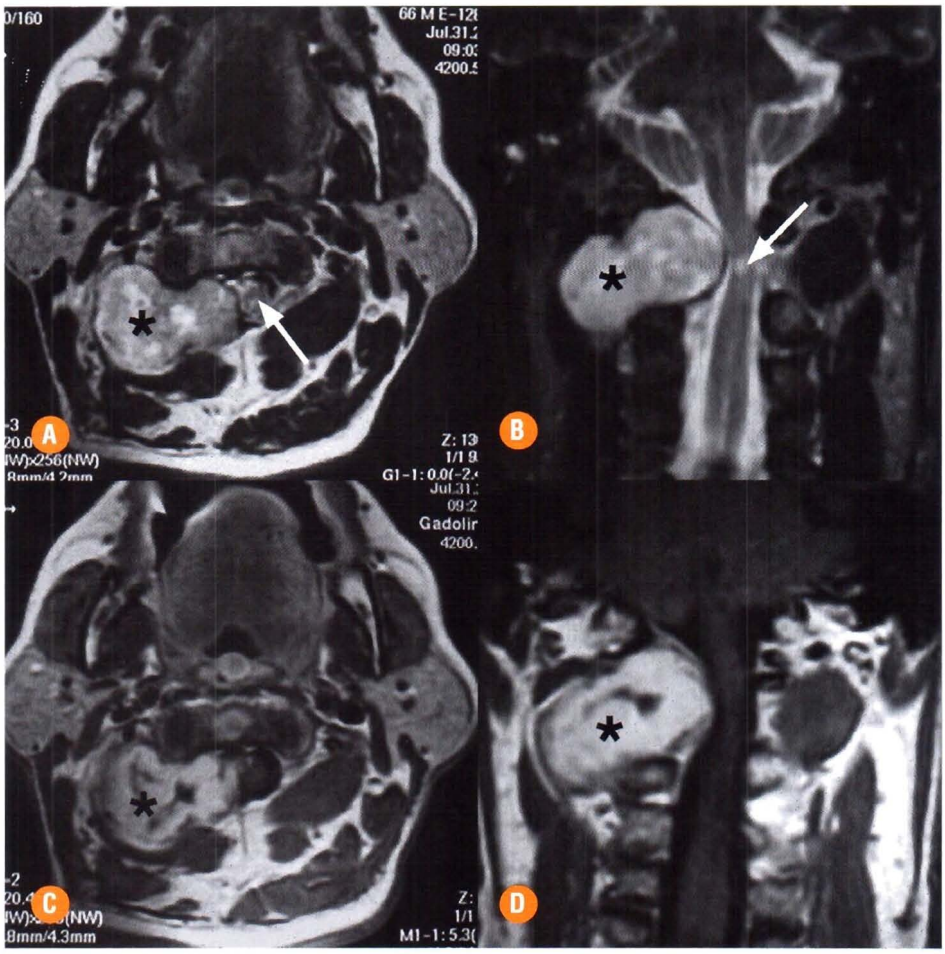


FIGURA 10-19. **(A)** Axial T2, **(B)** Coronal T2, **(C)** Axial T1 pós-gadolínio e **(D)** Coronal T1 pós-gadolínio. Volumosa lesão expansiva "em halteres" é vista exteriorizando-se através do forame neural direito de C2-C3 neste paciente de 66 anos. A massa (* em **A** até **D**), que desloca a medula para a esquerda e leva a mielopatia compressiva (seta em **A** e **B**), tem sinal heterogêneo em T2 , predominantemente hiperintenso, exibindo realce também heterogêneo em imagens ponderadas em T1 pós-gadolínio, com focos centrais necróticos não captantes. Schwannoma.

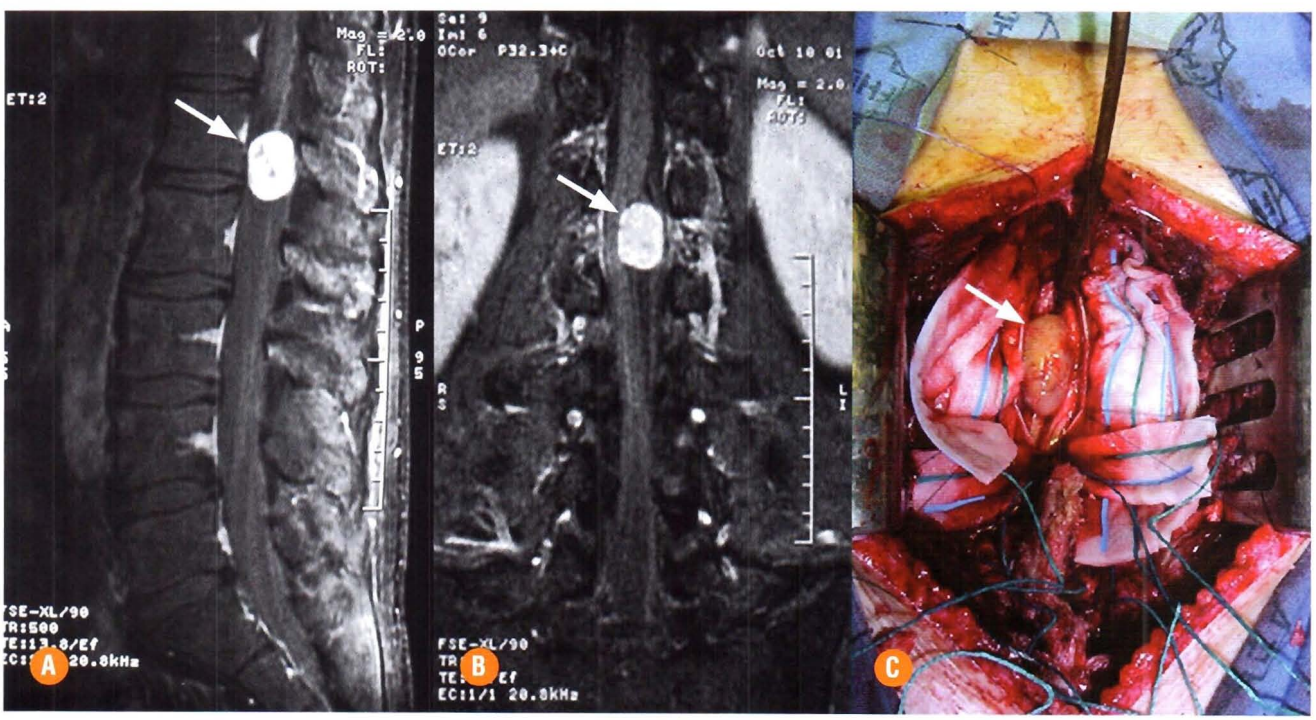


FIGURA 10-20. **(A)** Sagital T1 pós-gadolínio, **(B)** Coronal T1 pós-gadolínio e **(C)** Foto intraoperatória. Schwannoma da cauda equina como uma lesão ovalada bem-delimitada nas imagens de RM, intensamente captante do meio de contraste, levando a compressão e deslocamento contralateral do cone medular. A imagem feita durante o ato operatório, demonstra a similaridade entre os achados cirúrgicos e os de imagem.

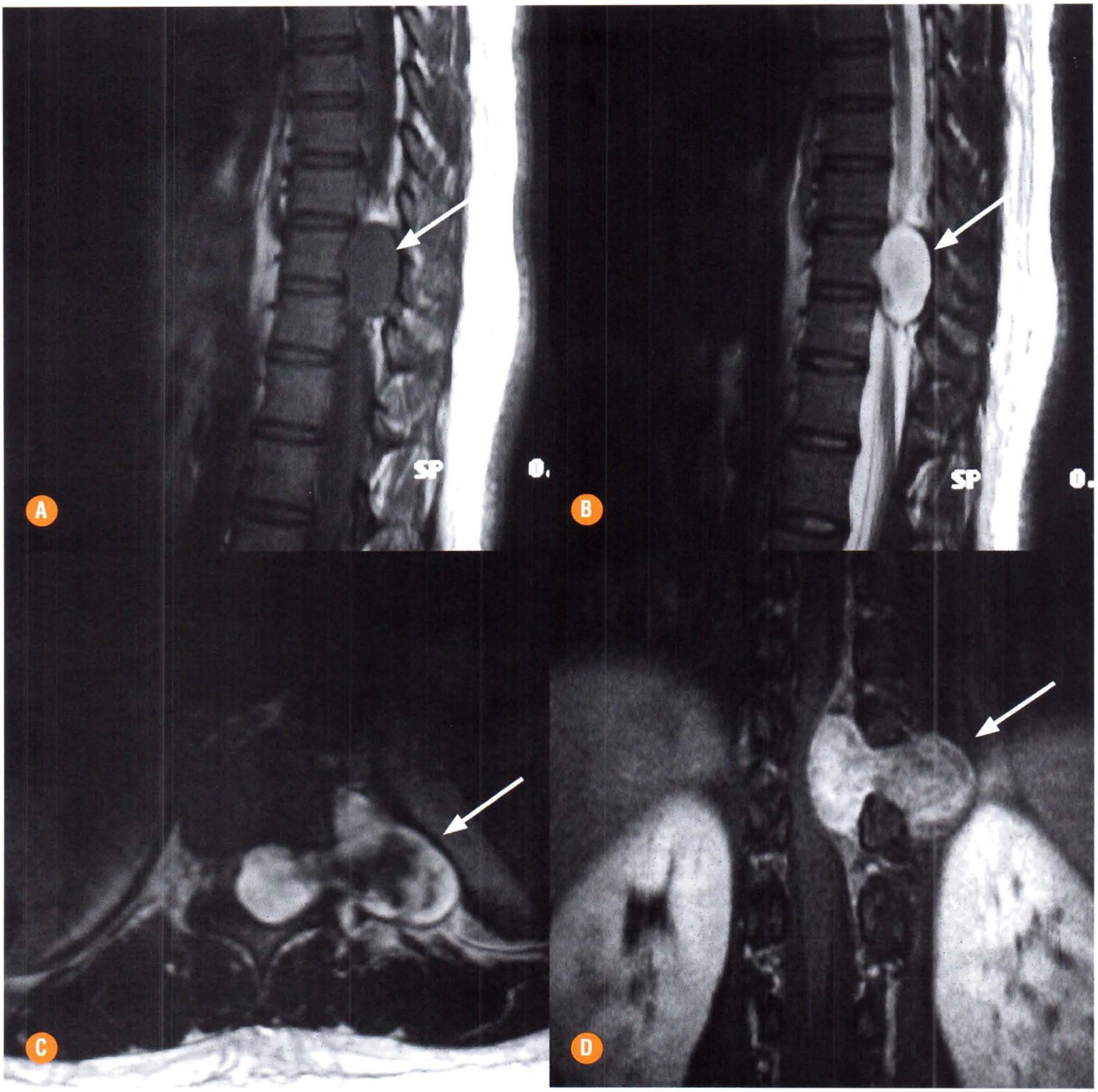


FIGURA 10-21. Schwannoma torácico "em halteres" à direita. **(A)** Sagital T1, **(B)** Sagital T2, **(C)** Axial T2 e **(D)** Coronal T1 pós-gadolínio. O tumor é grande e heterogêneo (setas de **A** até **D**), hipointenso em T1 e hiperintenso em T2, que realça de maneira irregular após a administração de contraste paramagnético. Essa lesão alarga o forame neural, com componentes intraraquiano e paravertebral, levando a importante compressão medular.

interior da massa confere a ela um aspecto heterogêneo. O uso de imagens ponderadas em T2* torna mais evidente as áreas de calcificação, que apresentarão alteração local do campo magnético e artefatos de suscetibilidade.

- Em lesões muito vascularizadas, é possível identificar vasos dilatados, com hipossinal em todas as sequências (*flow voids*).
- Após a injeção intravenosa do contraste paramagnético, o padrão de realce segue o comportamento de suas contrapartes intracranianas, com impregnação intensa, homogênea e persistente, exceto nas áreas de calcificação (Figs. 10-28 e 10-29).
- Mielopatia compressiva pode ser observada, com hipersinal medular em T2.
- Ao contrário das NBNs, os meningiomas raramente se estendem através do forame intervertebral.

Recomendações

- Em comparação com os meningiomas intracranianos, há menor ocorrência do clássico sinal da "cauda dural" (extensão linear de realce meníngeo adjacente à lesão) e menor indução de hiperostose nos elementos ósseos adjacentes (o que é atribuído ao espaço epidural mais amplo da coluna).

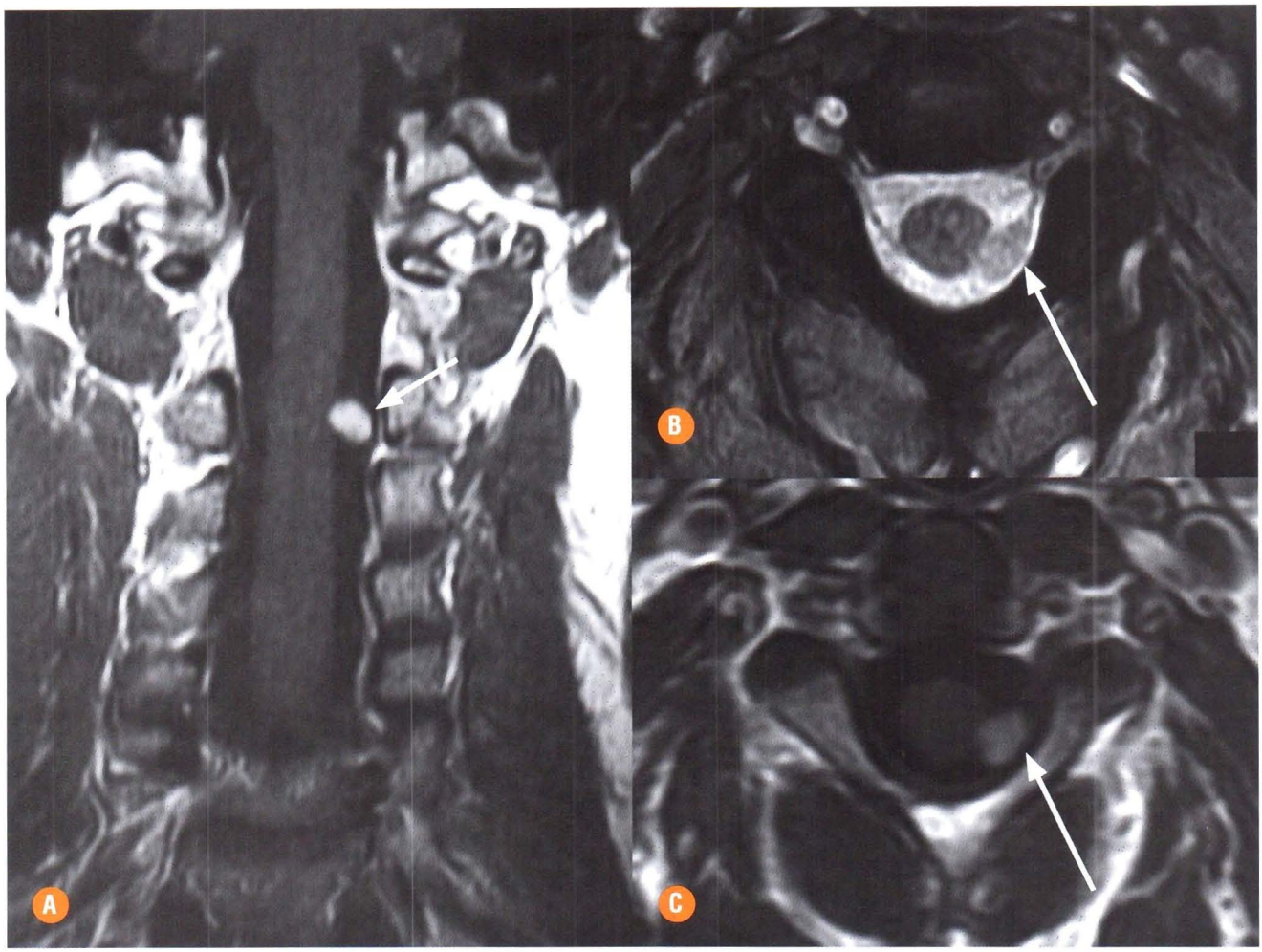


FIGURA 10-22. RM de coluna cervical, **(A)** Coronal T1 pós-gadolínio , **(B)** Axial T2* e **(C)** Axial T1 pós-gadolínio. Nota-se com bastante clareza tumoração ovalada (setas) originando-se de raiz nervosa cervical dorsal, bem-delimitada, exibindo intenso realce pós-gadolínio. Schwannoma.

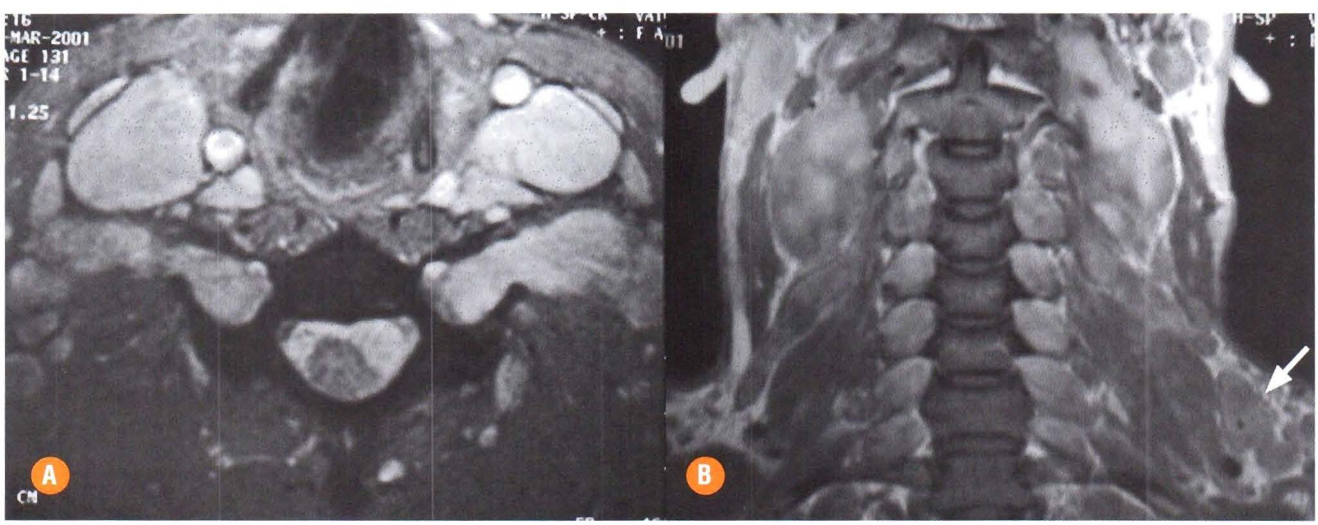


FIGURA 10-23. Neurofibromas múltiplos e bilaterais acometendo a coluna cervical em paciente com NF-I. **(A)** Axial ponderado em T2*, **(B)** Coronal T1 pós-gadolínio. Neurofibromas "em halteres" bilaterais, hiperintensos, com componentes intradural e extradural, notando-se compressão extrínseca da medula e desvio dela para a direita. Em **B** veem-se os tumores hipercaptantes acometendo as raízes nervosas emergentes, de maneira simétrica e bilateral. Neurofibromas plexiformes são vistos nas partes moles do pescoço, com características de sinal semelhantes (seta em **B**).

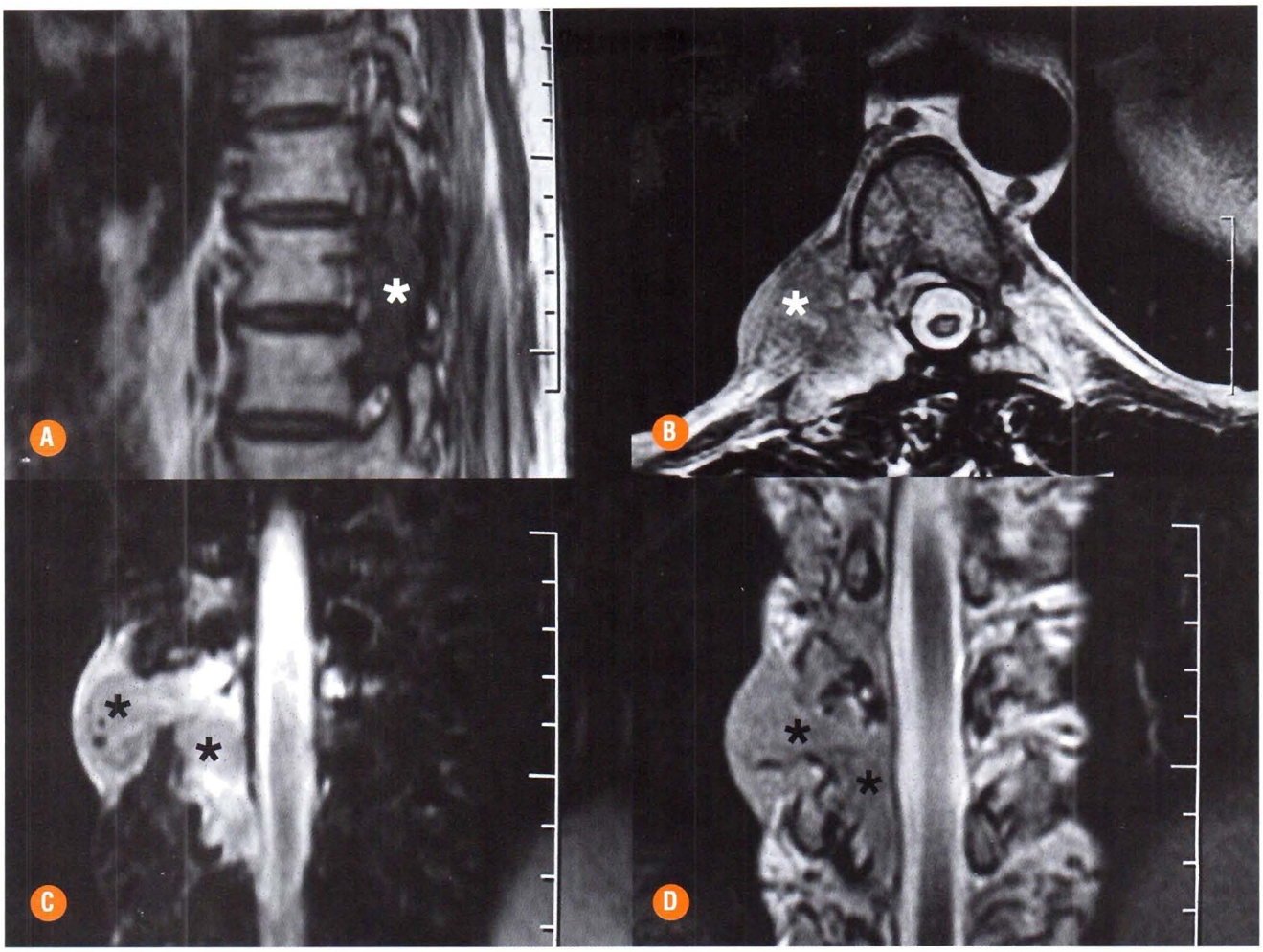


FIGURA 10-24. Schwannoma maligno de coluna torácica baixa. **(A)** Sagital T1, **(B)** Axial T2, **(C)** Coronal STIR e **(D)** Coronal T2. Lesão expansiva infiltrativa foraminal e extraforaminal direita (* de **A** até **D**), com destruição óssea associada.

- O subtipo histológico de células claras, mais comum na faixa etária pediátrica, tem comportamento mais agressivo, com maior recorrência local e tendência a disseminação leptomeníngea.

■ Ependimoma Mixopapilar

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Essa é uma variante de ependimoma que ocorre na região do cone medular, da cauda equina e do filo terminal, sendo o tumor mais comum dessas localizações e respondendo por cerca de metade dos ependimomas espinhais. Raramente ocorrem na região sacrococcígea.

Achados Clínicos

Os pacientes se apresentam com lombociatalgia ou sacralgia crônica, déficit sensório-motor e/ou disfunção esfincteriana. A faixa etária preferencial é a idade adulta, com pico de incidência na terceira e quarta décadas de vida, predominando no sexo masculino. Hemorragia subaracnóidea pode ocorrer em uma fração dos casos.

Achados Histológicos

São tumores bem delimitados, da variante histológica mixopapilar do ependimoma, caracterizados por alterações mucinosas das células tumorais e formação de rosetas ou pseudorrosetas (deposição de material mucinoso ao redor dos vasos sanguíneos), raramente infiltrando a dura-máter. Originam-se de remanescentes de epêndima no filo terminal. Assim como o ependimoma medular clássico, a variante mixopapilar tem crescimento lento (OMS grau I), podendo ocasionalmente assumir comportamento mais agressivo e determinar erosão óssea, principalmente quando as lesões se encontram próximas ao sacro. Esses tumores eventualmente ocorrem no espaço extradural e já foram descritos até mesmo fora do canal vertebral, nas partes moles da região sacrococcígea.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- Tumores grandes podem levar a deformidade por pressão da porção posterior dos corpos vertebrais, escoliose e alargamento dos forames neurais (Fig. 10-30).

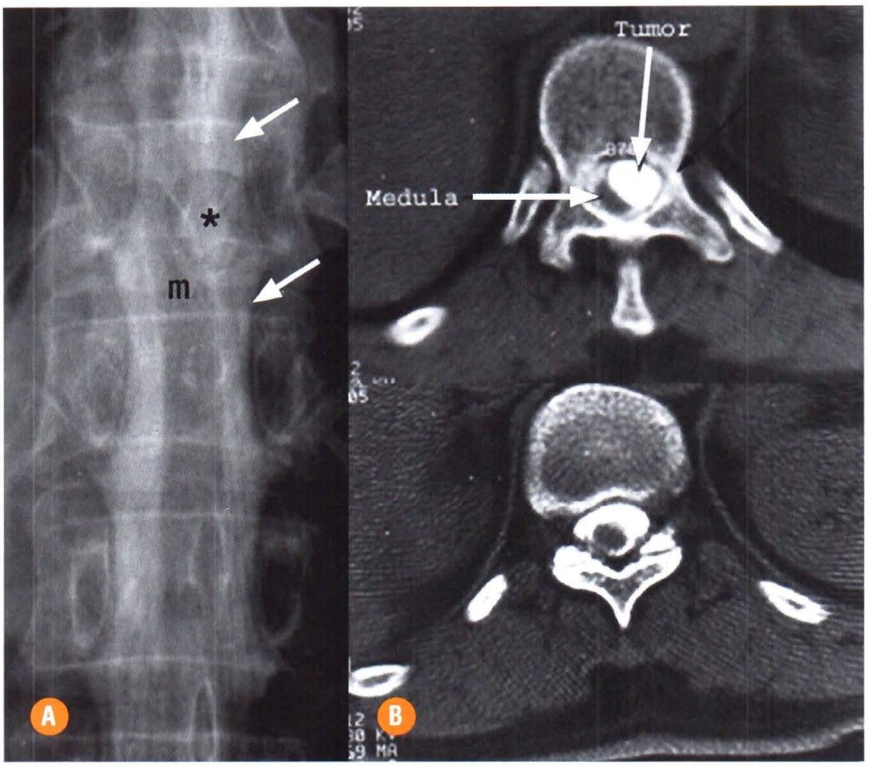


FIGURA 10-25. **(A)** mielografia convencional, **(B)** cortes axiais de mielo-TC demonstra massa intradural e extramedular à esquerda da linha média ao nível de T11, contendo calcificação (* em **A**) e deslocando a medula (m em **A**) para a direita. A calcificação tumoral e a compressão medular são vistas com maior propriedade nas imagens de mielo-TC. Notar o alargamento do espaço subaracnóideo (seta em **A**) acima e inferiormente à massa. Meningioma.

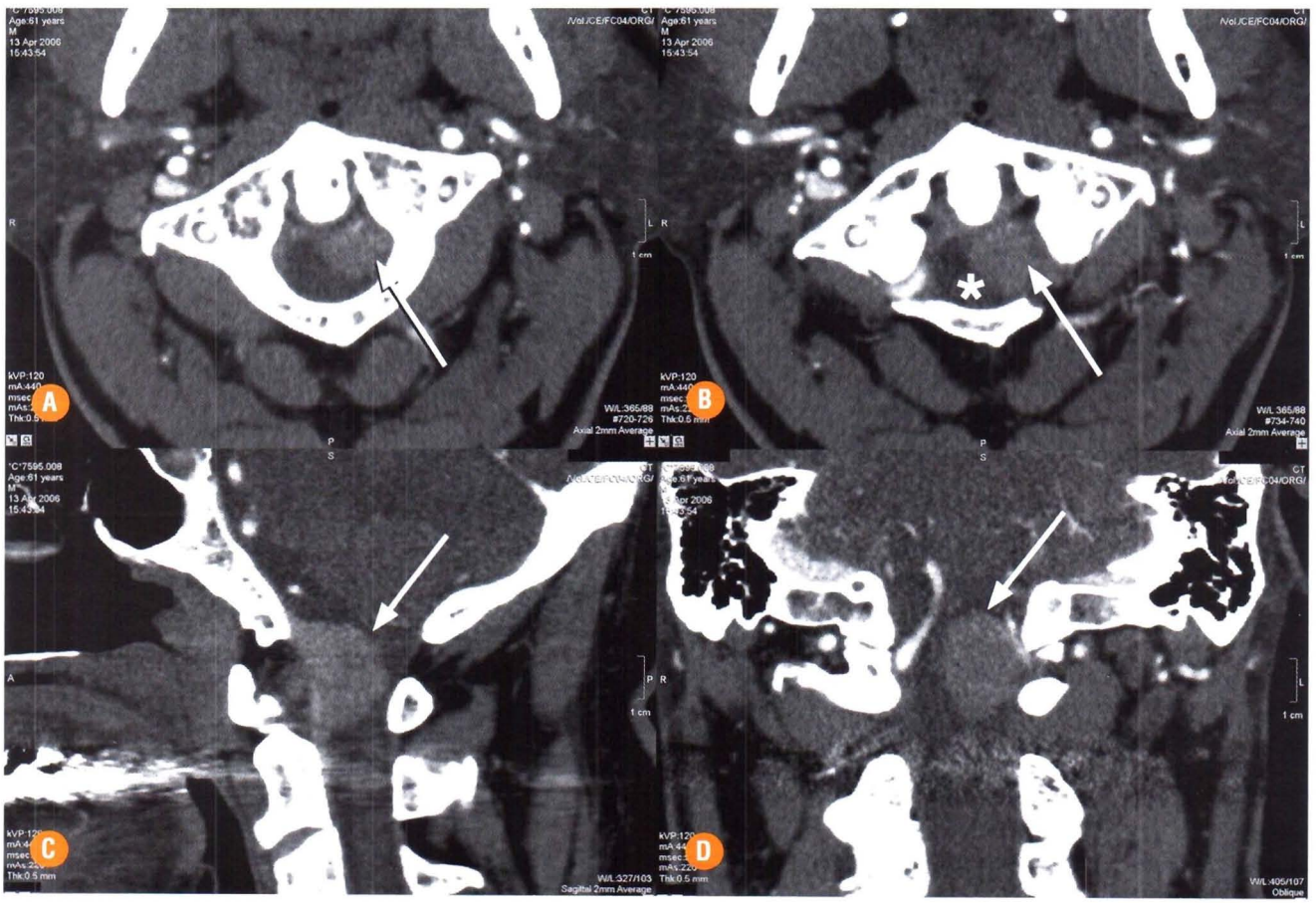


FIGURA 10-26. **(A** e **B)** TC em imagens axiais com contraste venoso, **(C)** reformatação sagital e **(D)** reformatação coronal. Massa intradural e extramedular (setas) hipercaptante implantada na dura-máter anterior, à esquerda da linha média, estendendo-se da ponta do *clivus* a C2, havendo compressão da medula espinhal (* em **B**) entre o tumor e os elementos posteriores. Meningioma.

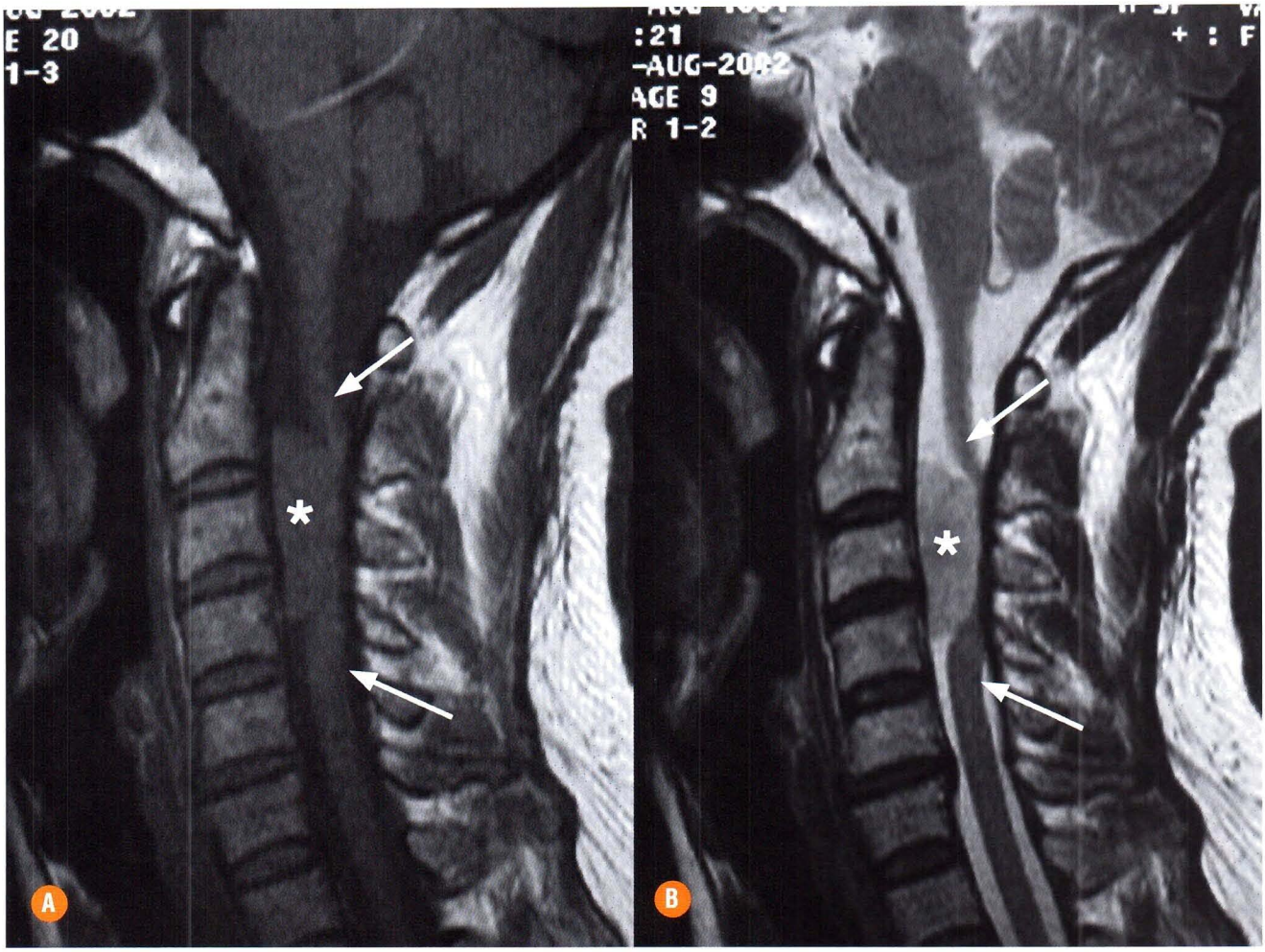


FIGURA 10-27. **(A)** Sagital T1, **(B)** Sagital T2. Massa intradural e extramedular (*) com base de implantação dural anterior que se estende de C2 a C4, isointensa em T1 **(A)** e heterogeneamente hiperintensa em T2 **(B)**. Há acentuada compressão e deslocamento posterior da medula cervical (setas). Notar aumento do espaço subaracnoide acima e abaixo da lesão. Meningioma.

Ressonância Magnética

- Massa bem delimitada na região da cauda equina/filo terminal.
- Além da localização diferenciada em relação ao ependimoma intramedular, essa variante tem intensidade de sinal mais heterogênea à RM em decorrência de seu alto conteúdo de mucina e da frequente ocorrência de hemorragia, podendo apresentar sinal espontaneamente elevado nas imagens em T1 (embora sejam habitualmente hipo ou isointensos), havendo predomínio de hipersinal em T2 (Fig. 10-31).
- Captação importante e irregular do meio de contraste é a regra para essas lesões, notando-se cistos associados em cerca da metade dos casos (Figs. 10-31 e 10-32).
- Grandes lesões envelopam ou mesmo infiltram o cone medular, podendo expandir o canal vertebral e se estender através dos forames neurais, erodindo as vértebras adjacentes.

Recomendações

- Apesar de sua natureza benigna, disseminação tumoral liquórica subaracnóidea pode ser encontrada (Fig. 10-32). Recorrência é rara após a ressecção radical. Quando ocorre extensão foraminal, o diagnóstico diferencial deve incluir NBN.

METÁSTASES INTRADURAIS/ EXTRAMEDULARES

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

As metástases intradurais/extramedulares compreendem apenas a 5% a 10% de todas as metástases espinhais. Tanto neoplasias intracranianas primárias como tumores localizados fora do SNC podem disseminar pela via liquórica e se apresentar como nódulos intradurais e extramedulares. Astrocitomas malignos, meduloblastomas, tumores pineais, ependimomas, tumores de células germinativas e tumores do plexo coroide, entre outros, tendem a se apresentar como *drop metastases* (metástases "por gotejamento", depositadas por gravidade nas leptomeninges espinhais). Os tumores localizados fora do SNC (principalmente linfomas e neoplasias de mama, pulmão, melanoma e rim) podem se disseminar para as leptomeninges por extensão direta, invasão linfática, via hematogênica ou via plexo coroide. Há dois picos de ocorrência na faixa pediátrica, o primeiro em torno de 6 anos, quando ocorre o diagnós-

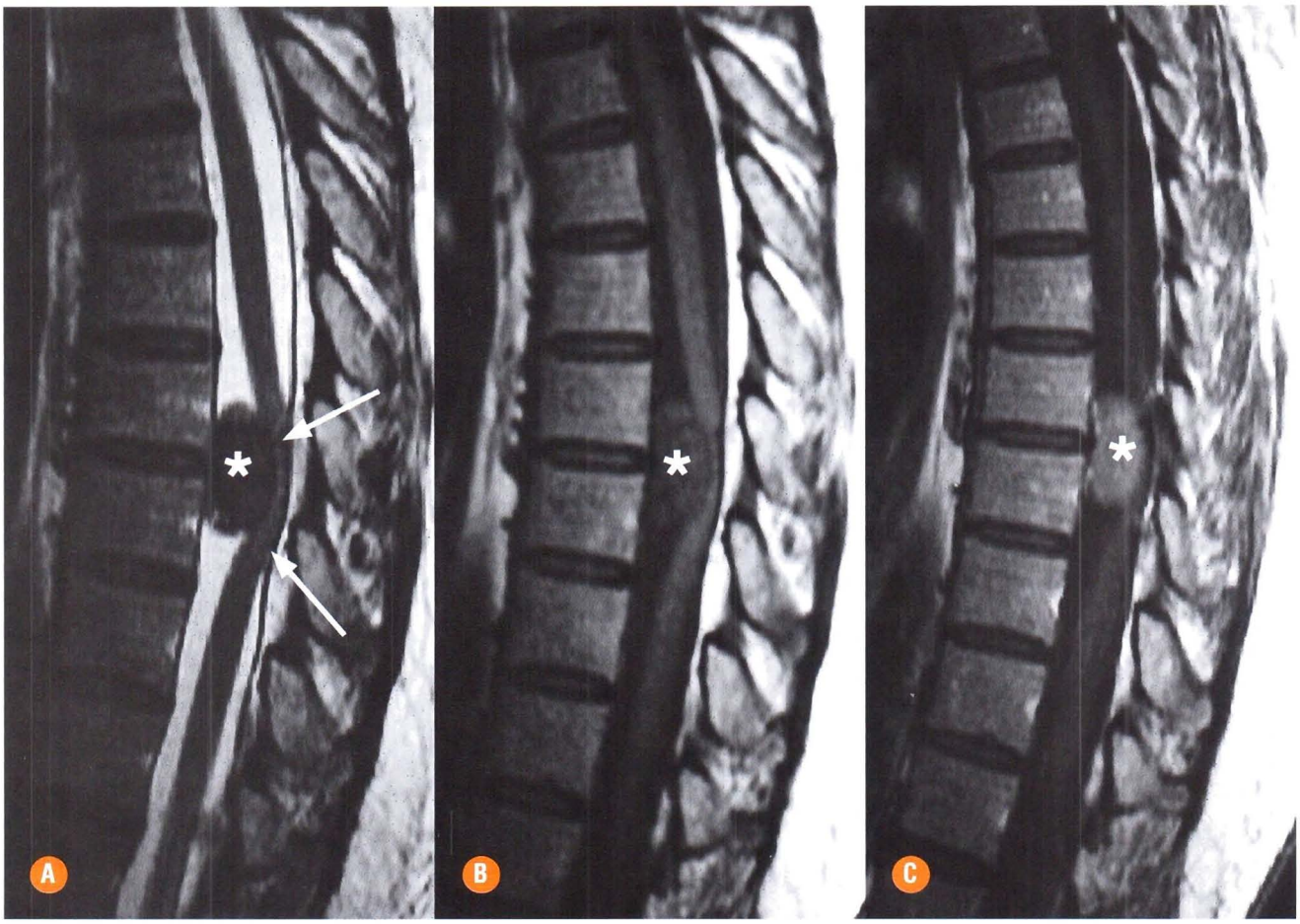


FIGURA 10-28. RM da coluna torácica. **(A)** Sagital T2, **(B)** Sagital T1 e **(C)** Sagital T1 pós-gadlínio. Chama a atenção lesão expansiva intrarraquiana intradural/extramedular (*) acolada à dura-máter anterior, bem-delimitada, caracterizada por sinal baixo em T2 **(A)** e T1 **(B)**, exibindo importante realce pós-contraste **(C)**. A medula espinhal (setas em **A**) se apresenta acentuadamente comprimida em sua face anterior. Notar aumento do espaço subaracnoide acima e abaixo da lesão. Meningioma.

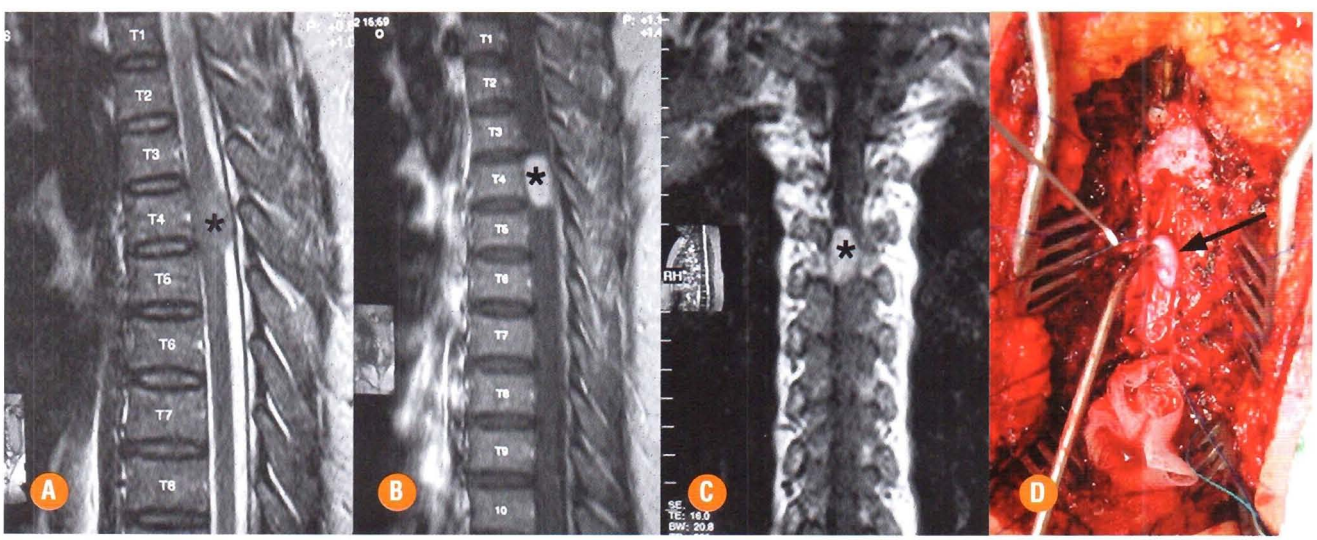


FIGURA 10-29. **(A)** Sagital T2, **(B)** Sagital T1 pós-gadolínio, **(C)** Coronal T1 pós-gadolínio e **(D)** Fotografia durante a cirurgia. Lesão expansiva (*) acolada à dura-máter posterior é vista ao nível de T4, discretamente hiperintensa em T2 **(A)** em comparação com a medula espinhal e exibindo realce intenso e homogêneo em T1 pós-contraste **(B** e **C)**. A última imagem mostra o tumor durante o ato operatório (seta em **D**), que confirmou o diagnóstico de meningioma.

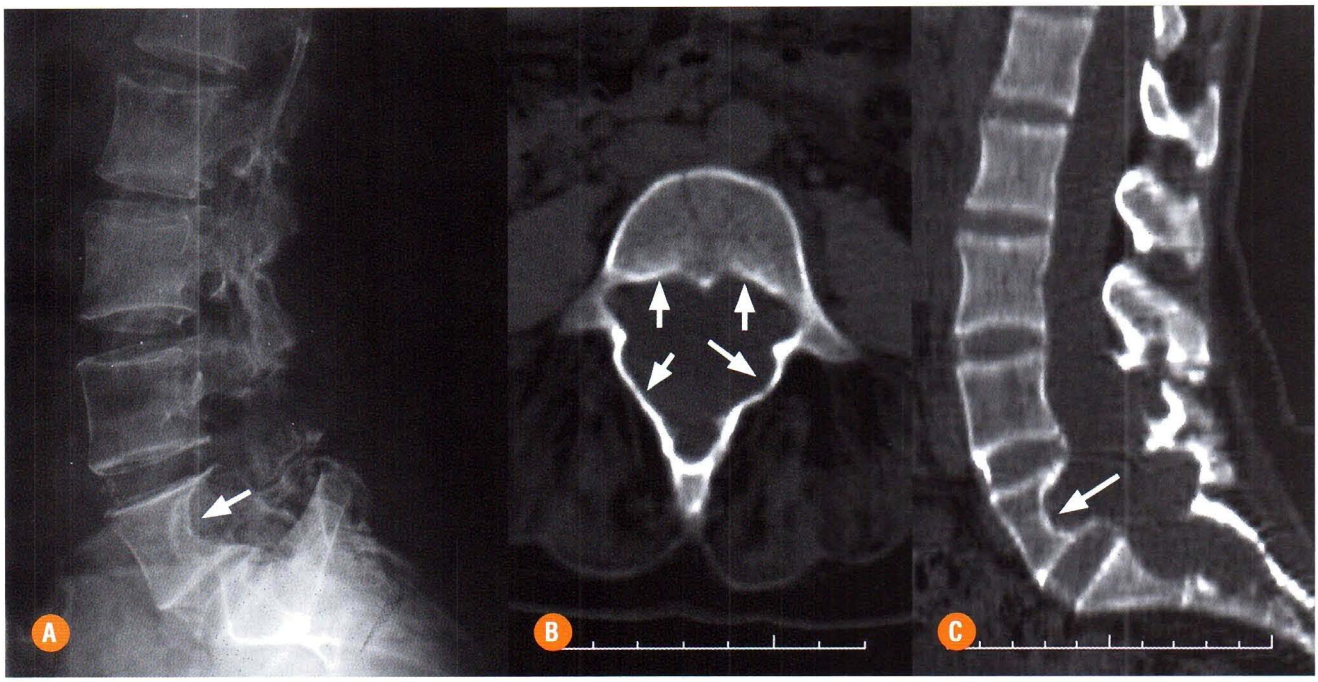


FIGURA 10-30. **(A)** Radiografia simples no plano lateral, **(B)** tomografia computadorizada em corte axial e **(C)** reformatação sagital. Lesão expansiva intrarraquiana que ocupa amplamente o canal vertebral e leva a erosão por pressão das estruturas ósseas adjacentes. As alterações são mais importantes em L5, com remodelamento do contorno posterior do corpo vertebral e afilamento das estruturas do arco posterior (setas). Ependimoma mixopapilar.

tico do tumor primário, e o segundo em torno de 14 e 15 anos, relacionado com a detecção de recidiva neoplásica. Em decorrência do efeito da gravidade, as células neoplásicas em circulação no liquor tendem a se depositar no canal vertebral lombossacro. Quando há acometimento dos segmentos torácico e/ou cervical, o mesmo tende a ocorrer em localização posterior no interior do saco dural, acompanhando o fluxo liquórico, que desce do cérebro para a coluna posteriormente e faz o sentido inverso, anteriormente.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A neoplasia de base do paciente pode já ser clinicamente óbvia no momento do diagnóstico. Em outros casos, a doença pode se manifestar por meio das metástases leptomeníngeas, sendo o tumor primário ainda oculto. Dor é usualmente o sintoma dominante, com radiculopatia sensório-motora e distúrbios esfincterianos associados; pode haver dolorimento e hipersensibilidade localizados ao exame físico da coluna, nos níveis afetados. Exame por imagem do encéfalo é obrigatório, especialmente se houver sintomas como cefaleia ou déficits de nervos cranianos, visando excluir tumor primário intracraniano. Deve-se ter em mente que metástases leptomeníngeas podem ocorrer em malignidades hematológicas de alto grau mesmo após um intervalo assintomático de vários anos.

Achados Histológicos

Três padrões de disseminação metastática leptomeníngea podem ser encontrados. Um difuso, com delgado revestimento da superfície da medula e das raízes nervosas por células neoplásicas; outro que se caracteriza pela presença de nódulos superficialmente localizados na medula e nas raízes; ou um terceiro, com o aspecto de massa, podendo haver padrões mistos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ressonância Magnética

- Antes do advento da RM, a única maneira de demonstrar os implantes metastáticos era mediante a injeção de contraste por via intratecal (mielografia ou mielo-TC).
- A RM possibilita o diagnóstico dessa condição de modo não invasivo, sendo imprescindível a injeção intravenosa de contraste paramagnético na rotina da investigação desses pacientes. As séries pós-contraste devem ser preferencialmente realizadas com técnicas que suprimem a gordura, demonstrando realce dos depósitos no espaço subaracnóideo, que são assim distinguidos do liquor e da gordura epidural.
- É importante ressaltar que a técnica-padrão da RM de coluna, sem contraste venoso, pode ser inteiramente normal.
- Os depósitos podem se manifestar sob a forma de uma fina camada de impregnação revestindo a medula, as meninges e as raízes nervosas ou de nódulos no espaço subaracnóideo que, se grandes o suficiente, podem determinar compressão medular. Esses nódulos são usualmente isointensos à série não contrastada (Figs. 10-33 a 10-35).
- As leptomeninges podem exibir espessamento e contornos irregulares, de aspecto nodular.

Recomendações

- Metástases leptomeníngeas em pacientes jovens sugerem tumores intracranianos como sítio primário (Figs. 10-33 e 10-34), enquanto doença metastática em indivíduos mais idosos deve sugerir um tumor primário localizado fora do SNC (Fig. 10-35).
- O diagnóstico definitivo é citológico, e punções repetidas podem ser necessárias até que um resultado positivo seja obtido



FIGURA 10-31. **(A)** Sagital T2, **(B)** Sagital T1 *fat sat*, **(C)** Sagital T1 *fat sat* pós-gadolínio e **(D)** Axial T2. Lesão expansiva acentuadamente heterogênea da região do cone medular em um paciente de 46 anos, havendo inclusive áreas císticas com formação de nível líquido, decorrente de sangramento, mostrado em detalhe em corte axial ponderado em T2 (seta em **D**). O realce pós-gadolínio também é heterogêneo (seta em **C**), notando-se dilatação siringomiélica da medula acima da lesão (* em **A** e **C**). Ependimoma mixopapilar.

no liquor. O estabelecimento do diagnóstico de doença metastática habitualmente leva a que o tumor primário seja tratado com medidas locais, como radioterapia, e quimioterapia sistêmica ou intratecal para as metástases intrarraquianas.

DERMOIDES E EPIDERMOIDES

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os dermoides e os epidermoides são lesões mais frequentemente de natureza congênita, decorrentes da inclusão de células ectodérmicas durante o processo de fechamento do tubo neural, entre a terceira e quinta semanas de vida intrauterina. Lesões adquiridas decorrem da inclusão de células ectodérmicas por punção lombar, cirurgia aberta ou trauma penetrante. As lesões congênitas podem estar associadas a malformações da coluna vertebral, como hemivértebras e diastematomielia. Têm predileção pelo segmento lombossacro e representam entre 1% e 2% dos tumores intrarraquianos, embora os dermoides respondam por cerca de 10% dos tumores espinhais quando considerada apenas a faixa etária pediátrica.

Achados Clínicos

Ambos são tumores de crescimento lento. Os dermoides são diagnosticados mais precocemente, usualmente nas três primei-

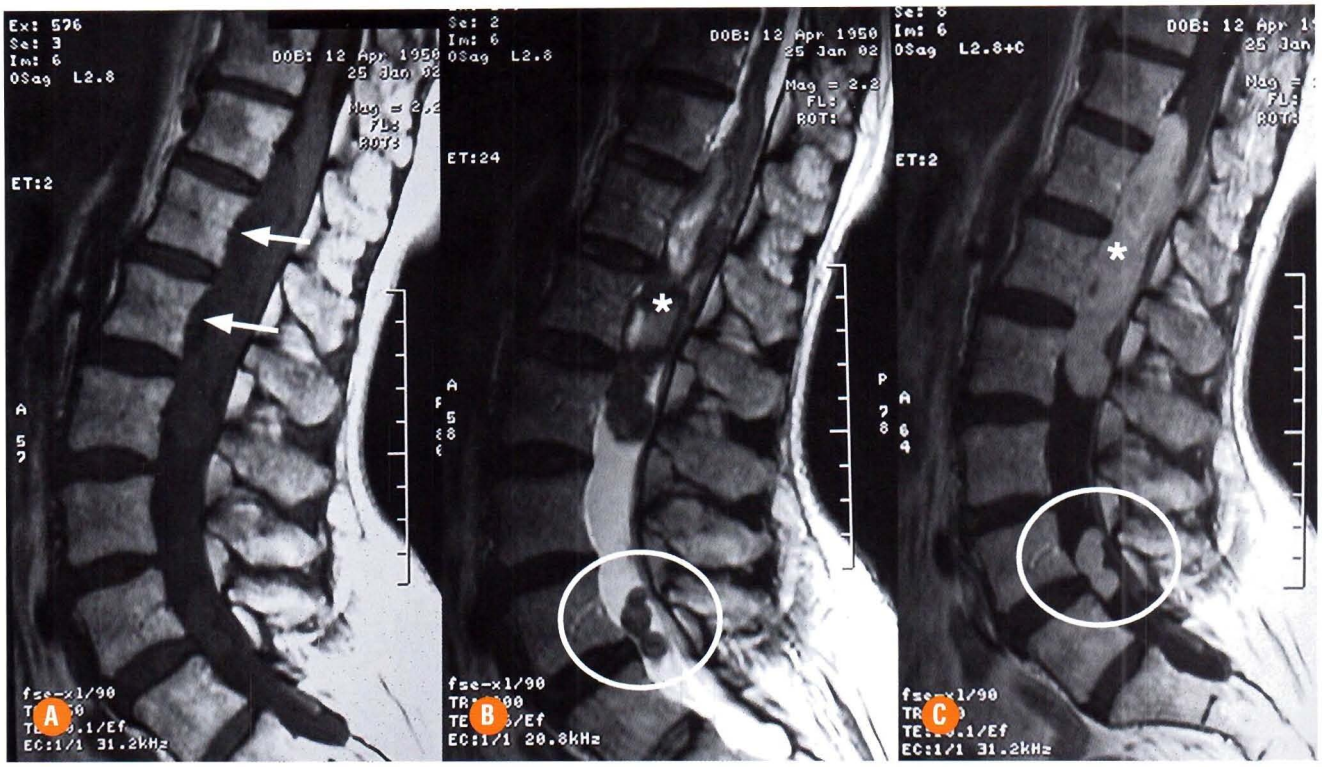


FIGURA 10-32. **(A)** Sagital T1, **(B)** Sagital T2 e **(C)** Sagital T1 pós-gadolínio. Volumosa massa (* em **B** e **C**) acometendo a região do cone medular/filo terminal é identificada à RM em um homem de 51 anos, de sinal bastante heterogêneo em T1 **(A)** e T2 **(B)**, estendendo-se de T11 a L2, havendo intenso realce em T1 pós-gadolínio **(C)**. Nódulo de características de sinal semelhantes é visto em topografia intradural posteriormente a L4-L5, representando disseminação liquórica (círculo em **B** e **C**) do tumor primário. Há discreto remodelamento posterior de T12 e L1 (seta em **A**). Ependimoma mixopapilar.

ras décadas de vida, enquanto os epidermoides predominam na idade adulta, entre a terceira e sexta décadas. Os sintomas resultam do efeito de massa exercido por esses tumores. Em caso de ruptura de um dermoide, pode ocorrer meningite química em decorrência da disseminação subaracnóidea do tumor.

Achados Histológicos

Os dermoides são estruturas císticas revestidas por epitélio escamoso e que contêm apêndices cutâneos (como cabelo, glândulas sebáceas e sudoríparas), enquanto os epidermoides não contêm esses anexos. O líquido no interior dessas lesões císticas contém queratina e debris cutâneos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- Os dermoides exibem sinal caracteristicamente heterogêneo à RM, destacando-se áreas de hipersinal nas imagens ponderadas em T1 pela presença de secreção de glândulas sudoríparas e sebáceas, metabólitos de lipídios, células epiteliais descamadas e colesterol (Fig. 10-36).
- Os cistos epidermoides apresentam sinal semelhante ao do liquor em T1 e T2 (Fig. 10-37), e o eventual uso de sequências que não são rotineiramente utilizadas na RM da coluna pode ser útil na diferenciação entre a lesão propriamente dita e o líquido cefalorraquidiano. Imagens ponderadas em densidade de prótons (DP) e em *fluid attenuated inversion recovery* (FLAIR) suprimirão o sinal do líquido, mas não o da lesão.
- Imagens ponderadas em difusão mostrarão hipersinal dos epidermoides por restrição da difusão das moléculas de água, com hipossinal no mapa de coeficiente de difusão aparente, sendo esse aspecto clássico no estudo de suas contrapartes intracranianas.
- Realce pós-contraste não é habitualmente encontrado nesses tumores, exceto nos casos complicados com infecção secundária. Vale lembrar que cistos dermoides ou epidermoides coexistem com fístula cutânea dorsal em 30% dos casos, e 60% dessas terminam em um cisto dermoide ou epidermoide.
- A TC é ocasionalmente útil para a demonstração de calcificações tumorais em dermoides ou em pacientes nos quais não seja possível obter uma RM, que é claramente o exame de escolha.

Recomendações

- As fístulas cutâneas podem passar despercebidas se não for feita uma análise minuciosa. É necessária atenção para que a documentação do exame não as obscureça, sendo ocasionalmente preciso manipular a janela de visualização da imagem para adequada demonstração.
- Embora usualmente benignos, os dermoides e os epidermoides podem sofrer transformação maligna para carcinomas epidermoides.

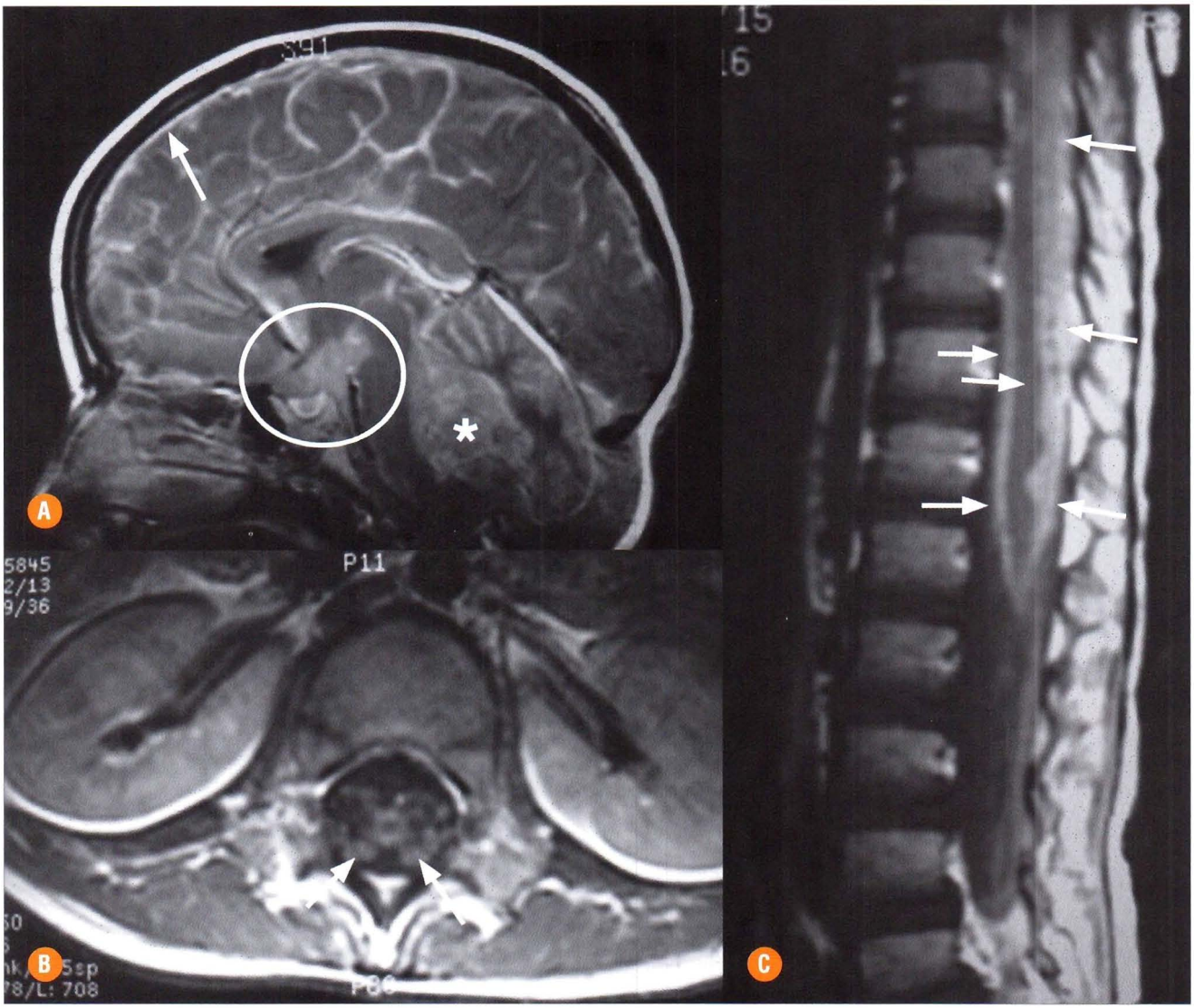


FIGURA 10-33. **(A)** Sagital T1 do crânio, **(B)** Axial T1 da coluna lombar e **(C)** Sagital T1 da transição toracolombar, todas pós-gadolínio. Lesão expansiva cerebelar (* em **A**) hipercaptante (meduloblastoma operado) com evidências de disseminação metastática para as leptomeninges (setas em **A**, **B** e **C**). No encéfalo **(A)** há impregnação anômala ao longo da convexidade cerebral e no interior dos sulcos cerebrais e cerebelares, além de massa hipercaptante nas cisternas supraselar e pré-pontina e na fossa interpeduncular (círculo). Na coluna há acentuado espessamento leptomeníngeo hipercaptante na superfície distal da medula, estando as raízes da cauda equina também espessadas e anormalmente captantes.

■ Lipoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

São lesões congênitas benignas pouco comuns no compartimento intradural, associadas a disrafismo espinhal (*spina bifida*, mielomeningocele, *sinus* dérmico) em cerca de um terço dos casos e que podem ser causa de medula presa. Ocorrem por uma separação prematura do ectoderma cutâneo do ectoderma neural durante a fase de neurulação. A localização mais típica do lipoma intrarraquiano é posterior à medula espinhal, seguida da lateral, sendo que apenas 2% das lesões são anteriores. Os segmentos torácico inferior e lombossacro são os mais acometidos.

Achados Clínicos

Os lipomas são mais comumente sintomáticos quando associados a medula presa. Dor, parestesias e fraqueza das extremidades inferiores são as queixas mais comuns, principalmente em crianças.

Achados Histológicos

Estes tumores são constituídos de células adiposas maduras e tecido conjuntivo ao exame microscópico.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- O aspecto dessas lesões à TC e à RM é característico, já que em ambos os métodos a gordura tem comportamento peculiar.

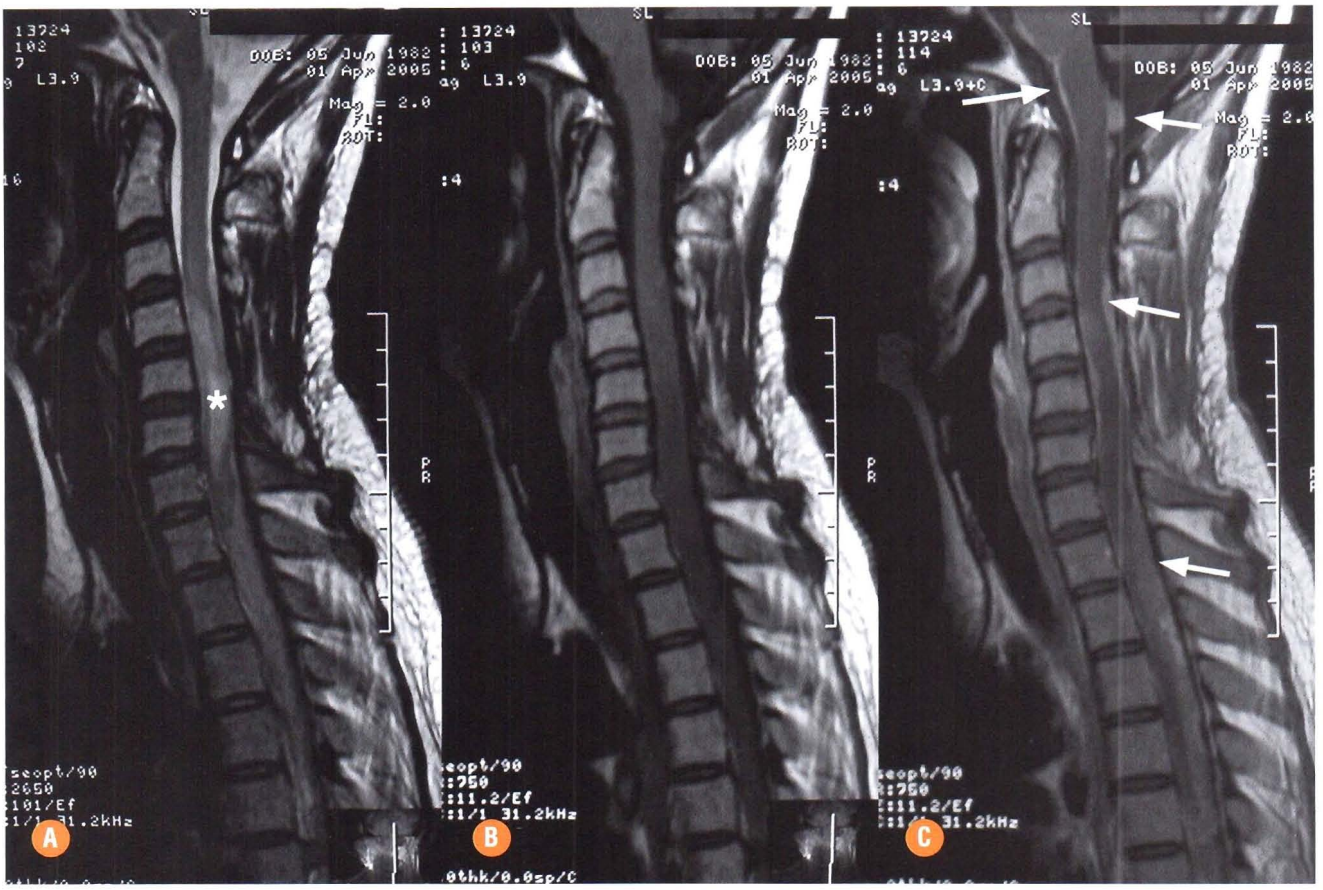


FIGURA 10-34. **(A)** Sagital T2, **(B)** Sagital T1 e **(C)** Sagital T1 pós-gadolínio. Paciente de 23 anos, portador de ependimoma cerebelar, com implantes leptomeníngeos intrarraquianos. Há espessamento heterogêneo das leptomeninges em T2 (* em **A**) e T1 **(B)**, e os depósitos tumorais formam verdadeiras massas, que realçam difusamente na série pós-contraste (setas em **C**).



FIGURA 10-35. **(A** e **B)** Sagital T1 *fatsat* pós-gadolínio da coluna torácica de paciente portadora de carcinoma de mama revelam realce leptomeníngeo (setas) na superfície medular, mais espesso e evidente ao nível do cone, traduzindo doença metastática.

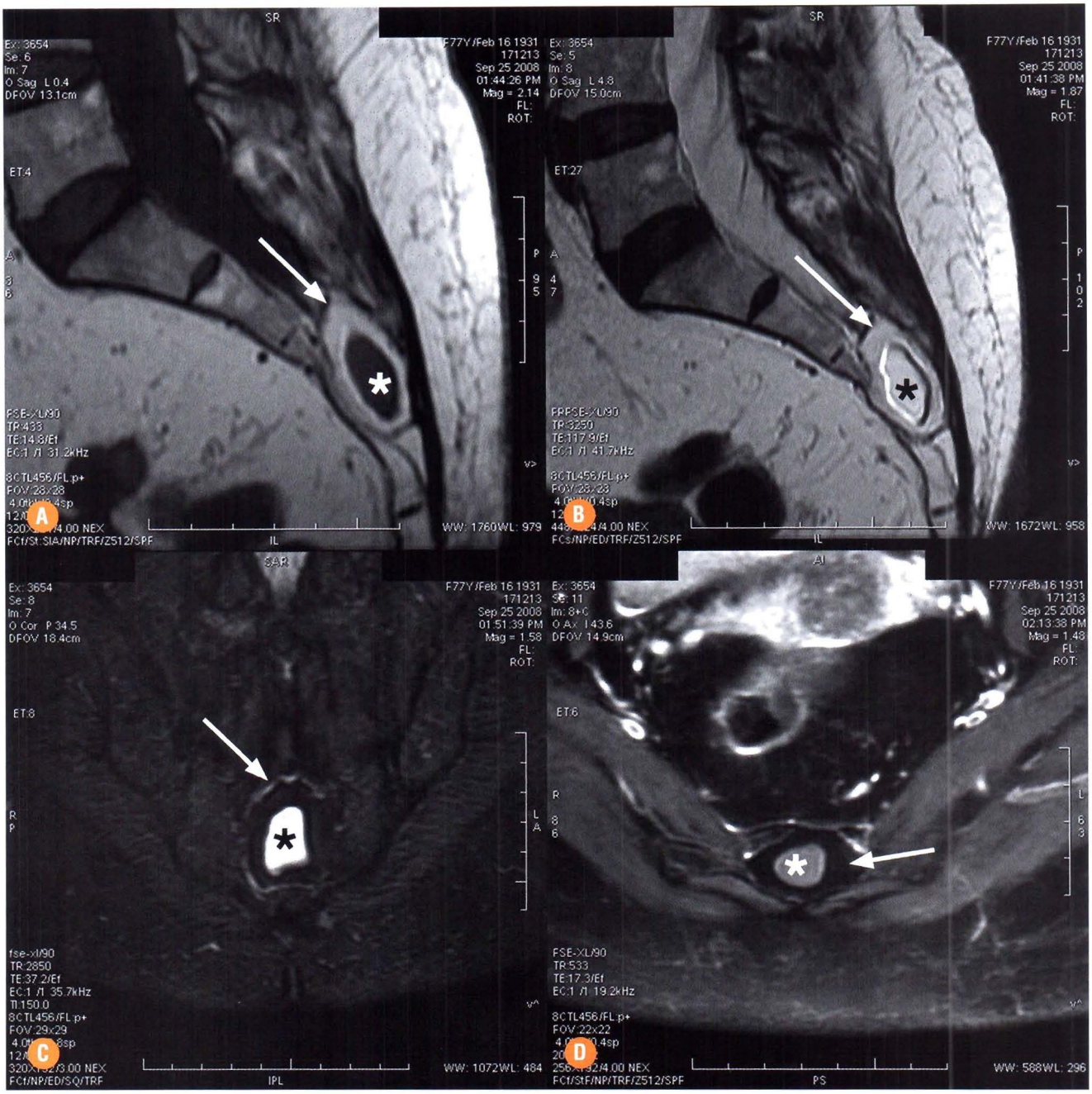


FIGURA 10-36. **(A)** Sagital T1, **(B)** Sagital T2, **(C)** Coronal-oblíquo STIR e **(D)** Axial T1 *fatsat* pós-gadolínio. Paciente do sexo feminino, de 77 anos, apresentando lesão expansiva intrarraquiana ovalada no canal vertebral sacral, com periferia hiperintensa em T1 **(A)** e T2 **(B)**, que exibe queda de sinal em STIR **(C)**, traduzindo conteúdo gorduroso (setas). A porção central (*) da lesão tem características de líquido, não havendo realce anômalo **(D)**. Erosão lisa e regular da cortical posterior de S3 é observada. Dermoide intrarraquiano.

Assim como a gordura subcutânea, os lipomas apresentam densidade negativa ao estudo tomográfico (Fig. 10-38). À RM, os lipomas também apresentam comportamento de sinal idêntico ao do tecido celular subcutâneo, com hipersinal em T1 e T2 nas sequências *fast spin-echo* (FSE) e supressão do sinal tanto da gordura subcutânea como da lesão nas imagens ponderadas em T2 *fatsat* ou STIR (Fig. 10-39).

Recomendações

- Dado o aspecto típico dessas lesões, o uso de contraste é desnecessário na maioria dos casos, exceto naqueles em que haja complicações (por exemplo, infecção associada à presença de *sinus* dérmico) ou no pós-operatório.

TUMORES INTRADURAIS/EXTRAMEDULARES – DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Além dos tumores mais comuns já mencionados, outras lesões verdadeiramente neoplásicas do compartimento intradural/extramedular incluem o hemangiopericitoma, o paraganglioma, o tumor teratoide rabdoide atípico (TTRA) e os PNETs,



FIGURA 10-37. **(A)** Sagital T2, **(B)** Sagital T1 e **(C)** Sagital T1 pós-gadolínio. Lesão expansiva intradural/extramedular é identificada na coluna dorsal alta, posteriormente localizada, havendo predomínio de isossinal com o liquor tanto em T2 **(A)** como em T1 **(B)**. A lesão determina compressão medular, com sinal levemente heterogêneo, não havendo realce anômalo pós-contraste **(C)**. Notar aumento do espaço subaracnoide acima e abaixo da lesão. Epidermoide.

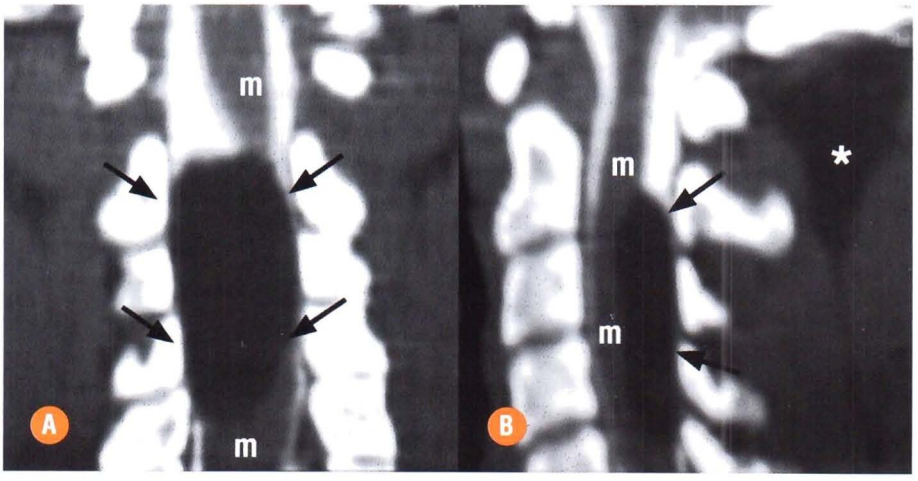


FIGURA 10-38. TC-Mielografia. **(A)** Reformatação coronal e **(B)** reformatação sagital. Lesão expansiva (setas) bem-delimitada é vista posteriormente e à direita da medula espinhal (m), que exibe densidade tomográfica de gordura, isodensa ao tecido celular subcutâneo (* em **B**). Há compressão da medula espinhal, que se encontra deslocada anteriormente e para a esquerda. Lipoma intradural.

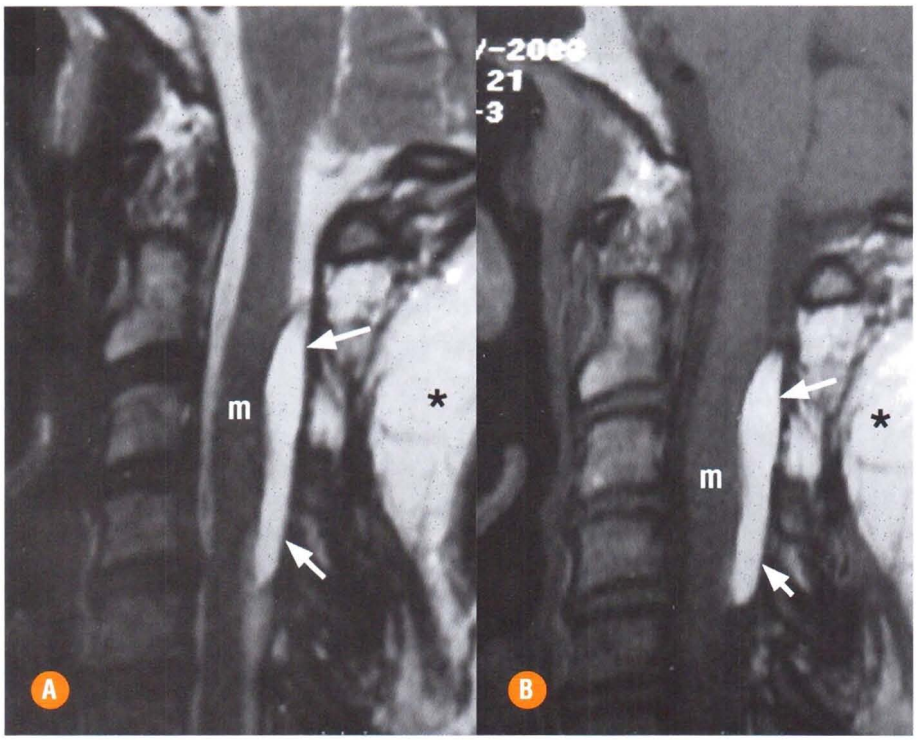


FIGURA 10-39. **(A)** Sagital T2, **(B)** Sagital T1 da coluna cervical. Massa intradural/extramedular (setas) de localização posterior, que se estende de C2 a C4 e que apresenta hipersinal em T1 **(B)** e T2 **(A)**, isointensa ao tecido celular subcutâneo (*). Discreta compressão da medula espinhal (m) é observada. Lipoma intradural.

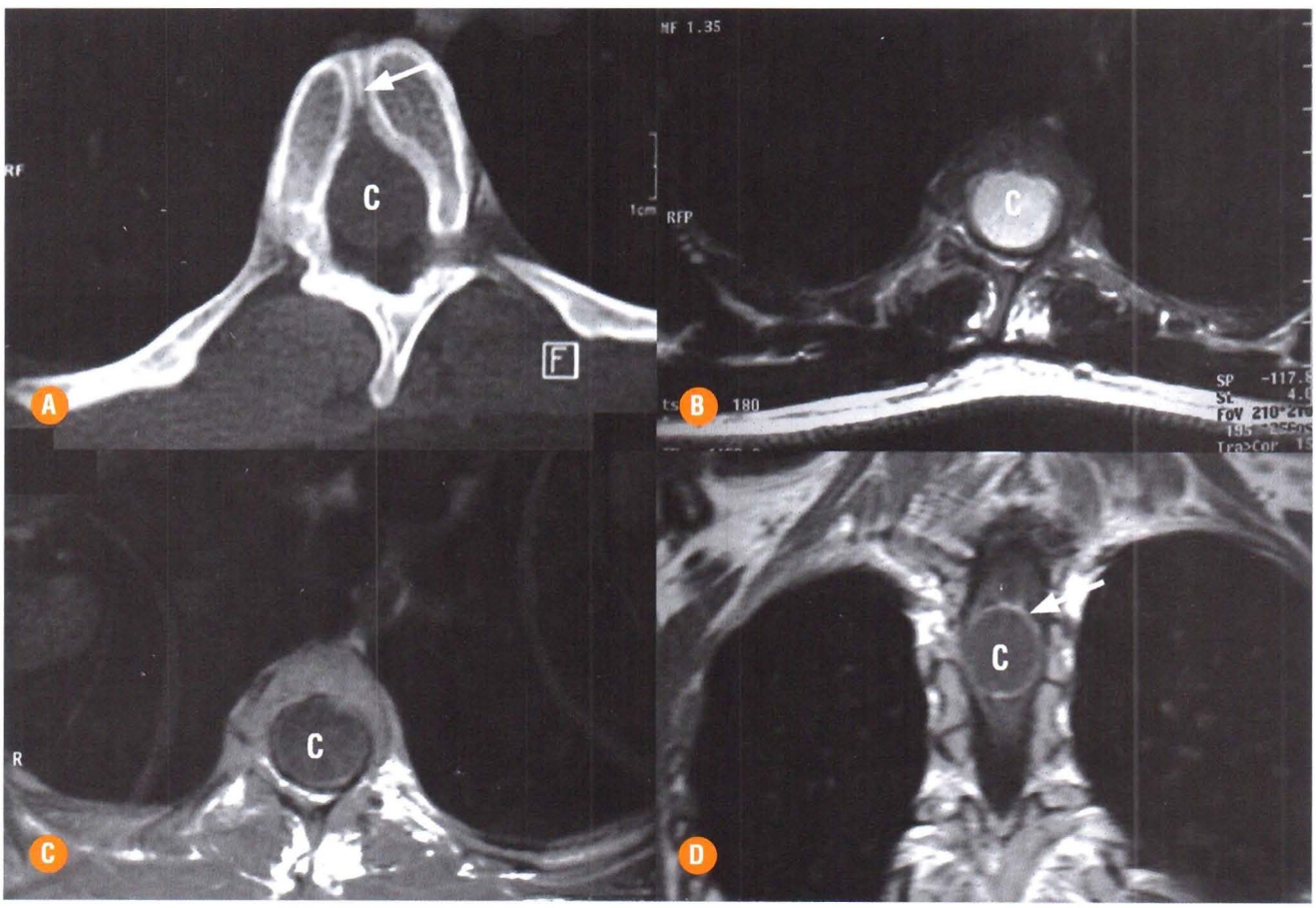


FIGURA 10-40. **(A)** TC corte axial da coluna torácica, **(B)** RM Axial T2, **(C)** RM Axial T1 e **(D)** RM Coronal T1 pós-gadolínio. Em **A** nota-se espinha bífida anterior, com aspecto fendido de corpo vertebral torácico alto (seta), e a presença de lesão cística (c em **A, B, C** e **D**) bem-delimitada intradural-extramedular em relação com o defeito vertebral, ocupando amplamente o canal e comprimindo a medula posteriormente. Delgado realce parietal (seta) em T1 pós-gadolínio **(D)**. Cisto neuroentérico.

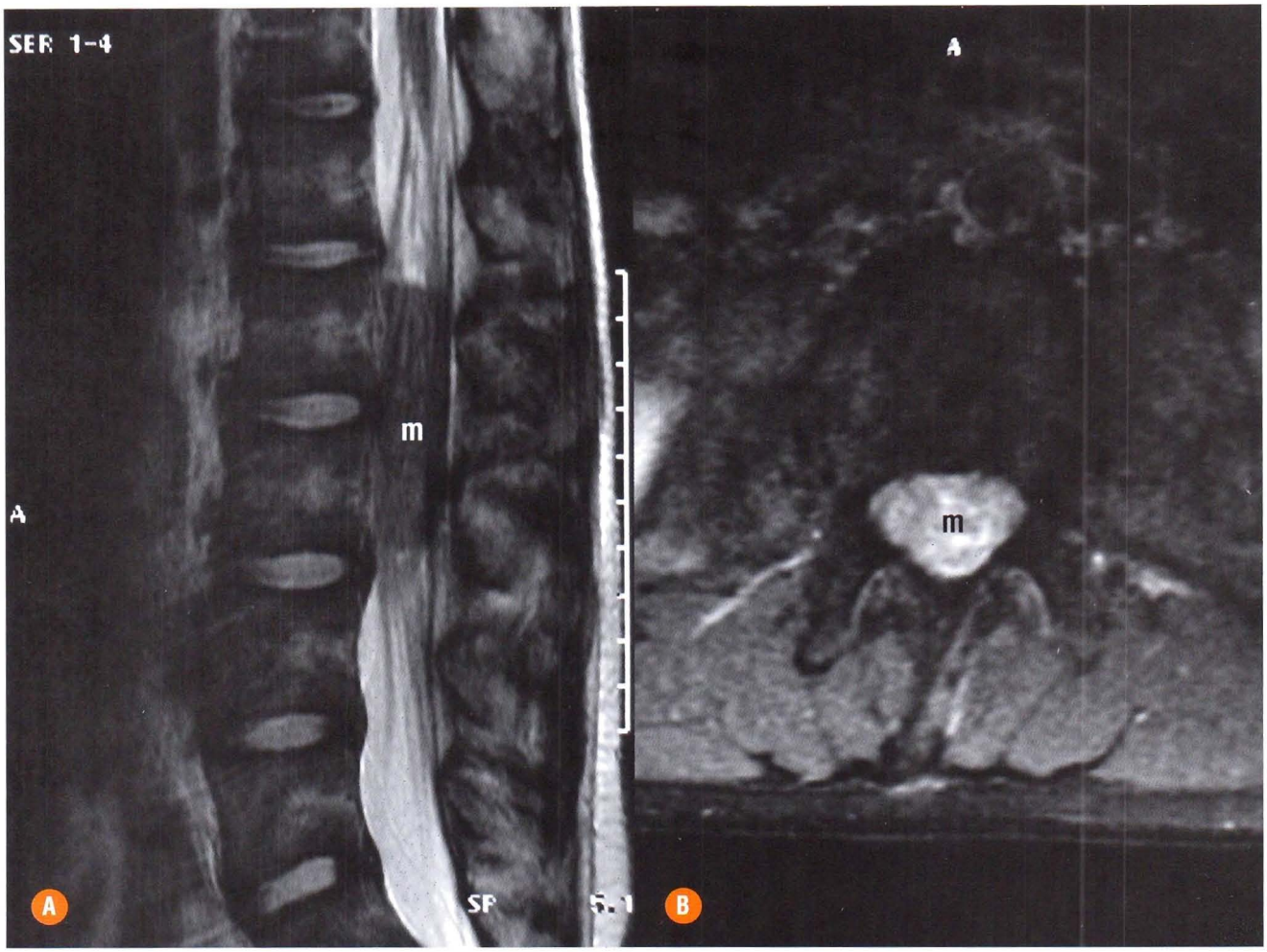


FIGURA 10-41. **(A)** Sagital T2, **(B)** Axial T1 pós-gadolínio. Massa intradural e extramedular (m) caracterizada por intenso hipossinal, ocupando amplamente o canal vertebral em L2 e L3. Após a infusão de gadolínio venoso, corte axial ponderado em T1 *fatsat* **(B)** mostra intenso realce da referida lesão. Linfoma intradural.

bastante raras, para citar apenas algumas. Além dessas, lesões císticas congênitas não neoplásicas, como os cistos neuroentéricos (Fig. 10-40) e os cistos aracnóideos, malignidades hematológicas (Fig. 10-41) e parasitoses, como a cisticercose (Fig. 10-42), devem ser incluídas no diagnóstico diferencial.

TUMORES EXTRADURAIS

As lesões tumorais extradurais estão localizadas entre as meninges e o osso das vértebras, e as mais comuns são aquelas decorrentes de extensão secundária de neoplasias ósseas, sejam primárias – principalmente em crianças (Fig. 10-43) –, sejam metastáticas – mais comuns em pacientes adultos. Essas lesões ósseas, à medida que crescem, podem se estender além dos limites da vértebra para os espaços paravertebral e epidural. Como esse tipo de tumor já foi abordado no Capítulo 9, estudaremos aqui as lesões intraespinhais epidurais não relacionadas com uma lesão primariamente óssea, incluindo tumores das partes moles extraespinhais que se estendem ao espaço extradural.

Devido ao envoltório ósseo rígido do canal vertebral, o diagnóstico das lesões epidurais deve ser rápido e preciso, visando limitar o eventual dano neurológico (mielopatia, radiculopatia) e possibilitar a instituição precoce do tratamento adequado, sendo os exames de imagem imprescindíveis para o planejamento pré-operatório. Enquanto a RM possibilita estudar em detalhes os componentes de partes moles, a infiltração da medula óssea e compressão das raízes nervosas e/ou da medula espinhal, a TC é superior na demonstração do caráter lítico ou esclerótico de eventual comprometimento ósseo e a extensão desse comprometimento.

■ Lipoma, Angiolipoma e Lipomatose Epidural

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os lipomas, já descritos no espaço intradural, também podem ser encontrados no espaço epidural, associados ou não a disrafismo espinhal. Os angiolipomas espinhais são lesões epidurais benignas bastante raras, ocorrendo em pacientes na idade adulta e não associados a malformações vertebrais, ao contrário dos lipomas. A lipomatose epidural é uma proliferação anormal da gordura epidural, bem mais comum em homens.

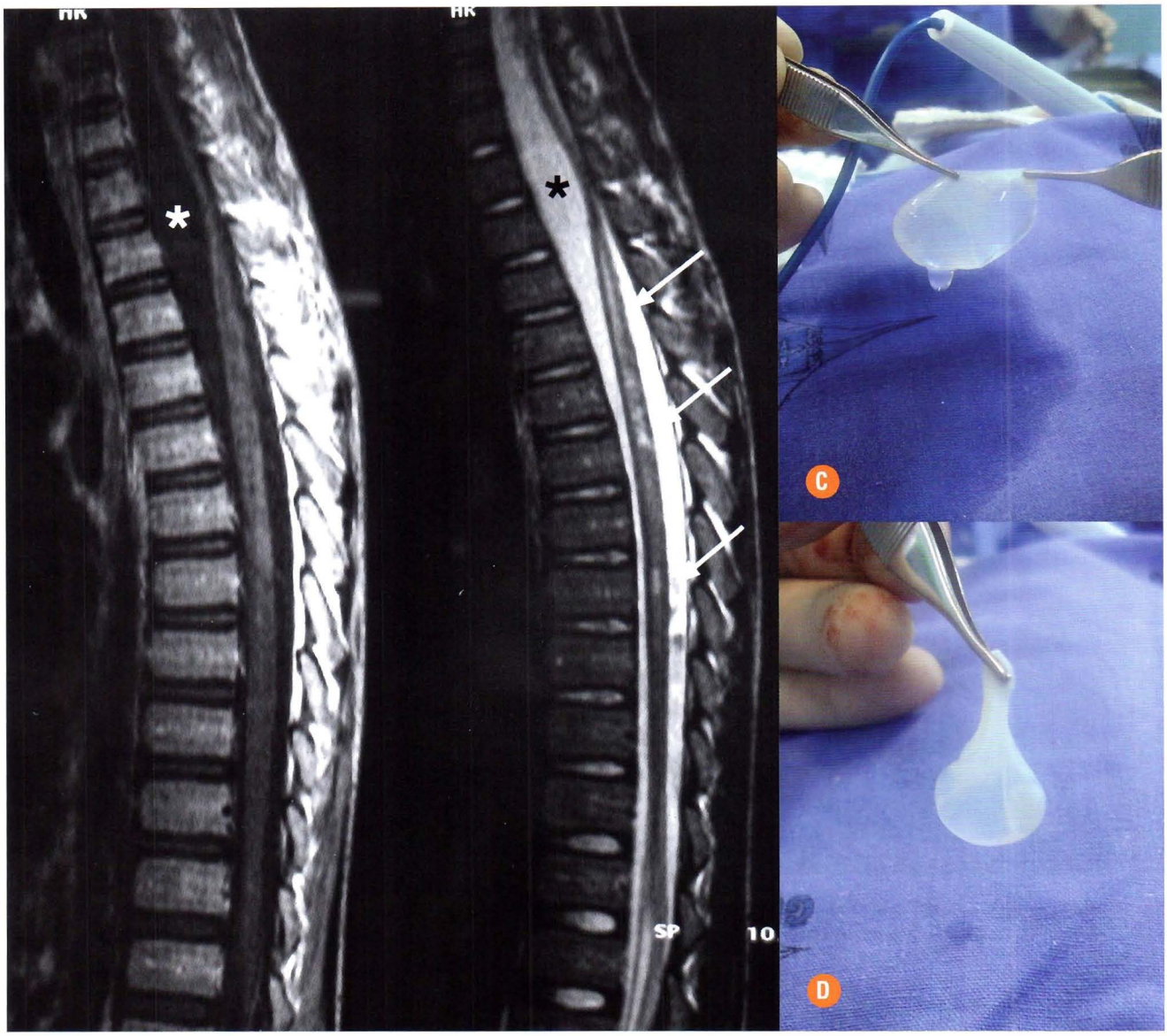


FIGURA 10-42. **(A)** Sagital T1, **(B)** Sagital T2 e **(C-D)** Fotografias durante exérese da lesão. Paciente de 18 anos com 2 meses de evolução de paraplegia com lesão expansiva intradural e extramedular torácica alta (* em **A** e **B**), anteriormente localizada, isointensa com o liquor em todas as ponderações, de paredes muito finas. Há evidências de importante compressão medular e mielopatia torácica, com alteração de sinal mais evidente em T2 (setas em **B**), que se estende por vários níveis abaixo da lesão. À cirurgia **(C-D)**, foi constatada cisticercose intradural na forma racemosa (círculos), sem formação de escóleces.

Pode ser idiopática ou secundária (associada à administração exógena de esteroides ou à síndrome de Cushing), sendo a obesidade um achado comum em ambas as formas. Nas formas idiopáticas, a coluna lombar é mais comumente afetada (com distribuição circunferencial, mais frequente em L4-L5), enquanto as formas secundárias tendem a acometer a coluna dorsal (com localização posterior, notadamente de T6 a T8).

Achados Clínicos

Quando grandes, os lipomas e os angiolipomas podem exercer efeito de massa sobre as estruturas neurais no interior do canal vertebral. Dor lombar e fraqueza são os sintomas mais comuns na lipomatose epidural, e podem evoluir para alterações mielopáticas e radiculares.

Achados Histológicos

Conforme descrição anterior, os lipomas são massas constituídas de células adiposas maduras e tecido conjuntivo. Os angiolipomas são compostos de tecido adiposo maduro e vasos anômalos, que afetam preferencialmente a coluna torácica, em uma extensão de três a quatro corpos vertebrais. A maioria é do tipo não infiltrativo, de localização posterior, sem acometimento das vértebras ou das partes moles adjacentes. Formas infiltrativas, entretanto, podem ocorrer, predominando nas porções ventrais da coluna toracolombar e invadindo corpos vertebrais e pedículos, com componente vascular dominante. Ao contrário do que ocorre no lipoma e no angiolipoma, a gordura epidural não é encapsulada na lipomatose, distribuindo-se de forma difusa.

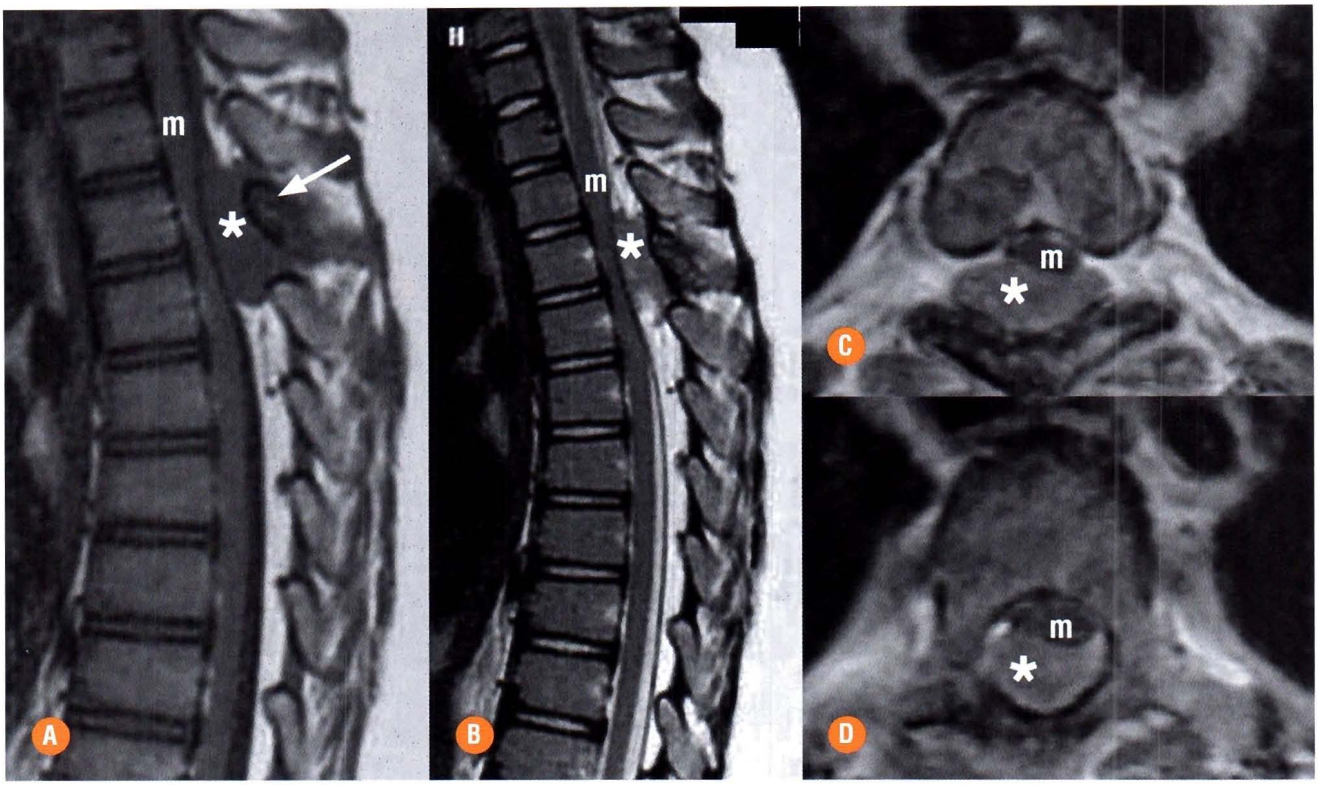


FIGURA 10-43. **(A)** Sagital T1, **(B)** Sagital T2, **(C-D)** Axial T1 pós-gadolínio. Lesão expansiva epidural (*) relacionada a processo infiltrativo de elementos posteriores (seta em **A**) de vértebra torácica alta, comprimindo a face posterior da medula (m), com predomínio de hipossinal em T1 **(A)** e T2 **(B)**, apresentando realce após infusão de gadolínio **(C** e **D)**. Sarcoma de Ewing.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- À TC, os lipomas se apresentam como lesões encapsuladas, com densidade negativa típica de gordura, idêntica à do tecido celular subcutâneo (Fig. 10-44). À RM, sua intensidade de sinal será idêntica à da gordura subcutânea em todas as ponderações, inclusive nas sequências com saturação de gordura (Fig. 10-44). Não existe realce pós-contraste em nenhum dos métodos.
- Os angiolipomas são lesões predominantemente hipodensas à TC, podendo haver isodensidade em casos de predomínio de componente vascular. À RM, as lesões são tipicamente hiperintensas em T1 (embora menos intensas que a gordura epidural), com focos de hipossinal de extensão variável que correspondem ao componente vascular. Sinal variável está presente em T2, mais comumente alto (Fig. 10-45). Realce pós-gadolínio é habitualmente encontrado, mais intenso nas lesões de predomínio vascular, embora *flow voids* não sejam observados devido ao baixo fluxo de seus vasos, o que os distingue dos hemangiomas e das malformações arteriovenosas.
- A gordura epidural é considerada de espessura normal no segmento torácico entre 3 e 6 mm em cortes sagitais, enquanto uma espessura de 7 a 15 mm tende a estar associada a lipomatose epidural sintomática (Fig. 10-46). Na coluna lombar, os cortes axiais demonstram compressão do saco dural pela proliferação gordurosa, sendo típico um aspecto em "Y" do mesmo, com deformidade poligonal (Fig. 10-47). Não há realce anormal pós-contraste.

Recomendações

- O aspecto heterogêneo dos angiolipomas e o realce pós-contraste associado a eles auxilia sobremaneira na diferenciação com os lipomas epidurais. A associação desses últimos ao disrafismo espinhal também é muito útil no diagnóstico diferencial.

Por seu aspecto não encapsulado, a lipomatose epidural habitualmente não oferece maiores problemas no diagnóstico diferencial.

TUMORES DE LINHAGEM NEURAL

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Nessa categoria estão os tumores da crista neural originados das adrenais (40% dos casos), das cadeias simpáticas paravertebrais (25%), do órgão de Zuckerkandl e dos glomos aórticos e carotídeos, aí incluídos os ganglioneuromas, os ganglioneuroblastomas e os neuroblastomas (ver "Achados Histológicos"). São os tumores sólidos mais comuns na faixa etária pediátrica (excluídos aqueles do SNC).

Achados Clínicos

Tipicamente acometem crianças com menos de 5 anos de idade (cerca de metade dos casos). A apresentação clínica é variável, na dependência da localização e do tamanho da massa, havendo sinais de comprometimento neurológico quando ocorrem extensão intraespinhal e compressão medular e/ou radicular.

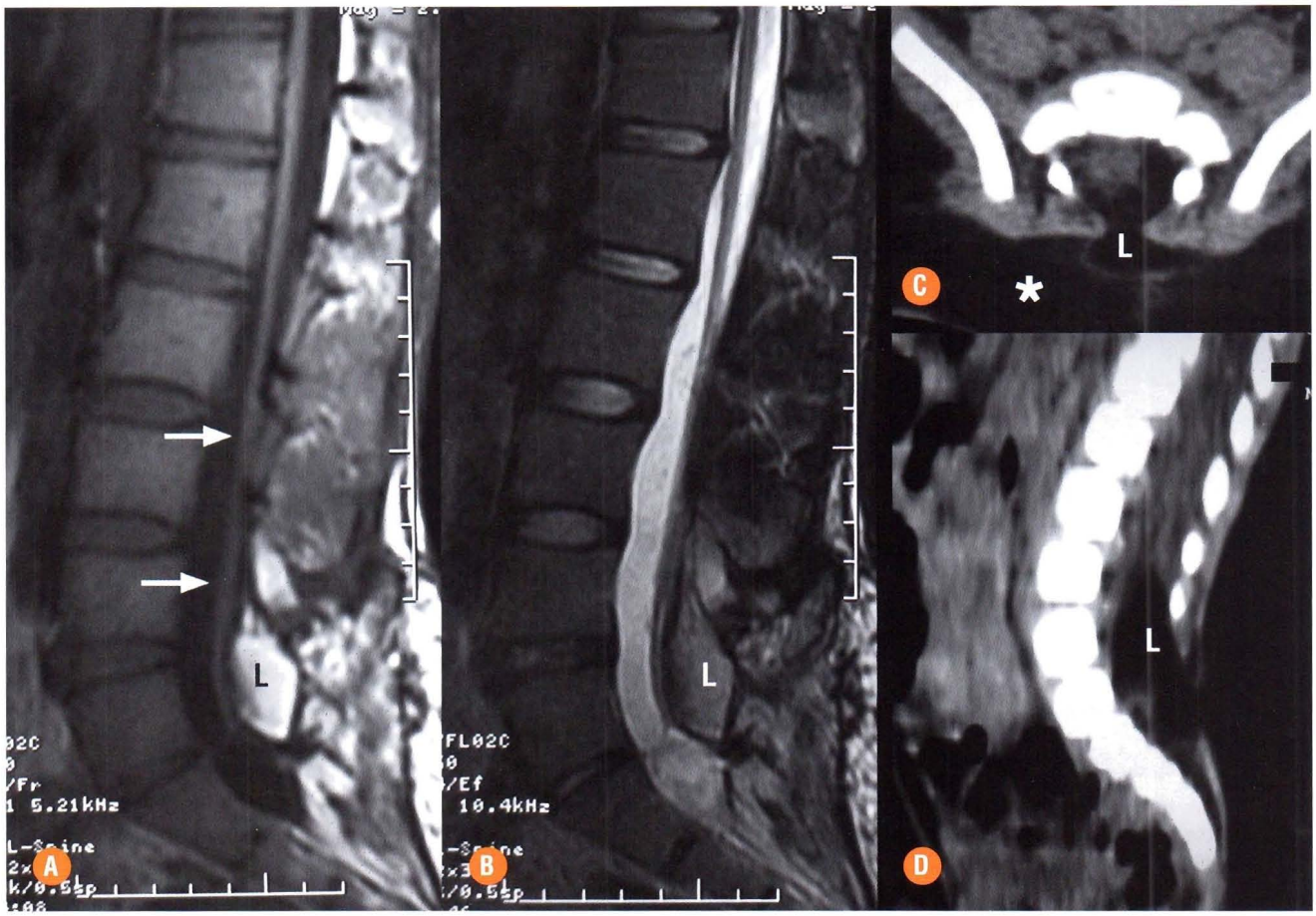


FIGURA 10-44. **(A)** Sagital T1, **(B)** Sagital T2, **(C)** TC-Axial e **(D)** TC reformatação sagital. Lipoma (L) extradural em localização posterior ao nível de L4 e L5, hiperintenso em T1 **(A)** e T2 **(B)**, no qual está ancorado o filo terminal e a medula espinhal (setas em **A**), associado a extenso defeito de fechamento do tubo neural. O lipoma intrarraquiano ocupa amplamente o canal vertebral e se projeta através do defeito ósseo para as partes moles paravertebrais posteriores. Note a densidade essencialmente similar à do tecido celular subcutâneo (* em **C**).

Quando grandes, o que acontece com frequência, pode haver compressão dos órgãos de vizinhança em tumores abdominais, e dispneia não é incomum nos tumores torácicos.

Achados Histológicos

A massa tumoral é tipicamente de grande volume, podendo conter áreas de transformação cístico-necrótica ou calcificações. Caracteriza-se por ser um tumor embrionário originado de derivados da crista neural (neuroblastos) do sistema nervoso simpático. Na dependência da relação entre as células ganglionares maduras e as células malignas indiferenciadas (pequenas e redondas, com alta relação núcleo-citoplasma, similares às do sarcoma de Ewing e dos PNETs), o espectro histológico varia de formas de baixo grau (ganglioneuroma), passando por formas intermediárias (ganglioneuroblastoma), até formas de alto grau de agressividade (neuroblastoma), podendo ocorrer maturação de formas indiferenciadas para as de baixo grau, espontaneamente ou como consequência do tratamento.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ressonância Magnética

- Não há critérios de imagem que possibilitem diferenciar tumores de alto grau daqueles de baixo grau.
- Costumam apresentar-se como grandes massas paraespinhais abdominais ou torácicas que crescem para o interior do canal vertebral através dos forames neurais, com um padrão de crescimento "em halteres" (Figs. 10-48 a 10-50).
- O componente intraespinhal tem tamanho variável, podendo se estender cranial e caudalmente ao longo de vários níveis vertebrais, comprimindo o saco dural e a medula espinhal e levando a mielopatia compressiva (Fig. 10-49).
- Por suas características histológicas, a massa é habitualmente hipointensa em T1 e iso ou hipointensa em T2. Sinal heterogêneo pode ser observado em decorrência de hemorragia, calcificações ou transformação cístico-necrótica intratumoral, sendo realce significativo pós-gadolínio um achado habitual (Figs. 10-49 e 10-50).

Recomendações

- Laminectomia descompressiva é habitualmente reservada para pacientes que não respondem à radioterapia ou à quimioterapia.
- Escoliose pós-laminectomia pode se desenvolver em 20% a 70% dos pacientes, e também ocorre naqueles tratados com radioterapia isolada. Dada essa alta incidência, crianças submetidas a cirurgia ou tratamento radioterápico devem ter

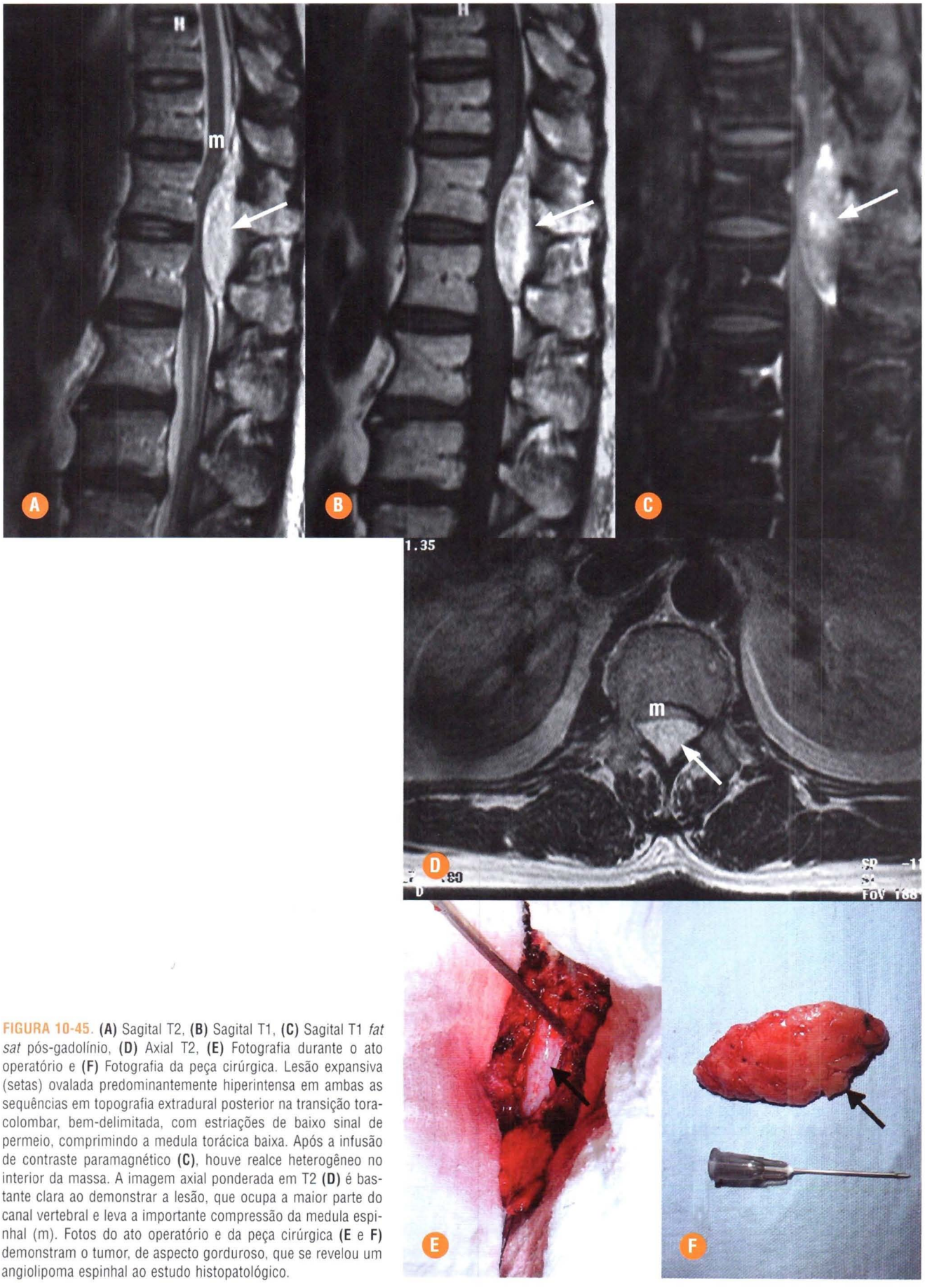


FIGURA 10-45. **(A)** Sagital T2, **(B)** Sagital T1, **(C)** Sagital T1 *fat sat* pós-gadolínio, **(D)** Axial T2, **(E)** Fotografia durante o ato operatório e **(F)** Fotografia da peça cirúrgica. Lesão expansiva (setas) ovalada predominantemente hiperintensa em ambas as sequências em topografia extradural posterior na transição toracolombar, bem-delimitada, com estriações de baixo sinal de permeio, comprimindo a medula torácica baixa. Após a infusão de contraste paramagnético **(C)**, houve realce heterogêneo no interior da massa. A imagem axial ponderada em T2 **(D)** é bastante clara ao demonstrar a lesão, que ocupa a maior parte do canal vertebral e leva a importante compressão da medula espinhal (m). Fotos do ato operatório e da peça cirúrgica **(E** e **F)** demonstram o tumor, de aspecto gorduroso, que se revelou um angiolipoma espinhal ao estudo histopatológico.

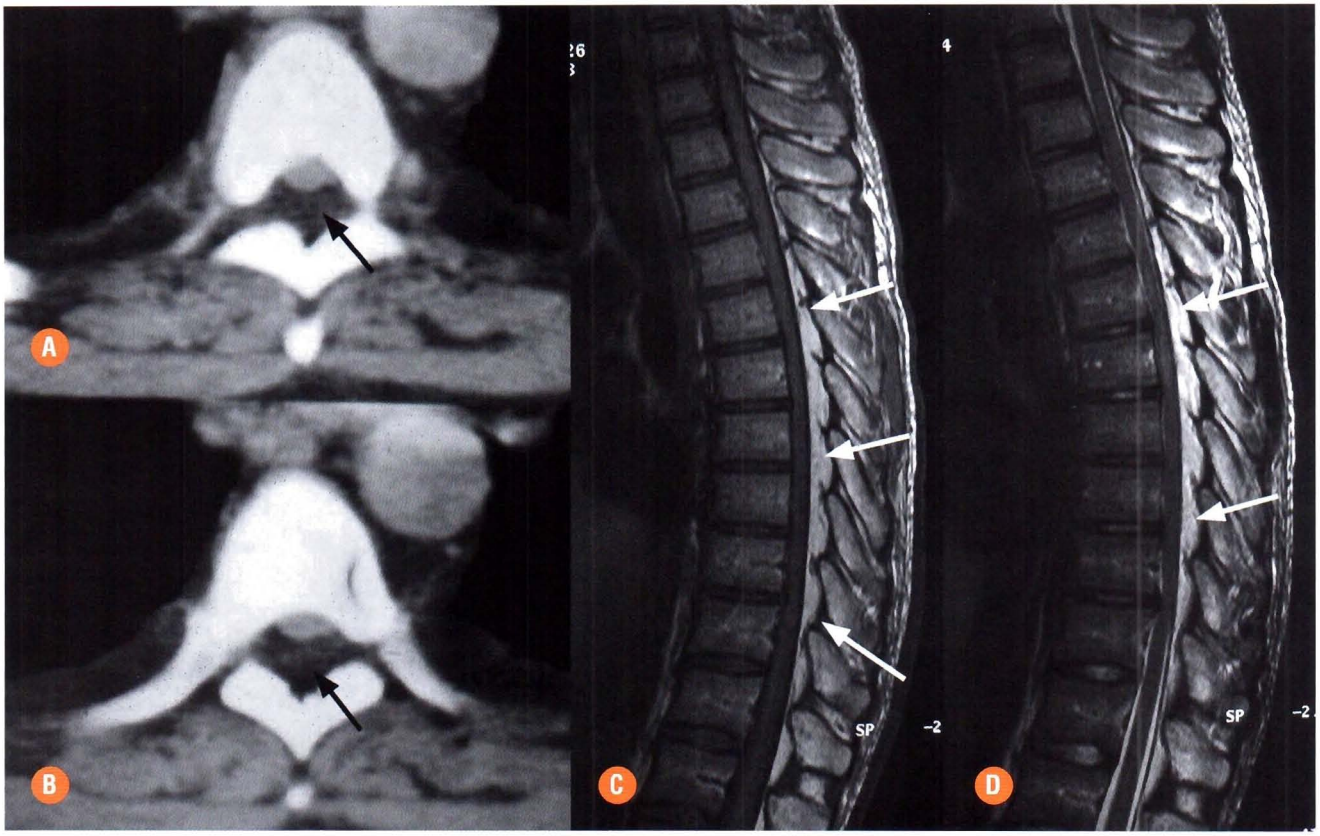


FIGURA 10-46. **(A** e **B)** Imagem axial de TC. Acentuada proliferação da gordura epidural posterior (setas em **A** e **B**) no segmento torácico da coluna, isodensa com a gordura subcutânea, deslocando anteriormente o saco dural em grau significativo. **(C)** Sagital T1 e **(D)** Sagital T2 em um paciente diferente mostram a proliferação gordurosa como material de hipersinal em T1 **(C)** e T2 **(D)**, também comprimindo acentuadamente a face posterior do saco dural. Lipomatose epidural em paciente em corticoterapia.

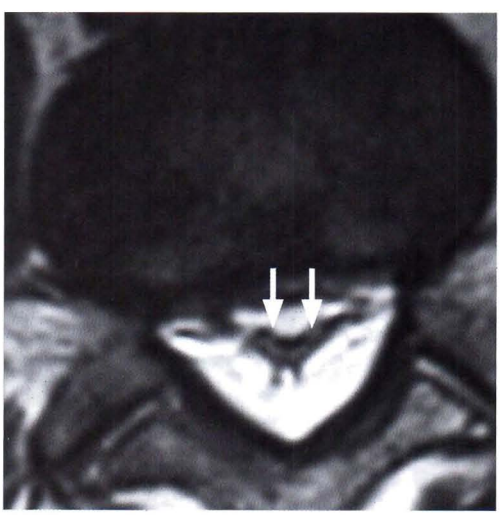


FIGURA 10-47. Lipomatose epidural lombar. Corte axial de RM ponderado em T1 revela importante proliferação circunferencial da gordura epidural e o típico aspecto em "Y" do saco dural (setas).

um seguimento por imagem, visando a detecção precoce de eventuais deformidades espinhais.

- A síndrome de Kinsbourne é uma manifestação paraneoplásica que pode ocorrer em até 50% dos pacientes com neuroblastoma (embora possa estar associada a outros tumores ou ocorrer isoladamente), caracterizada por *opsoclonus*, mioclonias e ataxia cerebelar (Fig. 10-48).

MALIGNIDADES HEMATOLÓGICAS EPIDURAIS PRIMÁRIAS – LEUCEMIA E LINFOMA

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os cloromas são as massas espinhais extraósseas mais comuns em pacientes com leucemia mieloide aguda, doença que usualmente acomete pacientes com mais de 65 anos. Os linfomas são malignidades do sistema linforreticular que usualmente afetam adultos entre a quarta e sétima décadas de vida, com numerosos subtipos, podendo acometer seletivamente qualquer compartimento espinhal, inclusive o epidural (cerca de 4% dos casos), habitualmente dentro de um contexto de doença multissistêmica.

Achados Clínicos

Dor e sintomas relacionados com o efeito de massa exercido por essas lesões são as manifestações clínicas mais comuns.

Achados Histológicos

Os cloromas (também chamados de sarcomas granulocíticos) extradurais são lesões sólidas intensamente vascularizadas,

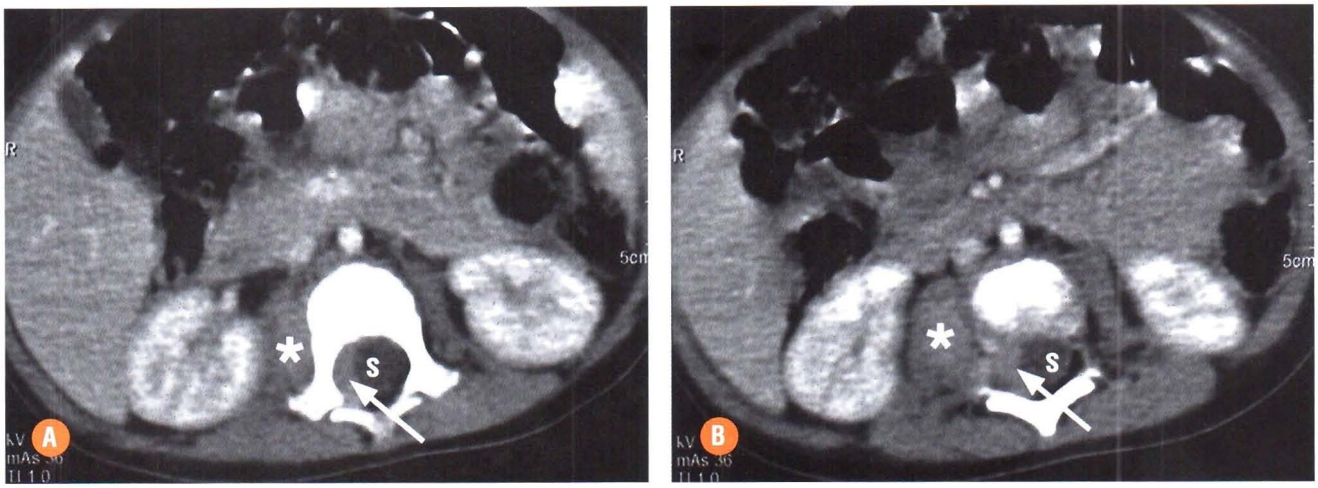


FIGURA 10-48. **(A-B)** Cortes axiais de TC contrastada de abdome demonstrando massa (*) hipercaptante nas partes moles paravertebrais à direita, penetrando no espaço epidural através do forame neural homolateral (setas), deslocando o saco dural (s) para a esquerda. Os corpos vertebrais lombares adjacentes encontram-se permeados pelo tumor. O paciente apresentava síndrome de Kinsbourne como manifestação paraneoplásica. Neuroblastoma.

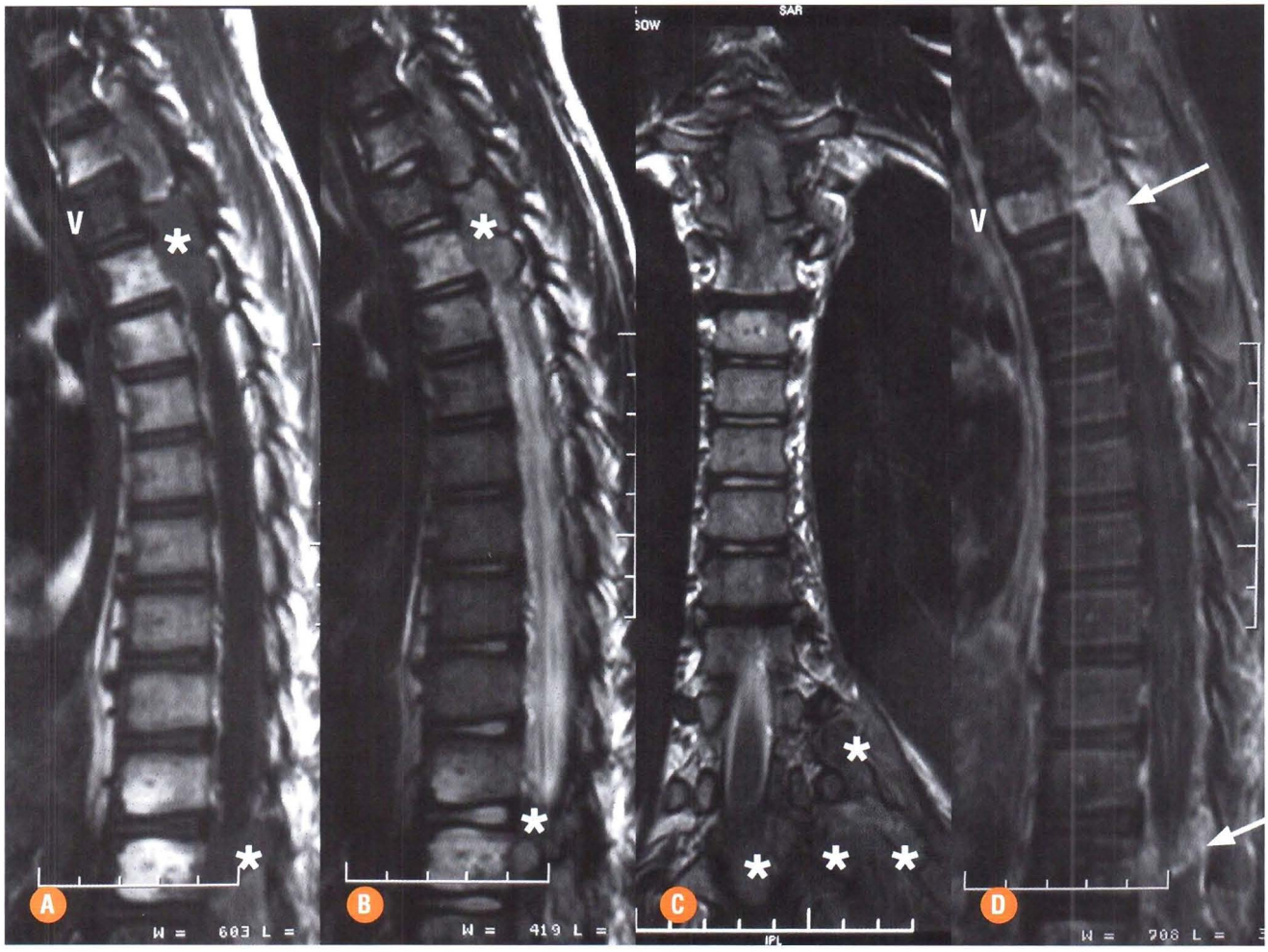


FIGURA 10-49. RM da coluna torácica de paciente em seguimento de neuroblastoma recidivado. **(A)** Sagital T1, **(B)** Sagital T2, **(C)** Coronal T2 e **(D)** Sagital T1 *fatsat* pós-gadolínio. Massas (* em **A**, **B** e **C**) de sinal heterogêneo em topografia paravertebral torácica alta e na transição toracolombar, à esquerda da linha média. As lesões infiltram os corpos vertebrais (v em **A** e **D**) de vizinhança e penetram no espaço epidural através dos forames neurais, exibindo realce irregular após a infusão venosa de gadolínio (setas em **D**). Lipossubstituição do osso medular dos corpos vertebrais é identificada, decorrente de radioterapia prévia.

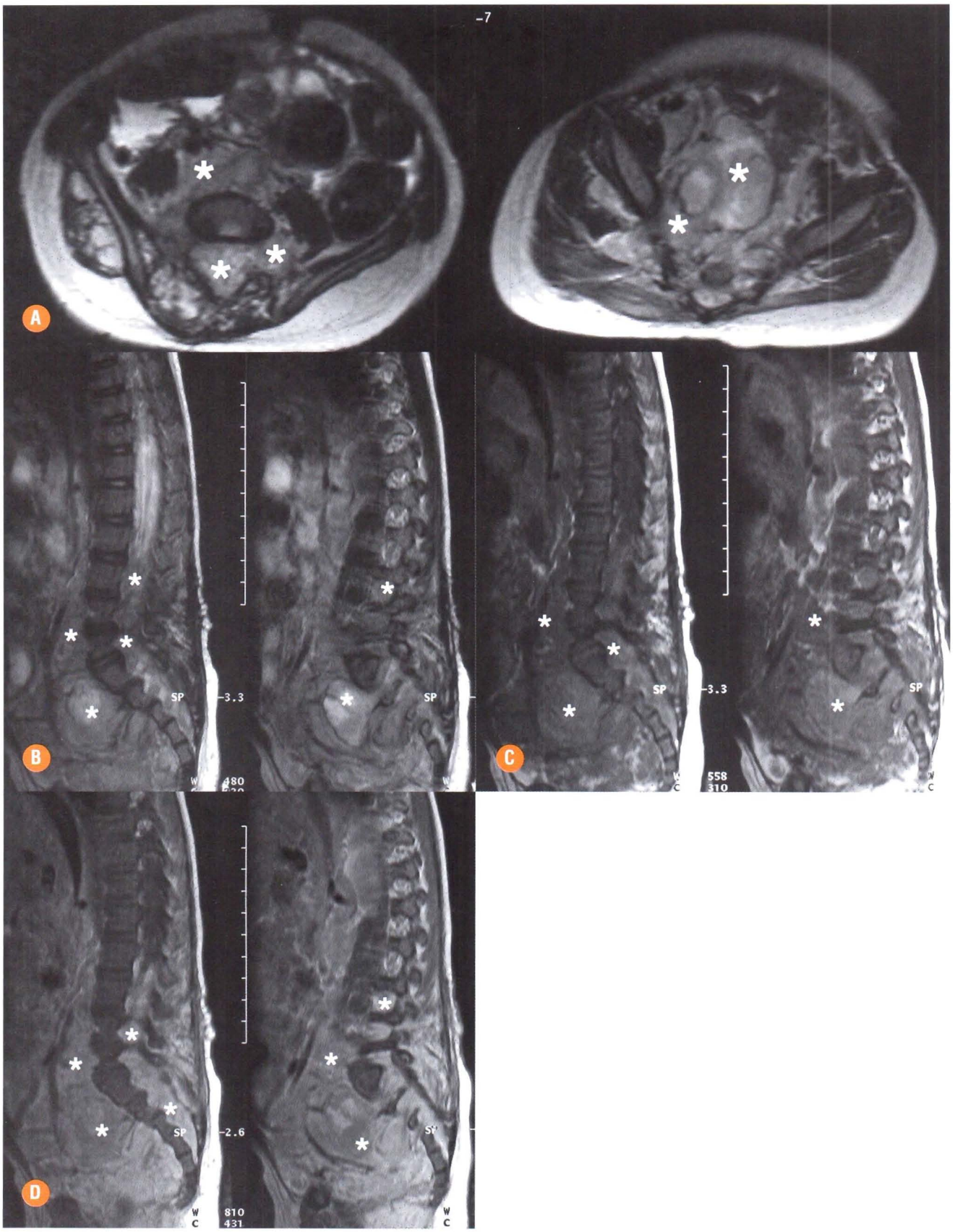


FIGURA 10-50. RM da coluna lombossacra de criança com paraplegia e disfunção esfincteriana de instalação insidiosa. **(A)** Axiais T2, **(B)** Sagitais T2, **(C)** Sagitais T1 e **(D)** Sagitais T1 pós-gadolínio. Grande massa (*) pré-vertebral e paraespinhal de caráter infiltrativo, com sinal heterogêneo e misto em todas as ponderações, penetrando no canal vertebral através de múltiplos forames neurais e ocupando amplamente o canal. Realce irregular é observado após a infusão de gadolínio. O exame histopatológico revelou tumor de células de linhagem neural pouco diferenciado.



FIGURA 10-51. **(A)** Sagital T2, **(B)** Sagital T1 e **(C)** Sagital T1 pós-gadolínio. Massa epidural posterior (*) que se estende por cerca de 3 segmentos da coluna torácica, caracterizada por sinal intermediário em ambas as ponderações e que comprime a medula espinhal (m) em grau significativo. Após a infusão venosa de contraste paramagnético **(C)**, houve realce difuso da lesão. Cloroma (leucemia mieloide aguda).

compostas por granulócitos imaturos. Os linfomas epidurais se apresentam como massas de partes moles, que podem comprometer o osso adjacente ou não. O tipo não Hodgkin predomina em crianças pequenas, sendo que os linfomas do tipo Hodgkin aumentam em incidência em pacientes mais velhos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- Os cloromas são iso a hiperintensos em T1, iso/hipointensos em T2 e exibem moderado a importante realce pós-gadolínio (Fig. 10-51).
- Os linfomas têm o aspecto de massas intensamente captantes do meio de contraste, iso/hipointensas em T1 e iso/hiperintensas em T2, que deslocam a gordura epidural e promovem compressão do saco dural e da medula espinhal. O envolvimento ósseo tem aspecto similar ao observado nas metástases vertebrais, com lesões ósseas líticas de limites mal definidos (Fig. 10-52).

Recomendações

- Como são bastante responsivos à quimioterapia, a cirurgia normalmente não é indicada para cloromas e linfomas epidurais, a não ser em casos de mielopatia compressiva aguda, quando seja necessário obter um diagnóstico histológico ou nos pacientes que não respondem à terapia.
- Hemorragia não é incomum e pode ser um complicador do quadro, inclusive com a formação de hematomas (ver adiante).

TUMORES EXTRADURAIS – DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outros tumores primariamente extradurais e não relacionados com as vértebras são raros, como os tumores de células germinativas: seu aspecto é inespecífico à RM, mas a associação de uma grande massa sólida com agenesia sacrococcígea é fortemente sugestiva desse diagnóstico. Metástases puramente epidurais, sem envolvimento ósseo, são muito raras, sendo a RM o exame de escolha para sua demonstração (Fig. 10-53)

A hematopoiese extramedular é um fenômeno compensatório comum associado a múltiplas formas de anemia crônica ou discrasias sanguíneas. Pode se apresentar como múltiplas massas paravertebrais ou epidurais, decorrentes de hipertrofia da medula óssea hematopoiética. Compressão da medula espinhal pode decorrer da presença dessas massas, seja por entrada delas no espaço epidural pelos forames neurais ou por desenvolvimento primário no referido espaço. À RM, essas massas apresentam sinal intermediário em T1 e hipersinal em T2.

Fragmentos discais sequestrados podem apresentar dificuldades no diagnóstico diferencial com lesões verdadeiramente neoplásicas. Os padrões de migração mais comuns são cra-

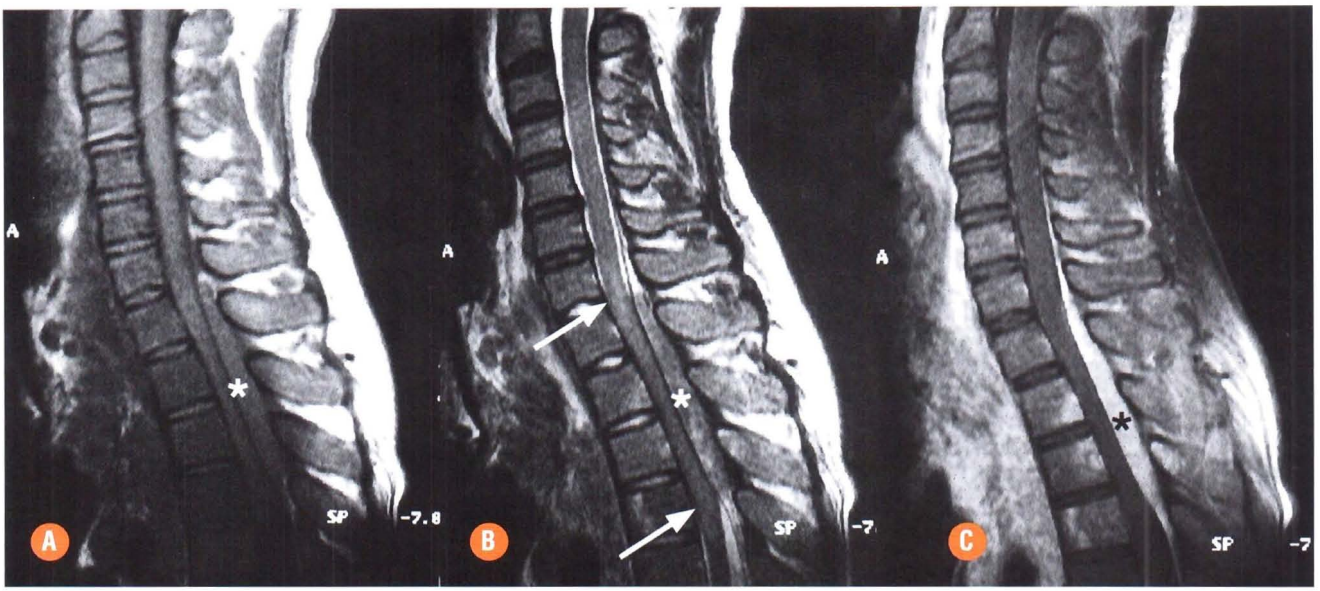


FIGURA 10-52. **(A)** Sagital T1, **(B)** Sagital T2 e **(C)** Sagital T1 pós-gadolínio. Massa epidural posterior (*) em coluna torácica, caracterizada por sinal intermediário a baixo em T1 **(A)** e acentuadamente heterogêneo em T2 **(B)**, exibindo intensa impregnação em T1 pós-gadolínio **(C)**. A medula torácica encontra-se deslocada anteriormente, com hipersinal medular em T2 (seta em **B**) que traduz mielopatia compressiva. Linfoma epidural.

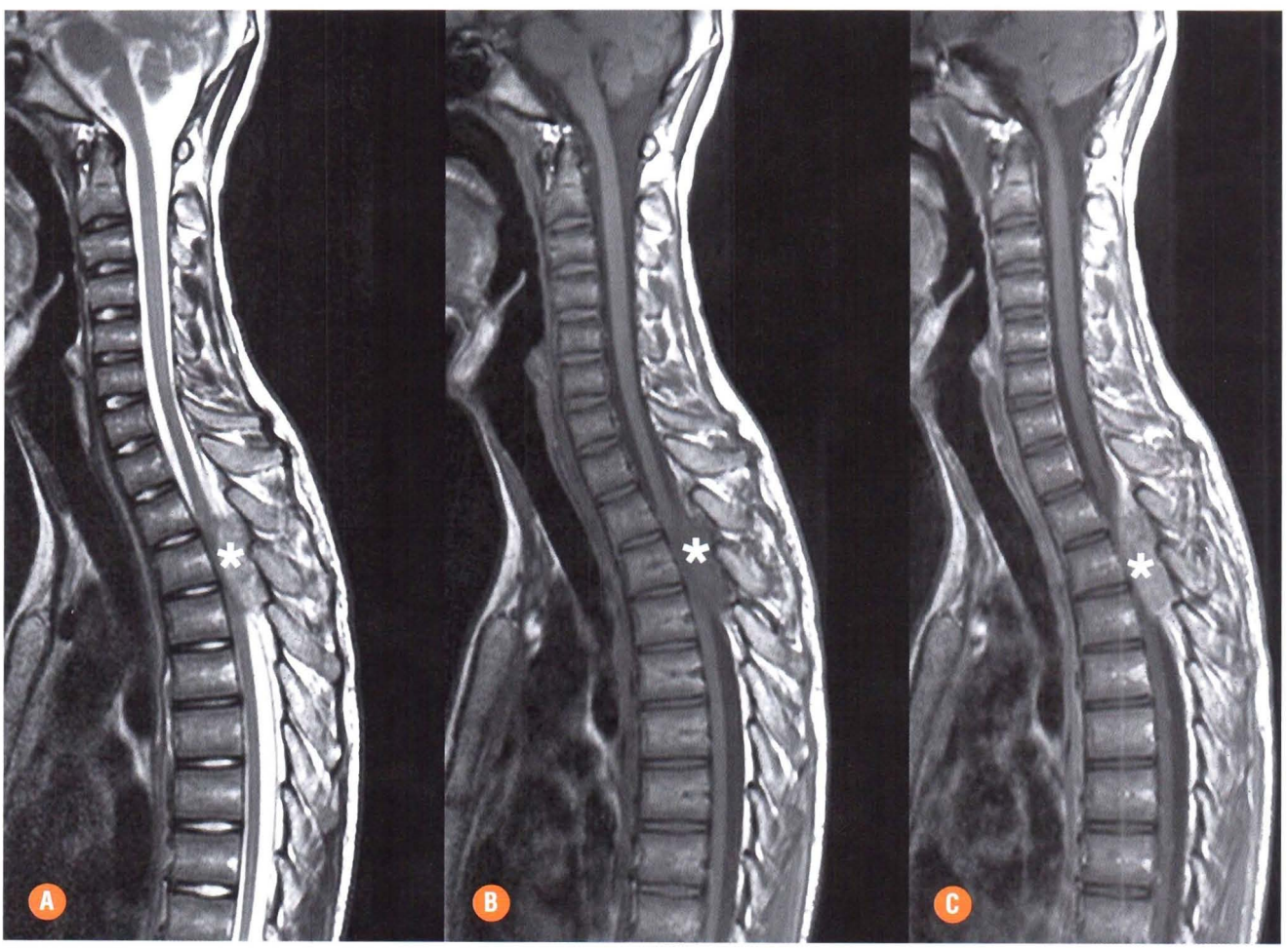


FIGURA 10-53. Metástase epidural sem envolvimento ósseo. **(A)** Sagital T2, **(B)** Sagital T1 e **(C)** Sagital T1 pós-gadolínio. Massa epidural posterior (*) em T3-T4, com predomínio de hipersinal em T2 **(A)** e hipossinal em T1 **(A)**, sem envolvimento ósseo, comprimindo de maneira significativa a medula espinhal e exibindo intenso realce pós-contraste **(C)**. O paciente era portador de osteossarcoma, apresentando também múltiplas metástases pulmonares (não mostradas).

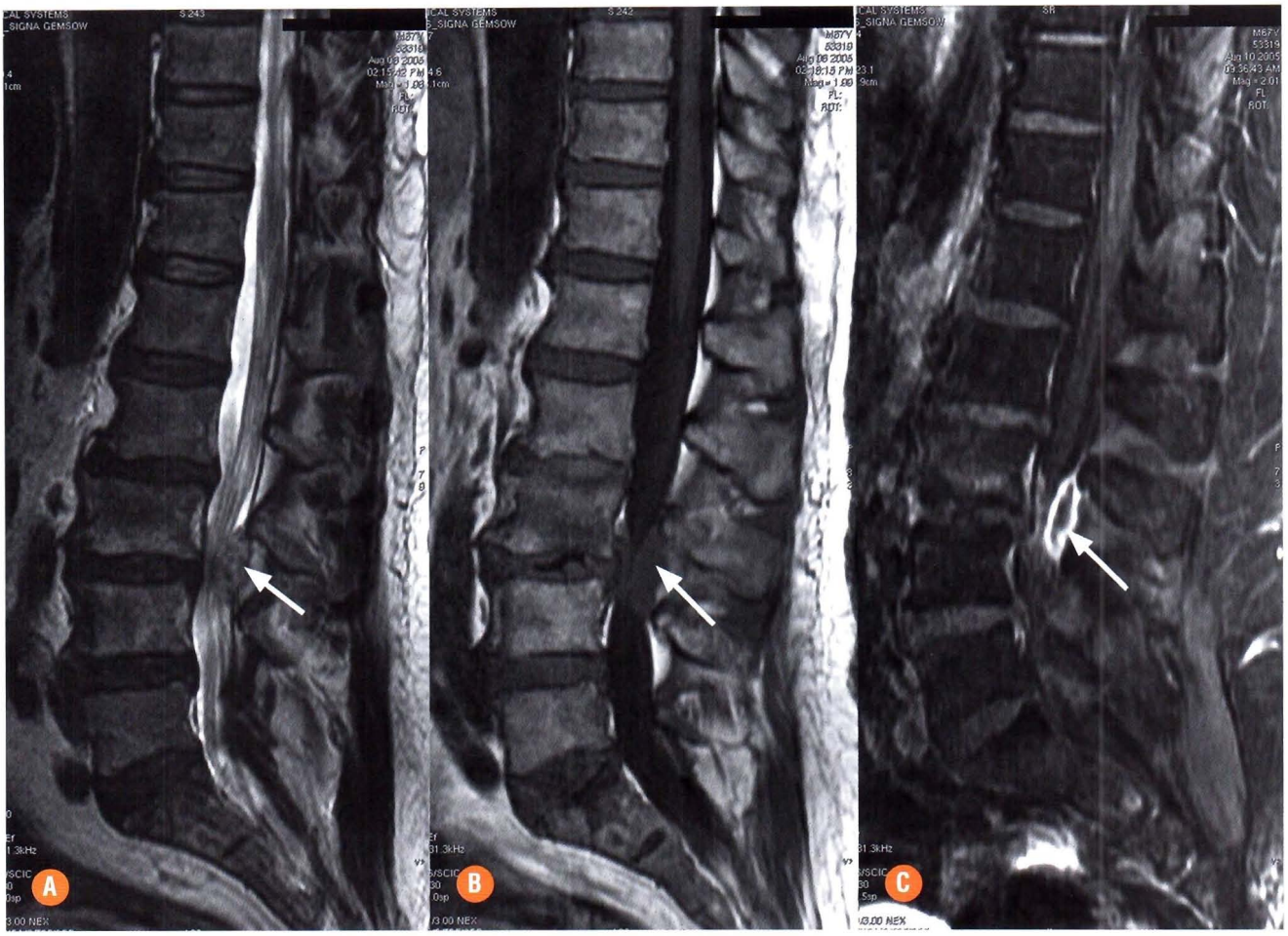


FIGURA 10-54. Paciente de 67 anos com lombociatalgia aguda. **(A)** Sagital T2, **(B)** Sagital T1 e **(C)** Sagital T1 *fatsat* pós-gadolínio. Além de espondilodiscoartrose avançada, observa-se fragmento discal epidural posterior (setas) que comprime o saco dural em grau significativo. Esse fragmento tem sinal heterogêneo, sendo hiperintenso em relação ao disco de origem nas imagens em T2 **(A)**. Nota-se realce ao redor do fragmento discal sequestrado na sequência pós-contraste **(C)**.

nial, caudal ou posterolateral em relação ao espaço epidural anterior, sendo a migração posterior rara, mais comumente na região lombar. A RM é o método de escolha para esse diagnóstico, sendo que o fragmento discal migrado costuma apresentar sinal diferente daquele do disco de origem, com baixo sinal em T1 e hipersinal em T2. Realce ao redor do fragmento discal sequestrado é visto na maioria dos casos devido à presença de tecido de granulação e neovascularização (Fig. 10-54).

Hematomas epidurais podem ser traumáticos ou espontâneos. A maior parte dos casos, entretanto, parece ter etiologia multifatorial, e em até um terço dos casos nenhum fator causal é identificável. O segmento toracolombar é o mais afetado, com localização preferencialmente posterior. Hematomas agudos mostrarão alta densidade à TC, que se reduz progressivamente à medida que a hemoglobina é degradada, dificultando sua visualização nos estágios subagudo e crônico. À RM, os hematomas aparecerão aos cortes axiais como lesões biconvexas no espaço epidural, com afilamento progressivo em suas extremidades superior e inferior nas imagens sagitais. Nas primeiras 24 horas, a lesão exibirá isossinal com a medula espinhal em T1 e sinal heterogêneo em T2, pela presença de oxiemoglobina e desoxiemoglobina. Posteriormente, o surgimento de metemoglobina extracelular tornará o hematoma hiperintenso em T1 e T2, enquanto a hemossiderina, resíduo final da degradação da hemoglobina, exibirá hipossinal em todas as ponderações (Fig. 10-55). Realce pós-gadolínio, apesar de possível, não é habitualmente um componente proeminente, o que auxilia na diferenciação com abscessos (empiema é outro diagnóstico diferencial a ser considerado – Capítulo 8) ou tumores.

AGRADECIMENTOS

Os autores gostariam de manifestar seu agradecimento ao Hospital de Base do Distrito Federal (Brasília-DF), em especial às unidades de Radiologia, Neurologia, Neurocirurgia e Neuropediatria. A dedicação dos médicos residentes e efetivos daquela instituição de ensino médico foi fundamental para que, ao longo dos anos, o conhecimento lá adquirido se constituísse em um vasto arquivo de diagnóstico por imagem, pequena parte do qual é aqui mostrada.

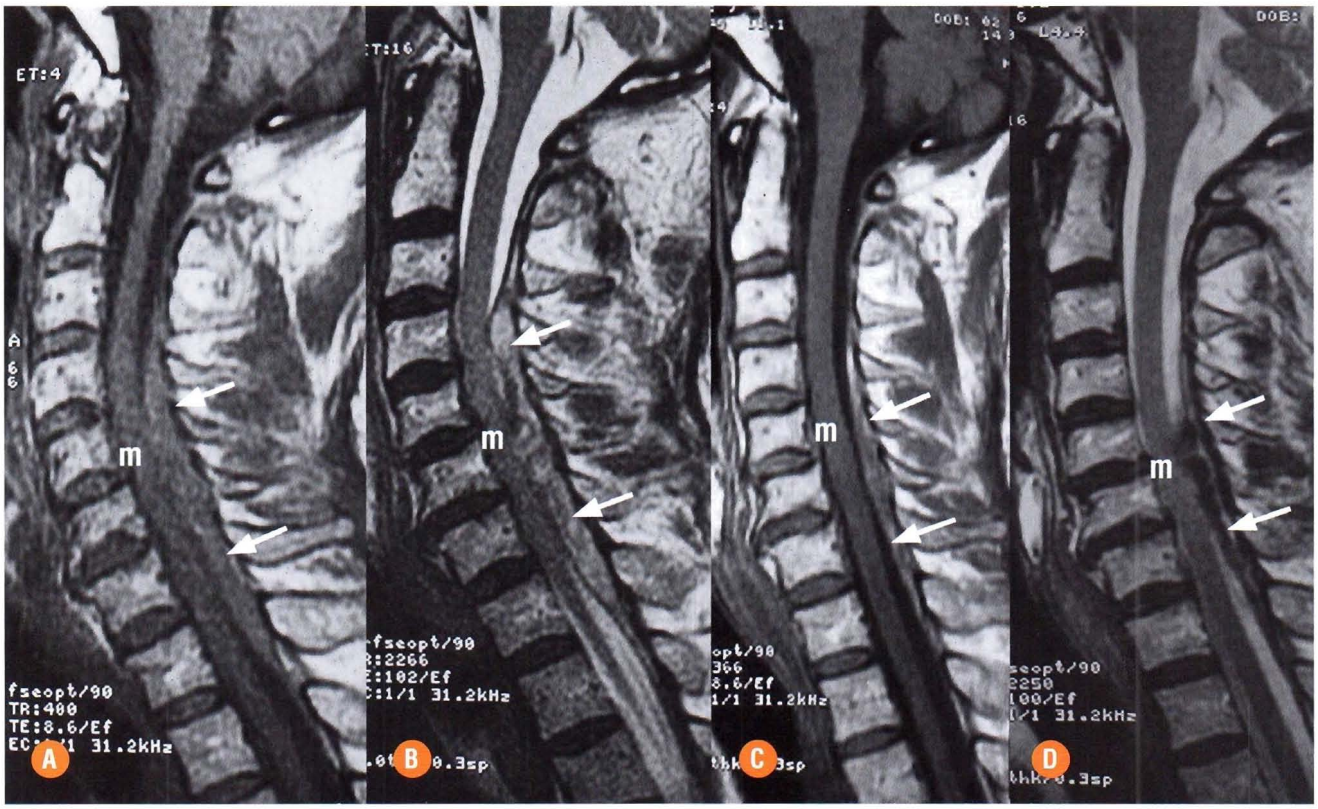


FIGURA 10-55. Paciente de 64 anos com cervicalgia súbita e déficit neurológico progressivo. **(A)** Sagital T1, **(B)** Sagital T2, **(C** e **D)** Exame de controle, sagital T1 e T2 respectivamente. Massa epidural posterior (setas) que se estende de C3 a T2, com sinal heterogêneo, exibindo predomínio de isossinal em T1 **(A)** e hipersinal em T2 **(B)**, comprimindo a medula espinhal (m) em grau significativo. Exame de controle **(C e D)** mostra involução parcial da massa, que exibe hipersinal heterogêneo em T1 **(C)** e halo de intenso hipossinal (por deposição de hemossiderina) em T2 **(D)**. Hematoma epidural espontâneo.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Abul-Kasim K, Thurnher MM, McKeever P et al. Intradural spinal tumors: current classification and MRI features. Neuroradiology. 2008; 50:301-314.
2. Ahlhelm FJ, Fries P, Nabhan A, Reith W. Spinale tumoren. Radiologe. 2010; 50:165-178.
3. Arnautovic K, Arnautovic A. Extramedullary intradural spinal tumors: a review of modern diagnostic and treatment options and a report of a series. Bosn J Basic Med Sci. 2009; 9(Suppl 1):40-45.
4. Baker KB, Moran CJ, Wippold FJ 2nd et al. MR imaging of spinal hemangioblastoma. AJR Am J Roentgenol. 2000; 174:377-382.
5. Binning M, Klimo P Jr, Gluf W et al. Spinal tumors in children. Neurosurg Clin N Am. 2007; 18:631-658.
6. Chi JH, Parsa AT. Intramedullary spinal cord metastasis: clinical management and surgical considerations. Neurosurg Clin N Am. 2006; 17:45-50.
7. Crawford JR, Zaninovic A, Santi M et al. Primary spinal cord tumors of childhood: effects of clinical presentation, radiographic features, and pathology on survival. J Neurooncol. 2009; 95:259-269.
8. De Cocker L Jr, De Cocker L Sr, Van Rillaer O et al. The Y-sign in spinal epidural lipomatosis. JBR-BTR. 2009; 92:235.
9. Gebauer GP, Farjoodi P, Sciubba DM et al. Magnetic resonance imaging of spine tumors: classification, differential diagnosis and spectrum of disease. J Bone Joint Surg Am. 2008; 90(Suppl 4):146-162.
10. Haque S, Law M, Abrey LE et al. Imaging of lymphoma of the central nervous system, spine and orbit. Radiol Clin North Am. 2008; 46:339-361.
11. Khong PL, Goh WH, Wong VC et al. MR imaging of spinal tumors in children with neurofibromatosis 1. AJR Am J Roentgenol. 2003; 180:413-417.
12. Koeller KK, Rosenblum RS, Morrison AL. Neoplasms of the spinal cord and filum terminale: radiologic-pathologic correlation. Radiographics. 2000; 20:1721-1749.
13. Konya D, Ozgen S, Kurtkaya O et al. Lumbar spinal angiolipoma: Case report and review of the literature. Eur Spine J. 2006; 15:1025-1028.
14. Patronas NJ, Courcoutsakis N, Bromley CM et al. Intramedullary and spinal canal tumors in patients with neurofibromatosis 2: MR imaging findings and correlation with genotype. Radiology. 2001; 218:434-442.
15. Recht L, Mrugala M. Neurologic complications of hematologic neoplasms. Neurol Clin. 2003; 21:87-105.
16. Rossi A, Gandolfo C, Morana G et al. Tumors of the spine in children. Neuroimaging Clin N Am. 2007; 17:17-35.
17. Smith JK, Lury K, Castillo M. Imaging of spinal and spinal cord tumors. Semin Roentgenol. 2006; 41:274-293.
18. Traul DE, Shaffrey ME, Schiff D. Part I: spinal-cord neoplasms-intradural neoplasms. Lancet Oncol. 2007; 8:35-45.
19. Waldron JS, Cha S. Radiographic features of intramedullary spinal cord tumors. Neurosurg Clin N Am. 2006; 17:13-19.
20. Yuh EL, Barkovich AJ, Gupta N. Imaging of ependymomas: MRI and CT. Childs Nerv Syst. 2009; 25:1203-1213.

11
CAPÍTULO

Patologias Não Tumorais da Medula Espinhal e Envoltórios

Antonio José da Rocha
Lázaro Luís Faria do Amaral
Douglas Mendes Nunes

INTRODUÇÃO

As doenças não neoplásicas da medula espinhal e envoltórios compreendem um amplo espectro de condições que afetam esse segmento do sistema nervoso central (SNC). Essas afecções podem ser didaticamente agrupadas, conforme suas características clínicas e anatomopatológicas, em vasculares, inflamatórias e/ou infecciosas. A discussão pormenorizada de cada afecção está além do escopo deste capítulo.

O conhecimento da anatomia normal da medula espinhal e envoltórios é essencial para a compreensão e interpretação das imagens, bem como para o diagnóstico das doenças não neoplásicas. A grande variedade de doenças e a ocorrência de algumas delas no contexto de afecções sistêmicas impossibilitam a estimativa correta da incidência na população. Além disso, há uma superposição de lesões sintomáticas e outras de diagnóstico fortuito. Por tudo isso, o número total tende a aumentar com o maior uso de exames de ressonância magnética (RM).

A RM é o método de imagem com maior acurácia para a avaliação da medula espinhal e envoltórios. A tomografia computadorizada (TC) e os estudos radiográficos com contraste intratecal apresentam maior limitação para a avaliação do conteúdo raquiano. O estudo angiográfico digital ainda é o padrão-ouro para a avaliação da maioria das afecções vasculares. Este capítulo tem como objetivo fundamental a abordagem didática das principais afecções não neoplásicas da medula e de seus envoltórios, buscando o entendimento das indicações e limitações dos métodos de imagem como baliza para o emprego mais apropriado de cada técnica, bem como para a formulação de hipóteses diagnósticas mais consistentes.

LESÕES VASCULARES

As lesões medulares vasculares podem ser agrupadas em três categorias: estrutural/desenvolvimento, hemorrágica e isquêmica. Com o propósito de uniformizar a terminologia e promover uma classificação didática, empregaremos a classificação proposta por Anson e Spetzler, que incorpora as características clínicas e radiográficas, possibilitando inferências patológicas para dispor as afecções vasculares de acordo com o comprometimento estrutural/desenvolvimento em apenas quatro tipos (Fig. 11-1).

■ Fístula Arteriovenosa Dural Espinhal

GENERALIDADES

Fístula arteriovenosa dural espinhal (FAVDE), também conhecida como malformação vascular espinhal tipo I, é a malformação vascular mais comum da medula e envoltórios, correspondendo a cerca de 80% dos casos. Consiste na comunicação arteriovenosa direta, sem interposição de vasos capilares. Acredita-se que seja adquirida provavelmente em decorrência de trombose do plexo venoso extradural, trauma ou cirurgias prévias. Aco-

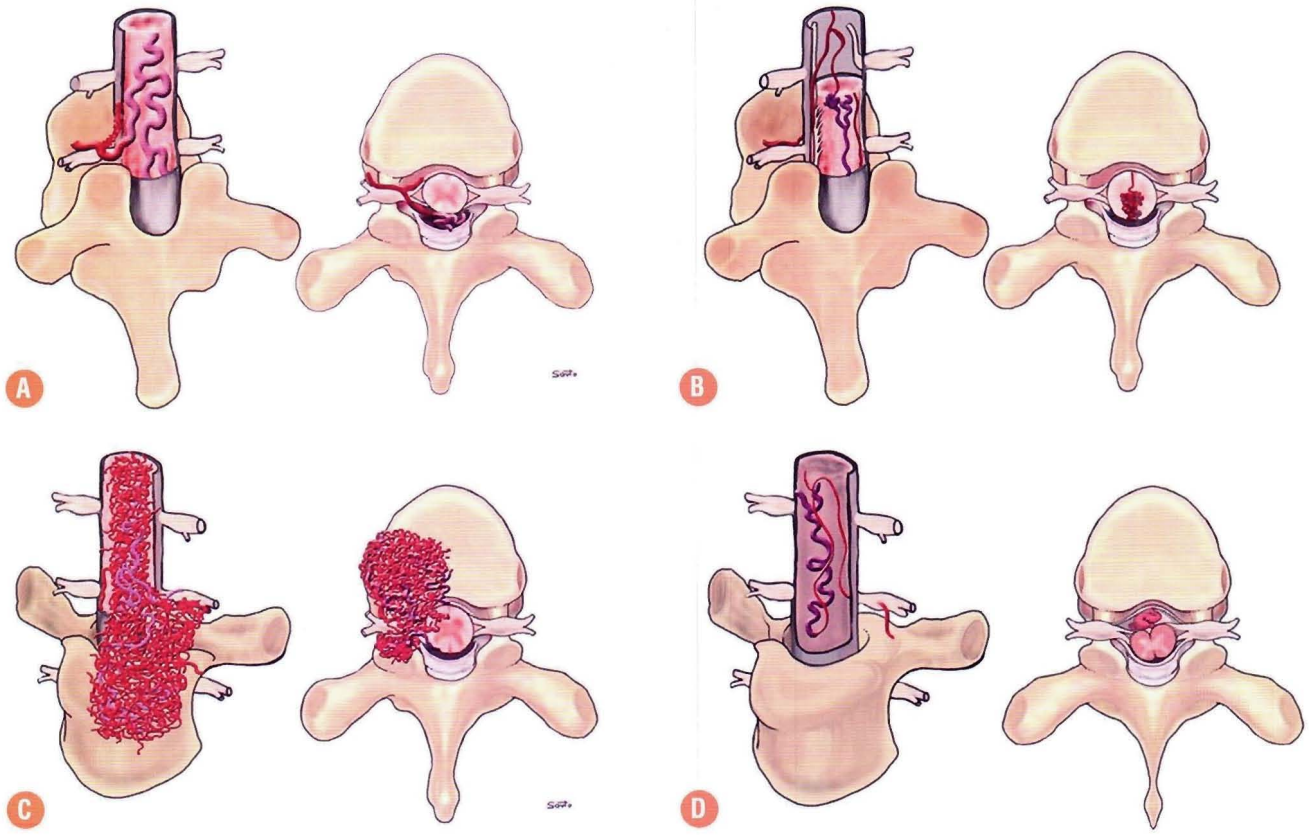


FIGURA 11-1. Classificação de malformações vasculares espinhais segundo Anson e Spetzler, 1993. **(A)** Fístula arteriovenosa espinhal dural (malformação vascular espinhal tipo I). **(B)** Malformação arteriovenosa glômica intramedular (malformação vascular espinhal tipo II). **(C)** Malformação arteriovenosa juvenil (malformação vascular espinhal tipo III). **(D)** Fístula arteriovenosa perimedular (malformação vascular espinhal tipo IV).

mete comumente a dura-máter, adjacente ao forame intervertebral ou que recobre a raiz nervosa emergente, no segmento torácico baixo e lombar, mais frequentemente nos níveis entre T5 e L3. O suprimento arterial é feito por um ramo da artéria radicular e uma veia intradural drena diretamente para as veias piais. Ocorre geralmente após a quarta década de vida, sendo 80% dos casos em homens.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

As manifestações clínicas são lentas e culminam em uma mielopatia crônica progressiva, com déficits sensitivo e motor, associada a disfunções vesical, intestinal e sexual. A ocorrência de hemorragia subaracnóidea é infrequente.

A histologia no local da fístula evidencia a diferença súbita da estrutura parietal entre artéria e veia, com transição abrupta entre os componentes de musculatura lisa e tecido elástico.

ACHADOS DE IMAGEM

Os estudos de imagem, em particular a RM, evidenciam expansão medular discreta, determinada pelo aumento de água, usualmente com edema medular vasogênico de extensão variável a partir do cone medular, representado por hipossinal em T1 e hipersinal em T2. O achado mais característico é determinado pela presença de hipertensão venosa com ingurgitamento das veias piais, de aspecto serpiginoso, mais comumente vistas ao longo do contorno da superfície medular dorsal, caracterizada presença de *flow voids* na sequência T2. Outro achado intrigante é a ocorrência de impregnação medular que deve resultar da congestão venosa, e não de dano específico da barreira hematomedular. A infusão intravenosa do agente paramagnético também pode evidenciar impregnação das veias piais ao longo da superfície medular, mais bem demonstráveis pelas sequências de RM sensíveis ao fluxo (angiográficas). A aquisição de imagens angiográficas por TC ou RM pode auxiliar na caracterização da veia dural ectasiada, orientando o estudo angiográfico digital. A angiografia digital é o método de escolha para confirmação diagnóstica, localização da fístula e planejamento terapêutico (Fig. 11-2).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os principais diferenciais a serem considerados são a pulsação normal do liquor, também evidenciada ao longo do contorno posterior da medula nas ponderações T2; tumor intramedular, distinto da FAVDE devido às suas características clínicas e pela ocorrência de efeito expansivo mais marcado; fluxo venoso colateral, proporcionado geralmente por obstrução da veia cava inferior (Fig. 11-3)

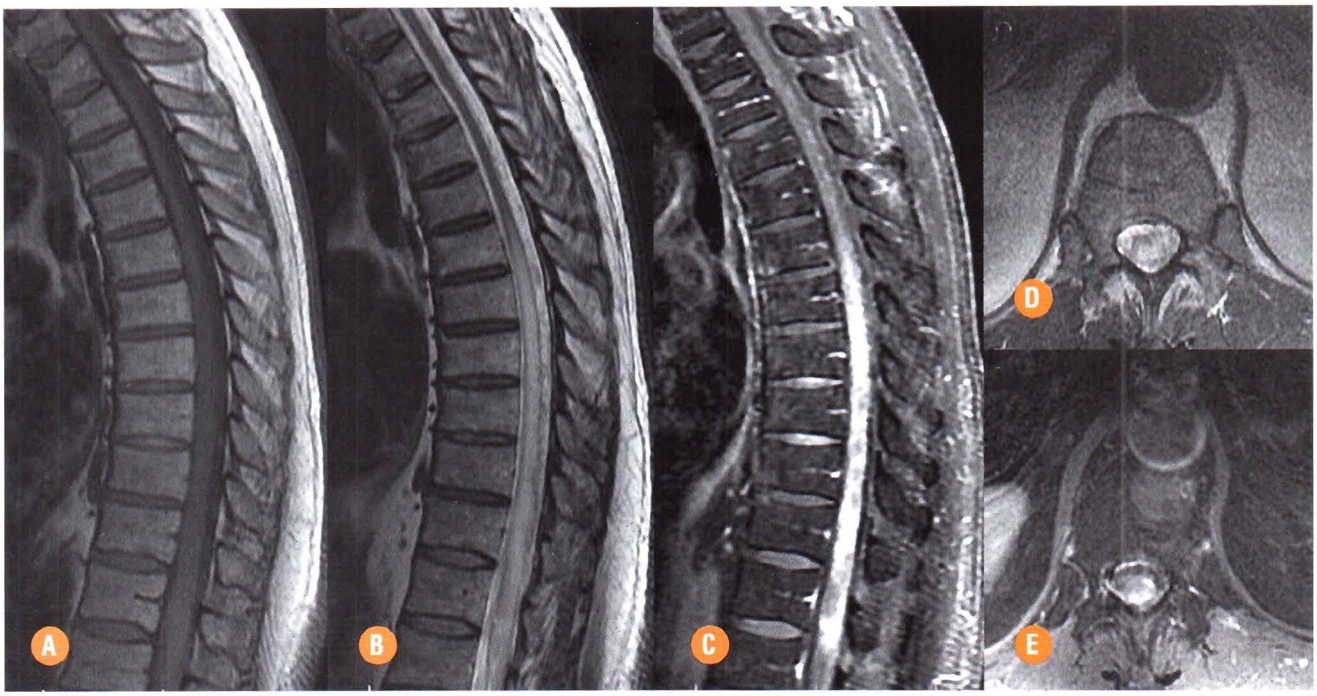


FIGURA 11-2. Fístula AV espinhal dural (MAV tipo I). Imagens de RM demonstram alteração do sinal da medula torácica inferior e do cone medular, com isossinal em T1 **(A)** e hipersinal em T2 **(B, D)**, secundária ao extenso edema com discreto aumento de volume da medula. Observe ainda a presença de finas imagens serpiginosas adjacentes ao contorno posterior da medula, compatíveis com veias ingurgitadas. A injeção intravenosa de gadolínio evidencia impregnação heterogênea das áreas edemaciadas, secundária à congestão venosa **(C, E)**.

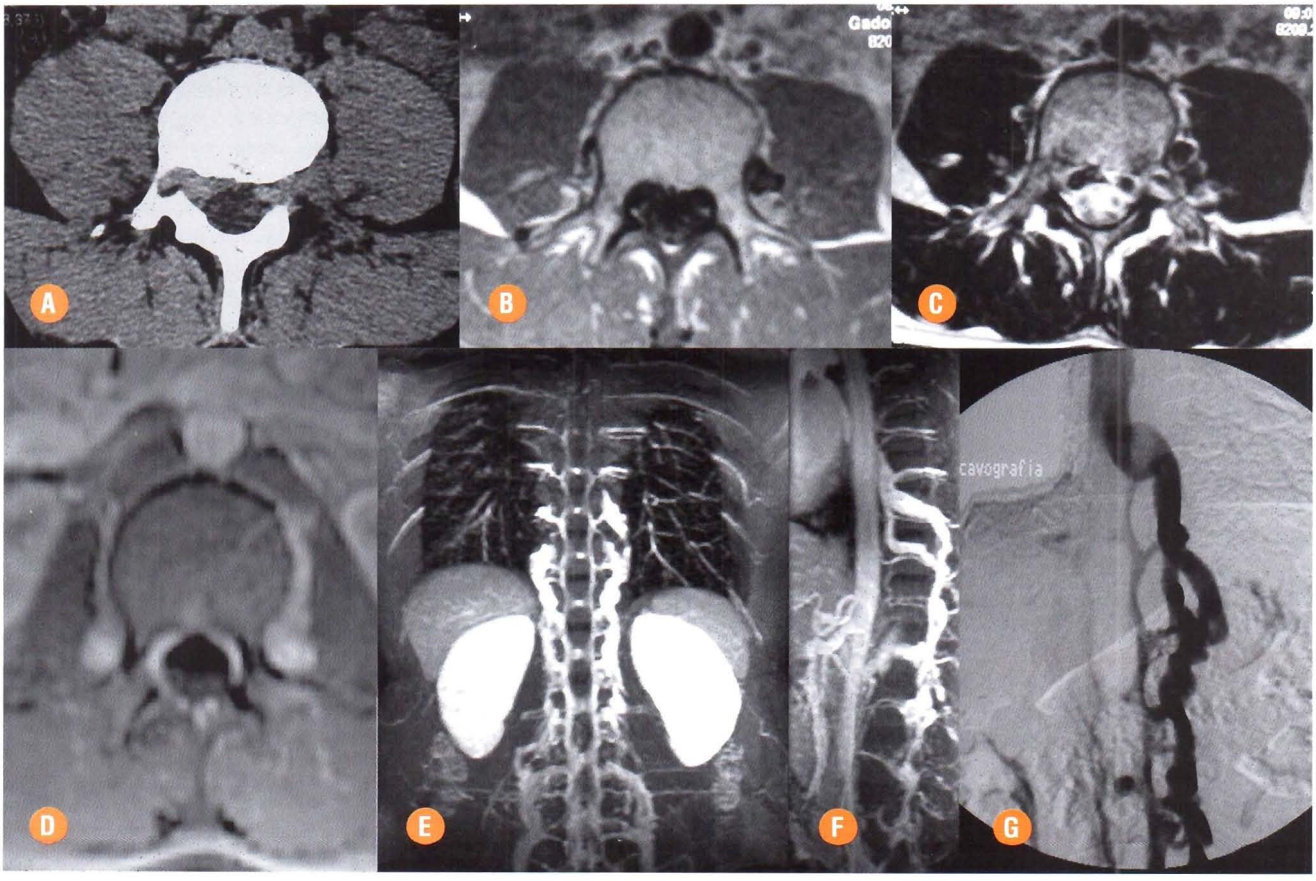


FIGURA 11-3. Trombose da veia cava inferior infrarrenal pós-cateterismo de veia umbilical (perinatal). Observe a ausência da veia cava inferior nas imagens axiais **(A-D)** e o marcado ingurgitamento das veias paravertebrais com continuação pelo sistema ázigos **(E, F)**. O estudo angiográfico digital confirma os achados **(G)**.

Malformação Arteriovenosa da Medula Espinhal

GENERALIDADES

Lesão congênita que consiste em uma rede de capilares anômalos denominada *nidus*, de localização superficial ou intramedular, interposta entre a artéria nutridora e a veia de drenagem. Ocorre mais frequentemente no segmento toracolombar (70%), restando cerca de 30% das lesões na medula cervical. O alto fluxo através do *nidus* predispõe à formação de aneurismas arteriais, que constituem fator de risco para hemorragia. É classificada em dois subtipos com base na extensão do *nidus*. A mais prevalente é a malformação arteriovenosa (MAV) do tipo glômus, ou malformação vascular espinhal do tipo II, com *nidus* intramedular (Fig. 11-4). Na MAV do tipo juvenil, ou malformação vascular espinhal do tipo III, o *nidus* apresenta extensão extramedular e até extradural (Fig. 11-5). Há discreta predominância em homens entre a segunda e terceira décadas de vida.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

Apresenta-se clinicamente com paresia e parestesia progressivas, bem como disfunção autonômica, como intestinal, vesical e sexual. Ao contrário da (FAVDE), a hemorragia medular ocorre em até metade dos casos, com hematomielia, hemorragia subaracnóidea ou ambas. A MAV medular pode ser parte de um acometimento vascular sistêmico, como nas síndromes de Rendu-Osler-Weber, Klippel-Trenaunay e Cobb.

Os estudos histológicos demonstram vasos anormais com espessamento parietal irregular e da lâmina elástica interna associados a áreas de gliose, depósitos de cálcio e hemossiderina em graus variados.

ACHADOS DE IMAGEM

A RM evidencia expansão medular associada a lesão com sinal heterogêneo em T1 e T2, com halo hiperintenso em T2, denotando a presença de edema, gliose ou isquemia. A sequência T2* é mais sensível para a detecção de hemorragia focal. Após infusão intravenosa do gadolínio, observa-se impregnação variável do *nidus*, medula e vasos adjacentes à malformação. Os estudos de angio-RM e angio-TC são capazes de demonstrar o *nidus*, bem como a artéria e veia ectasiadas. A angiografia digital delineia todo o segmento vascular anômalo, desde a artéria nutridora, *nidus* e veia de drenagem, sendo imprescindível para o planejamento terapêutico.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os principais diagnósticos diferenciais são neoplasias intramedulares, entre elas o ependimoma, pela presença de hemorragia tumoral e, ainda, o hemangioblastoma, pela exuberante rede vascular que nutre o tumor. Além destes, podem ainda ser incluídos angioma cavernoso e malformação vascular críptica, com hemorragia intralesional frequente, bem delimitada e com aspecto de "pipoca". Nos casos de cavernoma não estarão presentes a artéria nutridora ou a veia de drenagem.

Fístula Arteriovenosa da Medula Espinhal

GENERALIDADES

Também conhecida como fístula arteriovenosa perimedular, ou malformação vascular espinhal tipo IV, a fístula arteriovenosa da medula espinhal (FAVME) consiste na comunicação arteriovenosa direta, sem interposição de rede capilar, localizada na superfície ou no interior da medula espinhal. Os vasos que formam a fístula são os mesmos que nutrem a medula espinhal. Na maioria dos casos são malformações congênitas, porém podem ser adquiridas após trauma. Acomete indivíduos entre a segunda e quarta décadas de vida, sem predomínio por sexo, correspondendo a cerca 10% a 20% das malformações vasculares da medula. As localizações mais frequentes são torácica baixa e lombar. A FAVME pode estar associada a outras anomalias vasculares, principalmente no contexto da síndrome de Rendu-Osler-Weber.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

A apresentação clínica mais comum é a síndrome de cone medular e/ou da cauda equina, de aspecto progressivo, além de quadros de hemorragia subaracnóidea. A análise histológica demonstra vasos anômalos com espessamento parietal variável da lâmina elástica interna associada a gliose perilesional.

ACHADOS DE IMAGEM

A RM permite demonstrar hipersinal medular na sequência ponderada em T2 associado a veias de drenagem dilatadas, de aspecto serpiginoso, mais comumente na superfície pial, com caracterização de *flow voids*. Essas estruturas vasculares determinam deslocamento e distorção da arquitetura medular, com impregnação dos vasos piais após a infusão intravenosa do gadolínio. A TC sem contraste geralmente é normal, com evidência de veia de drenagem ingurgitada após a administração intravenosa do meio de contraste iodado e posteriores reformatações multiplanares. A angio-RM é capaz de delimitar a veia de drenagem dilatada, porém com resolução inadequada para a caracterização precisa da artéria nutridora. A angiografia digital permanece imprescindível para a localização exata e ainda representa uma opção de tratamento endovascular (Fig. 11-6).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Entre os principais diferenciais incluímos a pulsação normal do liquor, a estenose do canal lombar com tortuosidade das raízes intradurais, os tumores intrarraquianos e, em particular, aqueles associados a vasos perilesionais, como o hemangioblastoma e o paraganglioma com exuberante nutrição arterial.

Angioma Cavernoso

GENERALIDADES

Malformação cavernosa, também denominada angioma cavernoso, hemangioma cavernoso e cavernoma. Trata-se de malformação vascular caracterizada por sinusoides imaturos, que se apresentam com proliferação endotelial, baixo fluxo

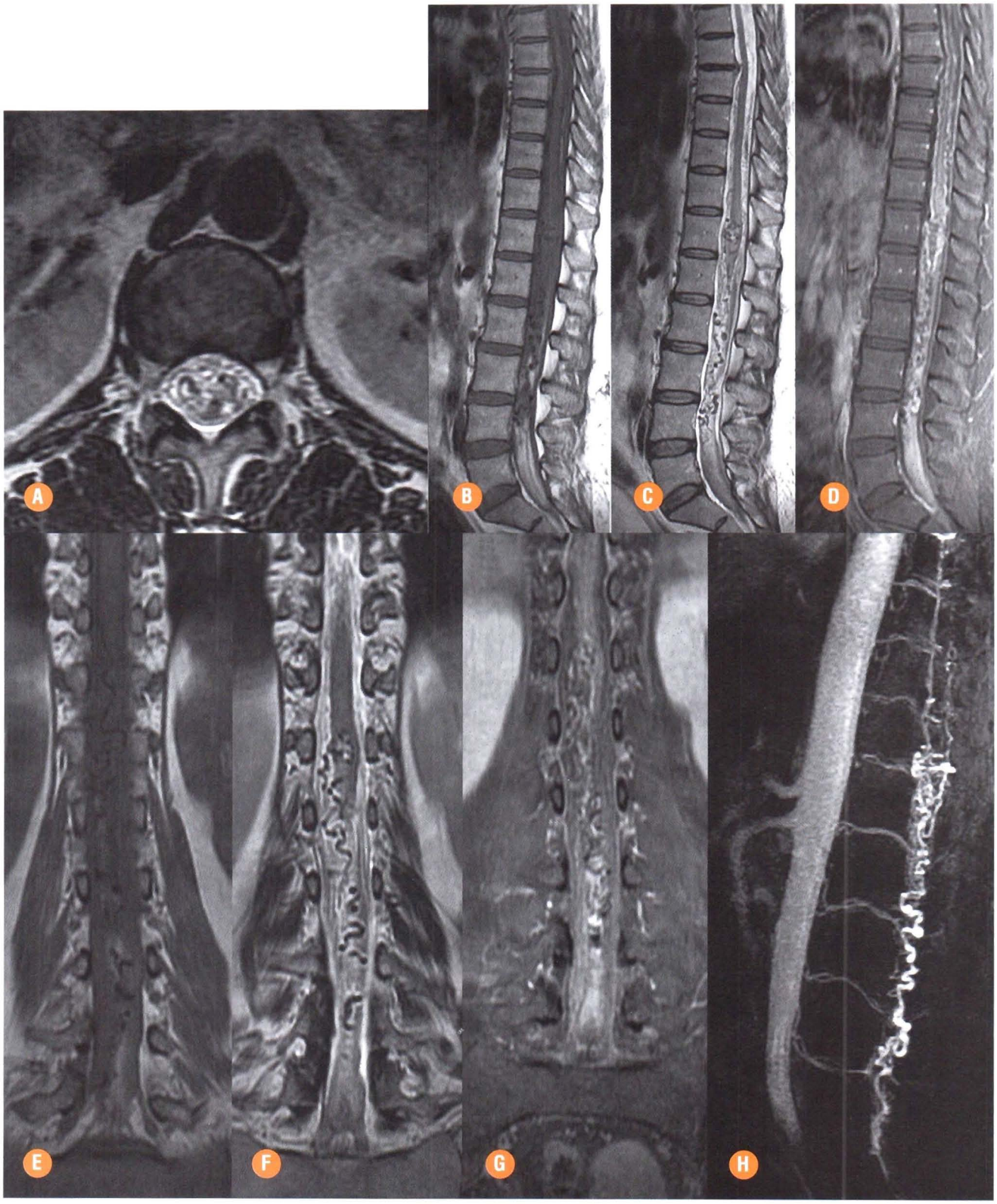


FIGURA 11-4. MAV medular. Axial T2 **(A)** no nível do cone medular demonstrando *nidus* com *flow voids* intramedular. Sagital e coronal T1, T2 e T1 com saturação de gordura pós-gadolínio **(B-H)** evidenciando *nidus* no cone medular e veia de drenagem com aspecto serpiginoso. Angio-RM (sequência TRICKS) corroborando os achados de MAV.

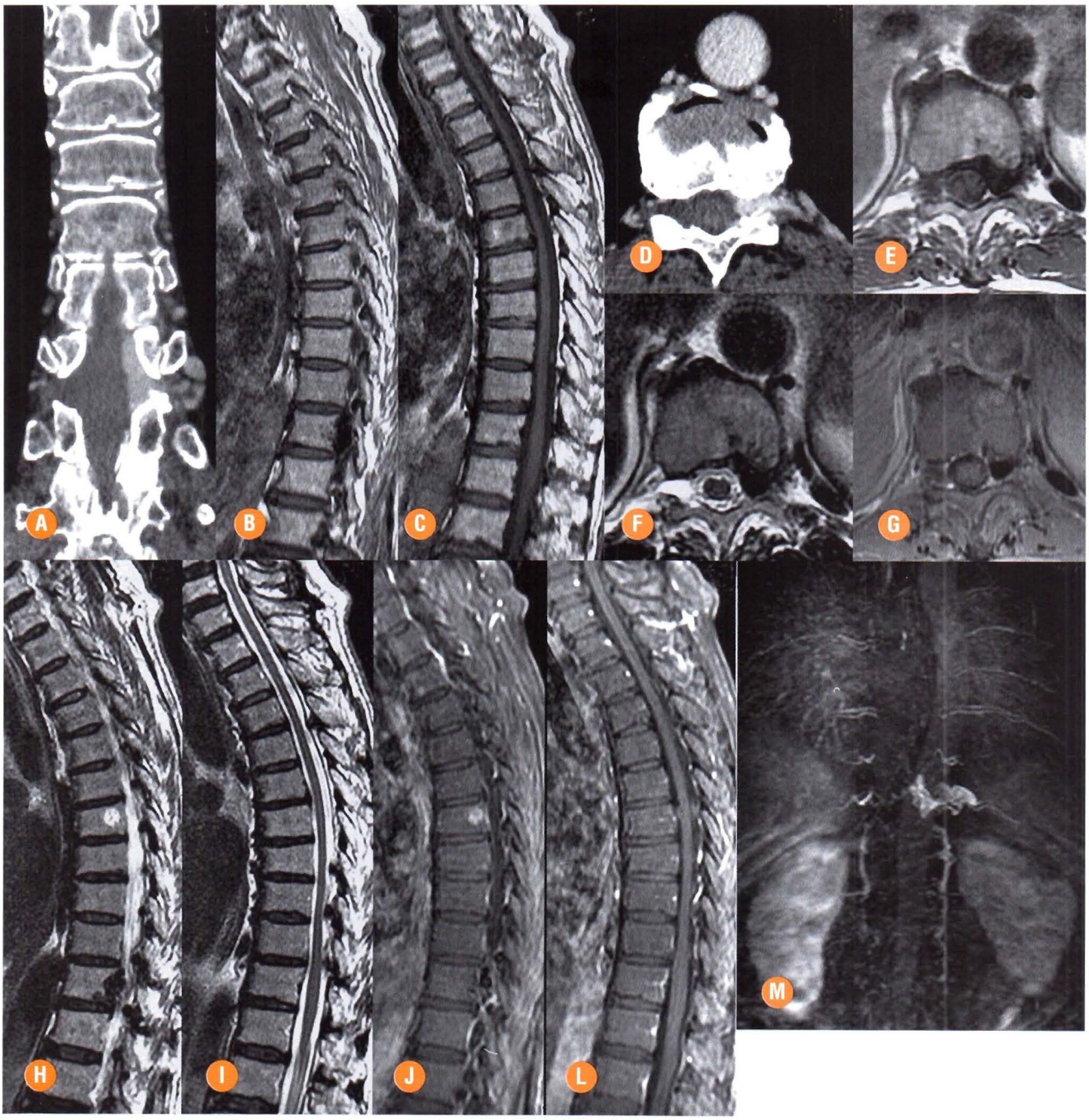


FIGURA 11-5. Malformação AV juvenil ou metamérica (tipo III). TC coronal e axial **(A** e **H)** e RM sagital T1 **(B** e **C)**, sagital T2 **(D** e **E)**, sagital T1 com saturação de gordura pós-gadolínio **(F** e **G)**, axial T1 **(I)**, axial T2 **(J)** axial T1 com saturação de gordura pós-gadolínio **(L)** e angio-RM arterial **(M)** demonstrando malformação AV espinhal originada na artéria radicular no nível do forame intervertebral de T10/T11 à esquerda, com extensão extradural e ao corpo vertebral adjacente.

e ausência de *shunt* arteriovenoso ou interposição de tecido nervoso. A medula espinhal é uma localização incomum dos cavernomas, com prevalência estimada de 3% a 5%. Acomete mais mulheres que homens (2:1), entre a terceira e sexta décadas, com predomínio na medula torácica, seguida pela cervical e lombar. A síndrome de malformação cavernomatosa múltipla é uma doença autossômica dominante com penetrância variável e pode justificar a ocorrência de casos familiares.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

A apresentação clínica dos cavernomas de medula é variável, com múltiplos episódios de deterioração neurológica motora e sensitiva, que podem exibir períodos de recuperação intercrítica, além de déficit neurológico lento e progressivo, sintomas abruptos com declínio rápido e progressivo nos cavernomas maiores e sintomas leves com deterioração gradual ou intermi-

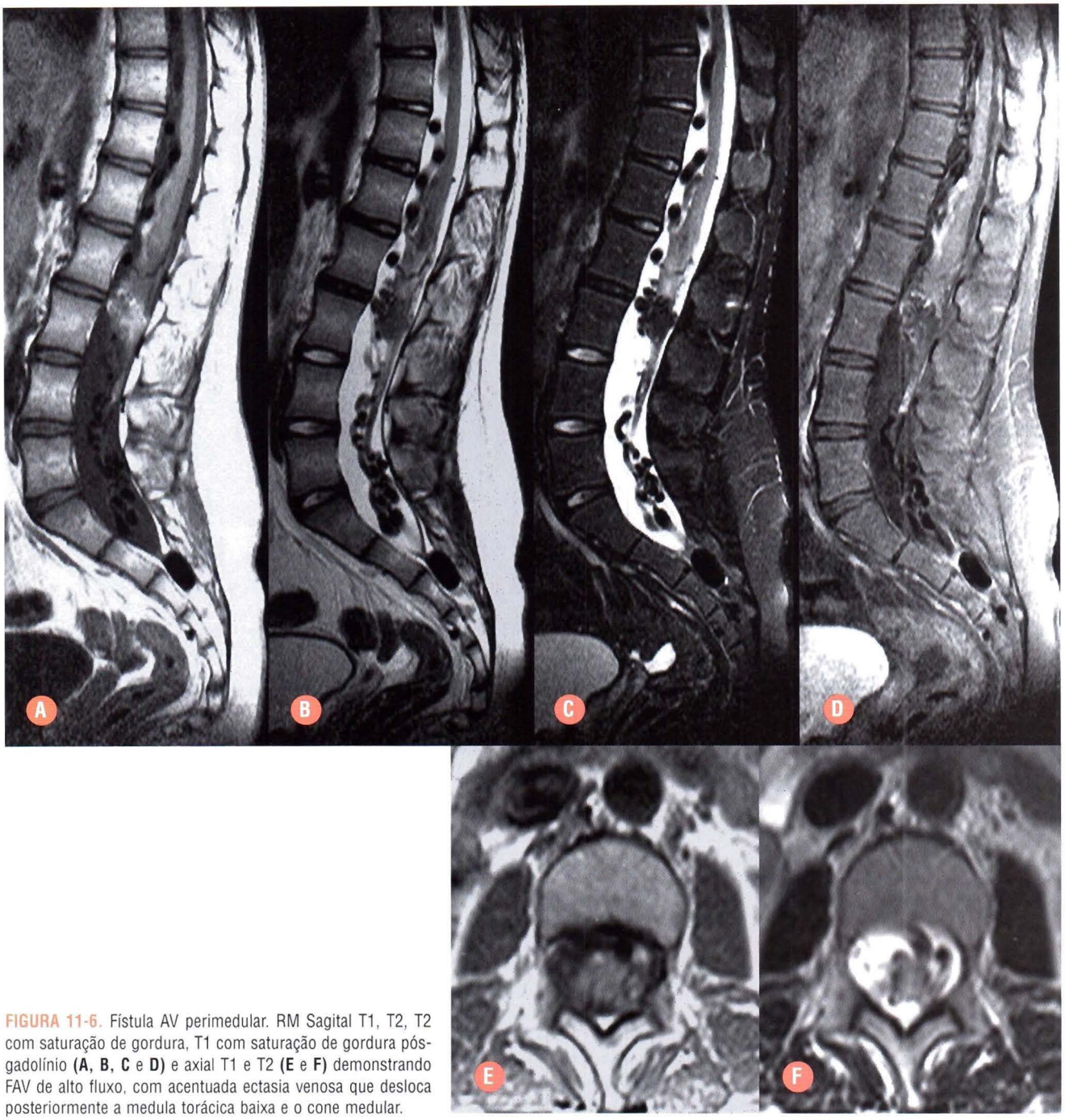


FIGURA 11-6. Fístula AV perimedular. RM Sagital T1, T2, T2 com saturação de gordura, T1 com saturação de gordura pós-gadolínio **(A, B, C** e **D)** e axial T1 e T2 **(E** e **F)** demonstrando FAV de alto fluxo, com acentuada ectasia venosa que desloca posteriormente a medula torácica baixa e o cone medular.

tente nas lesões pequenas. A ocorrência de hemorragia subaracnóidea aguda, como manifestação isolada, constitui evento extremamente raro.

A análise histológica demonstra espaços vasculares revestidos por camada única de células endoteliais separadas por septos de colágeno sem muscular e elastina, bem como tecido nervoso.

ACHADOS DE IMAGEM

A TC frequentemente é normal. A RM demonstra características semelhantes àquelas das lesões do encéfalo, com "aspecto de pipoca" devido à presença de hemorragia com diferentes estágios de degradação da hemoglobina, circundada por halo hipointenso em T2, decorrente de depósito de hemossiderina. A angiografia digital usualmente não identifica o cavernoma (lesão críptica) (Fig. 11-7).

A histologia evidencia espaços vasculares revestidos por endotélio, separados por septos de colágeno sem caracterização de muscular lisa e elastina, com gliose adjacente e hemorragia intralesional variável.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os principais diagnósticos diferenciais são neoplasia intramedular, principalmente o ependimoma e as metástases hemor-

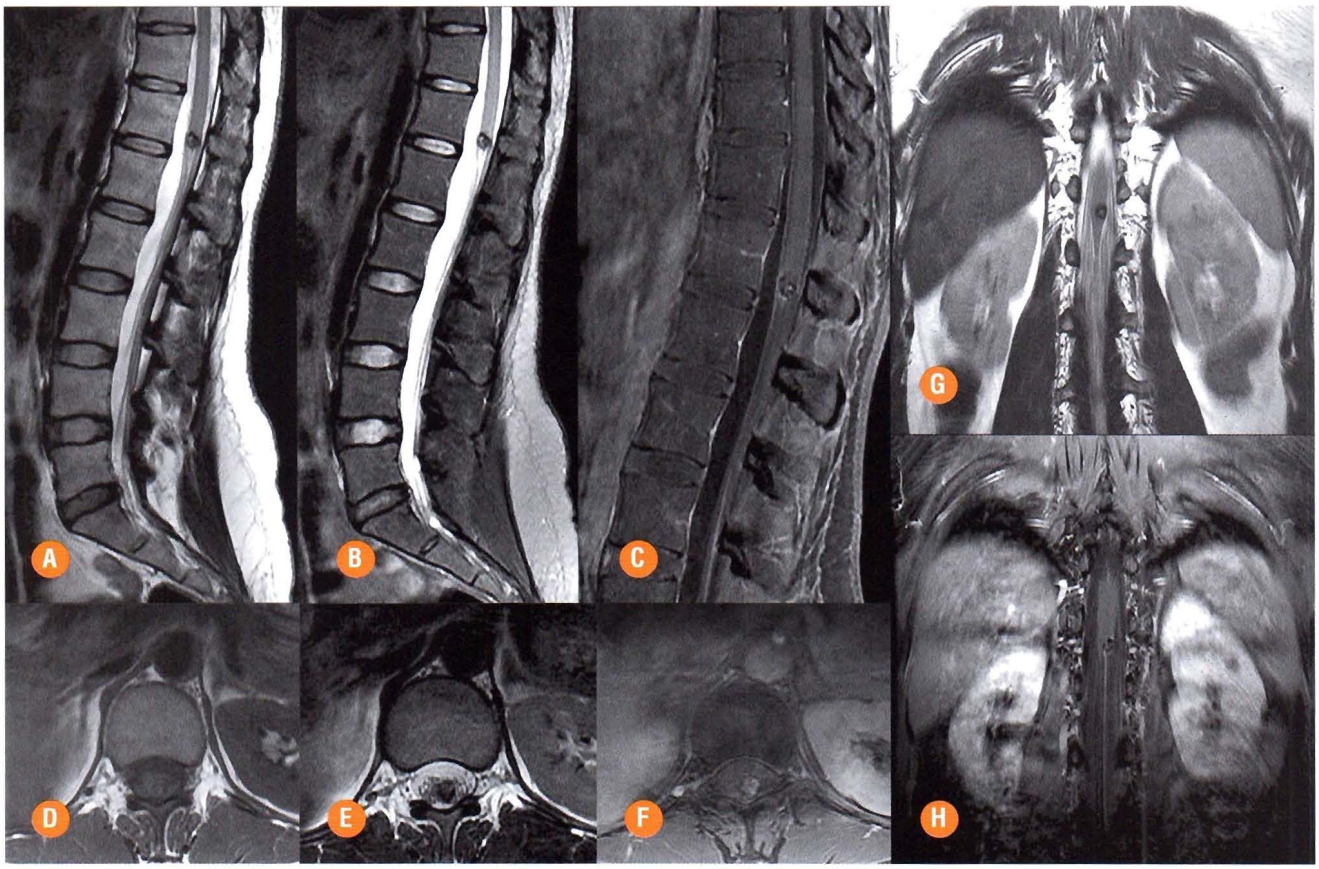


FIGURA 11-7. Mulher, 37 anos, com queixa de disestesia na coxa esquerda. RM nas sequências sagitais T2, T1 pós-gadolínio **(A, B, C)** e coronal T2 e T1 com saturação de gordura pós-gadolínio **(D** e **H)**, mostrando pequena lesão expansiva no cone medular, com intensidade de sinal heterogênea, circundada por halo hipointenso, correspondendo às várias fases de degradação da hemoglobina, com discreta impregnação periférica pelo gadolínio. Axial T1, T2 e T1 com saturação de gordura pós-gadolínio **(E, F** e **G)** confirmando o padrão dos achados, compatíveis com angioma cavernoso medular.

rágicas, além dos processos infecciosos e as malformações arteriovenosas.

■ Infarto Medular Espinhal

GENERALIDADES

É a consequência de insulto isquêmico de ramos radiculares das artérias vertebrais, na medula cervical, e da aorta nos segmentos torácico e lombar. É necessário o conhecimento da anatomia vascular da medula espinhal para a melhor compreensão deste tópico. A localização mais comum do infarto medular é o segmento torácico, por tratar-se de zona de fronteira arterial com escassa rede de colaterais. A incidência exata é de difícil caracterização, porém sabe-se da associação a fatores de risco para aterosclerose, como hipertensão, diabetes e tabagismo.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

A apresentação clínica vai depender do território vascular comprometido, porém a ocorrência de *ictus* medular pode ser demonstrável. O infarto da artéria espinhal anterior manifesta-se por início súbito de paralisia flácida associada a redução da sensação térmica e dolorosa abaixo do nível da lesão. Disfunções autonômicas com retenção intestinal e urinária também podem estar presentes. As funções da coluna posterior estão preservadas, como sensação vibratória e propriocepção, bem como controle esfincteriano, devido ao suprimento intacto das artérias espinhais posteriores. A análise do liquor evidencia aspecto normal, auxiliando no diagnóstico diferencial com mielopatias infecciosas, particularmente virais.

O estudo histológico evidencia edema citotóxico e vasogênico no estágio agudo, evoluindo com infiltrado leucocitário reparador e, por fim, progressão com reação astrocitária e atrofia do segmento infartado.

ACHADOS DE IMAGEM

Os achados de imagem característicos do infarto medular agudo representam discreta expansão medular focal com iso a hipossinal em T1 e hipersinal em T2, com extensão variável, comprometendo preferencialmente a substância cinzenta ("sinal dos olhos de coruja"), devido à alta demanda metabólica e, dependendo da severidade, estendendo-se a toda a área transversa da medula. Atualmente a sequência ponderada em difusão constitui ferramenta útil por poder caracterizar restrição nas áreas de infarto. Na sequência T1 pós-gadolínio observa-se impregnação de limites mal definidos, na fase subaguda, dificultando a diferenciação com processos inflamatórios ou infecciosos. A angiografia digital pode ser normal ou demonstrar a oclusão arterial (Fig. 11-8).

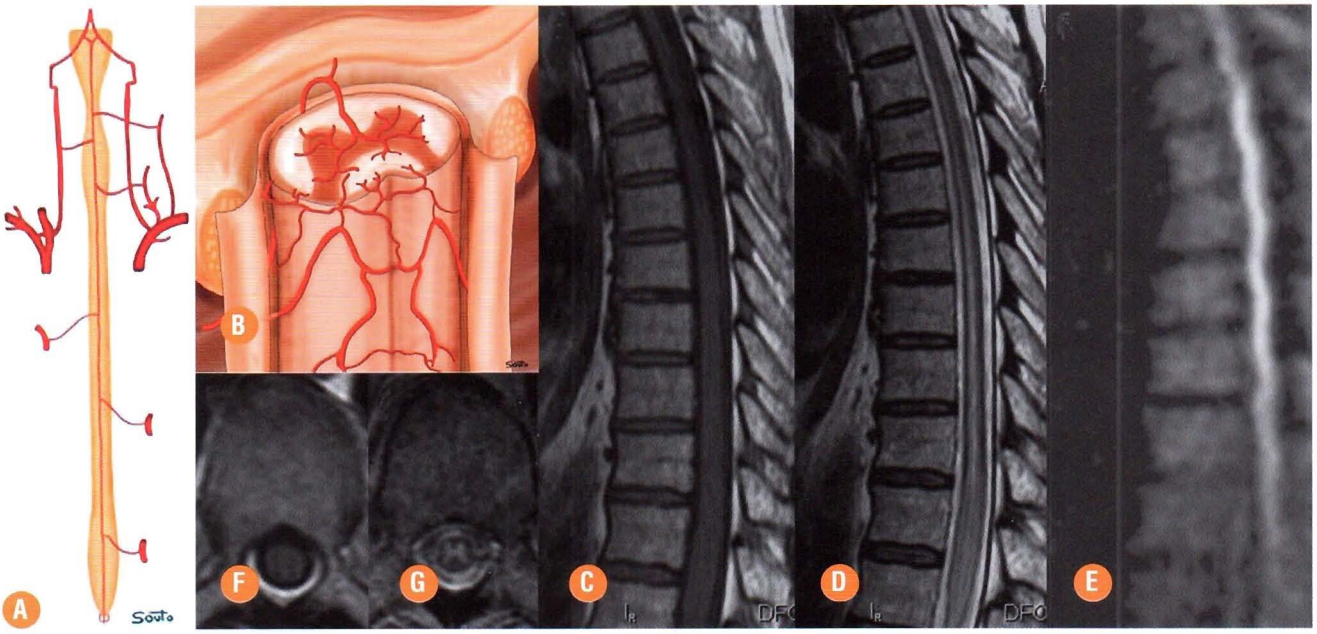


FIGURA 11-8. Infarto medular. Desenho esquemático **(A** e **B)** demonstrando a vascularização da medula espinhal. RM nas sequências sagital T1 **(C)** e T2 **(D)** demonstrando extensa área de hipersinal central na medula torácica inferior e no cone medular. A sequência ponderada em difusão **(E)** e axiais T1 e T2 **(F** e **G)** confirmam a presença de isquemia medular na substância cinzenta medular.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os diagnósticos diferenciais incluem mielite viral (enterovírus e poliomielite) (Fig. 11-9), além de neoplasia intramedular, doenças desmielinizantes, FAVDE e mielite transversa idiopática.

AFECÇÕES INFLAMATÓRIAS

■ Esclerose Múltipla

GENERALIDADES

É uma síndrome clínica desmielinizante primária do SNC com demonstração clínica e de imagem de disseminação da doença no tempo e no espaço. A etiologia ainda é incerta, embora fatores imunológicos, genéticos e ambientais estejam implicados. Acomete mais mulheres que homens (2:1), com incidência mais elevada em caucasianos na terceira e quarta décadas de vida e prevalência maior nos países de clima frio e temperado.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

O comprometimento medular da esclerose múltipla resulta em parestesia, hipoestesia, paresia e disfunção autonômica. Os exames complementares incluem potenciais evocados, pesquisa de bandas oligoclonais e índice de imunoglobulina da classe G (IgG) no liquor, além de exames séricos para exclusão de outras doenças.

O substrato anatomopatológico da doença é caracterizado por placas de desmielinização que demonstram infiltrado inflamatório linfocitário e mononuclear perivascular associado à destruição da mielina e áreas de gliose. As fases mais avançadas da doença e, em particular, a forma primariamente progressiva se associam a acometimento medular difuso.

ACHADOS DE IMAGEM

A lesão medular apresenta-se isolada em 10% a 20% dos casos, sendo mais frequente a concomitância com outras lesões no encéfalo. A medula cervical é o segmento mais afetado. As lesões ocorrem usualmente no aspecto dorsolateral, não respeitando a diferenciação substância branca/cinzenta. Essas lesões comprometem menos da metade da secção medular transversa, com extensão longitudinal menor que a altura de dois corpos vertebrais. Apresentam iso ou hipossinal em T1, hipersinal em T2 e impregnação variável, de configuração nodular ou anelar, dependendo do estágio do processo inflamatório. Nos estágios avançados pode ser demonstrada apenas a atrofia medular com hipersinal linear difuso, mais bem caracterizada na ponderação em densidade de prótons (DP). Ao contrário do encéfalo, a medula não é sede usual de lesões irreversíveis (*black holes*). Atualmente preconiza-se a inclusão dos exames de RM da medula espinhal visando o diagnóstico precoce de esclerose múltipla por meio da caracterização de disseminação espacial do processo desmielinizante (Fig. 11-10). As lesões precoces podem ser mais bem demonstradas em sequências *short-ti inversion-recovery* (STIR), quando em comparação com aquelas T2 *Fast spin-echo* (FSE).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os principais diagnósticos diferenciais são neoplasia intramedular nos casos de lesões focais, infarto medular, encefalomielite disseminada aguda (ADEM) e mielite transversa idiopática.

■ Neuromielite Óptica (Doença de Devic)

GENERALIDADES

É uma doença inflamatória desmielinizante em que predomina o acometimento dos nervos ópticos e da medula cervical,

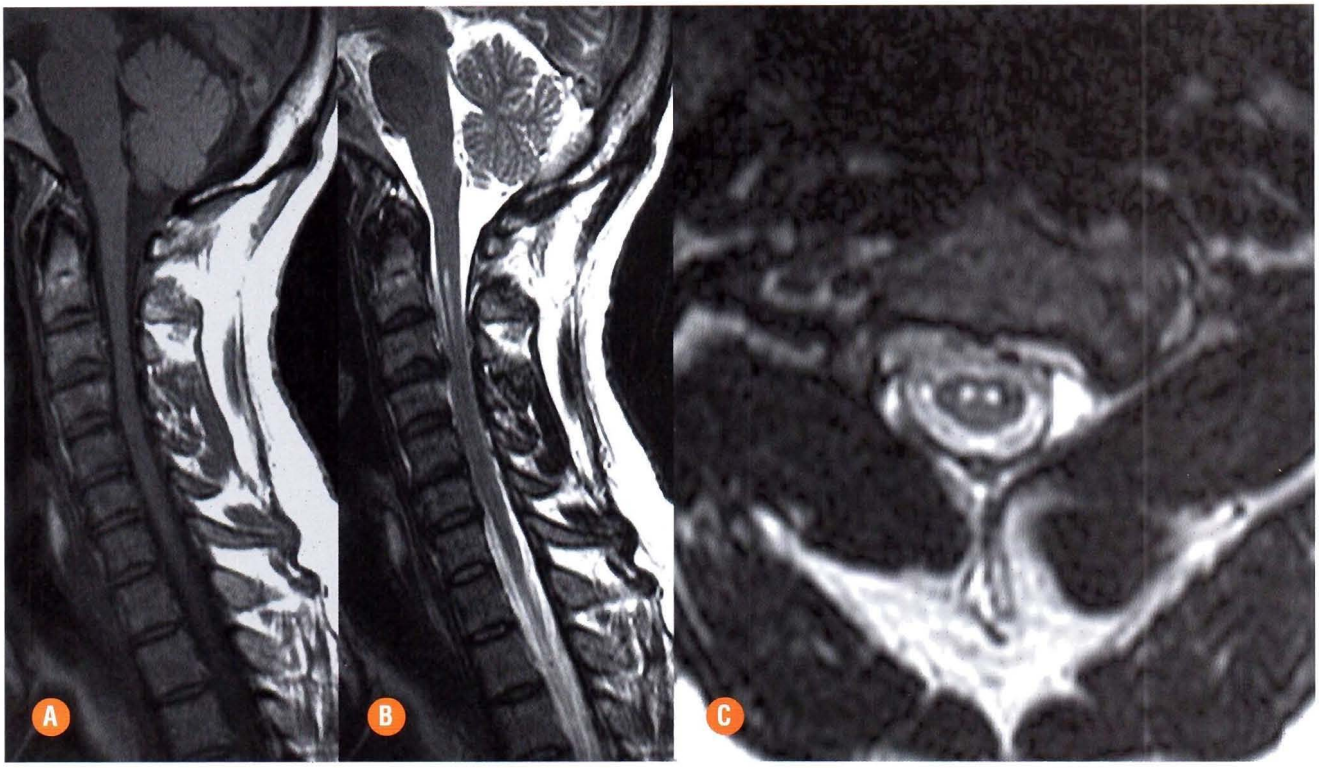


FIGURA 11-9. Sequela de poliomielite. RM nas sequências sagital T1 e T2 **(A** e **B)**, bem como axial T2 **(C)** demonstrando alteração seletiva do sinal nos cornos anteriores da substância cinzenta.

podendo evoluir com curso monofásico ou com episódios de exacerbação ao longo do tempo. Atualmente sabe-se que a extensão do acometimento da doença depende da disposição dos canais de água que regulam a homeostase do SNC (aquaporina-4). É distinta da esclerose múltipla por apresentar características clínicas, neurorradiológicas e laboratoriais particulares.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

Redução da acuidade visual, frequentemente bilateral, e sinais de mielite transversa como paraplegia, parestesias e distúrbios esfincterianos são as manifestações clínicas mais comuns, que podem ocorrer de forma simultânea ou independente. Por se tratar de uma afecção desmielinizante mais grave, tipicamente os déficits são permanentes, sem melhora com a evolução do quadro clínico. A análise liquórica demonstra aumento da contagem celular, mais precisamente de neutrófilos, e hiperproteinorraquia, com caracterização de bandas oligoclonais em até 30% dos casos. A pesquisa sérica de anticorpos antiaquaporina 4 (antineuromielite óptica [anti-NMO] IgG) está presente em cerca de 80% dos casos e constitui ferramenta útil aos critérios diagnóstico atuais, acrescendo especificidade às informações clínicas, laboratoriais e de imagem.

A ocorrência de mielite com extensão longitudinal superior a três níveis vertebrais, mesmo que isolada, deverá sempre suscitar a hipótese de canalopatia autoimune, e a inclusão da pesquisa do anticorpo (anti-NMO IgG) deverá ser parte integrante dos estudos complementares. Essa pesquisa deverá ser procedida em período livre de corticoterapia ou imunossupressão, e a soropositividade possibilita definir uma síndrome medular de alto risco, com suas implicações prognósticas e terapêuticas.

Os estudos histológicos têm demonstrado desmielinização multifocal que afeta longos segmentos medulares (mais de três) e os nervos ópticos, além de regiões periventriculares variáveis no corpo caloso, tronco encefálico e hipotálamo. As lesões encefálicas predominam na substância branca, enquanto aquelas da medula afetam ambas as substâncias, branca e cinzenta. Os nervos ópticos são usualmente inteiramente acometidos com perda completa da mielina. O infiltrado macrofágico é abundante, particularmente nas regiões perivasculares. Usualmente um único episódio já pode resultar em necrose com atrofia e gliose nas regiões acometidas.

ACHADOS DE IMAGEM

A RM demonstra expansão medular focal com envolvimento longitudinal superior a três níveis vertebrais, com mais de dois terços da área transversa medular acometida. Caracteriza-se por iso a hipossinal em T1, hipersinal em T2 e intensa impregnação heterogênea pelo agente paramagnético. Presumivelmente, o acometimento dos canais de água que regulam a homeostase do parênquima justifica o extenso edema que se associa às lesões (Fig. 11-11). Em estágios tardios, notam-se atrofia e até cavitações medulares. A TC não é recomendada para a estimativa do comprometimento medular.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Entre os diagnósticos diferenciais, o principal é a esclerose múltipla. Contudo, o emprego consciente dos critérios diag-



FIGURA 11-10. Esclerose múltipla. A análise comparativa das sequências de RM no plano sagital DP **(A, C)** e STIR **(B, D)** permite observar a extensão das alterações de sinal na substância branca do tronco encefálico e da medula espinhal. Observe a presença de lesões descontínuas e excêntricas no tronco e na medula cervical (mais bem demonstradas na aquisição STIR). As aquisições DP demonstram o comprometimento difuso da medula nos segmentos cervical e torácico (hiperintensidade linear contínua).

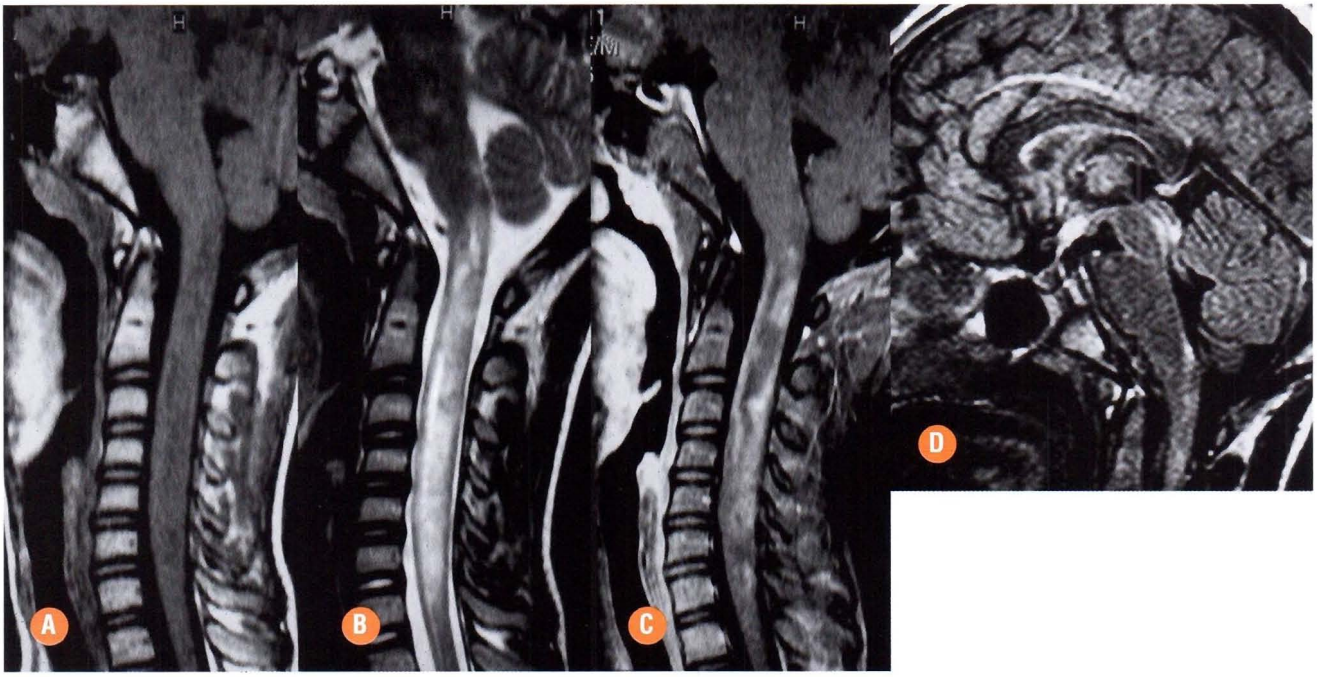


FIGURA 11-11. Neuromielite óptica (doença de Devic). RM nas sequências sagital T1, T2 e T1 pós-gadolínio **(A, B e C)** da coluna cervical evidenciando expansão medular e impregnação heterogênea pelo gadolínio, com extensão maior que três corpos vertebrais. Sagital FLAIR do encéfalo **(D)** demonstra comprometimento subependimário na região do aqueduto e no bulbo, esparso, bem como no quiasma óptico.

nósticos atuais possibilita a diferenciação precisa. Outras hipóteses seriam infarto medular, neoplasia medular infiltrativa e mielite viral.

■ Encefalomielite Disseminada Aguda

GENERALIDADES

É uma doença inflamatória aguda na substância branca com ocorrência durante ou após processos infecciosos ou vacinação. Acomete tipicamente crianças e adultos jovens, com discreto predomínio em homens. Há recuperação completa na maioria dos casos, com sequelas neurológicas em graus variados apenas em alguns pacientes.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

O curso é mais frequentemente monofásico e, em até metade dos pacientes, é possível recuperar a história de infecção viral ou vacinação recente (até duas semanas). A mielite nos casos de ADEM é geralmente completa e associada à arreflexia. A análise do liquor evidencia aumento da contagem celular e hiperproteinorraquia.

À histologia, caracteriza-se infiltrado linfocitário perivenular, além de macrófagos com extensão para a substância branca medular associados a áreas de desmielinização e, em menor grau, destruição axonal.

ACHADOS DE IMAGEM

Os estudos de imagem demonstram lesões multifocais na medula, com discreto efeito expansivo ou edema vasogênico, que atingem extensões variáveis, de alguns corpos vertebrais até todo um segmento inteiro. À RM, a lesão apresenta hipossinal em T1 e hipersinal em T2, comprometendo a medula, mais caracteristicamente no seu aspecto posterior, por extensões longitudinais variáveis (Fig. 11-12). A ocorrência de impregnação focal ou anelar pelo gadolínio é variável e não deve ser esperada para a elaboração do diagnóstico por imagem, particularmente em vigência de corticoterapia. Focos hemorrágicos são observados apenas em casos mais graves.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Entre os diferenciais deve ser incluída a esclerose múltipla. Essa diferenciação às vezes só é possível após longo período de acompanhamento que permite estimar de forma segura o curso monofásico da afecção. A história clínica combinada de encefalopatia à apresentação da moléstia, o curso monofásico e os exames subsidiários (imagem e líquido cefalorraquidiano [LCR]) contribuem para o diagnóstico presumido de ADEM. Outras doenças imunomediadas, como a neuromielite óptica, o lúpus eritematoso sistêmico (LES) e a síndrome de Sjögren, podem ser importantes opções diagnósticas nos contextos clínico e laboratorial apropriados. Também podem ser mencionadas a mielite transversa aguda idiopática, o infarto medular e a malformação arteriovenosa.

■ Mielite Lúpica

GENERALIDADES

O LES é uma colagenose de comprometimento multissistêmico. A ocorrência de mielite lúpica não é comum, mas constitui uma forma conhecida de acometimento do SNC. Manifesta-

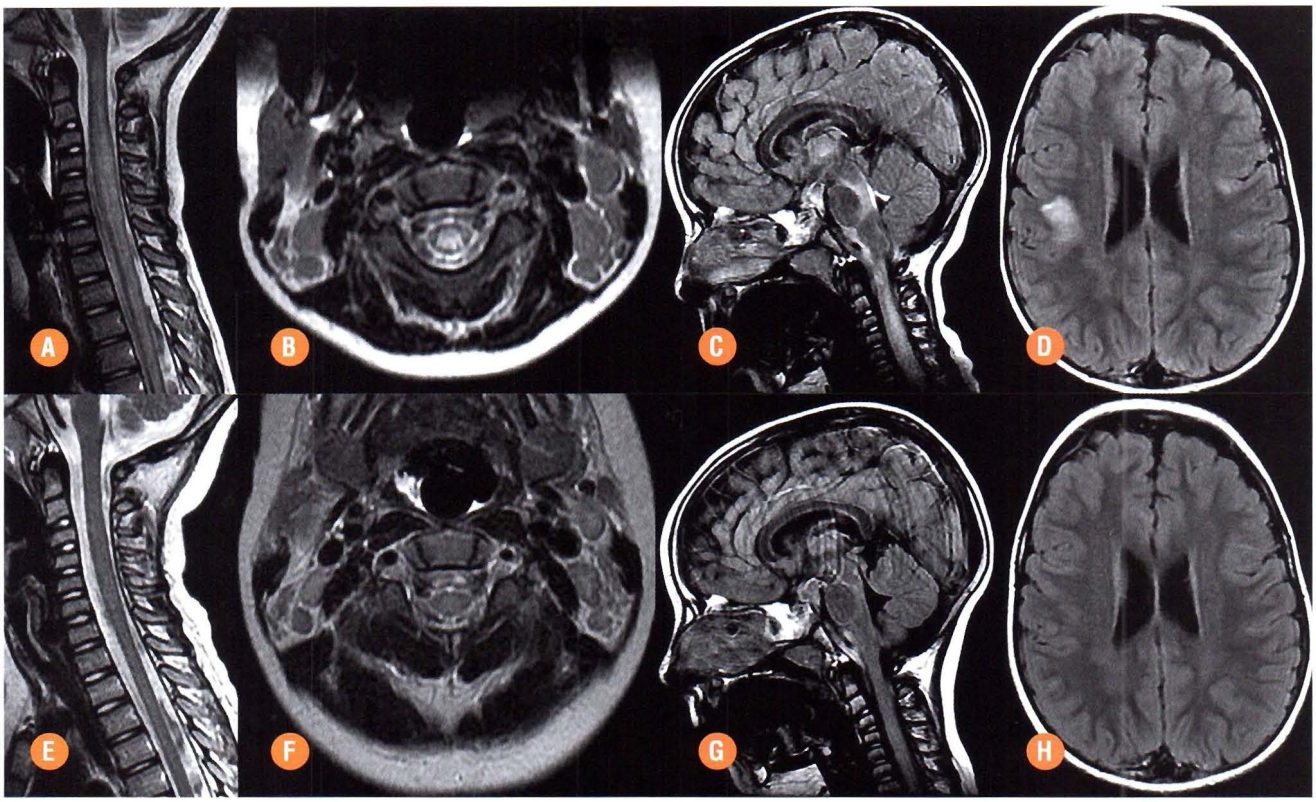


FIGURA 11-12. ADEM. RM nas sequências sagital e axial T2 da coluna cervical **(A** e **B)** e sagital e axial FLAIR do encéfalo **(C** e **D)** demonstrando lesão medular expansiva comprometendo quase toda a área transversa associada a lesões na substância branca subcortical e profunda do tronco e hemisférios cerebrais. Exame controle após um mês evidencia padrão normal do sinal das mesmas regiões na medula cervical e encéfalo (**E, F, G** e **H**). (Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Je Hoon Yang.)

se mais comumente em mulheres jovens (8:1) e se associa a envolvimento de múltiplos órgãos. Quase metade dos indivíduos acometidos pela mielite lúpica terão recuperação clínica completa. Todavia a coexistência de acometimento encefálico piora o prognóstico global.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

A mielite transversa no lúpus pode caracterizar-se por dorsalgia, graus variados de déficits motor e sensitivo, bem como déficit autonômico, dependendo do nível comprometido. Tende a ser recorrente e pode associar-se a envolvimento encefálico, com exacerbação do quadro nos períodos de surtos. O diagnóstico definitivo deve ser feito nas bases clínicas e laboratoriais estabelecidas na literatura atual. A inexistência de padrão de imagem que permita definir o diagnóstico específico torna a possibilidade de mielite lúpica um diagnóstico provável em mulheres jovens com acometimento sistêmico ou de múltiplos órgãos.

A análise histológica da mielite lúpica é caracterizada por infiltrado inflamatório na parede vascular associado à trombose arterial, resultando em áreas de isquemia e necrose medular.

ACHADOS DE IMAGEM

A mielite lúpica caracteriza-se por expansão medular central, com comprometimento superior a dois terços da área transversa e extensão de três ou mais corpos vertebrais, demonstrada nas imagens de RM por iso ou hipossinal em T1, hipersinal em T2 e impregnação variável pelo gadolínio, mais frequentemente periférica. A coexistência de sinais neurológicos pode justificar a realização de exames do encéfalo para a avaliação do comprometimento concomitante (Fig. 11-13). Nos casos crônicos, pode ser observada regressão completa da alteração focal do sinal de RM, com redução do diâmetro da medula por atrofia.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

O diferencial deverá incluir as diversas causas de mielite transversa, entre as quais mencionamos as doenças desmielinizantes idiopáticas, como esclerose múltipla, ADEM e NMO. Outras doenças imunomediadas, mielites virais, infarto medular e MAV também podem constituir diferenciais relevantes.

■ Síndrome de Guillain-Barré

GENERALIDADES

É uma polirradiculoneurite inflamatória desmielinizante aguda adquirida, usualmente após quadro infeccioso ou vacinal. Tem como patogênese o envolvimento dos mecanismos humoral e celular, bem como possível predisposição genética. É considerada a causa mais frequente de paralisia flácida aguda no mundo. Acomete tipicamente crianças e adultos jovens, com incidência estimada em 0,6 a 2,7 casos por 100.000 pessoas por ano, sem predileção por sexo ou etnia.

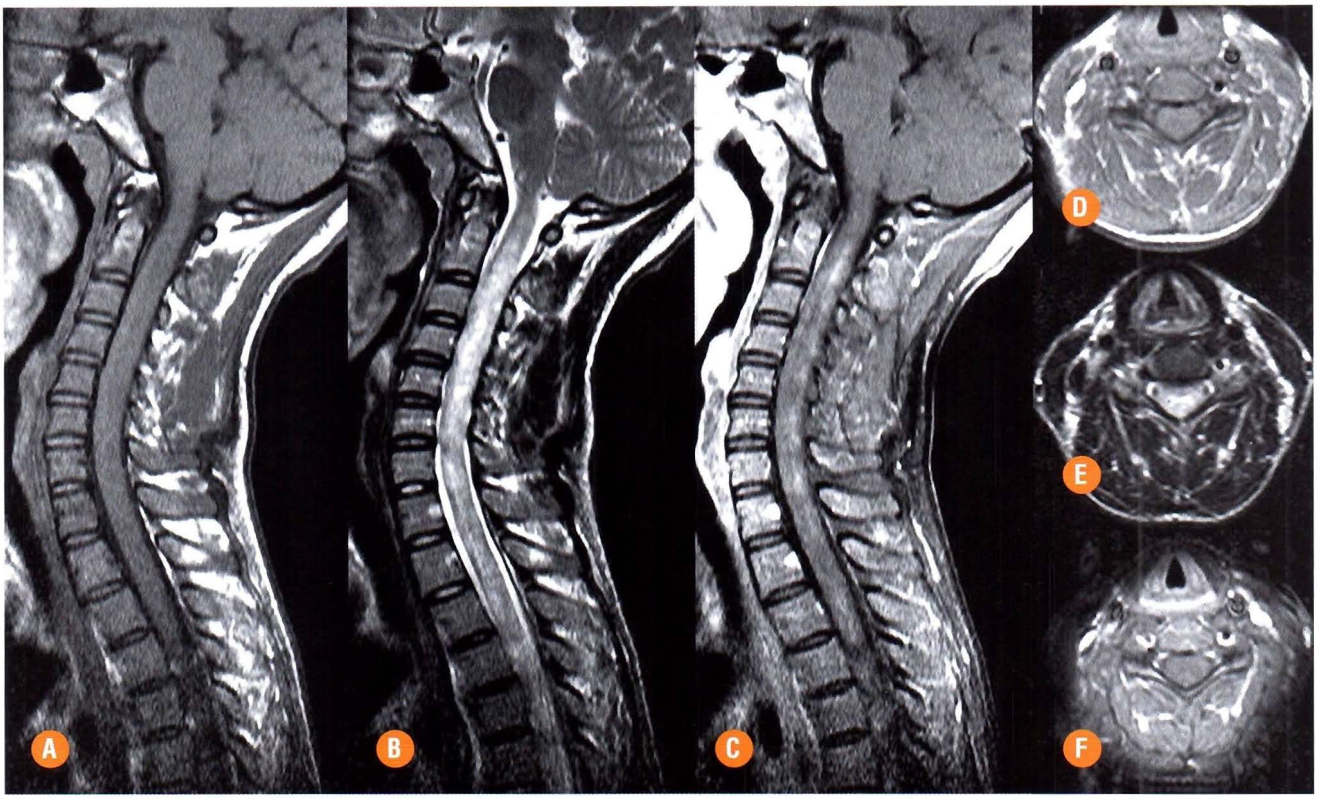


FIGURA 11-13. Mielite lúpica. RM nas sequências sagital e axial T1, T2 e T1 com saturação de gordura pós-gadolínio **(A, B, C, D, E e F)** demonstra expansão medular e extensão longitudinal maior que três corpos vertebrais, com impregnação heterogênea pelo gadolínio. A avaliação clínica e laboratorial confirma o preenchimento dos critérios diagnósticos necessários para o diagnóstico de LES.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

Classicamente caracteriza-se por paresia ou paralisia ascendente, geralmente assimétrica, associada à perda dos reflexos tendíneos e pouco ou nenhum déficit sensitivo. No liquor verifica-se hiperproteinorraquia sem pleocitose (dissociação proteinocitológica). O diagnóstico é feito com base nos achados clínicos e de análise liquórica, e os métodos de imagem realizados para excluir outras afecções.

O estudo histológico evidencia infiltrado linfomonocitário endo e perineural com desmielinização segmentar, e nos casos mais graves, degeneração axonal.

ACHADOS DE IMAGEM

O aspecto típico de imagem é caracterizado pela demonstração de espessamento das raízes nervosas da cauda equina, particularmente as ventrais, sem alteração de sinal nas sequências ponderadas em T1 e T2. Pode haver ainda impregnação leptomeníngea, particularmente das raízes nervosas ventrais (Fig. 11-14). A coexistência de paralisia facial bilateral constitui a síndrome de Miller-Fisher.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os diagnósticos diferenciais incluem polineuropatias crônicas, mielite transversa aguda, meningite carcinomatosa e aracnoidite química. Todas exibem impregnação radicular de padrão semelhante, e o diagnóstico firmado nas bases clínicas e laboratoriais.

■ Aracnoidite Adesiva

GENERALIDADES

É uma condição inflamatória das leptomeninges com adesões intradurais envolvendo as raízes espinhais. As principais causas são agentes sintéticos injetados dentro do espaço subaracnóideo (meio de contraste, anestésicos e esteroides), infecção, cirurgia e hemorragia intratecal. Não há predileção por sexo ou etnia.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

Manifestações clínicas como lombalgia com irradiação para membros inferiores, simulando estenose de canal vertebral, polineuropatias, paraparesia, hipoestesia e disfunção autonômica são frequentes. A análise do liquor pode resultar inexpressiva, contudo discreta hiperproteinorraquia e aumento da contagem celular, sem alteração dos níveis de glicorraquia, constituem achados relevantes.

O estudo histológico evidencia infiltrado inflamatório linfocitário com tecido fibroso e proliferação de fibroblastos, envolvendo a aracnoide e as raízes nervosas.

ACHADOS DE IMAGEM

As apresentações de imagem típicas são adesões das raízes nervosas, que pode associar-se a discreta impregnação leptomeníngea. Isso determina alguns arranjos didaticamente expostos nas Figuras 11-15 e 11-16.

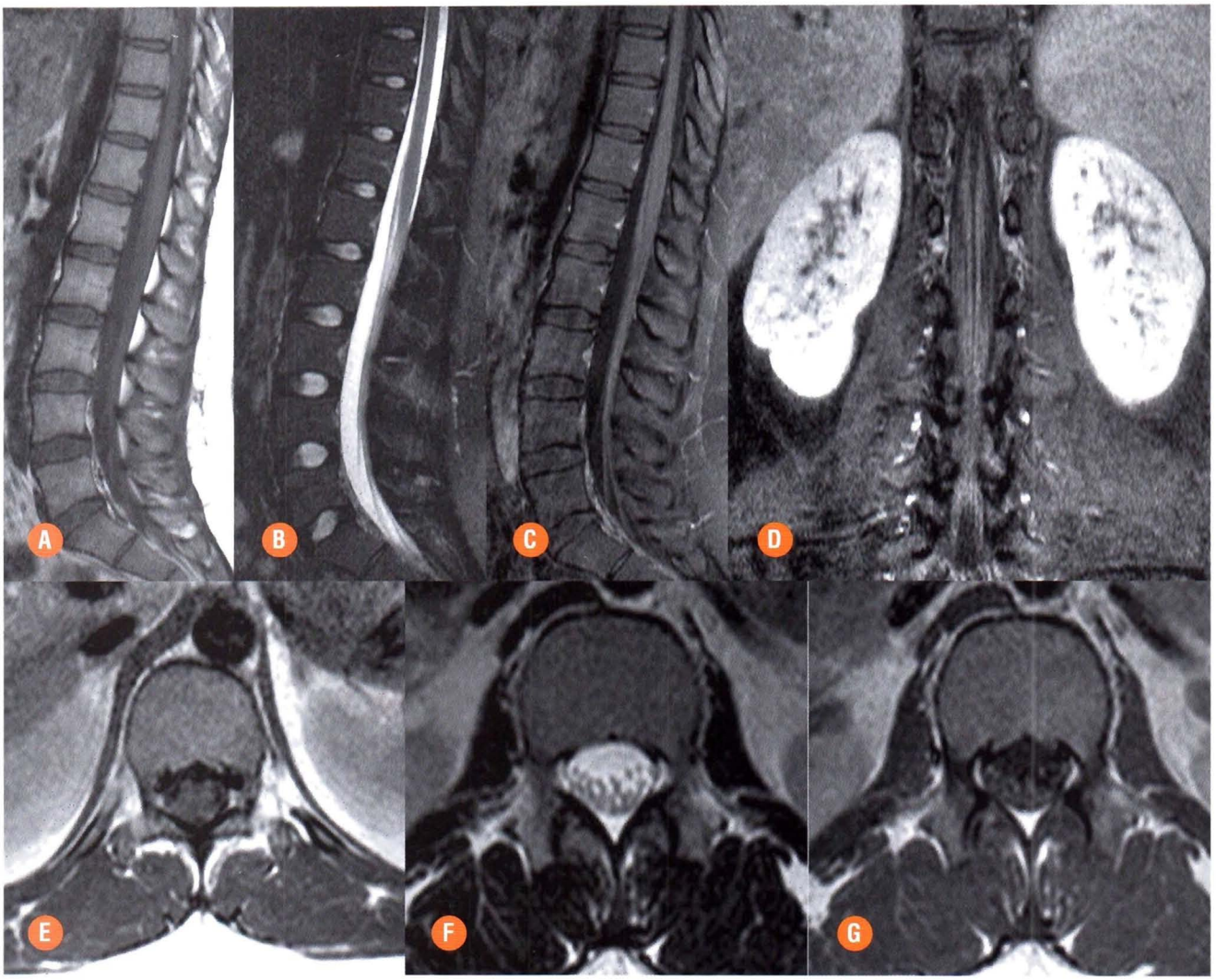


FIGURA 11-14. Síndrome de Guillain-Barré. RM nas sequências sagital e axial T1 e T2 **(A, B, E e F)** evidencia discreto espessamento das raízes nervosas da cauda equina, principalmente as ventrais. As sequências sagital, coronal e axial T1 com saturação de gordura pós-gadolínio **(C, D e G)** demonstram impregnação leptomeníngea regular do cone medular e das raízes nervosas ventrais.



FIGURA 11-15. Esquema de apresentação das raízes nervosas intratecais na aracnoidite adesiva **(A, B e C)**.

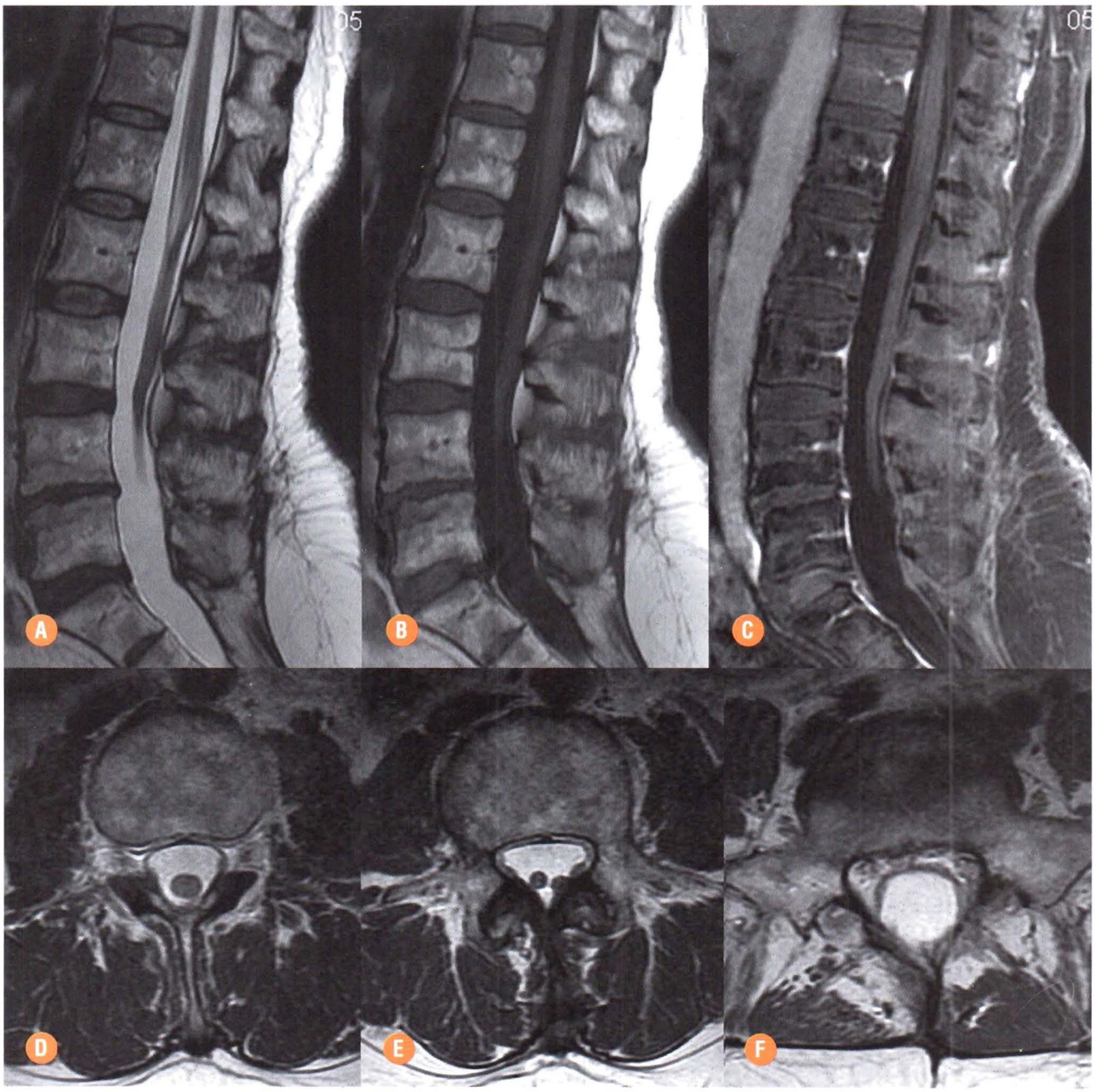


FIGURA 11-16. Aracnoidite adesiva. RM nas sequências sagital T2, T1 e T1 com saturação de gordura pós-gadolínio **(A, B e C)** e axial T2 **(D, E e F)** no nível de L3, L4 e L5, respectivamente, demonstrando a ocorrência dos padrões típicos de "pseudomedula, raízes gigantes e de sinal do saco vazio". Compare os achados de imagem com aqueles do esquema anterior.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os diferentes padrões de imagem possibilitam diagnósticos diferenciais diversos. Contudo, incluímos estenose de canal vertebral, neoplasias de cauda equina, carcinomatose meníngea, metástase intradural (*drop metastasis*) e neuropatias desmielinizantes hereditárias (doenças de Charcot-Marie-Tooth e de Dèjèrine-Sottas).

■ Sarcoidose

GENERALIDADES

É uma doença granulomatosa sistêmica não caseosa e de etiologia indeterminada. Aventa-se a hipótese de envolvimento do complexo de histocompatibilidade principal com resposta imunológica exagerada, mediada por células T em resposta a

fatores quimiotáticos. Segundo fontes americanas e europeias, a incidência é de 10 a 40 pessoas por 100.000 habitantes, com envolvimento do SNC em 5%, sendo a medula espinhal acometida em menos de 1% dos casos. É mais comum na terceira até a quinta década de vida, com predomínio em homens da raça negra.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

A apresentação clínica mais frequente da sarcoidose medular é caracterizada por sinais de radiculopatia, que se manifesta com paresia e parestesia nos membros inferiores e disfunção vesical e intestinal. Entre os achados laboratoriais, destaca-se o aumento dos níveis séricos de cálcio, a elevação da enzima conversora da angiotensina (ECA) e calcitriol, bem como hiperproteinorraquia, pleocitose linfomonocitária e, em um quinto dos casos, redução da glicorraquia.

Os estudos anatomopatológicos identificam infiltrado linfocitário leptomeníngeo com extensão através dos espaços perivasculares e do parênquima associado a nódulos granulomatosos não caseosos, que consistem em células gigantes epitelioides, linfócitos e outras células mononucleares.

ACHADOS DE IMAGEM

Os achados de imagem mais sugestivos são a combinação de impregnação regular ou nodular leptomeníngea com expansão medular focal ou difusa. Quando localizado no segmento intramedular, tem predileção pelas regiões cervical e torácica alta, enquanto no acometimento intradural extramedular a cauda equina é mais comprometida. A RM demonstra lesões iso ou hipointensas em T1, hiperintensas em T2 e com impregnação centrípeta após a utilização do agente paramagnético. Durante a terapia com esteroide e/ou imunossupressor, é possível demonstrar a redução progressiva da impregnação. Em estágios mais tardios podem ser observadas atrofia medular segmentar e, menos frequentemente, ocorrência de cistos e focos de calcificação (Fig. 11-17).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

O diagnóstico de sarcoidose medular depende, na maioria dos casos, do comprometimento sistêmico e de alto grau de suspeição, com base principalmente nas evidências clínicas e laboratoriais. O diagnóstico diferencial deverá incluir neoplasia intramedular, esclerose múltipla, linfoma, carcinomatose meníngea e as demais causas de mielite transversa.

INFECÇÕES

■ Mielites Virais

GENERALIDADES

Trata-se de processos infecciosos agudos decorrentes de infecções virais ou resposta imunológica cruzada pós-infecção viral. Atualmente os principais agentes são os enterovírus, herpesvírus e retrovírus. Segundo dados norte-americanos, a incidência de mielite viral é de uma para 100.000 mil pessoas por ano, acometendo adultos jovens, sem predileção por sexo ou etnia. A ocorrência de poliomielite atualmente é considerada muito rara.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

A apresentação clínica mais frequente tem início agudo de paresia, parestesia e até arreflexia após quadro febril ou infecção de vias aéreas superiores. Na análise do liquor pode ser identificado o aumento de células mononucleares associado a hiperproteinorraquia. O diagnóstico definitivo é feito mediante testes laboratoriais específicos no liquor.

O achado histológico identificado nas mielites virais é o infiltrado inflamatório linfocitário, associado a espessamento vascular parietal e áreas de desmielinização. Pode haver pequenos focos de necrose.

ACHADOS DE IMAGEM

Os achados de imagem associam expansão medular fusiforme, edematosa e segmentar, mais frequente nas regiões cervical e torácica, raramente acometendo o cone medular, que apresenta hipossinal em T1, hipersinal em T2 e impregnação variável do segmento medular acometido (Fig. 11-18).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

A lista de diferenciais deverá incluir afecções desmielinizantes, particularmente ADEM e NMO. Contudo, além de outras mielopatias infecciosas ou inflamatórias, deve ser sempre lembrada a possibilidade de infarto medular, particularmente naqueles casos com acometimento da transição cervicotorácica, com estudo normal do liquor.

■ Mielopatia Associada ao HIV

GENERALIDADES

É uma mielite viral observada em indivíduos com infecção primária pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). Resulta de infecção dos macrófagos e monócitos medulares, os quais secretam fatores estimuladores para fagocitose da mielina. Outro mecanismo provável seria a utilização anormal da vitamina B12 pelos neurônios. A mielopatia vacuolar tem prevalência estimada de 20% dos pacientes infectados sem doença avançada, e as alterações histológicas podem ser demonstradas em até 55% das autópsias.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

A apresentação clínica típica ocorre na fase tardia da doença, com contagem muito baixa de linfócitos CD4. Apresenta início insidioso de paraparesia espástica progressiva, ataxia, parestesias e disfunção urinária. A análise liquórica demonstra padrão inespecífico, com hipercelularidade mínima e discreto aumento de proteínas.

A histologia identifica vacuolização intramielínica e periaxonal da substância branca, com desmielinização das colunas posterior e laterais, raramente associada a roturas axonais. Notam-se ainda macrófagos repletos de mielina.

ACHADOS DE IMAGEM

Os estudos de RM podem demonstrar hiperintensidade de sinal em T2 na substância branca posterior e lateral, com im-

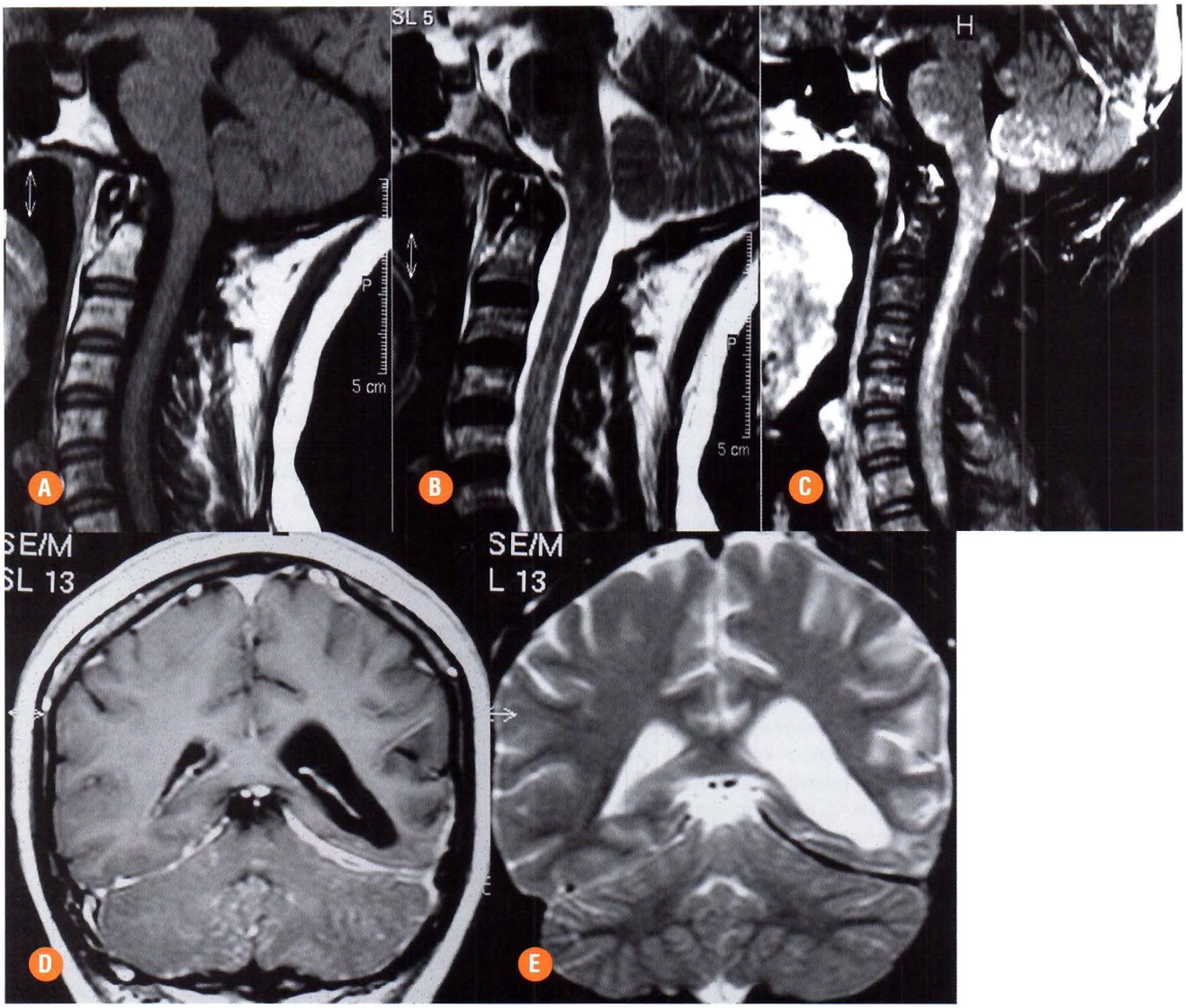


FIGURA 11-17. Sarcoidose. RM nas sequências sagital T1, T2 e T1 com saturação de gordura pós-gadolínio **(A, B e C)** demonstrando discreto efeito expansivo determinado por lesões nodulares com impregnação irregular na medula espinhal, tronco encefálico e cerebelo. Observe o padrão de comprometimento hipotalâmico, com espessamento da haste e impregnação pelo gadolínio, associados à ausência do hipersinal em T1 do lobo pituitário posterior **(A)**. Note ainda o comprometimento paquimeníngeo **(D e E)** caracterizado por marcado hipossinal em T2, espessamento do tentório à esquerda e intensa impregnação local pelo gadolínio.

pregnação variável pelo gadolínio, evoluindo com atrofia medular (Fig. 11-19).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Entre os diagnósticos diferenciais, devem ser consideradas a degeneração combinada subaguda da medula (deficiência de vitamina B12 ou cobre) e as mielites virais, a esclerose múltipla e a ADEM.

■ Mielopatia Associada ao Vírus T-Linfotrópico Humano Tipo 1

GENERALIDADES

Decorre de processo infeccioso agudo causado pelo vírus linfotrópico-T humano tipo 1 (HTLV-1), um retrovírus associado a várias doenças humanas, incluindo linfoma e leucemia de células T do adulto. Estima-se que cerca de 20 milhões de pessoas estejam infectadas no mundo, porém somente 2% a 5% desenvolverão encefalomielopatia crônica ou mielopatia associada ao HTLV-1/paraparesia espástica tropical (HAM/TSP). A doença predomina em mulheres, principalmente com menos de 50 anos.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

Manifesta-se clinicamente por paraparesia espástica lentamente progressiva, hiperreflexia, presença de sinal de Babinski, disfunções urinárias, intestinais e sexuais, bem como discreta parestesia. A análise laboratorial demonstra linfócitos lobulados, bem como anticorpos e antígenos HTLV-1, séricos e no liquor, com possível isolamento viral no liquor, além de

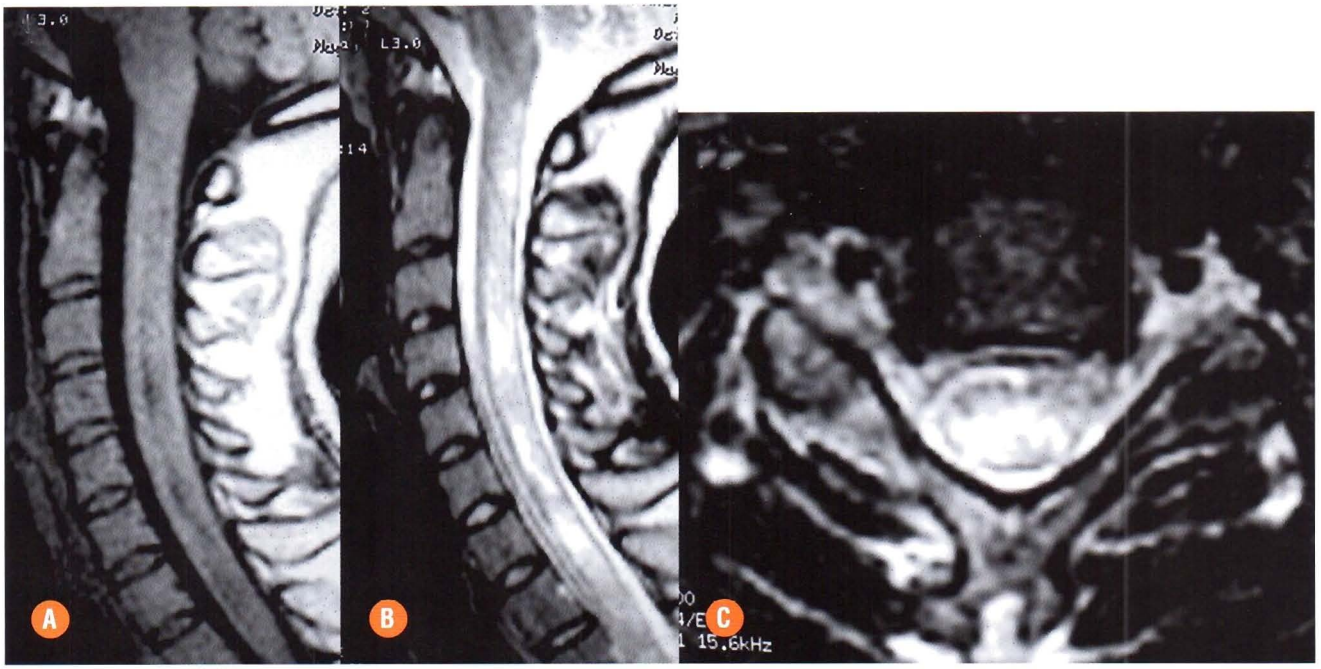


FIGURA 11-18. Mielite viral. Paciente de 23 anos com estomatite herpética há cerca de dois dias apresentando sinais de mielite transversa aguda. RM nas sequências sagital T1 e T2 **(A** e **B)** e axial T2 **(C)** demonstrando expansão e alteração de sinal medular difuso nos níveis cervicais. O estudo do LCR confirmou a presença de reações positivas específicas para HV1.

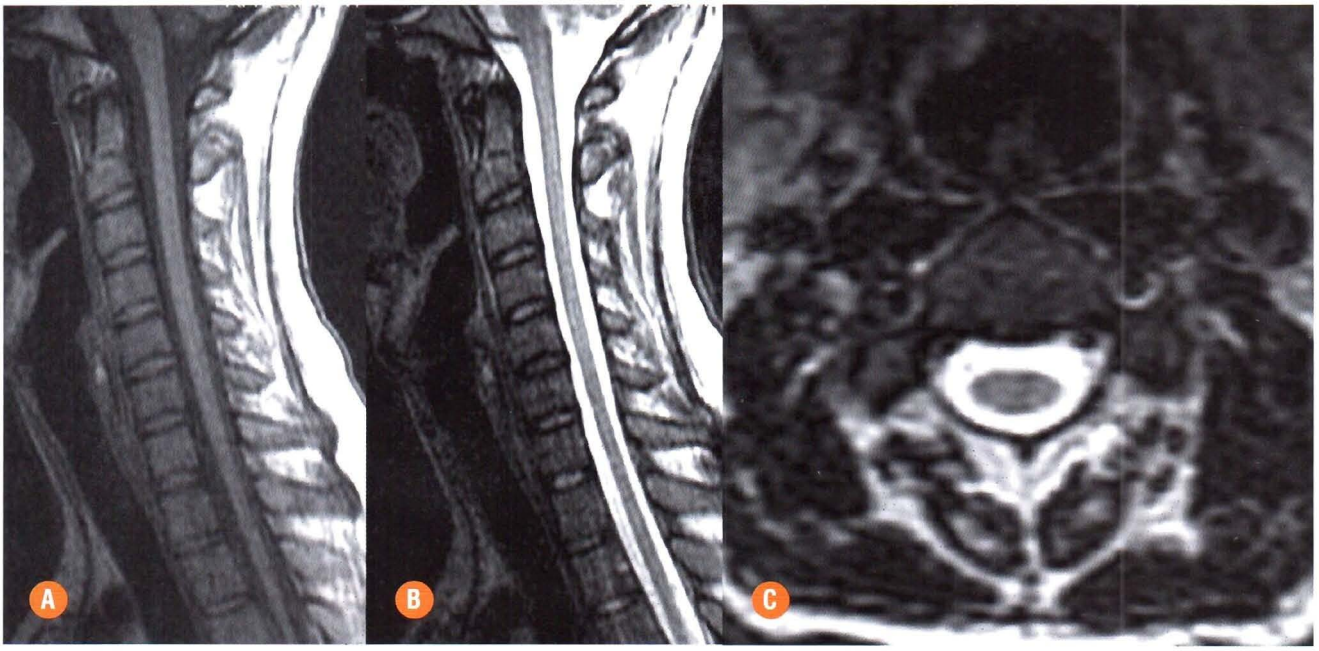


FIGURA 11-19. Mielopatia vacuolar. Paciente de 38 anos, portador de AIDS de longa data com início insidioso de paraparesia espástica progressiva e parestesias. RM nas sequências sagital T1 e T2 **(A** e **B)** e axial T2 **(C)** demonstra atrofia medular cervical difusa e simétrica.

moderada pleocitose e hiperproteinorraquia. Esse conjunto de anormalidades está tipicamente associado aos primeiros anos da doença e tende a declinar gradualmente.

Os achados histológicos identificados na mielopatia por HTLV-1 são infiltrado inflamatório linfocitário perivascular, com áreas de desmielinização, e degeneração axonal bilateral e simétrica das vias motoras.

ACHADOS DE IMAGEM

Os aspectos de imagem demonstram atrofia medular dos segmentos cervical, dorsal e lombar, mais proeminente no nível torácico, com ou sem comprometimento encefálico concomitante, sem alteração na intensidade de sinal nas sequências ponderadas em T1 e T2 e sem evidências de impregnação sig-

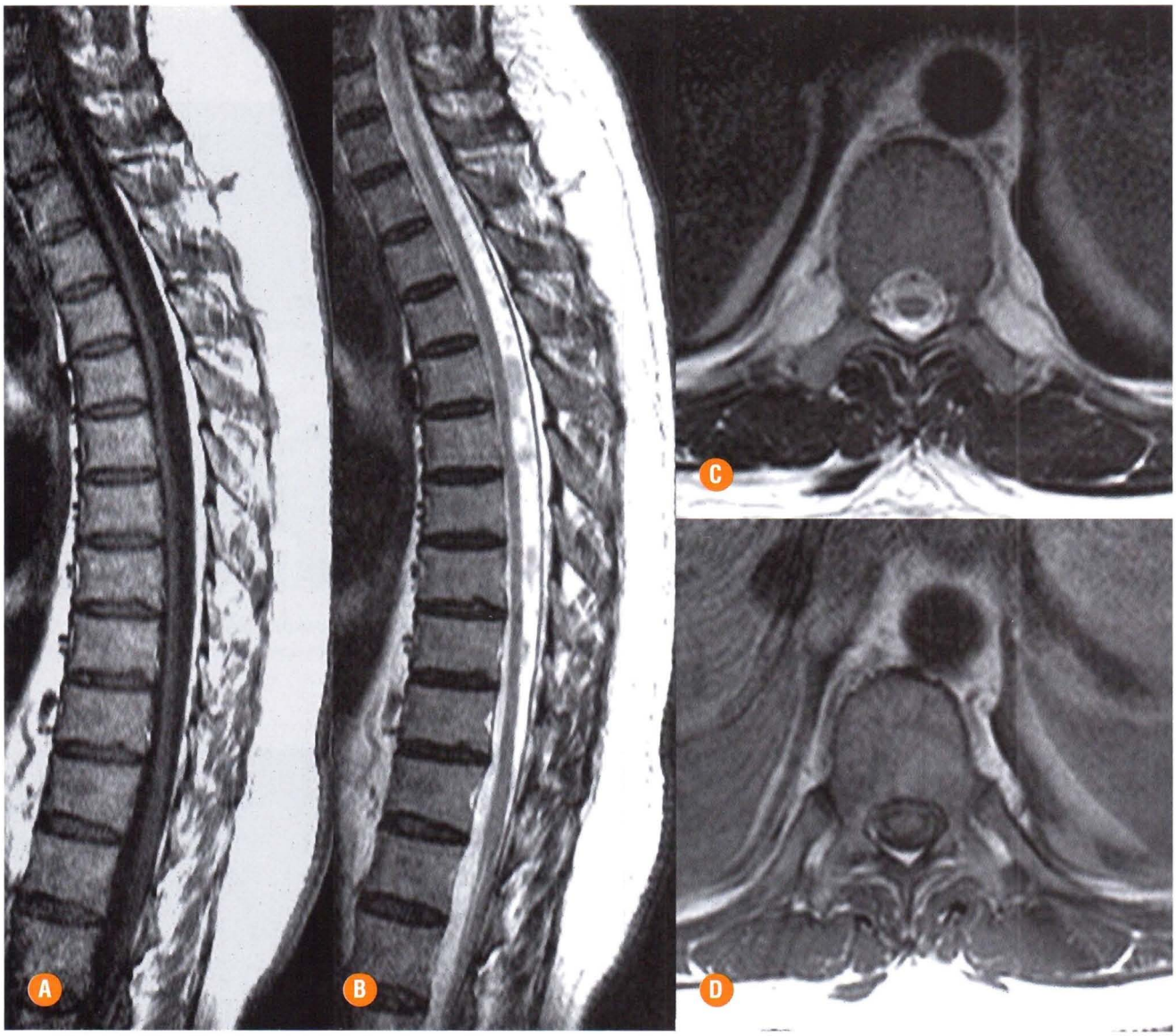


FIGURA 11-20. Mielopatia por HTLV1. Paciente de 24 anos, procedente de Salvador (BA), com paraparesia espástica lentamente progressiva, hiperreflexia e disfunção autonômica. RM nas sequências T1 e T2 **(A** e **B)** evidenciam atrofia medular difusa e regular. Axiais T2 e T1 **(C** e **D)** demonstram que a medula apresenta configuração triangular com vértice posterior.

nificativa após a infusão do gadolínio. A atrofia medular pode apresentar configuração triangular com vértice posterior, expressão morfológica da redução do número de fibras motoras das colunas laterais (corticoespinais) e com preservação das fibras da coluna posterior (Fig. 11-20).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Entre os diagnósticos diferenciais deverão constar afecções desmielinizantes, particularmente a forma espinhal de esclerose múltipla, mielopatia vacuolar associada ao HIV, degeneração combinada subaguda, além dos casos de paraparesia espástica familiar.

■ Meningite Bacteriana Aguda

GENERALIDADES

Corresponde ao processo inflamatório/infeccioso das leptomeninges ao redor da medula espinhal. A etiologia varia de acordo com alguns fatores, como início dos sintomas e idade. O mecanismo de disseminação pode ser hematogênico, contiguidade ou continuidade. O abscesso medular constitui complicação muito rara.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

A apresentação clínica típica é constituída por febre, cefaleia, sinais de irritação meníngea e alteração do nível de consci-

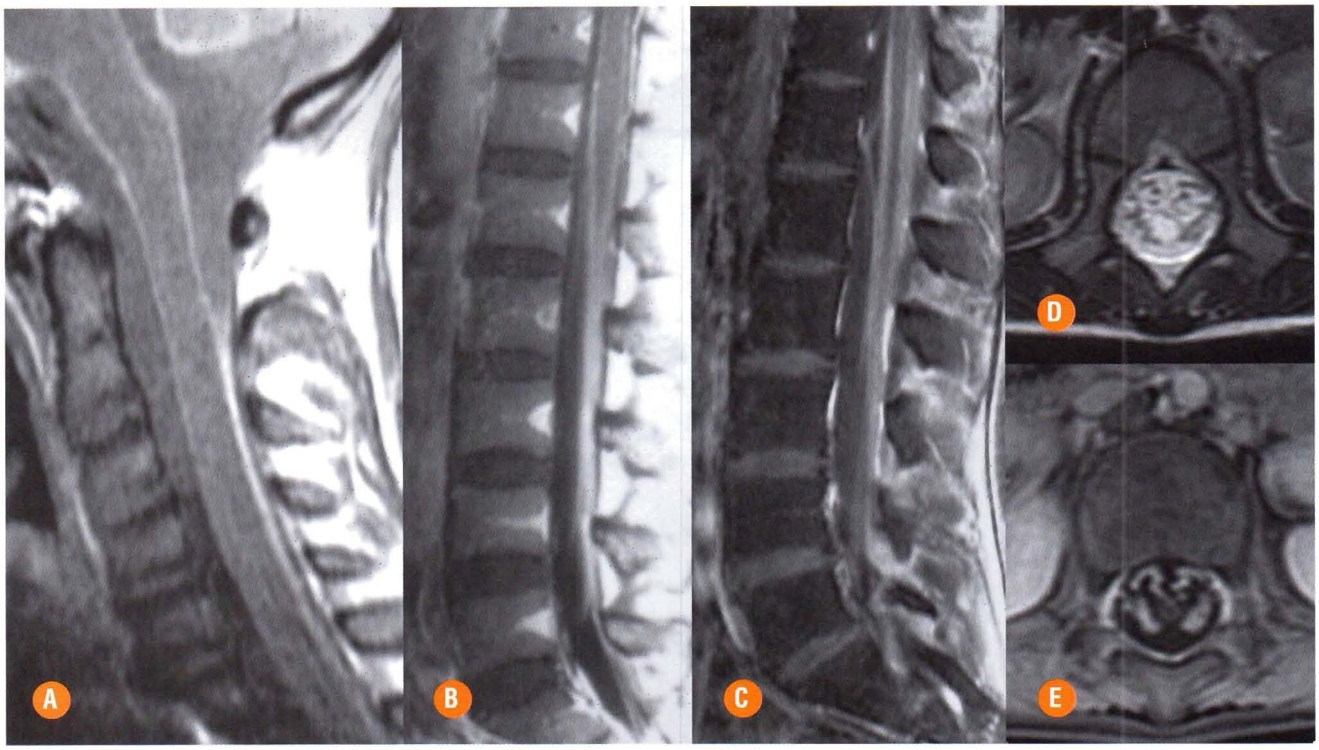


FIGURA 11-21. Meningite bacteriana aguda. Paciente de 4 anos com sinais de irritação meníngea. RM nas sequências sagital T1 pós-gadolínio dos segmentos cervical **(A)** e lombar **(B** e **C)**, bem como axial T1 pós-gadolínio **(D** e **E)**, demonstrando intensa impregnação leptomeníngea da medula espinhal e das raízes nervosas.

ência. A análise do liquor demonstra aumento da contagem celular e hiperproteinorraquia associada a hipoglicorraquia em graus variados, a depender do agente etiológico.

A histologia evidencia congestão vascular leptomeníngea, além de depósitos de fibrina e aumento da contagem de leucócitos.

ACHADOS DE IMAGEM

Os estudos de imagem resultam normais na maioria dos casos. Contudo podem coexistir diferentes combinações de aumento da intensidade de sinal do liquor, redução da distinção entre a interface liquor-medula em T1, hipersinal medular em T2 e impregnação meníngea linear ou nodular após a administração intravenosa do gadolínio (Fig. 11-21).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

O conjunto clinicolaboratorial possibilita o diagnóstico seguro da maioria dos casos. Apenas em um pequeno número será necessária a inclusão de outras possibilidades, como meningite carcinomatosa, síndrome de Guillain-Barré, sarcoidose e outras meningites infecciosas.

■ Tuberculose

GENERALIDADES

É uma infecção bacteriana granulomatosa caseosa, de evolução subaguda, causada pelo *Mycobacterium tuberculosis*. O sítio primário da infecção usualmente é o pulmão, com acometimento secundário de outros órgãos por meio de disseminação hematogênica. O envolvimento espinhal acontece de vários modos, comprometendo corpo vertebral, disco intervertebral, partes moles paravertebrais e espaço epidural. O comprometimento da medula espinhal se faz pelo tuberculoma medular, forma rara de apresentação. A meningite tuberculosa é a meningite subaguda mais comum nos países em desenvolvimento, principalmente com o advento da AIDS, do uso clínico mais frequente de drogas imunossupressoras e dos transplantes de órgãos.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

A apresentação clínica é caracterizada por quadro arrastado de febre baixa, cefaleia progressiva, sinais de irritação meníngea e alteração do nível de consciência. A análise do liquor evidencia aumento da contagem de células inflamatórias a custa de neutrófilos nos estágios iniciais e linfócitos no período subsequente, com hiperproteinorraquia e redução dos níveis de glicorraquia, não tão marcantes quanto na meningite bacteriana piogênica.

A histologia evidencia congestão vascular leptomeníngea, além de granulomas caseosos, depósitos de fibrina e aumento da contagem de leucócitos.

ACHADOS DE IMAGEM

A exemplo das meningites bacterianas agudas, o achado de imagem mais característico é a presença de hipersinal do liquor, com redução da distinção entre a interface liquor-medula em T1, hipersinal medular em T2 e impregnação meníngea linear ou nodular pós-gadolínio (Fig. 11-22).

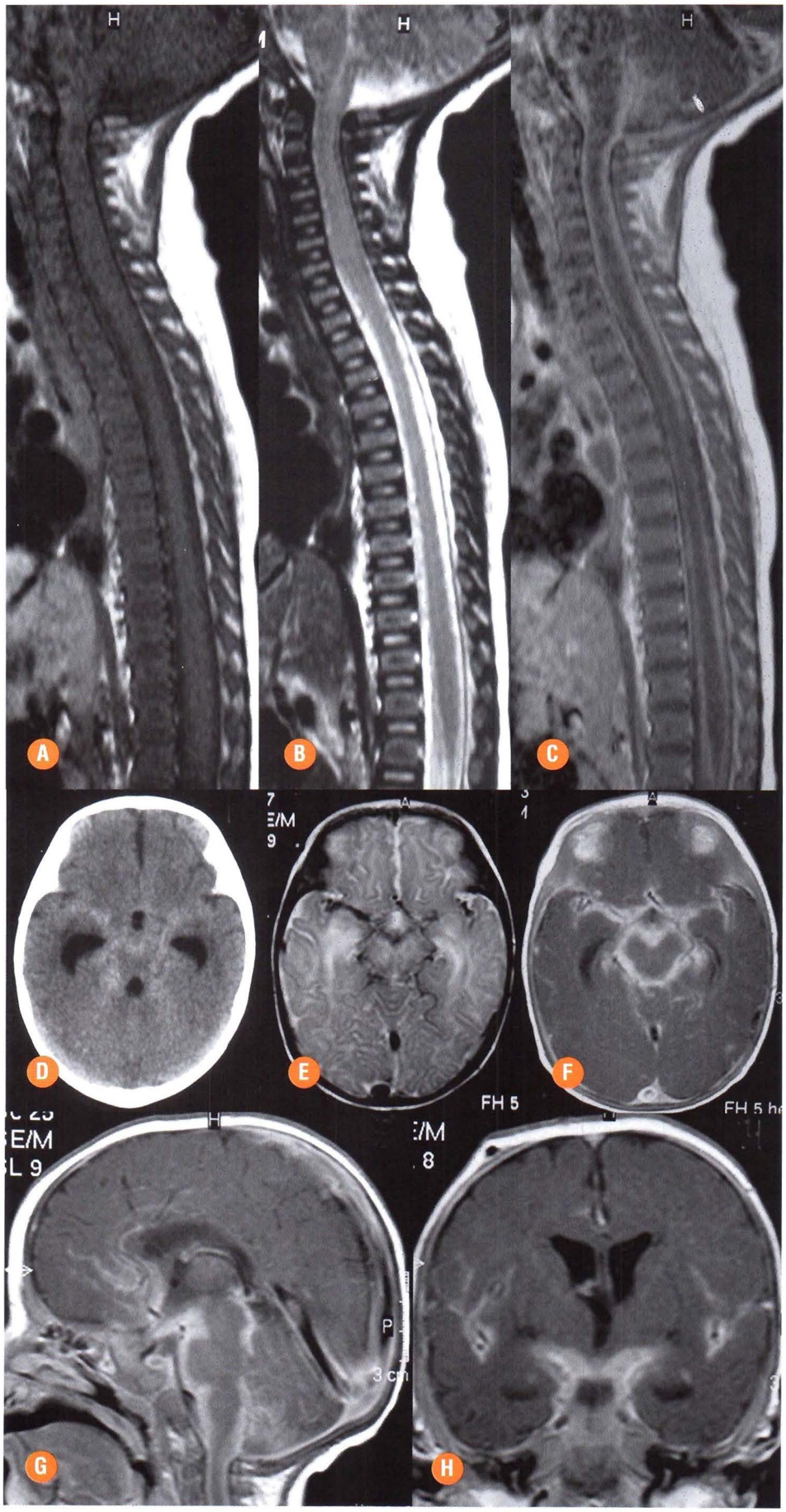


FIGURA 11-22. Neurotuberculose. Paciente de 2 anos com febre e sinais de irritação meníngea. RM nas sequências sagital T1, T2 e T1 com saturação de gordura pós-gadolínio **(A, B** e **C)**, bem como TC **(D)** e RM do encéfalo nas sequências axial T2, axial, sagital e coronal T1 pós-gadolínio **(E-H)**, demonstrando intensa impregnação leptomeníngea pelo gadolínio, mais proeminente nas cisternas da base. Observe ainda a hidrocefalia, mesmo na presença de derivação ventricular.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Entre os diagnósticos diferenciais devemos considerar as outras meningites infecciosas ou parasitárias, além da sarcoidose leptomeníngea e da carcinomatose meníngea.

■ Esquistossomose

GENERALIDADES

Doença parasitária causada por deposição de ovos de platelmintos do gênero *Schistosoma*. A forma mais frequente de neuroesquistossomose é mielorradiculopatia. A teoria mais aceita de disseminação baseia-se na hipótese do fluxo retrógrado dos ovos através do plexo venoso mesentérico ou da migração do verme durante as fases iniciais da infestação, com consequente deposição dos ovos *in situ*. É uma das doenças parasitárias humanas mais prevalentes entre os trópicos, com predomínio em homens e pico na segunda década da vida.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

A apresentação clínica mais frequente decorre do acometimento do cone medular e das raízes da cauda equina, cursando com dor radicular, paraparesia crural, parestesia e disfunção autonômica, principalmente vesical. As análises sérica e liquórica usualmente confirmam o aumento de eosinófilos, bem como a presença de anticorpos específicos intratecais. A biópsia retal pode demonstrar a presença do parasita.

Os achados histológicos evidenciam graus variados de necrose e inflamação, com vasculite necrotizante e trombose, além da típica reação granulomatosa extensa ao redor do parasita.

ACHADOS DE IMAGEM

Os achados de imagem demonstram graus variados de expansão medular, com hipersinal em T2 e impregnação heterogênea, de aspecto micronodular e multifocal, caracteristicamente acometendo o cone medular (Fig. 11-23). Nota-se ainda impregnação leptomeníngea adjacente à área comprometida, provavelmente em decorrência da extensão do processo inflamatório às veias epidurais. Nos casos mais tardios pode-se observar atrofia medular.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

A interpretação conjunta dos dados epidemiológicos, clínicos, laboratoriais e de imagem subsidia o diagnóstico presumido e o tratamento empírico na maioria dos casos. Contudo, em algumas situações haverá a necessidade de procedermos à distinção, com bases nos estudos de imagem, com outros diagnósticos diferenciais, como fístula dural arteriovenosa, mielopatias inflamatórias autoimunes, doenças desmielinizantes idiopáticas, além de neoplasia intramedular, infarto medular e abscesso medular piogênico.

■ Cisticercose

GENERALIDADES

É uma doença parasitária causada pelo estágio larval da *Taenia solium*. O envolvimento da medula espinhal na cisticercose é extremamente incomum, correspondendo a cerca de 1,2% a 5,8% dos pacientes com neurocisticercose. A forma leptomeníngea é a mais frequente, consequente à disseminação larval a partir do compartimento intracraniano através do espaço liquórico. A ocorrência isolada de lesão medular (forma intramedular), decorrente de disseminação hematogênica extrínseca ao SNC, e a forma extradural de acometimento constituem apresentações raras.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

Pode cursar com paraparesia espástica, paralisia flácida e tetraplegia. Outros sinais e sintomas relacionados com o envolvimento encefálico são crises epilépticas, cefaleia, hidrocefalia e déficits neurológicos focais. O diagnóstico definitivo é confirmado por meio de reações laboratoriais no liquor, com altas sensibilidade e especificidade. A ocorrência de eosinorraquia, hiperproteinorraquia e aumento da contagem de linfócitos no liquor auxiliam no diagnóstico.

Semelhantes aos achados histológicos da cisticercose encontrada no encéfalo, a cisticercose medular evidencia reação inflamatória com edema e gliose adjacente à parede cística, a qual pode calcificar ou promover aracnoidite adesiva com a evolução da doença.

ACHADOS DE IMAGEM

Os achados de imagem característicos são lesões císticas intradurais, intra ou extramedulares, redondas ou ovoides, de dimensões variáveis, algumas contendo escólex, com hipossinal em T1, hipersinal em T2 e impregnação periférica variável da parede cística, a depender da intensidade do processo inflamatório adjacente. A sequência 3D-CISS constitui ferramenta muito útil para a demonstração da parede das vesículas, bem como na caracterização do escólex (Fig. 11-24).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os principais diagnósticos diferenciais incluem doença metastática (*drop metastasis*), doença granulomatosa, cisto de aracnoide e outras doenças infecciosas parasitárias com componente cístico, como equinococose.

OUTRAS AFECÇÕES

■ Degeneração Combinada Subaguda

GENERALIDADES

Consiste na degeneração das colunas dorsal e/ou lateral da medula espinhal decorrente de distúrbios metabólicos, principalmente relacionados com a deficiência sérica de cobalamina (vitamina B12) e, em menor frequência, de cobre, bem como com o excesso sérico de zinco. Normalmente é observada em vegetarianos ou no contexto de doenças que cursam com má absorção intestinal, como anemia perniciosa, doenças inflamatórias intestinais, doença celíaca e hiperproliferação bacteriana da síndrome da alça fechada. A degeneração combinada subaguda da medula ocorre geralmente na quinta a oitava décadas de vida, sendo incomum em crianças e adultos jovens, com predomínio em mulheres, sem predileção por etnia.

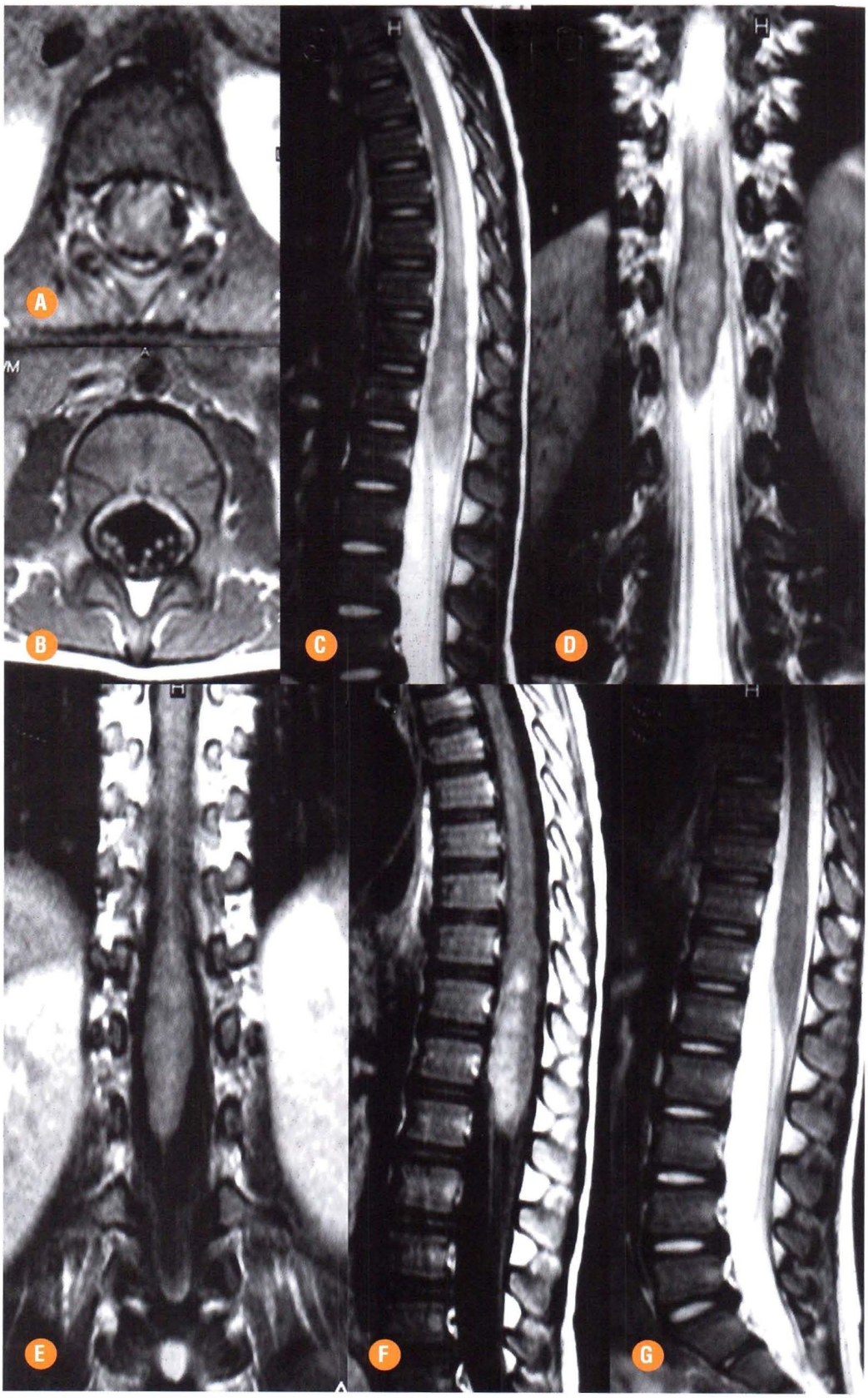


FIGURA 11-23. Esquistossomose. Paciente de 42 anos, procedente de Teófilo Otoni (MG), com dor nos membros inferiores e dificuldade para deambular, perda da sensibilidade nos membros inferiores e períneo, além de bexiga neurogênica e disfunção erétil. RM nas sequências axial, sagital e coronal T2 **(A, C** e **D)** demonstrando expansão do cone medular associada a alteração de sinal. Coronal T1 pós-gadolínio, sagital e axial T1 pós-gadolínio **(E, F** e **B)** evidenciando intensa impregnação do cone medular e raízes nervosas. Imagem sagital T2 **(G)** para controle após dois meses do tratamento confirma a redução do calibre do cone medular, que exibe intensidade de sinal normal.



FIGURA 11-24. Cisticercose. As imagens sagitais em T2 **(A)** e T1 pós-gadolínio **(B)** demonstram formação expansiva heterogênea, de aspecto cístico, com conteúdo nodular heterogêneo, com discreta impregnação pelo contraste. A exploração cirúrgica **(C** e **D)** confirmou o diagnóstico de cisticercose intramedular. Em outro paciente, as imagens sagitais 3D-CISS **(E, F)** e sagital T1 pós-gadolínio **(G)** demonstram múltiplas pequenas imagens vesiculares agrupadas no segmento inferior do saco dural, com intensa reação inflamatória caracterizada pela impregnação local exuberante (cisticercose leptomeníngea).

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

Manifesta-se clinicamente com curso insidioso subagudo, frequentemente bilateral e simétrico, de parestesia e rigidez de membros, moderada ataxia sensorial, déficit de sensibilidade vibratória e propriocepção, espasticidade, hiperreflexia e sinal de Babinski, evoluindo com exacerbação clínica em semanas a meses. O comprometimento tende a ocorrer nos membros a partir das extremidades (distal para proximal). Pode ainda ocorrer déficit mental progressivo caracterizado por confusão mental e delírio. O quadro subclínico pode ser exacerbado quando o paciente é submetido a procedimento anestésico com utilização de óxido nitroso, que promove o acúmulo de ácido metilmalônico, substância mielotóxica. A análise do liquor usualmente não demonstra alterações relevantes.

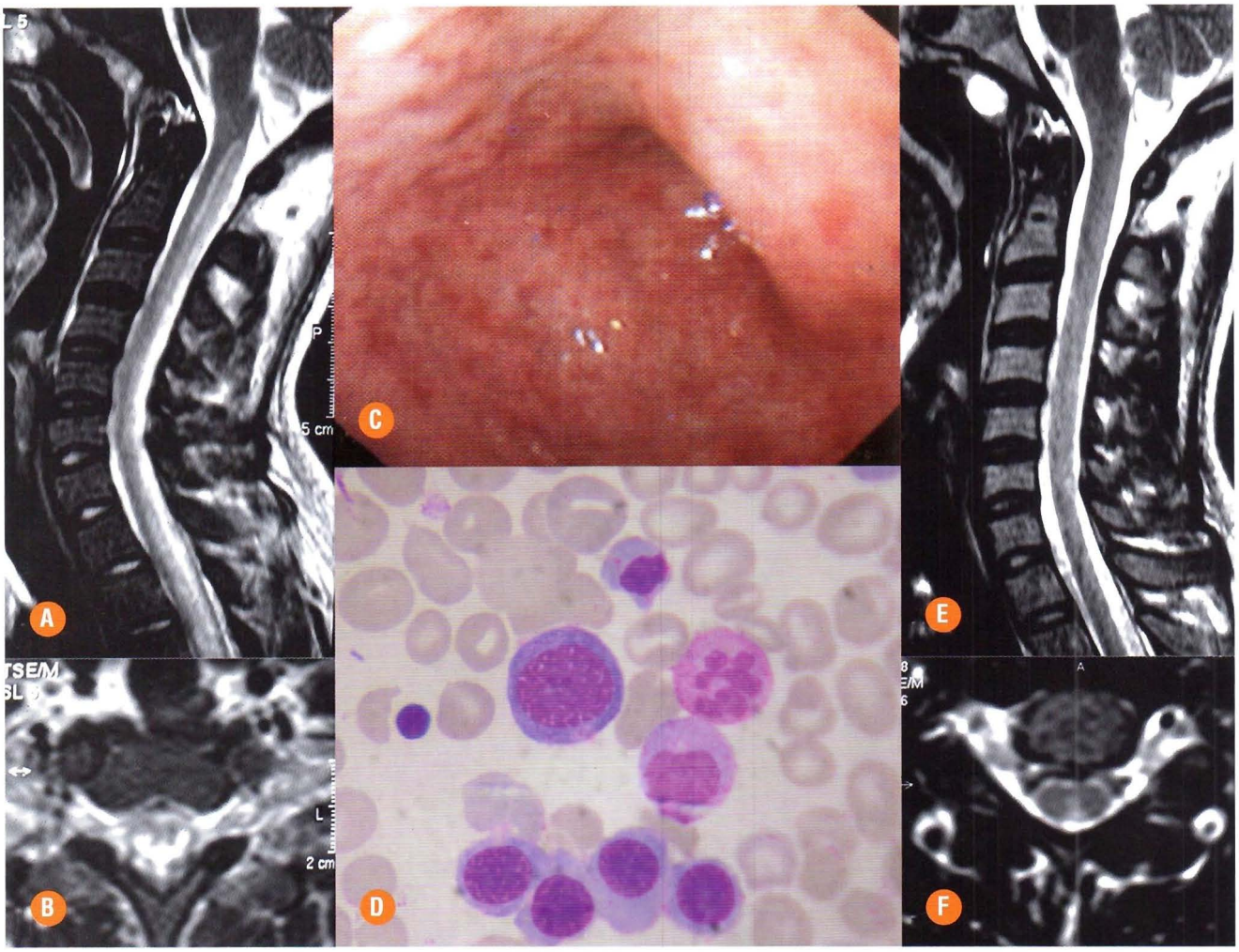


FIGURA 11-25. Degeneração combinada subaguda. Paciente com tireoidite de Hashimoto apresentando espasticidade, hiperreflexia, déficit de sensibilidade vibratória e propriocepção. RM nas sequências sagital e axial T2 **(A** e **B)** evidenciando discreto intumescimento medular, com alteração de sinal seletiva na topografia das colunas posterior e laterais. A endoscopia digestiva alta **(C)** confirma a presença de gastrite atrófica e o mielograma **(D)** demonstra a presença de megaloblasto (centro da imagem). Feito tratamento com reposição de vitamina B12 parenteral e repetida a RM da coluna cervical **(E** e **F)**, que demonstrou a reversão praticamente completa das alterações de sinal.

Os achados histológicos identificam, no estágio precoce, edema vasogênico na coluna posterior, e, em menor proporção, nas laterais. Caso não haja tratamento adequado, pode ocorrer edema citotóxico, com evolução para degeneração walleriana dos tratos acometidos (estágio tardio).

ACHADOS DE IMAGEM

Os achados de imagem mais característicos são discreto intumescimento medular com hipossinal em T1 e hipersinal em T2 e discreta impregnação na topografia da coluna posterior, e, em alguns, casos nas colunas laterais da medula espinhal. Nas imagens axiais ponderadas em T2, identifica-se o "sinal do V invertido", que pode associar-se à impregnação da coluna posterior pelo gadolínio (Fig. 11-25).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os principais diagnósticos diferenciais incluem afecções desmielinizantes, particularmente ADEM, mielopatias infecciosas/inflamatórias, especialmente mielopatia vacuolar associada ao HIV, neoplasia intramedular, principalmente astrocitoma, e infarto medular, particularmente naqueles casos com acometimento da transição toracolombar, com estudo normal do liquor.

■ Mielopatia Actínica

GENERALIDADES

Trata-se de anormalidade do tecido nervoso da medula espinhal induzida por radioterapia. É uma complicação incomum, sem predileção por idade ou sexo, dependendo principalmente da doença preexistente. Está associada a doses fracionadas superiores a 2 Gy por dia ou dose total maior que 50 Gy, sendo o dano medular potencializado quando há quimioterapia concomitante, principalmente intratecal.

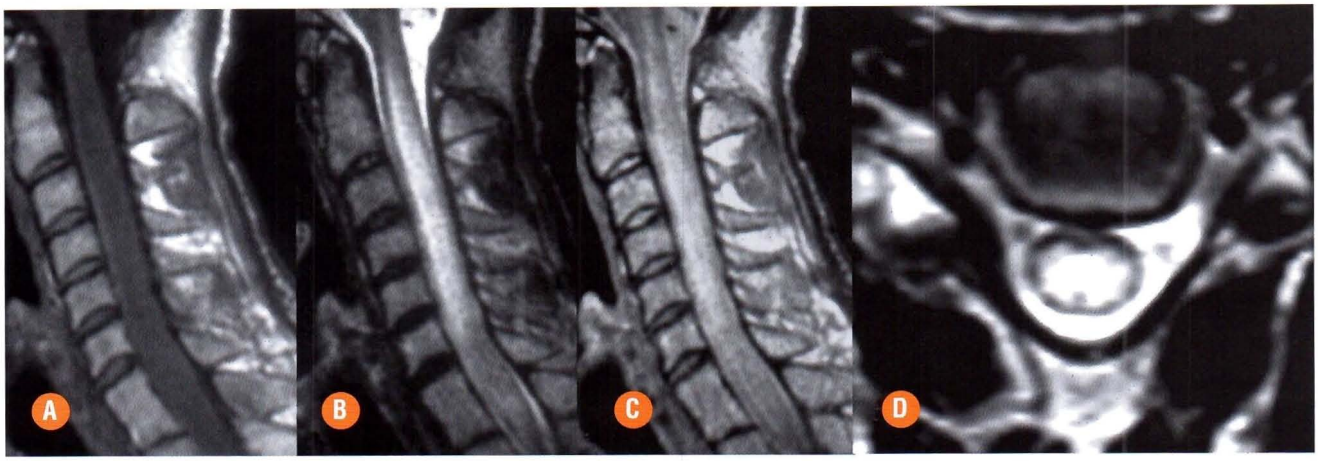


FIGURA 11-26. Mielopatia actínica. Paciente de 62 anos com carcinoma de rinofaringe submetida à radioterapia. Apresentou-se tetraparética na evolução. RM nas sequências sagital T1, T2 e T1 com saturação de gordura pós-gadolínio **(A, B e C)** demonstra expansão medular cervical difusa com impregnação heterogênea pelo gadolínio. Axial T2 **(D)** evidencia comprometimento de praticamente toda a área transversa medular.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

A apresentação clínica mais frequente depende do nível medular envolvido no campo de radiação, com início progressivo de dias a anos de paresia, parestesia e até arreflexia associadas a comprometimento autonômico caracterizado por disfunção esfincteriana, geralmente irreversível. No estudo do liquor predomina o aumento de proteínas, sem significativo aumento de células.

Os achados histológicos identificam desmielinização nos tratos laterais e dorsais associada a lesão endotelial, áreas de necrose e degeneração hialina das paredes vasculares. São observados macrófagos repletos de lipídios e edema intersticial. Nos estágios tardios, podem ser observados depósito de cálcio e atrofia medular, de aspecto sequelar.

ACHADOS DE IMAGEM

Identifica-se, na fase aguda, expansão medular edematosa e segmentar, fusiforme, comprometendo principalmente a substância branca dos tratos espinotalâmicos laterais e coluna dorsal, com extensão correspondente ao campo irradiado, caracterizada por hipossinal em T1, hipersinal em T2 e impregnação variável do segmento medular acometido (Fig. 11-26). No estágio tardio, pode haver atrofia medular focal com persistência da alteração de sinal em T2. Um importante achado concomitante é a demonstração de hipersinal em T1 da medula óssea dos corpos vertebrais adjacentes ao segmento medular acometido, refletindo a substituição gordurosa na medula óssea, induzida pela radioterapia.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Entre as hipóteses diagnósticas, devem ser incluídas as afecções desmielinizantes, particularmente ADEM e NMO. Mielopatias infecciosas, particularmente virais, neoplasia intramedular e infarto medular, particularmente naqueles casos com acometimento da transição toracolombar, com estudo normal do liquor, devem ser os principais diferenciais.

■ Mielite Transversa Aguda Idiopática

GENERALIDADES

Constitui uma síndrome clínica definida como perda das funções motora e sensitiva ascendente, bem como do sistema autonômico, com distribuição segmentar transversal, na ausência de qualquer doença neurológica conhecida (diagnóstico de exclusão). Acomete indivíduos de todas as idades, com pico bimodal, na segunda e quarta décadas, sem predileção por etnia ou sexo.

ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E HISTOLÓGICOS

Apresenta-se clinicamente com déficit sensitivo doloroso e térmico, de caráter ascendente, graus variados de comprometimento motor, como paraplegia e tetraplegia, hipotonia e hiporreflexia no estágio precoce e espasticidade e hiperreflexia nos estágios tardios, além de disfunções gastrointestinais e genitourinárias. A análise do liquor demonstra hiperproteinorraquia com ou sem pleocitose, com sorologia negativa para os agentes usuais.

Os estudos histológicos são inespecíficos e podem demonstrar graus variados de acometimento das substâncias branca e cinzenta associado a gliose no segmento avaliado.

ACHADOS DE IMAGEM

A RM evidencia expansão medular central, bem delimitada, com comprometimento superior a dois terços da área transversa, que se estende por dois ou mais corpos vertebrais, com iso a hipossinal em T1, hipersinal em T2 e impregnação variável pelo gadolínio, mais frequentemente periférico (Fig. 11-27). O estudo com RM do encéfalo é usualmente feito na tentativa de elucidação diagnóstica.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

A maioria das afecções supramencionadas determina a ocorrência clínica de mielite transversa, sendo, portanto, diagnósticos diferenciais potenciais. Na verdade, o diagnóstico de mielite transversa idiopática resultará de uma pesquisa minuciosa e abrangente que possibilite excluir os diagnósticos mais comuns.

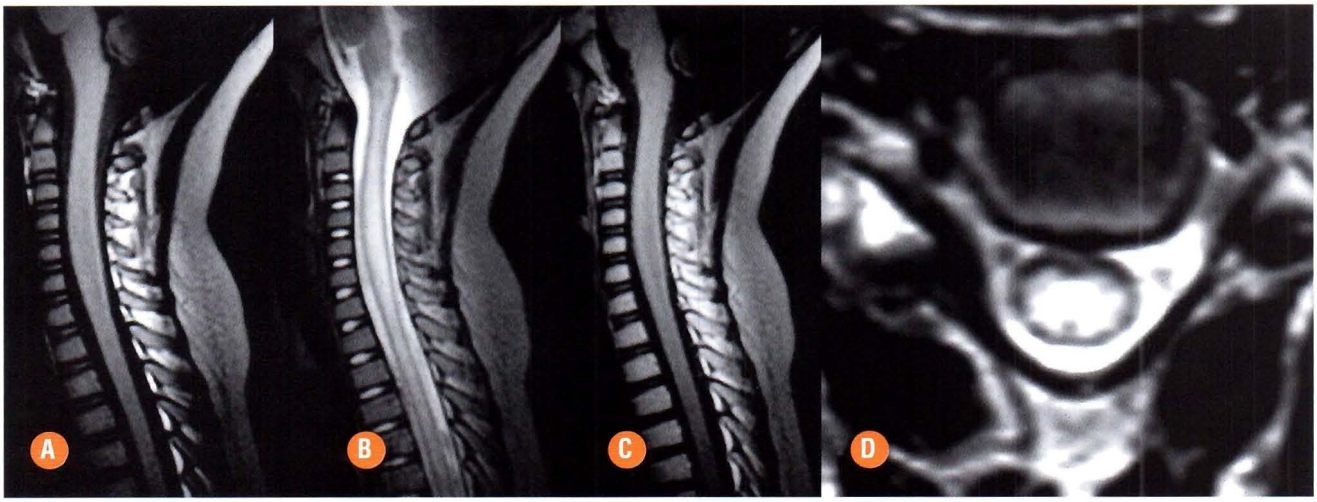


FIGURA 11-27. Mielite transversa aguda idiopática. Paciente de 17 anos com tetraplegia súbita. RM nas sequências T1, T2 e T1 pós-gadolínio **(A, B e C)** demonstra expansão medular e comprometimento extenso desde o segmento inferior do bulbo e por toda a medula cervical. Axial T2 **(D)** evidencia acometimento praticamente de toda a área transversa da medula cervical. Os exames subsidiários realizados não permitiram um diagnóstico específico.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Amaral LL, Ferreira RM, Rocha AJ, Ferreira NP. Neurocysticercose: Evalution with advanced magnetic ressonance techniques and atypical forms. Top Magn Reson Imaging. 2005; 16:127-144.
2. Andersen O. Myelitis. Curr Opin Neurol. 2000; 13(3):311-316.
3. Anson JA, Spetzler RF. Classification of spinal arteriovenous malformations and implications for treatment. Barrow Neurol Institute Quartely. 1992; 8:2-8.
4. Araujo AQ, Silva MT. The HTLV-1 neurological complex. Lancet Neurol. 2006; 5:1068-1076.
5. Coskun A, Kumandas S, Paç A, Karahan OI, Guleç M, Baykara M. Childhood Guillain-Barré syndrome. MR imaging in diagnosis and follow-up. Acta Radiol. 2003; 44(2):230-235.
6. Ferreira NP, Otta GM, Amaral LL, Rocha AJ. Imaging aspects of pyogenic infections of the central nervous system. Top Magn Reson Imaging. 2005; 16:145-154.
7. Kalita J, Misra UK. Vitamin B12 deficiency neurological syndromes: Correlation of clinical, MRI and cognitive evoked potential. J Neurol. 2008; 255:353-359.
8. Kovacs B, Lafferty TL, Brent LH, DeHoratius RJ. Transverse myelopathy in systemic lupus erythematosus: An analysis of 14 cases and review of the literatute. Ann Rheum Dis. 2000; 59:120-124.
9. Krings T, Lasjaunias PL, Hans FJ, Mull M, Nijenhuis RJ, Alvarez H et al. Imaging in spinal vascular disease. Neuroimaging Clin N Am. 2007; 17(1):57-72.
10. Lucato LT, Guedes MS, Sato JR, Bacheschi LA, Machado LR, Leite CC. The role of conventional MR imaging sequences in the evoluation of neurocysticercosis: Impact on characterization of the scolex and lesion burden. AJNR Am J Neuroradiol. 2007; 28:1501-1504.
11. Novy J, Carruzzo A, Maeder P, Bogousslavsky J. Spinal cord ischemia: clinical and imaging patterns, pathogenesis and outcomes in 27 patients. Arch Neurol. 2006; 63(8): 1113-1120.
12. Pattany PM, Saraf-Lavi E, Bowen BC. MR angiography of the spine and spine cord. Top Magn Reson Imaging. 2003; 14:444-460.
13. Pickuth D, Spielmann RP, Heywang-Kobrunner SH. Role of radiology in the diagnosis of neurosarcoidosis. Eur Radiol. 2000; 10:941-944.
14. Pittock SJ, Weinshenker BG, Lucchinetti CF, Wingerchuk DM, Corboy JR, Lennon VA. Neuromyelitis optica brain lesions localized at sites of high aquaporin 4 expression. Arch Neurol. 2006; 63:964-968.
15. Polman CH et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald Criteria". Ann Neurol. 2005; 58(6):840846.
16. Rampling R, Symonds P. Radiation myelopathy. Curr Opin Neurol. 1998; 11(6):627-632.
17. Rashid W, Miller DH. Recent advances in neuroimaging of multiple sclerosis. Semin Neurol. 2008; 28(1):46-55.
18. Rocha AJ, Maia Jr AC, Ferreira NP, Amaral LL. Granulomatous diseases of the central nervous system. Top Magn Reson Imaging. 2005; 16:155-187.
19. Ross JS. Magnetic resonance imaging of the postoperative spine. Semn Musculoskelet Radiol. 2000; 4(3):281-291.
20. Rossi A. Imaging of acute disseminated encephalomyelitis. Neuroimag Clin N Am. 2008; 18:149-161.
21. Saleem S, Belal AI, el-Ghandour NM. Spinal cord schistosomiasis: MR imaging appearance with surgical and pathologic correlation. AJNR Am J Neuroradiol. 2005; 26(7):1646-1654.
22. Si-jia G, Meng-wei Z, Xi-ping L, Yu-shen Z, Jing-hong L, Zhonghui W et al. The clinical application studies of CT spinal angiography with 64-detector row spiral Ct in diagnosing spinal vascular malformations. Eur J Radiol. 2009; 71(1):22-28.
23. Thurnher MM, Cartes-Zumelzu F, Mueller-Mang C. Demyelinating and infectious diseases of the spinal cord. Neuroimaging Clin N Am. 2007; 17(1):37-55.
24. Transverse Myelitis Consortium Working Group. Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis. Neurology. 2002; 59(4):499-505.
25. Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, Lucchinetti CF, Weinshenker BG. Revised diagnostic criteria for neuromyelites optica. Arch Neurol. 2006; 66:1485-1489.

12
CAPÍTULO

A Coluna Operada: Avaliação por Imagem

Giovanna Ladeia
João Luiz Fernandes
Marcelo Ricardo Canuto Natal

INTRODUÇÃO

O maior entendimento da biomecânica da coluna, o refinamento da técnica cirúrgica e o progresso significativo na qualidade do material utilizado têm possibilitado, nas últimas décadas, grandes avanços técnicos na abordagem cirúrgica da coluna. Apesar desses avanços, complicações pós-operatórias como dor residual, recorrência de dor pós-operatória, infecção e falência de material, entre outras, permanecem elevadas devido à influência de diversos fatores.

Como os métodos de imagem desempenham um papel fundamental nas avaliações pré e pós-operatória da coluna, é essencial que o radiologista esteja bem familiarizado com as diferentes técnicas operatórias, materiais de fixação e potenciais complicações dos procedimentos, bem como com as vantagens e limitações das diversas técnicas de imagem, para adequada condução e avaliação pós-cirúrgica.

Neste capítulo revisaremos didaticamente alguns aspectos das técnicas e do instrumental cirúrgico que devem ser conhecidos pelo radiologista, os diversos métodos de imagem utilizados nas avaliações pré e pós-operatória da coluna vertebral, os fundamentos da biomecânica, as condições patológicas passíveis de indicações cirúrgicas e seus aspectos técnicos, os achados normais no pós-operatório e as principais complicações.

I. ALGUNS ASPECTOS TÉCNICOS DE INTERESSE DO RADIOLOGISTA NAS CIRURGIAS DA COLUNA VERTEBRAL

Como há múltiplas técnicas cirúrgicas e um instrumental extremamente variado para tratamento das patologias da coluna vertebral, serão enfatizados nesse capítulo somente seus fundamentos e os principais materiais utilizados pelos cirurgiões.

Vários termos utilizados nas descrições cirúrgicas não possuem um correspondente bem estabelecido na língua portuguesa e são usados pelos cirurgiões e pelos radiologistas em seus relatórios com sua grafia em inglês.

Os principais tipos de enxertos e os instrumentais cirúrgicos implantados na coluna vertebral que devem ser conhecidos pelos radiologistas são:

- Hastes metálicas: cilindros sólidos de tamanho variável com amplo uso em ortopedia. Na coluna vertebral fazem parte de diversos conjuntos instrumentais cirúrgicos, principalmente no tratamento da escoliose (hastes de distração e compressão) e nos procedimentos em que é necessária a fixação de pequenos ou grandes segmentos. Sobre eles podem ser acoplados parafusos, ganchos e barras transversais de contenção (Fig. 12-1).

*Agradecimento dos autores: a maior parte da documentação radiográfica desse capítulo não teria sido possível sem o esforço, dedicação e paixão pela Radiologia da Dra. Marta Fraga Souza Dauster, Radiologista do Image Memorial - DASA, Salvador-BA.

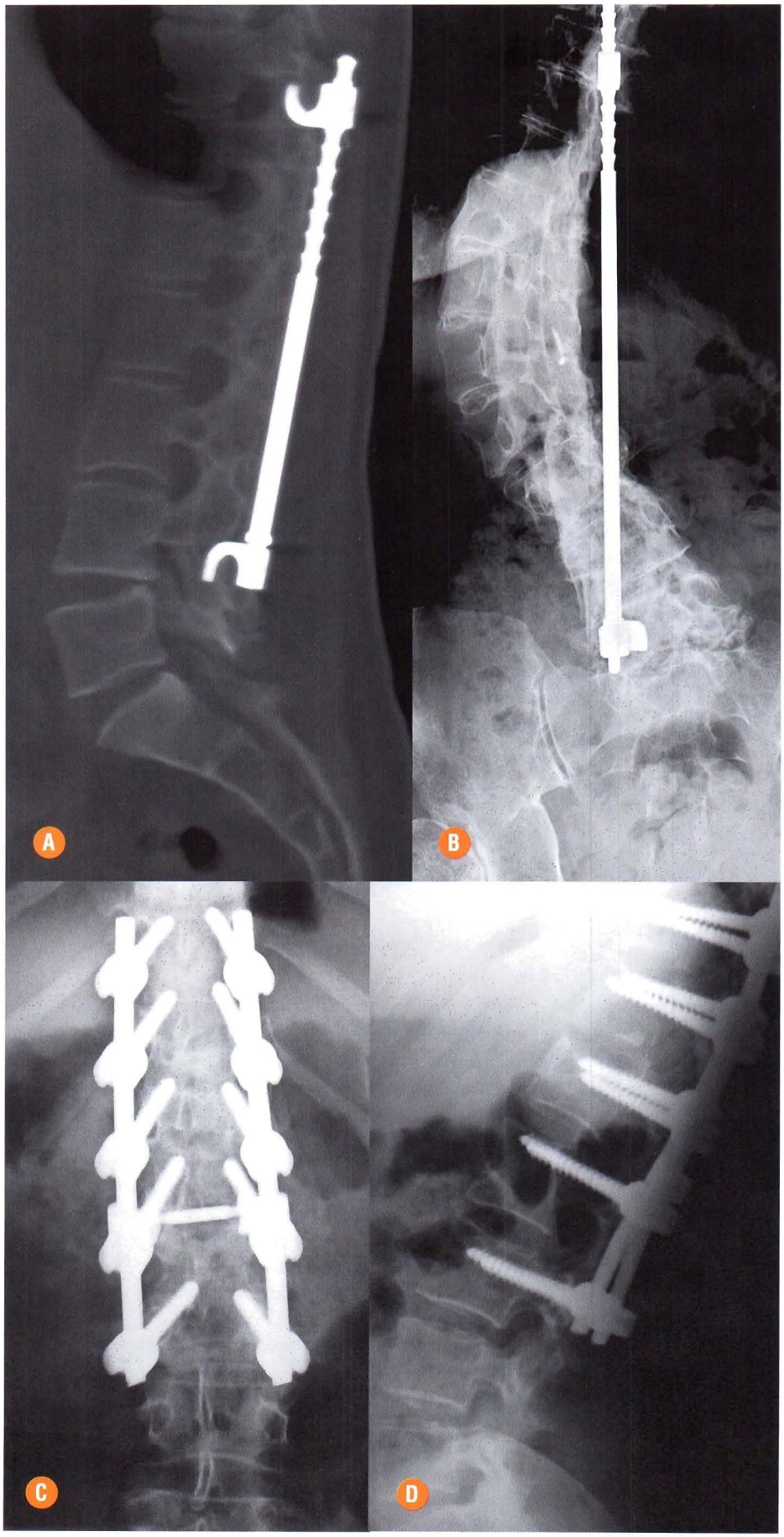


FIGURA 12-1. Hastes: exemplos de alguns tipos de hastes usados em cirurgia de coluna. Hastes longas com ganchos acoplados nas extremidades para correção de escoliose **(A** e **B)** e hastes paralelas mais curtas que são mantidas em posição por barra transversal e servem de suporte para parafusos transpediculares de fixação **(C** e **D)**.

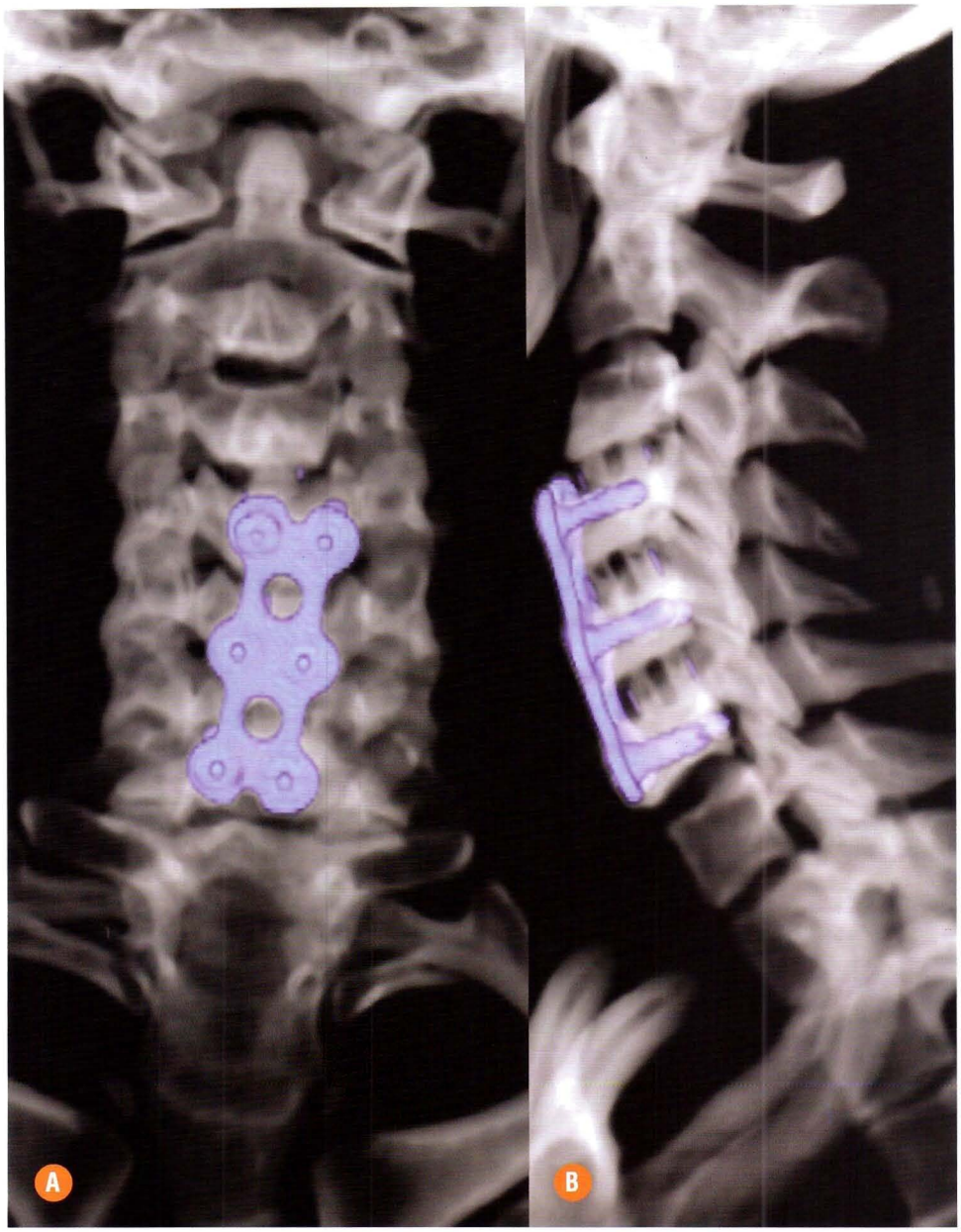


FIGURA 12-2. Placa: reconstruções de estudo tomográfico da coluna cervical nos planos coronal **(A)** e sagital **(B)**. A finalidade da placa retangular colocada é, juntamente com os parafusos, restringir a mobilidade do segmento e possibilitar a consolidação da artrodese realizada com dispositivos intersomáticos de C4 a C6 mais bem visualizados na imagem sagital **(B)**.

- Placas: geralmente de forma retangular, contêm orifícios em suas bordas para a passagem de parafusos usados principalmente nas artrodeses anteriores da coluna cervical (Fig. 12-2).
- Parafusos: um dos instrumentais mais usados na cirurgia da coluna, apresenta diversas formas e finalidades quanto a número, profundidade e espaçamento de seus sulcos. Podem ser usados isoladamente ou acoplados a hastes e placas (Fig. 12-3).
- Ganchos: são acoplados a hastes para fixação em lâminas, pedículos e apófises transversas (Fig. 12-4).
- Fios: estruturas metálicas cilíndricas finas e maleáveis usadas como meios complementares de fixação na coluna (Fig. 12-5).
- *Cages*: também conhecidos como dispositivos intersomáticos, são usados fundamentalmente nas cirurgias que visam a fixação de segmentos da coluna. Têm forma extremamente variável, podendo ser sólidos ou com estrutura vazada, permitindo a colocação de material de enxerto ósseo no seu interior. Podem também ser metálicos ou de resinas especiais com marcadores radiopacos na margem. Alguns *cages* já vêm acoplados a placas e outros, de maior tamanho, podem substituir total ou parcialmente corpos vertebrais ressecados (Figs. 12-6 e 12-7).
- Próteses discais: usadas principalmente em patologias discais primárias sem doença degenerativa osteodiscal importante. São constituídas por duas placas feitas de ligas metálicas ancoradas nos platôs vertebrais com um núcleo de polietileno

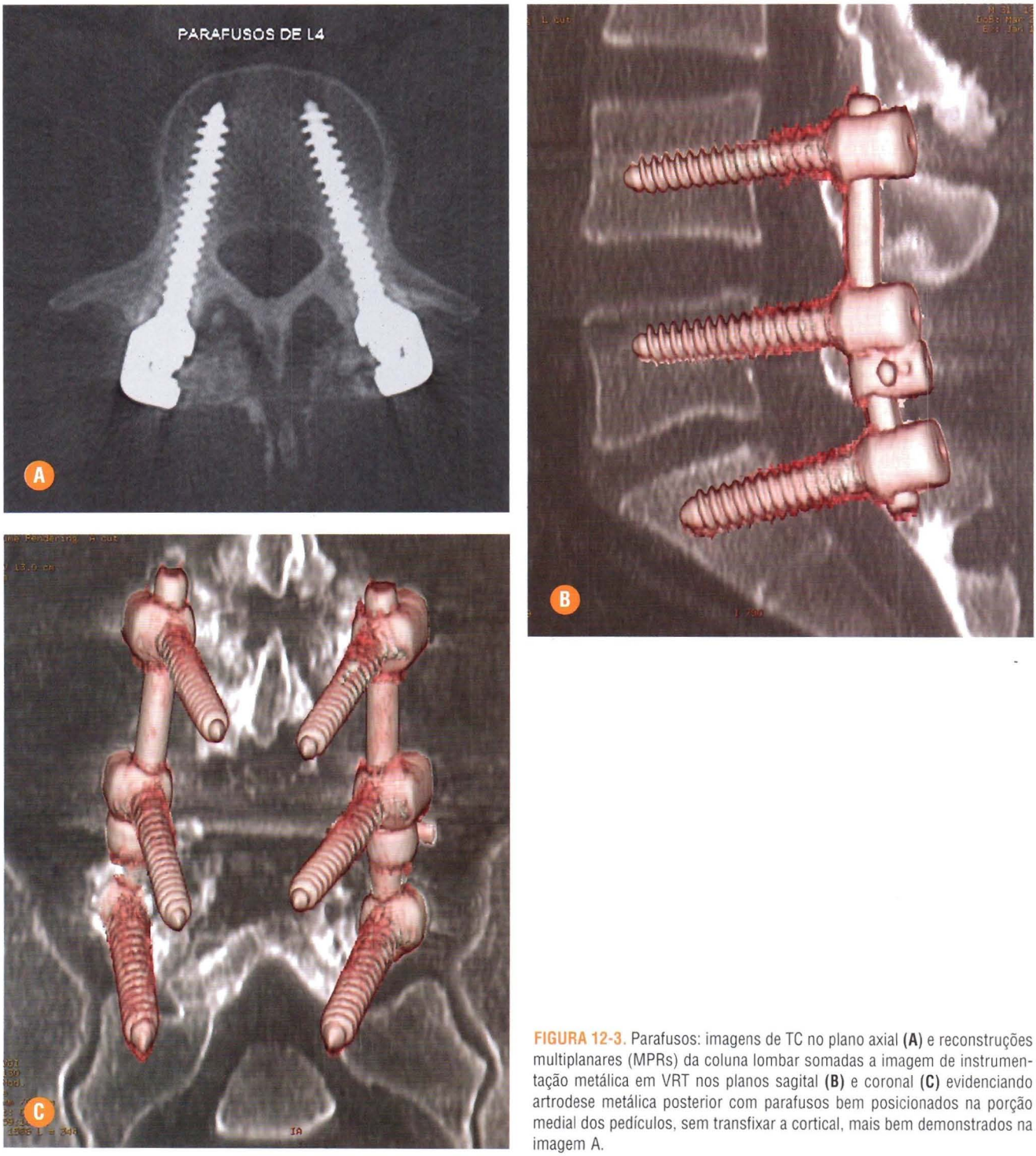


FIGURA 12-3. Parafusos: imagens de TC no plano axial **(A)** e reconstruções multiplanares (MPRs) da coluna lombar somadas a imagem de instrumentação metálica em VRT nos planos sagital **(B)** e coronal **(C)** evidenciando artrodese metálica posterior com parafusos bem posicionados na porção medial dos pedículos, sem transfixar a cortical, mais bem demonstrados na imagem A.

que serve como amortecedor. A indicação de seu uso ainda não está totalmente estabelecida na literatura (Fig. 12-8).

- Dispositivos dinâmicos de estabilização: são utilizados para restringir o movimento e diminuir a dor de pacientes com doença degenerativa da coluna lombar. Há diversos modelos que apresentam pontos de fixação em elementos posteriores da coluna com ligamentos artificiais entre eles (Fig. 12-9).
- Enxertos: usados em quase todos os procedimentos cirúrgicos da coluna em que é necessária a artrodese de um segmento. Os enxertos utilizados geralmente são autólogos e do tipo cortical retirados da fíbula e crista ilíaca. Eles induzem a formação de osso localmente (Fig. 12-10).
- Substitutos ósseos: além das células mesenquimais e algumas proteínas que são capazes de induzir a formação de tecido ósseo, há diversos materiais sintéticos que servem de molde para o crescimento ósseo ao nível das artrodeses. Entre eles estão as biocerâmicas representadas por hidroxiapatita, fosfato de cálcio e sulfato de cálcio, além de polímeros sintéticos e biovidros (Fig. 12-11).

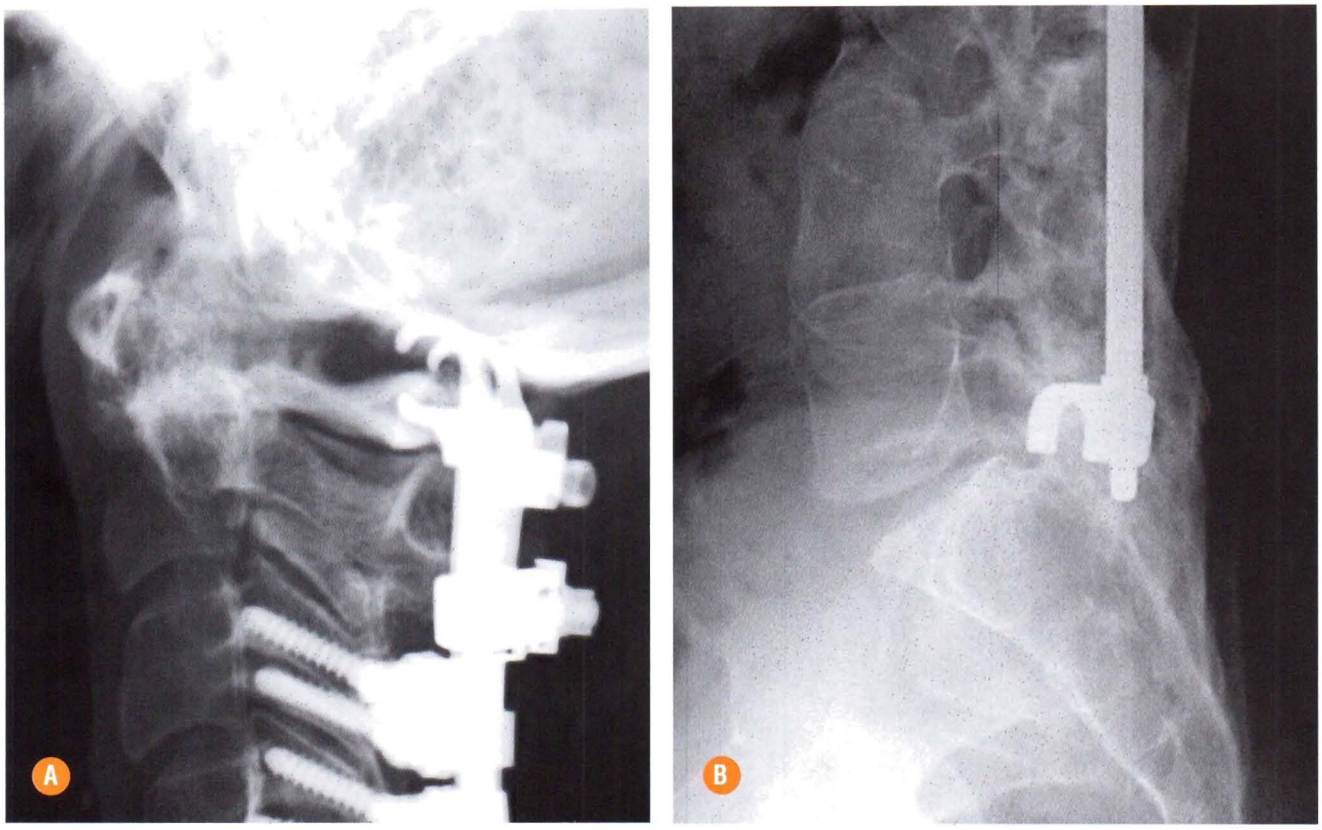


FIGURA 12-4. Ganchos: estudo radiológico de dois pacientes evidenciando sinais de artrodese metálica posterior no segmento cervical **(A)** com fixação por meio de hastes, ganchos e parafusos transpediculares e artrodese posterior no segmento lombar **(B)**, com fixação por haste e gancho metálicos, além de enxerto ósseo associado em topografia das articulações interapofisárias, já com sinais de fusão. Em ambos os pacientes os ganchos estão ancorados nas lâminas vertebrais.

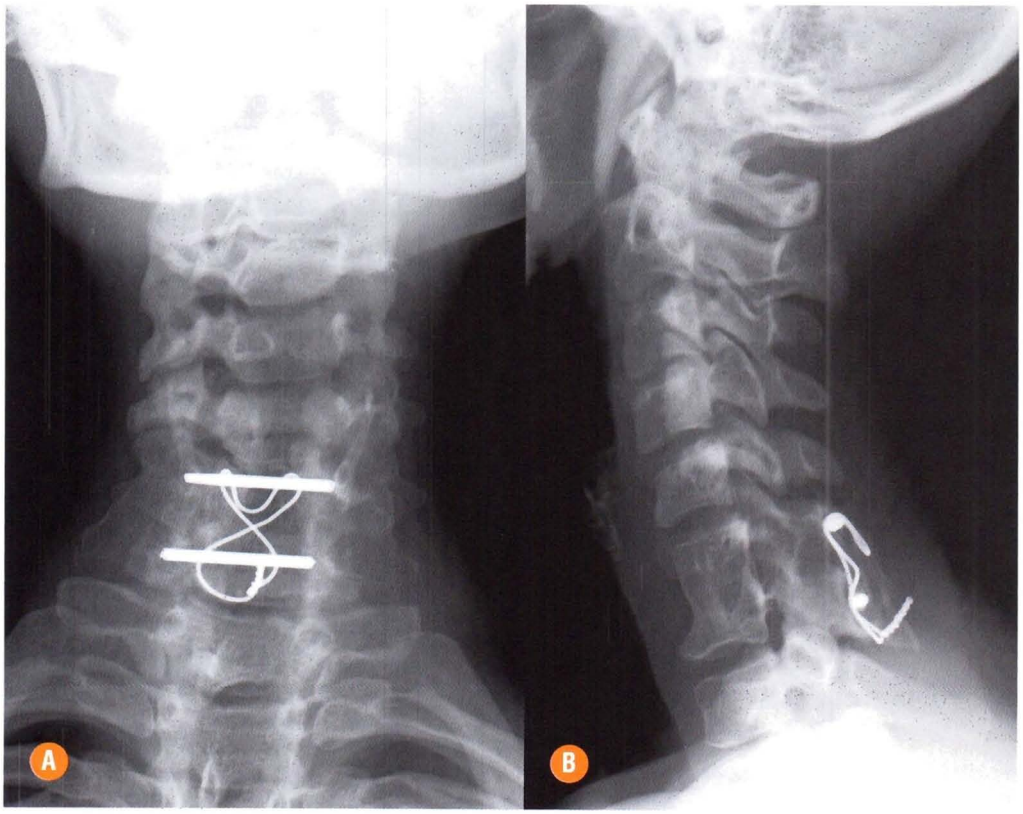


FIGURA 12-5. Fios: radiografia em AP **(A)** e perfil **(B)** da coluna cervical. Observar antigas artrodeses anterior e posterior consolidadas com incorporação do enxerto ósseo e discectomia em C6-C7. Na fixação dos elementos posteriores foram usados dois tipos de fio com espessura diferentes.



FIGURA 12-6. *Cages*/dispositivos intersomáticos: diversos exemplos radiográficos da ampla variedade de *cages* metálicos em diferentes níveis do segmento cervical e lombar. **(A)** *Cages* radiopacos. **(B** e **C)** *Cages* radioluscentes com marcadores radiopacos no interior. **(D)** *Cages* com aspecto de malha preenchido por enxerto ósseo. Em todos os casos há fixação dos respectivos segmentos com placa, hastes e parafusos.

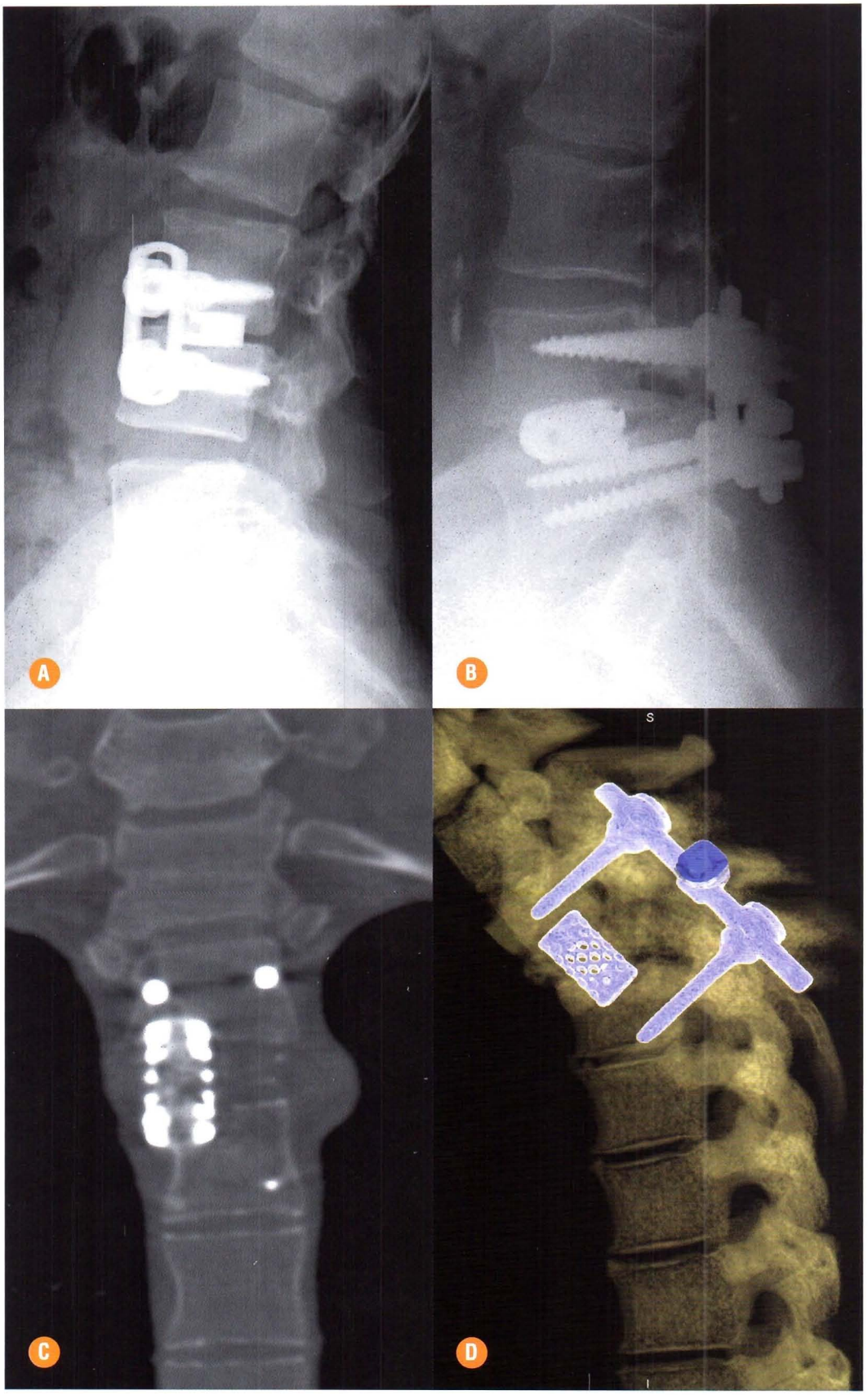


FIGURA 12-7. *Cages*/dispositivos intersomáticos: **(A** e **B)** radiografia em perfil de outros dois tipos de *cages* radiopacos associados a fixação lateral **(A)** e posterior **(B)**. Em outro paciente, imagens obtidas com TC de multidetectores e MPRs no plano coronal **(C)** e VRT no plano sagital **(D)** mostram presença de corpectomia e interposição de *cage* metálico cilíndrico associado a instrumental de artrodese, com evidente massa de partes moles paravertebral à esquerda indicando recidiva/remanescente tumoral de tumor de células gigantes previamente ressecado.

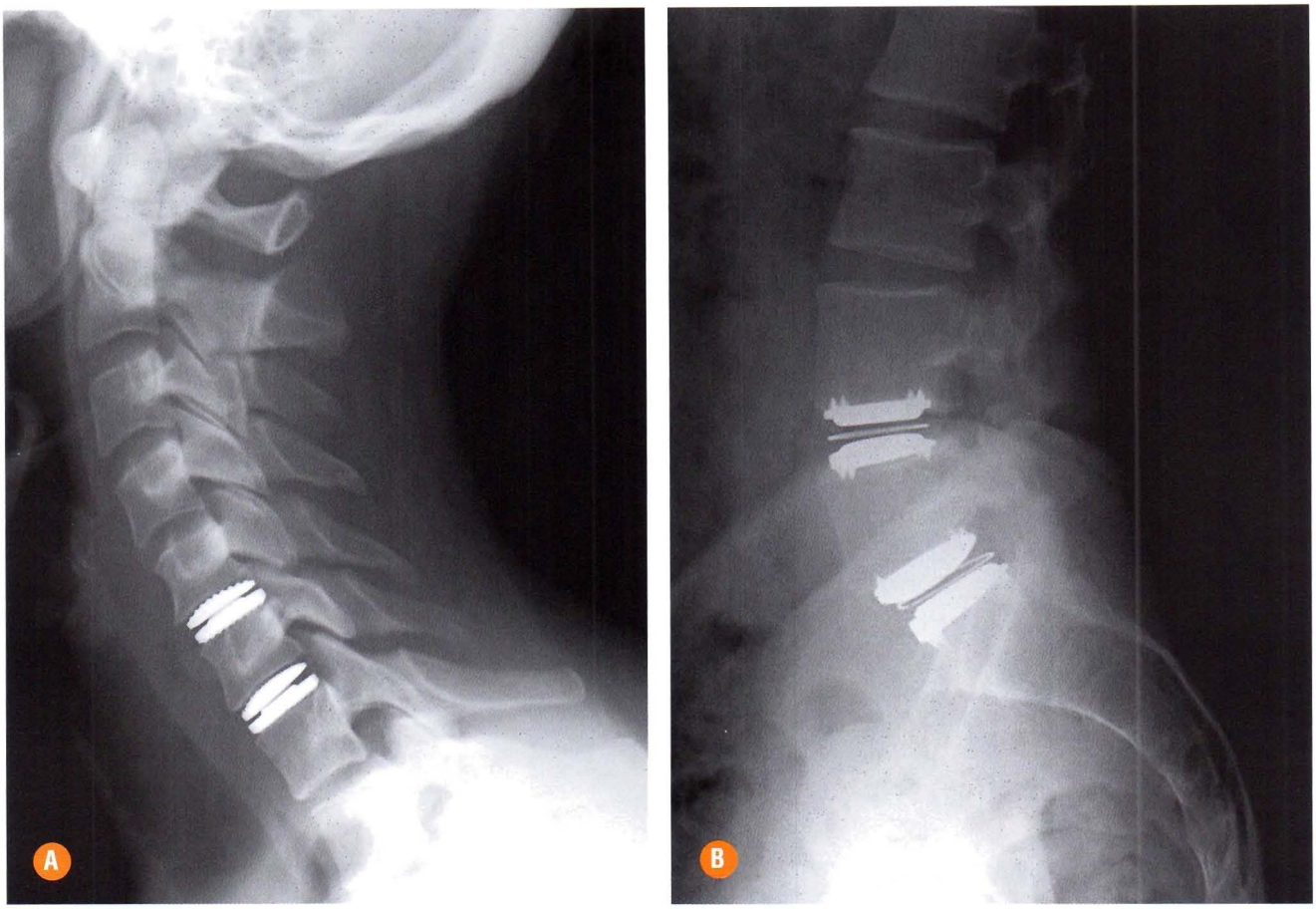


FIGURA 12-8. Próteses discais: radiografia em perfil dos segmentos cervical e lombar evidenciando dois tipos de discos artificiais bem ancorados nos platôs vertebrais de C5-C6 e C6-C7 **(A)** e L4-L5 e L5-S1 **(B)**. No tipo evidenciado em **B** os núcleos de polietileno são delimitados por anéis metálicos, o que possibilita melhor avaliação radiográfica de seu posicionamento.

II. OS MÉTODOS DE IMAGEM NAS AVALIAÇÕES PRÉ E PÓS-OPERATÓRIA DA COLUNA VERTEBRAL

- A avaliação pré-operatória da coluna vertebral consiste em detecção, estadiamento local e a distância e possível diagnóstico das patologias existentes e na informação mais detalhada possível para o cirurgião da anatomia da região comprometida. Normalmente são usados radiografia, tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) em conjunto ou separadamente. Uma descrição detalhada das técnicas de diagnóstico para todas as patologias vertebrais pode ser encontrada nos diversos capítulos deste livro.
- Radiografias simples de base são essenciais para a avaliação do posicionamento e da integridade dos elementos metálicos no pós-operatório e servem como referência inicial para avaliação de estudos futuros. Posicionamento dos elementos ou falha da instrumentação são frequentemente bem identificados a radiografia e possuem a vantagem de não sofrerem distorção pelo método. Radiografias nas incidências anteroposterior (AP), perfil (P), oblíquas e estudos dinâmicos (flexão, extensão e inclinação lateral) devem ser obtidos tão logo o paciente tolere (Fig. 12-12).
- Estudos por fluoroscopia possibilitam melhor avaliação do alinhamento do segmento operado em tempo real, mas geralmente são de difícil realização no pós-operatório imediato.
- A ultrassonografia (US) habitualmente não é utilizada na avaliação de potenciais complicações cirúrgicas, podendo servir, no entanto, para a detecção de abscessos ou coleções líquidas superficiais.
- A TC helicoidal com multidetectores (*multislice*) possibilita a obtenção de imagens com fina colimação e de reconstruções multiplanares (2D) e tridimensionais (3D), sendo adequada para a avaliação de alinhamento ósseo, amplitude do canal vertebral, posicionamento dos componentes metálicos, em especial dos parafusos transpediculares, e potenciais complicações, a exemplo da pseudartrose, além de demonstrar a presença de fusão sólida (Figs. 12-13 e 12-14).
- A TC é também o método ideal para se avaliar a integridade das unidades vertebrais, possibilitando a identificação de pequenas fraturas, em especial dos pedículos e estruturas dos arcos posteriores (Fig. 12-15).
- A técnica possibilita, ainda, guiar procedimentos de aspiração em áreas suspeitas para infecção de partes moles ou biópsia óssea.
- A degradação das imagens geradas pelos instrumentos metálicos na TC prejudica frequentemente a avaliação do seg-

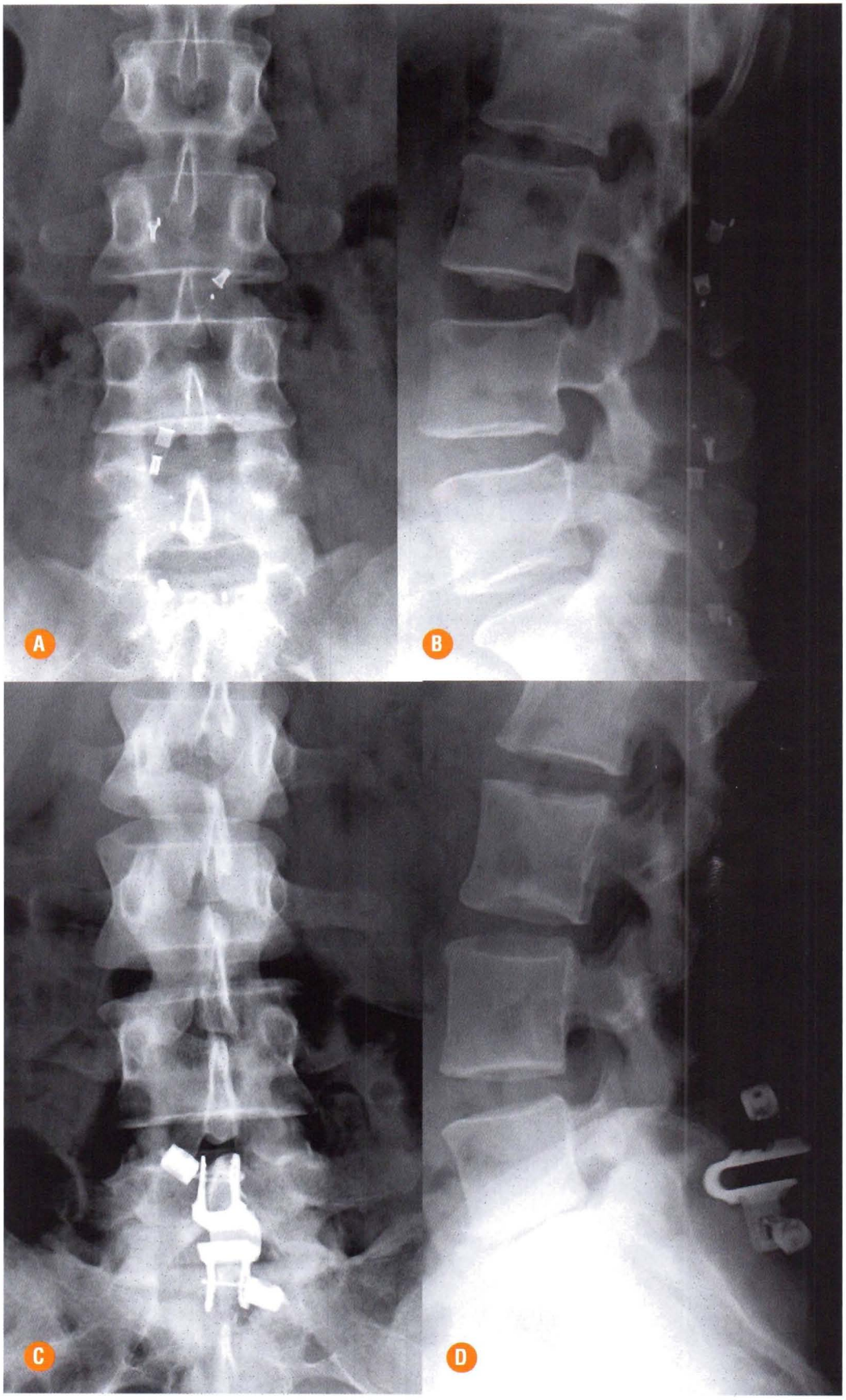


FIGURA 12-9. Dispositivos dinâmicos de estabilização: radiografia nos planos frontal e lateral de dois tipos de dispositivos dinâmicos de estabilização fixados às estruturas dos arcos posteriores com o objetivo de restringir os movimentos e reduzir a sintomatologia. No primeiro paciente **(A** e **B)** a fixação vai de L2 a S1, enquanto no segundo **(C** e **D)** somente a região do disco degenerado L5-S1 foi fixada.



FIGURA 12-10. Enxertos: estudos tomográficos da coluna cervical de dois pacientes com reconstruções (MPR) no plano sagital evidenciando sinais de corpectomias de C6 **(A)** e C7 **(B)**, com interposição de enxerto estrutural, ainda sem sinais de incorporação e fixação por meio de placas e parafusos. Radiografia em perfil da coluna cervical de outro paciente **(C)** mostrando sinais de osteointegração de enxerto estrutural, com fusão entre os corpos vertebrais de C4 e C5. Esse aspecto pós-operatório deve ser diferenciado de malformação congênita tipo bloco vertebral.

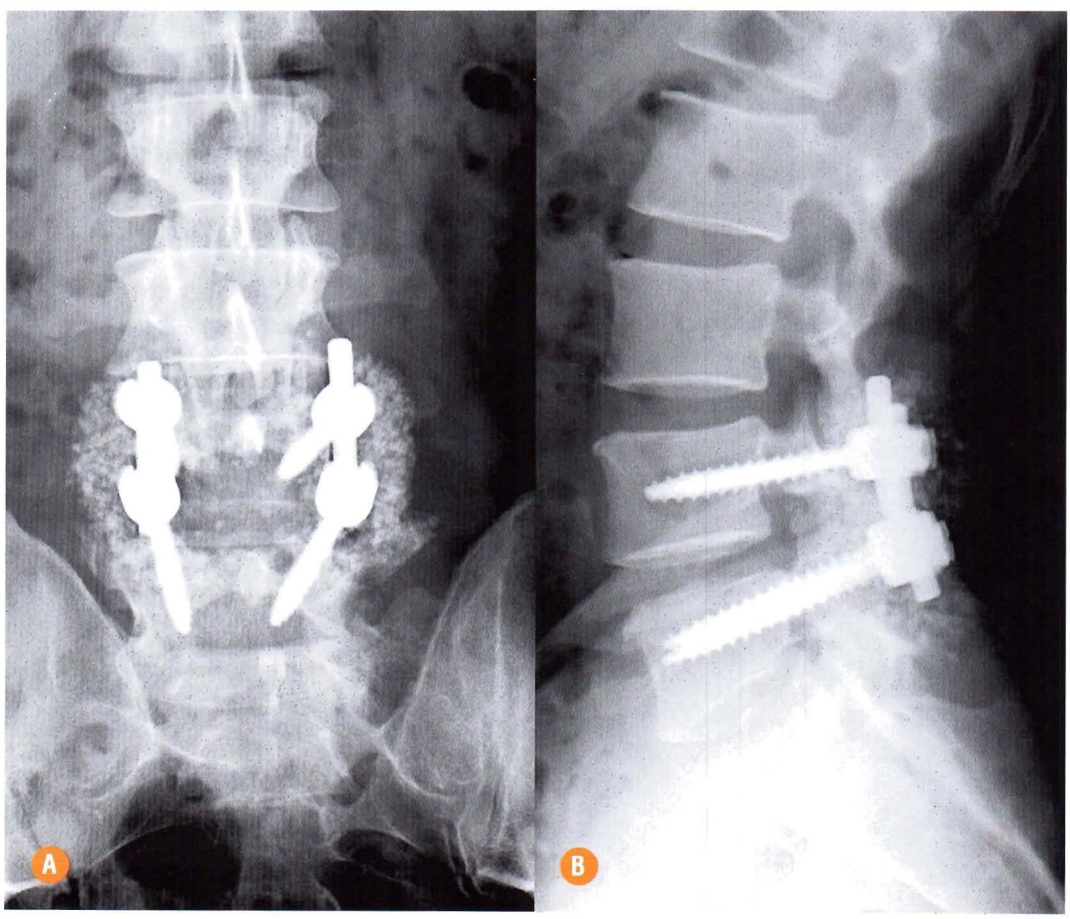


FIGURA 12-11. Substitutos ósseos: presença de grande quantidade de substitutos ósseos, ainda em fase de incorporação (imaturo), usados para promover a osteogênese em torno das hastes e parafusos colocados para fixação. Observar também a extensa laminectomia de L4. Radiografia em AP **(A)** e perfil **(B)**.

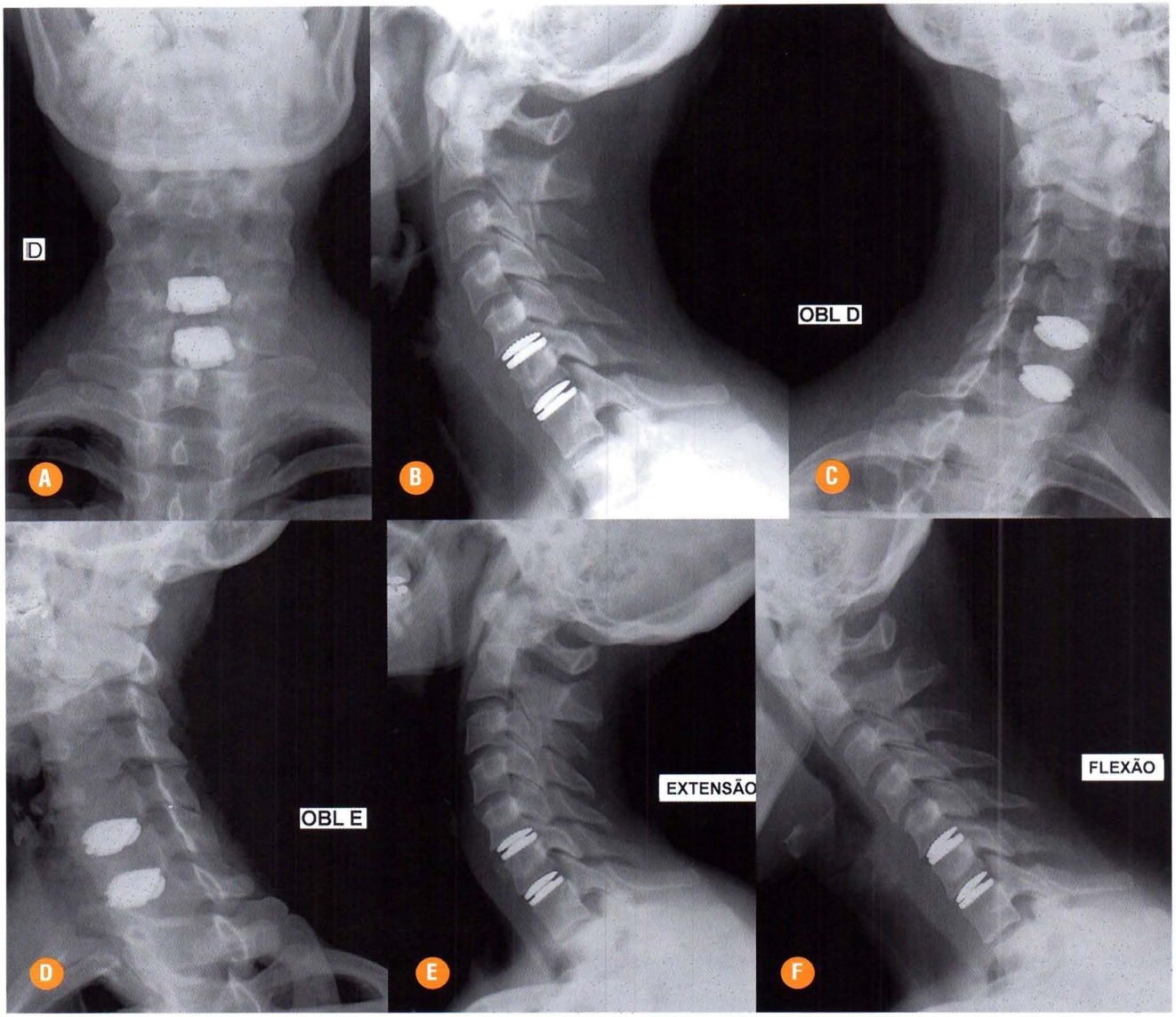


FIGURA 12-12. Rotina ideal de estudo radiográfico no pós-operatório da coluna: incidências AP **(A)**, perfil **(B)**, oblíqua direita **(C)**, oblíqua esquerda **(D)**, extensão **(E)** e flexão **(F)** evidenciando bom alinhamento dos corpos vertebrais com próteses discais nos níveis C5-C6 e C6-C7, sem sinais de deslocamento dos núcleos de polietileno durante as referidas manobras.

mento abordado cirurgicamente, podendo comprometer a detecção de eventuais complicações. São recomendados alguns artifícios técnicos a fim de reduzir os artefatos, a exemplo de utilização de filtros adequados e elevação dos valores de miliamperagem e quilovoltagem. O alinhamento das estruturas metálicas paralelo ao feixe de radiografia possibilita a redução dos artefatos, entretanto, diante de múltiplos elementos de fixação com orientações variadas, essa recomendação raramente é possível. Atualmente, a tendência de utilização de implantes metálicos de titânio tem minimizado os artefatos gerados (Fig. 12-16).

- A RM possuía papel bastante limitado na avaliação pós-cirúrgica até recentemente, em decorrência dos extensos artefatos de suscetibilidade magnética. Com o uso mais disseminado de implantes de titânio e a modificação de parâmetros técnicos que reduzem os artefatos e melhoram a qualidade de imagem, a RM vem assumindo um papel mais importante na avaliação pós-operatória. Entre os parâmetros técnicos que podem ser modificados para amenização dos artefatos, podem-se incluir a redução do tamanho do voxel (diminuir o FOV e a espessura do corte, aumentar a matriz), o aumento na largura da banda de recepção, a diminuição do tempo de eco (TE) e aumentar o trem de eco. Para suprimir o sinal da gordura, a sugestão é usar *short-TI inversion-recovery* (STIR), e não saturação de gordura (*fat sat*). As sequências *fast spin-echo*, que aumentam a intensidade de sinal próximo ao implante, devem ser evitadas. Supressão de gordura ou técnicas de excitação das moléculas de água ou de suscetibilidade magnética (T2*) são prejudicadas pela presença de metal. Como na TC, a recomendação de alinhamento das estruturas metálicas ao longo do campo magnético raramente é possível.
- A RM é útil para excluir infecção e avaliar alterações vertebrais e dos discos adjacentes (Fig. 12-17). É também o mé-

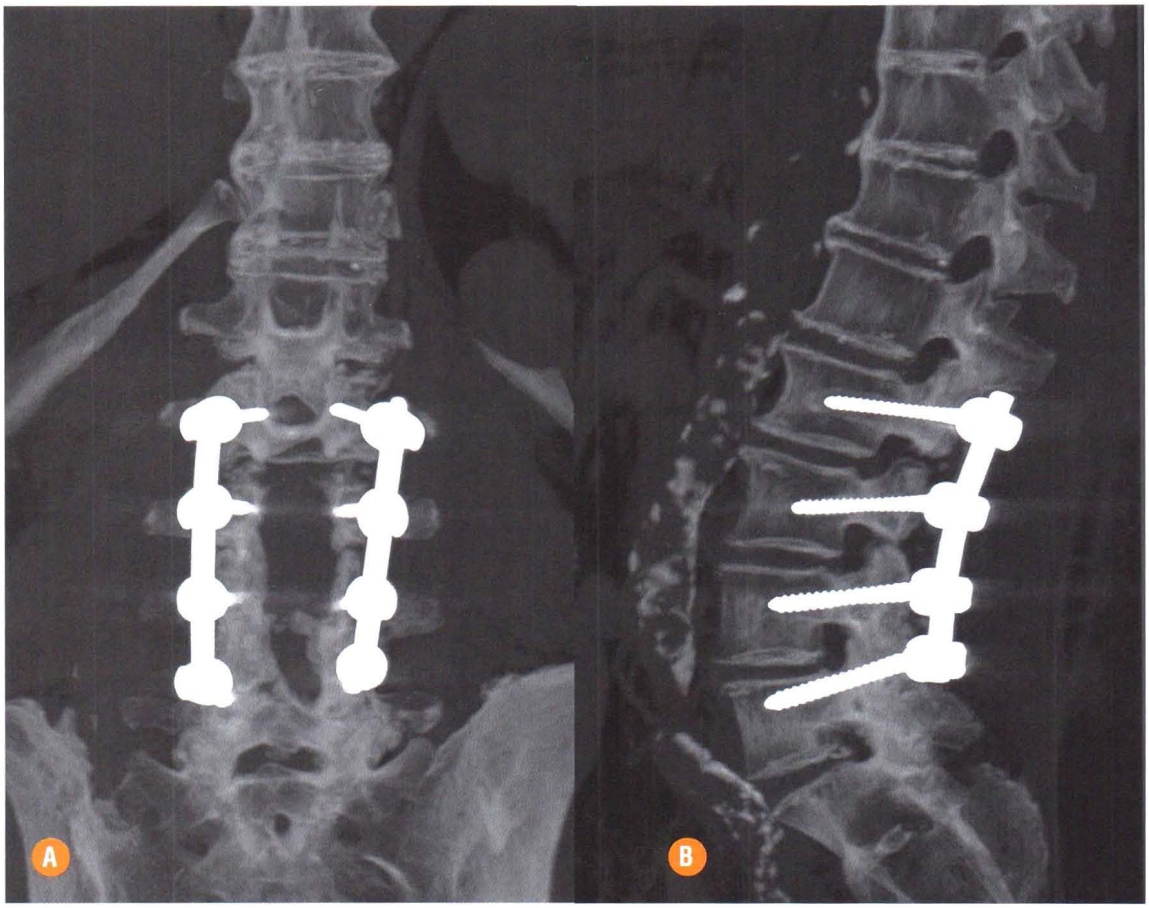


FIGURA 12-13. TC da coluna lombar com reconstruções pela técnica MIP nos planos coronal **(A)** e sagital **(B)** evidenciando artrodese metálica e laminectomia no segmento compreendido entre L2 e L5. A técnica demonstra adequadamente a integridade e o posicionamento dos elementos de fixação, os sinais de espondilartrose, além de fusão de estruturas dos arcos posteriores de L4 a S1 e sinais de pseudartrose ao nível do enxerto em L2-L3 e L3-L4.

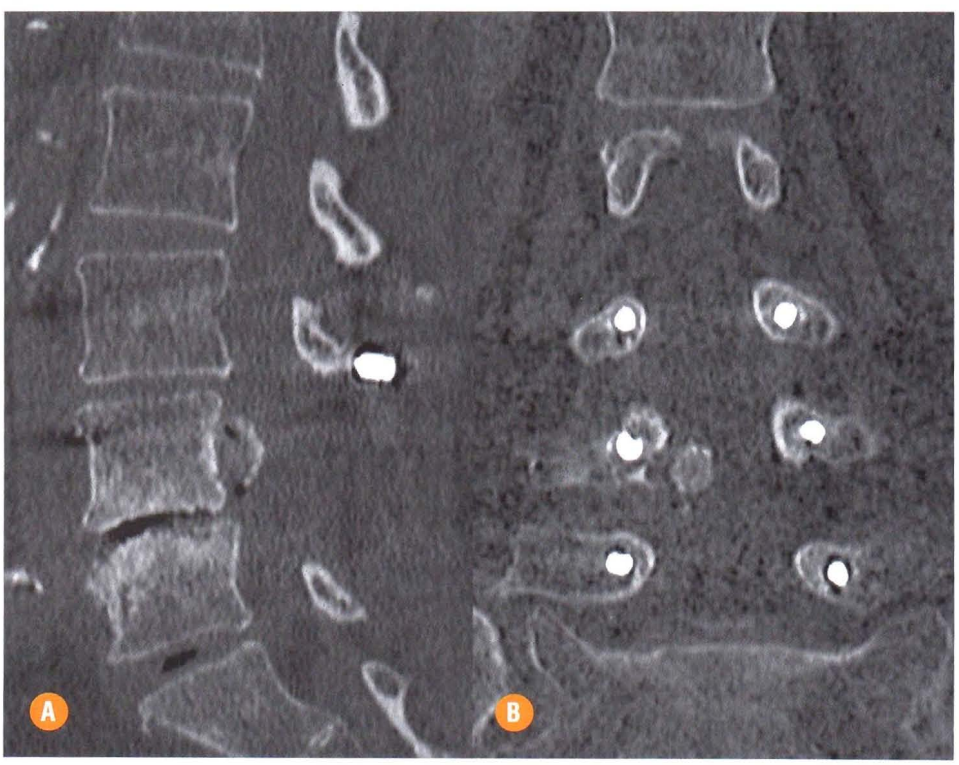


FIGURA 12-14. TC da coluna lombar com reconstruções (MPR) nos planos sagital **(A)** e coronal **(B)**. Além dos achados de doença degenerativa e de manuseio cirúrgico com laminectomia e artrodese posterior, o método demonstra também imagem cálcica laminar/fragmento ósseo no interior do canal, posteriormente ao corpo vertebral de L4, com discreto gás adjacente provavelmente representando complicação cirúrgica.

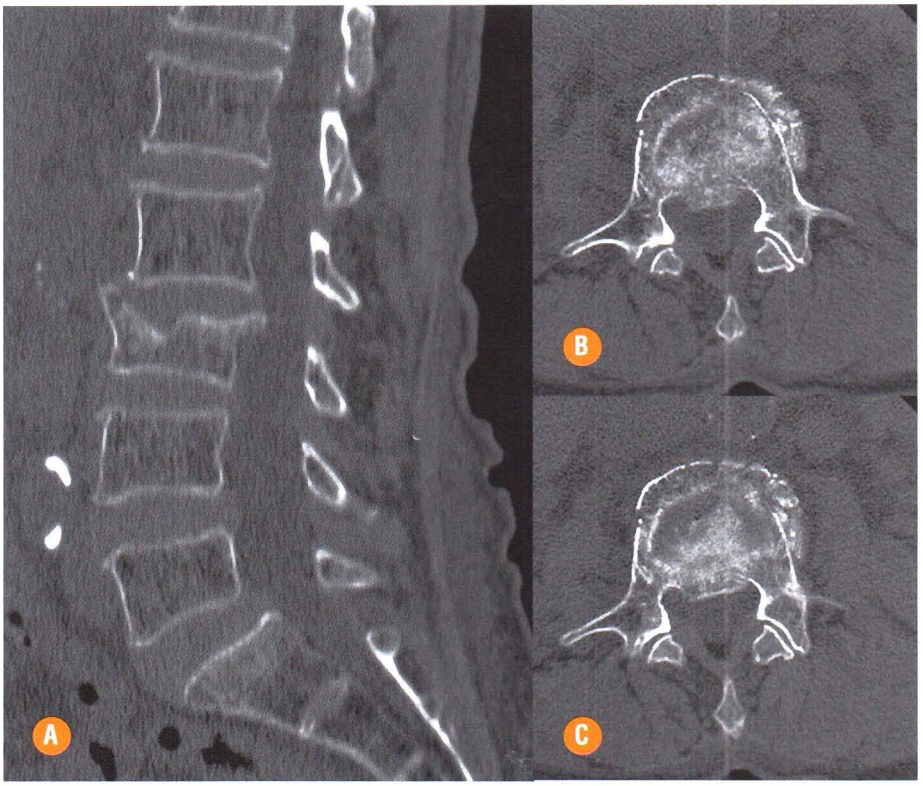


FIGURA 12-15. TC da coluna lombar com reconstruções (MPR) nos planos sagital **(A)** e axial **(B** e **C)**. Na escolha do tipo de tratamento das fraturas vertebrais com desalinhamento de fragmentos, como nessa fratura osteoporótica, o estudo tomográfico com multidetectores desempenha papel fundamental. Observar nesse caso fratura por impactação do corpo vertebral de L3 à custa do seu platô superior, com retrodesvio do seu muro posterior determinando redução do diâmetro anteroposterior do canal vertebral a esse nível.

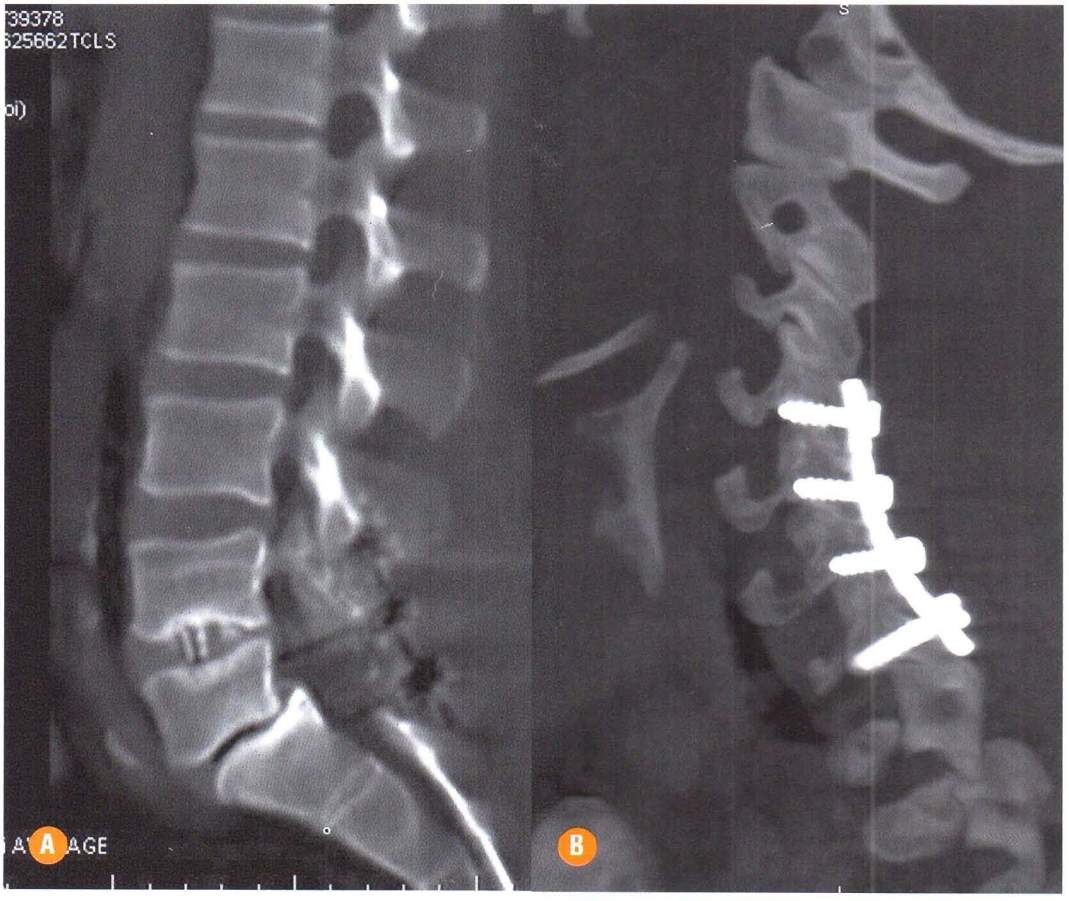


FIGURA 12-16. Implantes de titânio: os artefatos gerados nos exames tomográficos pelas ligas de titânio, a exemplo desse *cage* no segmento lombar **(A)** e da haste e parafusos transpediculares nesse estudo da coluna cervical **(B)**, não são significativos a ponto de degradarem as imagens obtidas.

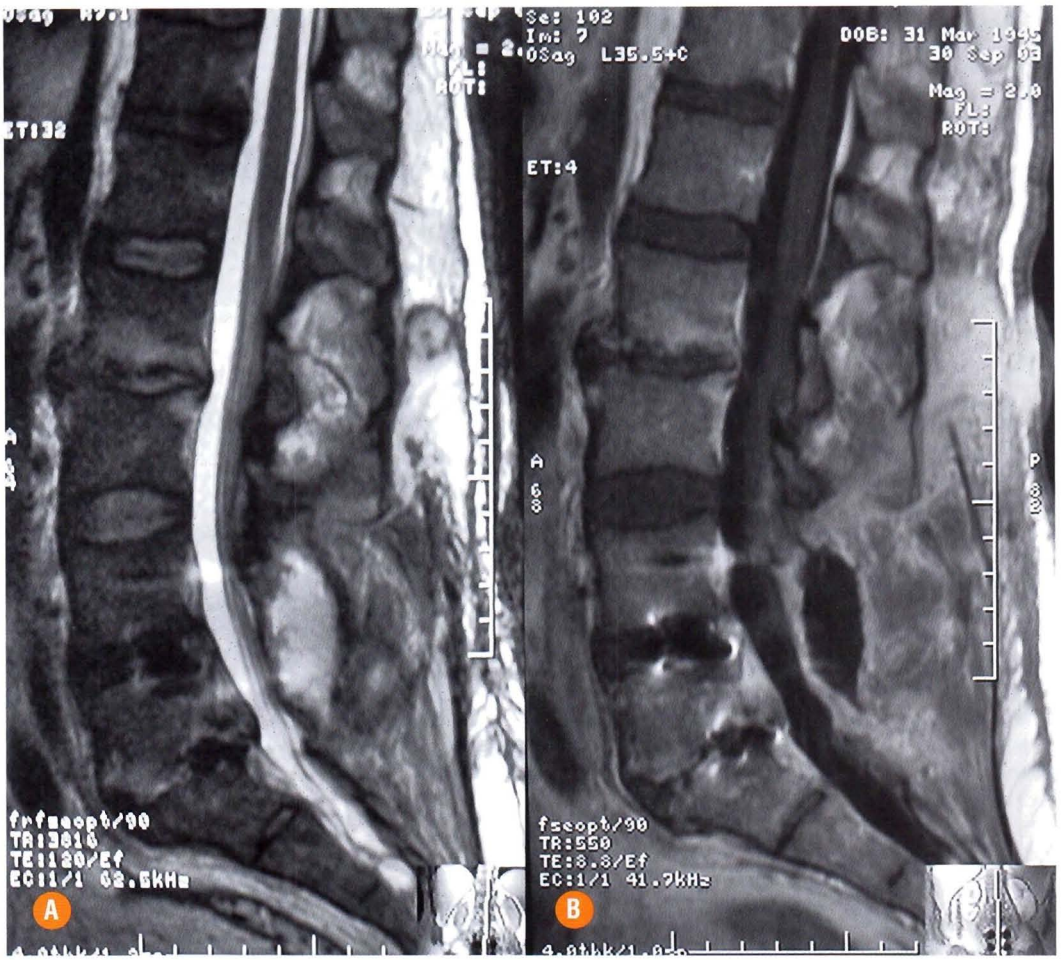


FIGURA 12-17. Infecção pós-operatória caracterizada à RM por coleções no local da laminectomia, com infiltração e realce pelo meio de contraste das partes moles adjacentes e realce epidural. O método também possibilita a identificação de importante alteração degenerativa das placas terminais de L2-L3 e sugere a presença de *cages* metálicos nos espaços discais de L4-L5 e L5-S1. Imagens sagitais ponderadas em T2 com saturação de gordura **(A)** e T1 com saturação de gordura pós-contraste **(B)**.

todo de escolha para avaliação de fibrose epidural, associada a utilização intravenosa de contraste paramagnético.

- Injeção de anestésico guiada por TC, US ou fluoroscopia é útil para avaliação da causa da dor pós-operatória, que pode estar localizada em sítio de ancoramento metálico, faceta articular, disco, ou em uma área suspeita de pseudartrose. O alívio da dor após a injeção anestésica confirma a sua etiologia e possibilita apropriada condução terapêutica, sendo o referido método especialmente útil antes de remoção de instrumental ou indicação de nova cirurgia. Estudo guiado para aspiração de osso, disco ou lesão de partes moles também pode ser realizado quando há suspeita de infecção.
- Mielografia/mielotomografia computadorizada – Possibilita a avaliação de estenose central do canal ou foraminal, mesmo na presença de extensa instrumentação metálica (Fig. 12-18).

III. BIOMECÂNICA DA COLUNA VERTEBRAL

A coluna vertebral serve como estrutura primária de suporte do corpo humano, sendo capaz de transmitir carga axial da maior parte do peso do corpo, além de facilitar o controle dos movimentos de flexão, extensão, rotação e angulação lateral. Cada um desses movimentos exerce um padrão particular de estresse sobre os diversos elementos anatômicos da coluna.

Francis Denis, em 1983, observou que a biomecânica da coluna pode ser mais bem entendida pela separação de três divisões anatômicas – as colunas anterior, média e posterior (Fig. 12-19). Essa divisão constitui um método simples para avaliação da estabilidade e é comumente aplicada pelos cirurgiões no planejamento cirúrgico.

A coluna anterior consiste no ligamento longitudinal anterior e dois terços anteriores do disco e do corpo vertebral, e sua função primária é suportar a carga axial e resistir à extensão. A coluna média compreende o terço posterior do corpo vertebral, o anel fibroso e o núcleo pulposo, bem como o ligamento longitudinal posterior, e sua função é resistir à flexão, além de suportar alguma carga axial. A coluna posterior é representada pelos elementos posteriores – pedículos, facetas e ligamentos amarelos, interespinhosos e supraespinhosos –, sendo a responsável por manter a estabilidade durante os movimentos de rotação e angulação lateral, além de oferecer resistência à flexão.

Geralmente duas das três colunas devem estar anatomicamente intactas para garantir estabilidade funcional, sendo a

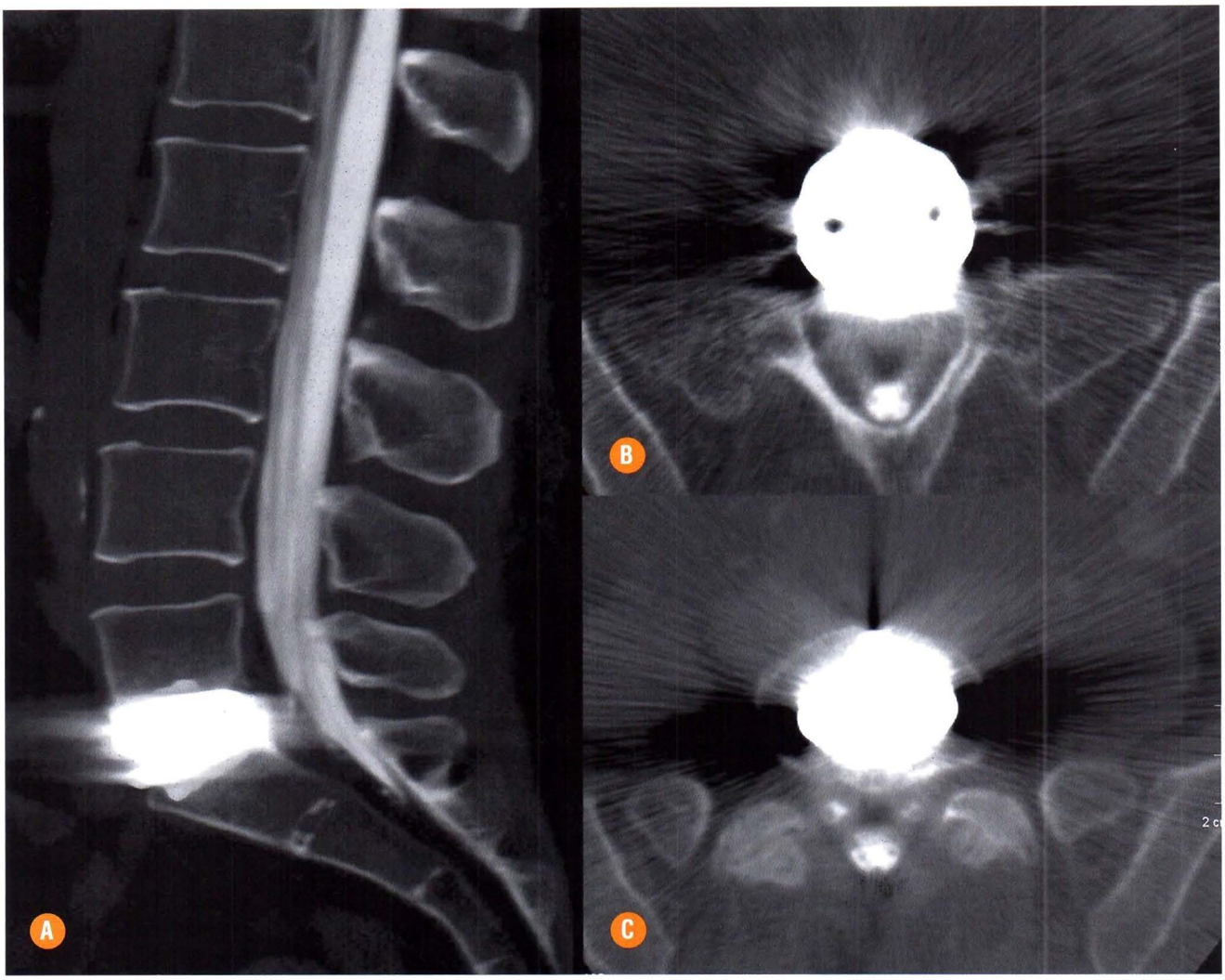


FIGURA 12-18. Mielotomografia computadorizada com reconstrução no plano sagital **(A)** e imagens axiais **(B** e **C)** evidenciando adequada avaliação da amplitude do canal vertebral apesar dos extensos artefatos gerados pela prótese discal metálica no nível L5-S1.

manipulação cirúrgica muitas vezes necessária se a integridade de mais de uma coluna estiver comprometida por trauma, infecção, tumor, doença degenerativa ou intervenção cirúrgica prévia.

A avaliação do equilíbrio sagital e sua relação biomecânica na indicação e análise pós-operatória nas cirurgias da coluna vertebral são discutidas no Capítulo 4.

IV. CONDIÇÕES PATOLÓGICAS PASSÍVEIS DE INDICAÇÕES CIRÚRGICAS

As principais indicações dos procedimentos cirúrgicos na coluna vertebral são para correções da escoliose e outras deformidades vertebrais, tratamento de doença degenerativa, espondilolistese, trauma, instabilidade, infecção e neoplasia. Além de tratar as condições patológicas, a cirurgia visa também promover a estabilidade, reduzir a deformidade, restaurar ou melhorar o alinhamento anatômico e a biomecânica funcional, além de reduzir a dor.

O momento ideal para a abordagem cirúrgica e a escolha da técnica/instrumentação adequada conforme a indicação clínica são fundamentais para o bom resultado operatório e menores taxas de complicação. A seleção da técnica e do tipo de instrumentação varia com a indicação, a condição clínica do paciente, a extensão do segmento a ser abordado e a preferência cirúrgica.

A avaliação do equilíbrio sagital nas cirurgias da coluna vertebral é discutida no Capítulo 4

■ A. Escoliose e Outras Deformidades

A escoliose é uma deformidade espinhal que pode resultar em complexo desvio rotacional e lateral da coluna, sendo definida pelo desvio do eixo cuja curvatura é superior a 10° em ortostatismo, podendo vir ou não acompanhada de cifose ou lordose. A escoliose pode ser congênita (apresentação ao nascimento), idiopática (infantil, juvenil ou do adolescente) ou adquirida de diversas doenças musculoesqueléticas ou neurológicas, sendo que 70% a 80% dos casos são idiopáticos. Ela pode também ser dividida, quanto à estruturação, em curvas estruturadas e não estruturadas. As curvas passíveis de correção cirúrgica estão no grupo das estruturadas.



FIGURA 12-19. Representação esquemática proposta por Francis Denis para avaliação da biomecânica vertebral. A coluna anterior **(A)** consiste no ligamento longitudinal anterior e dois terços anteriores do corpo vertebral. A coluna média **(B)** compreende o terço posterior do corpo vertebral, o anel fibroso, o núcleo pulposo e o ligamento longitudinal posterior. A coluna posterior **(C)** é representada por pedículos, facetas e ligamentos amarelos, interespinhosos e supraespinhosos.

Escoliose congênita geralmente é causada por anomalias vertebrais, que podem estar associadas a anomalia de outros órgãos, em especial do aparelho genitourinário, na presença de envolvimento lombar. A escoliose infantil é mais comum em meninos, e o desvio torácico à esquerda é mais frequente (Fig. 12-20).

Escoliose juvenil é mais comum em mulheres e geralmente se apresenta como desvio torácico à esquerda, havendo maior tendência a progressão. Escoliose idiopática da adolescência geralmente é detectada em exame físico escolar, sendo o desvio torácico à direita mais comum, com tendência a progressão durante os períodos de estirão do crescimento (Fig. 12-21).

Escoliose do adulto ocorre após maturidade esquelética e pode estar relacionada com doença degenerativa, trauma, osteoporose, neoplasia ou outras doenças adquiridas (Fig. 12-22).

Recomenda-se que curvaturas entre 10° e 30° avaliadas pela técnica de Cobb (veja descrição mais detalhada no Capítulo 4) devam ser acompanhadas a cada seis meses, sendo que curvaturas < 30° usualmente não progridem após a maturidade esquelética. Curvaturas entre 30° e 50° são, de início, tratadas conservadoramente com órteses e fisioterapia, enquanto curvaturas superiores a 50° geralmente necessitam de intervenção cirúrgica (Fig. 12-23).

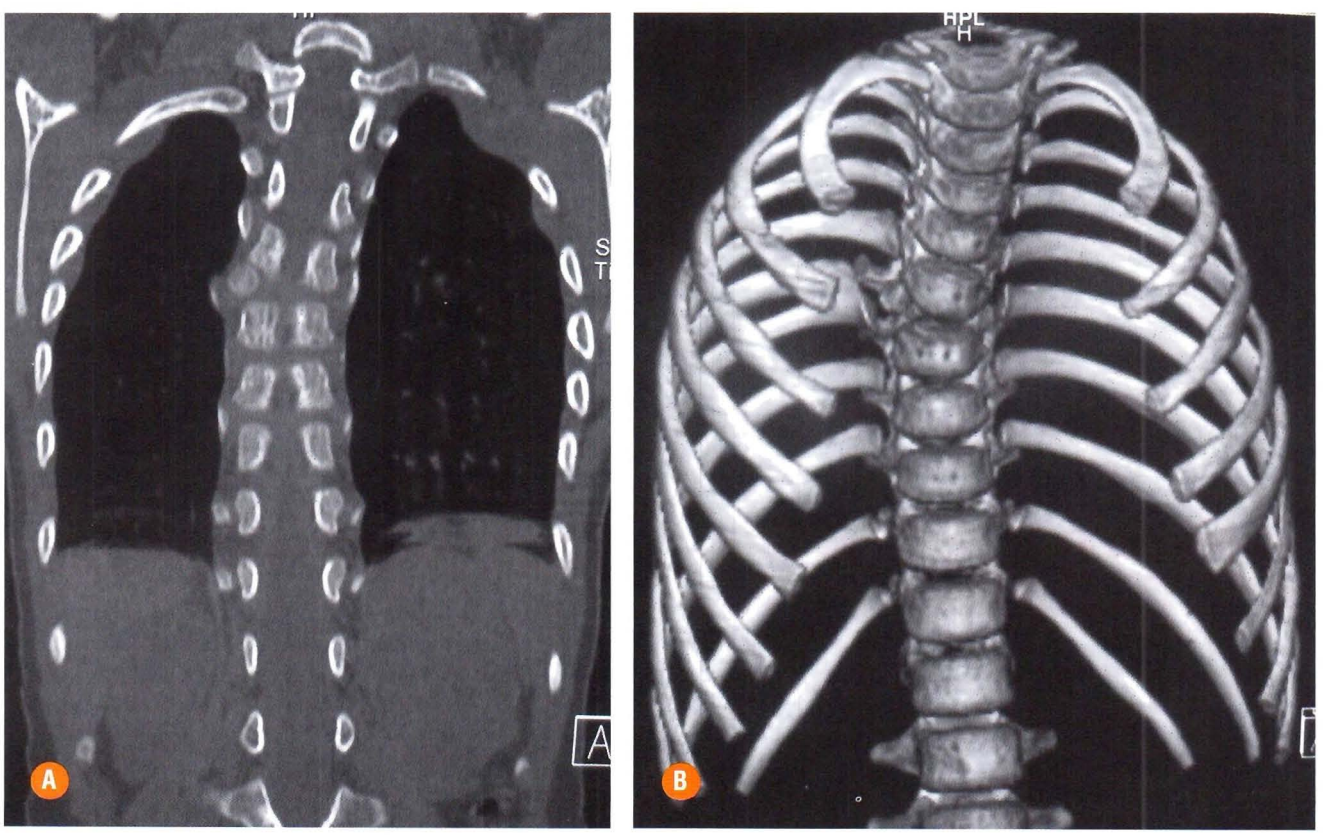


FIGURA 12-20. Estudo tomográfico do tórax, com reconstrução (MPR) no plano coronal **(A)** e reconstrução 3D (VRT) na visão frontal **(B)** evidenciando escoliose congênita da infância secundária à presença de hemivértebra rudimentar à direita, entre T5 e T6, com fusão parcial de arcos costais adjacentes.

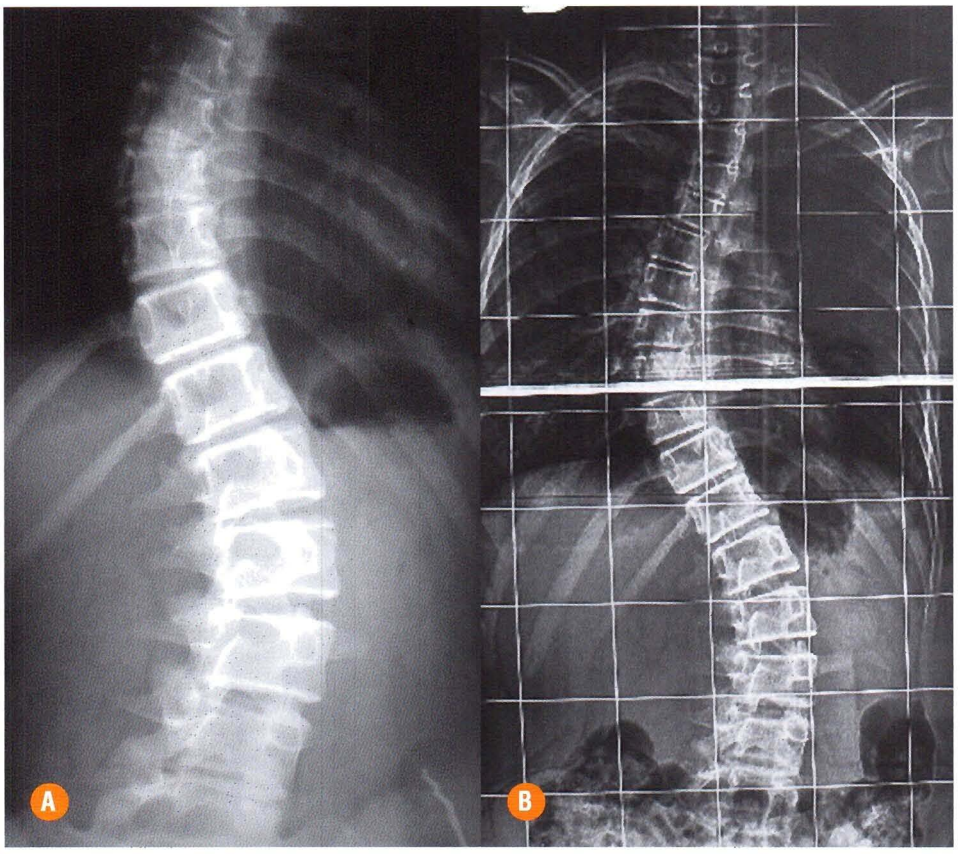


FIGURA 12-21. Escoliose idiopática juvenil avaliada em ortostatismo com técnica radiográfica convencional **(A)** e com filme panorâmico e chassis milimetrado **(B)**. A segunda técnica, além de incluir no exame a porção baixa do segmento cervical, possibilita a realização de medições diretas no filme já descontado o fator de ampliação.

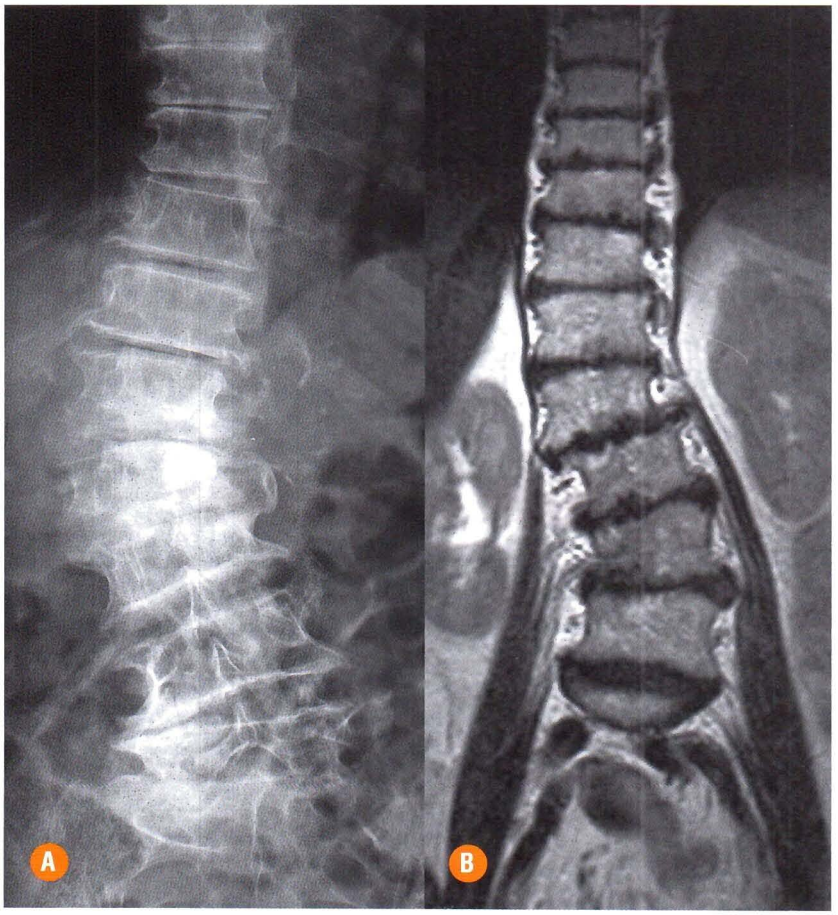


FIGURA 12-22. Escoliose degenerativa em dois pacientes estudada por radiografia ortostática em AP **(A)** e RM coronal ponderada em T2 **(B)**. As curvas nesse tipo de escoliose não seguem um padrão de orientação, sendo dextroconvexas no primeiro e sinistroconvexas no segundo.

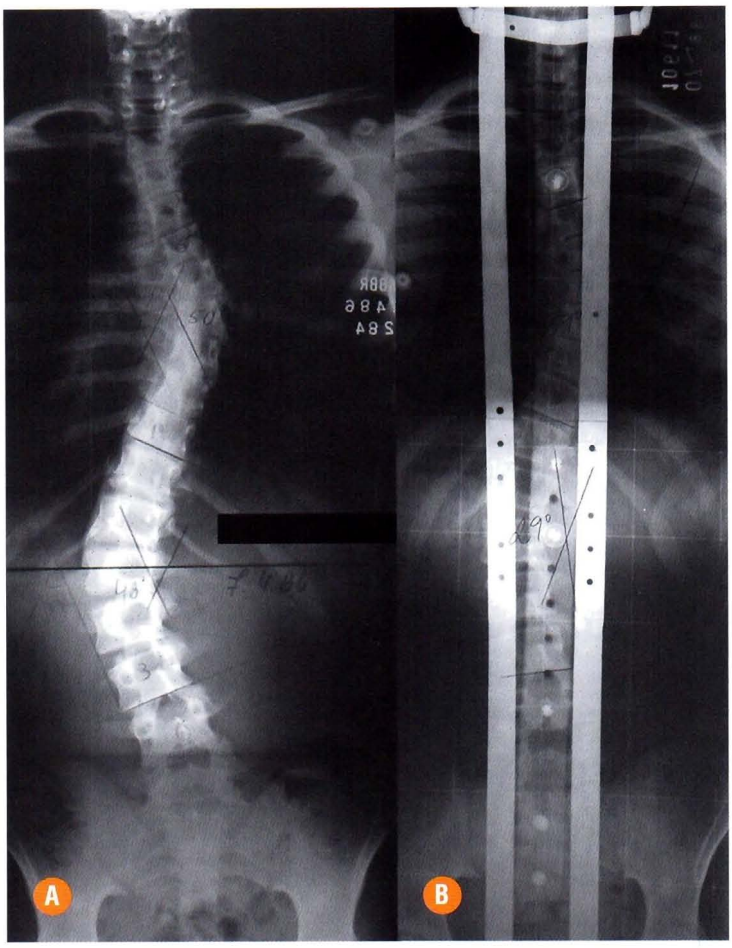


FIGURA 12-23. Radiografias panorâmicas com filme 35 × 93 cm em AP da coluna toracolombar sem **(A)** e com **(B)** a utilização de órtese (colete) para tratamento conservador de escoliose, identificando-se redução de 19° na curvatura entre os dois exames. Como o ortopedista avalia clinicamente o paciente escoliótico de posterior para anterior, a marcação dos ângulos nos filmes é feita de modo invertido.

B. Alterações Pós-traumáticas

Trauma vertebral é comum e pode resultar em instabilidade e comprometimento do canal espinhal. Embora déficit neurológico não ocorra na maioria dos casos, a cirurgia é importante no restabelecimento da estabilidade, reduzindo a morbidade, melhorando a mobilização e a reabilitação do paciente e evitando compressão progressiva e consequente deformidade cifótica (Figs. 12-15 e 12-24).

C. Espondilolistese e Doença Degenerativa

A espondilolistese, que corresponde ao escorregamento de um corpo vertebral sobre outro inferiormente, pode ocorrer em qualquer nível, sendo a subluxação de L5-S1 mais comumente associada a espondilólise (fratura do istmo interapofisário de L5), e a subluxação de L4-L5 mais frequentemente relacionada com espondilolistese degenerativa. O envolvimento de múltiplos níveis ocorre em cerca de 5% dos pacientes. A etiologia da espondilólise é discutida, mas provavelmente corresponde a uma fratura de estresse do istmo interapofisário. Radiografias laterais e oblíquas associadas a reconstruções multiplanares obtidas a partir de estudos tomográficos com multidetectores possibilitam a adequada identificação de solução de continuidade (lise) do istmo. A RM também identifica o defeito no istmo (Fig. 12-25).

O conceito de estenose vertebral traduz uma redução significativa da área do canal vertebral e/ou forames neurais e se acompanha geralmente de dor e déficit neurológico. Na doença degenerativa, proliferação osteofitária marginal aos corpos vertebrais, abaulamentos e herniações discais, hipertrofia de facetas articulares e ligamentos amarelos, algumas vezes acompanhados por cistos sinoviais, são os fatores determinantes da estenose primária, podendo haver agravamento por espondilolistese e escoliose (Fig. 12-26). A estenose do canal pode levar a mielopatia espondilótica, que é a causa mais comum de disfunção da medula espinhal no indivíduo idoso.

Apesar de o estudo tomográfico demonstrar com grande resolução os limites ósseos do canal vertebral e dos foramens de conjugação, a avaliação da estenose de canal deve levar em conta também o componente discal e de partes moles, que são mais bem distinguidos pela RM. A RM também identifica diretamente a medula no interior do canal estreitado, possibilitando a análise do seu sinal, o que parece ter valor prognóstico para a avaliação da mielopatia compressiva. A hiperintensidade de sinal em T2 na medula espinhal costuma ser reversível quando acompanhada de isossinal em T1 ou irreversível quando o sinal em T1 é baixo (Fig. 12-27).

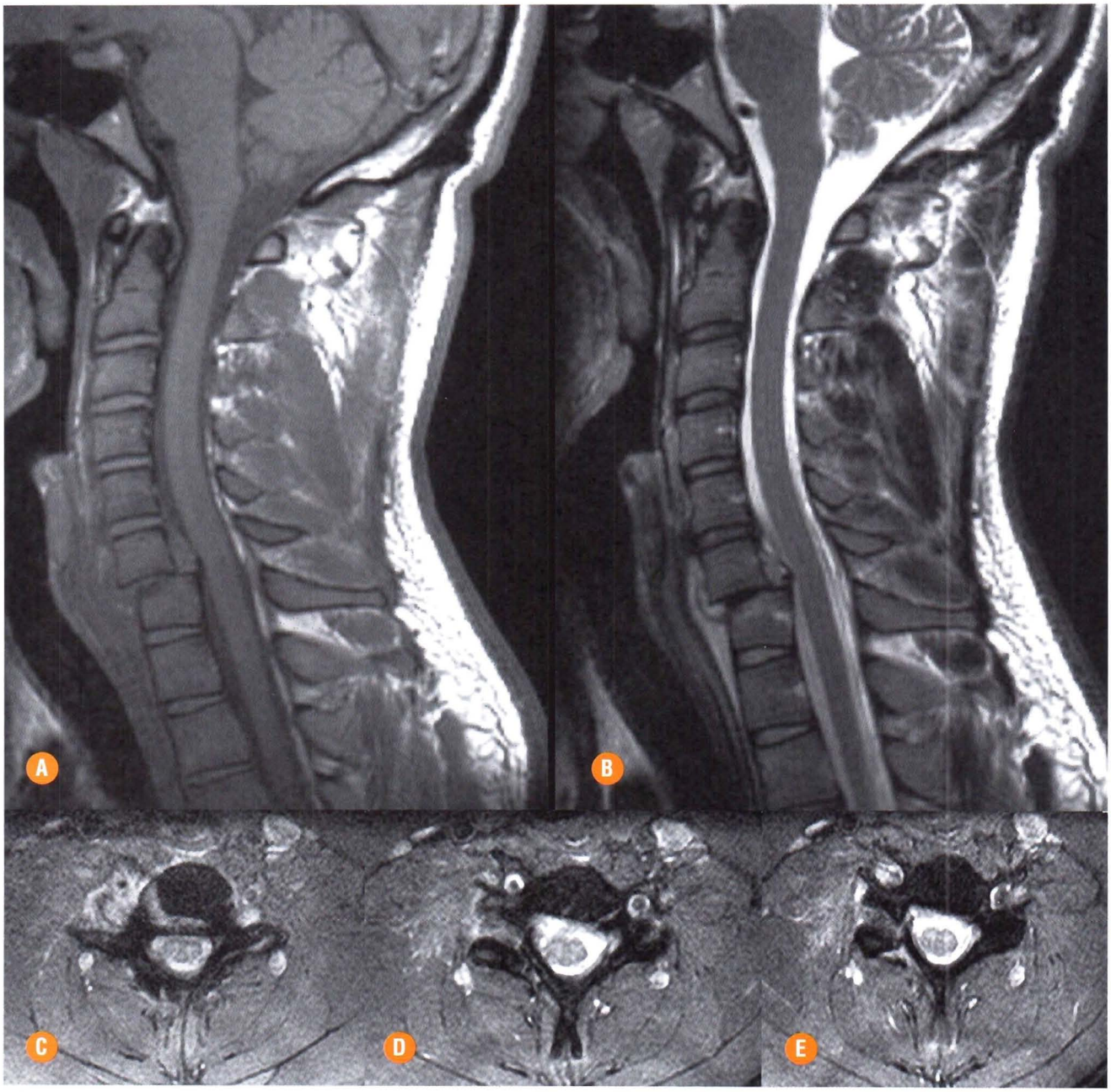


FIGURA 12-24. RM da coluna cervical em paciente traumatizado: imagens sagitais ponderadas em T1 **(A)** e T2 **(B)** e axiais ponderadas em T2 **(C, D e E)** mostrando fratura do corpo de C7, das facetas articulares e porção proximal da lâmina de C6 à direita, espondilolistese grau II de C6 sobre C7, bem como hematomas nos espaços pré-vertebral e epidural. A RM é o único método isolado de imagem capaz de estadiar todas essas alterações, possibilitando ao cirurgião avaliar a indicação cirúrgica do caso.

■ D. Patologias Tumorais Primárias e Secundárias

O tipo e a extensão da abordagem cirúrgica das lesões tumorais da coluna vertebral dependem da localização da lesão tumoral e do seu grau de agressividade. De um modo geral podemos considerar três grandes grupos de lesões passíveis de tratamento cirúrgico: neoplasias da medula espinhal e de seus envoltórios, lesões tumorais ósseas primárias benignas e malignas do esqueleto axial e lesões metastáticas para as vértebras e para as partes moles adjacentes. Em alguns casos a finalidade cirúrgica é a retirada do tumor e, em outros, como nos implantes e nas lesões irressecáveis, o objetivo é minimizar a compressão de estruturas nervosas e proporcionar melhor qualidade de vida. Em ambas as situações, o importante é a manutenção do alinhamento das estruturas ósseas.

Enquanto nos pacientes portadores de metástases radiossensíveis para a coluna vertebral o tratamento de escolha é a radioterapia, naqueles em que há sinais de compressão nervosa o tratamento cirúrgico é imperativo (Fig. 12-28).

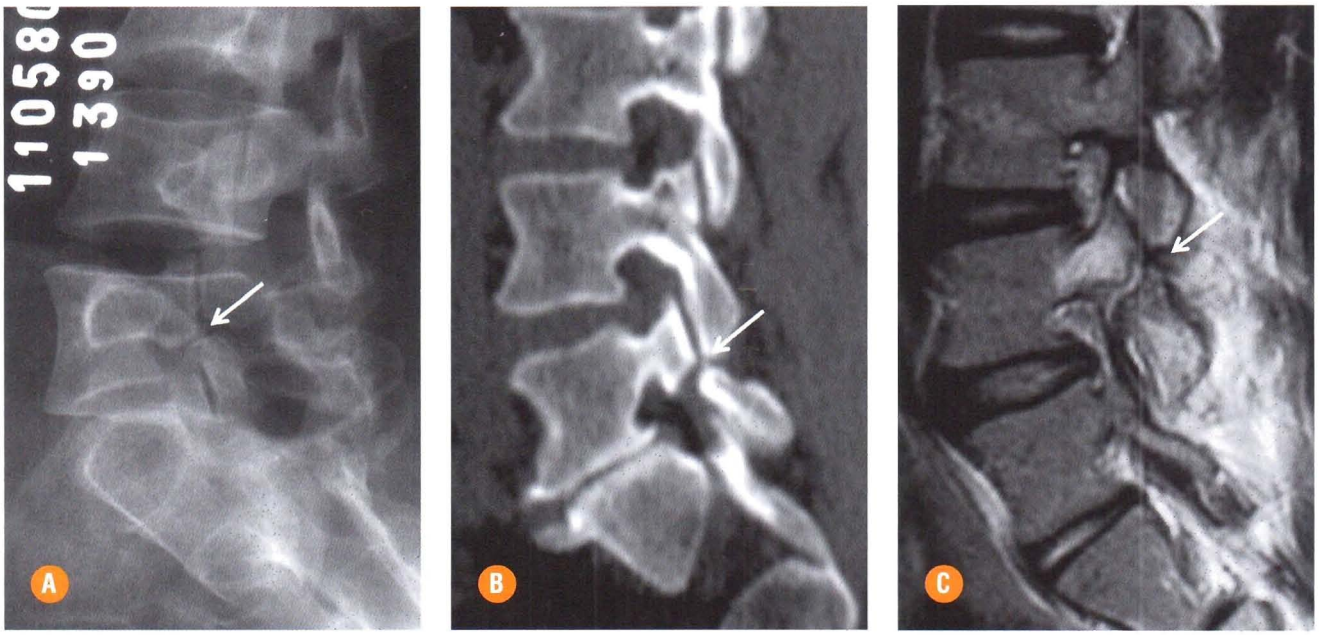


FIGURA 12-25. Adequada demonstração da espondilólise por diversos métodos de imagem: radiografias oblíquas **(A)**, TC com reconstrução no plano sagital **(B)** e RM com imagem sagital ponderada em T2 **(C)**. A RM fornece ainda informações adicionais como edema ao nível do pedículo, facetas articulares superior e inferior de L4 e dos planos musculoadiposos adjacentes, indicando alterações traumáticas agudas.

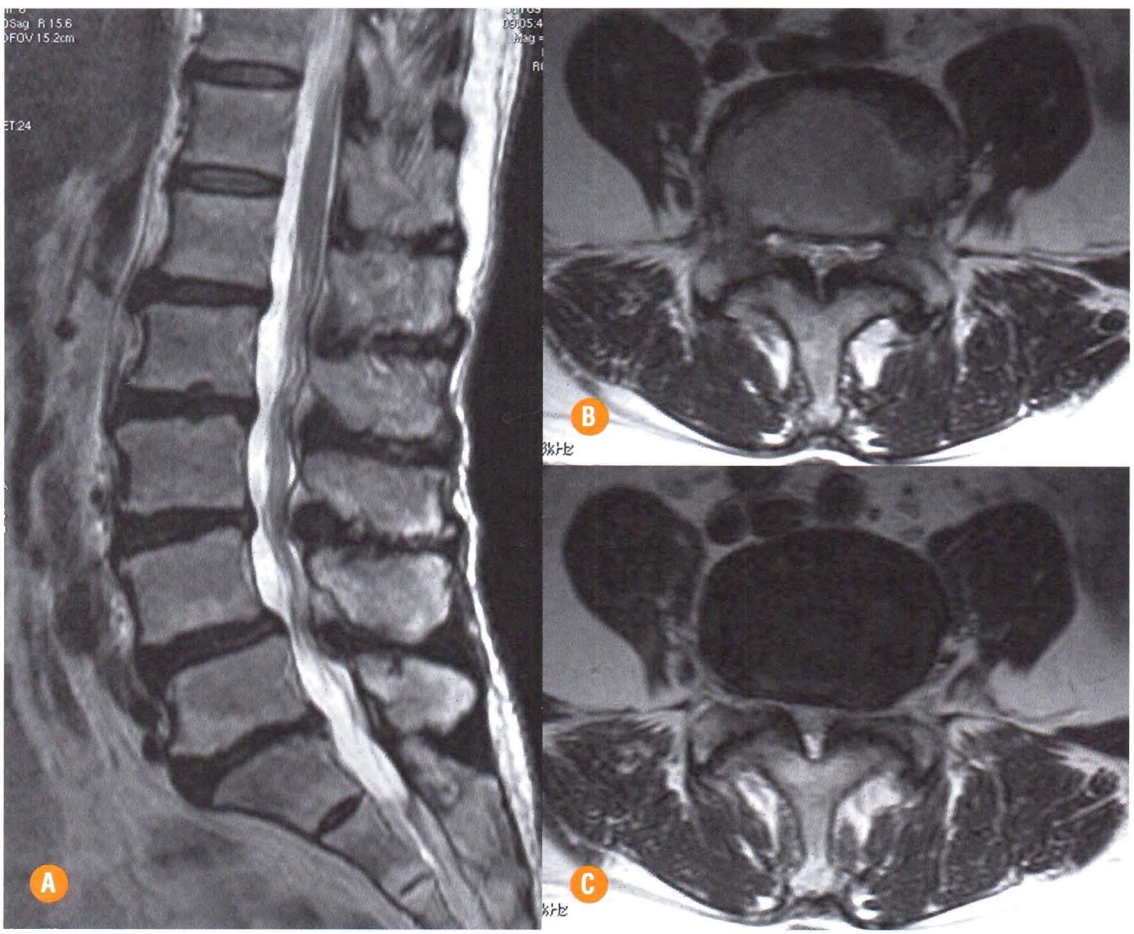


FIGURA 12-26. Estenose degenerativa de canal demonstrada por RM ponderada em T2 nos planos sagital **(A)** e axial **(B** e **C)**. Observar, além da proliferação osteofitária difusa e da degeneração de placas terminais, a presença de hipertrofia facetária e de ligamentos amarelos associado a discreta espondilolistese e abaulamentos discais levando a estenose do canal mais acentuada em L4-L5. Esse padrão de imagem constitui atualmente indicação importante de cirurgia descompressiva com artrodese associada.

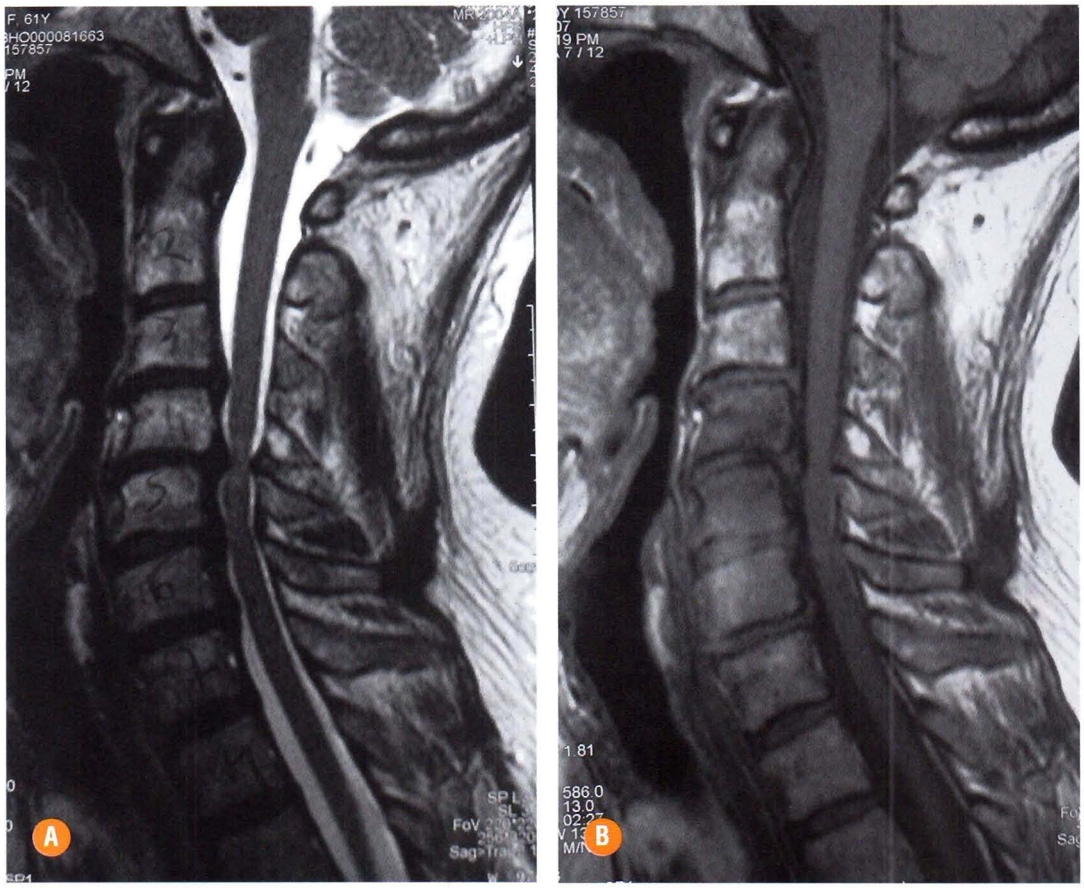


FIGURA 12-27. RM da coluna cervical com imagens sagitais ponderadas em T2 **(A)** e T1 **(B)**. Além da espondilodiscoartrose e da estenose do canal, o método demonstra diretamente a área de mielopatia compressiva em C4-C5.

■ E. Patologias Infecciosas

O tratamento primário das infecções da coluna vertebral na maioria dos casos é medicamentoso com o uso de antibióticos específicos para o patógeno em questão e apresenta bons resultados clínicos, principalmente quando a detecção do processo é feita precocemente. Em algumas situações, incluindo ausência de resposta aos antibióticos, presença de abscessos, sinais de osteomielite e instabilidade, o tratamento cirúrgico deve ser considerado. Alguns autores consideram que, pelo alto índice de complicação neurológica, a localização da espondilodiscite na coluna cervical já é uma indicação formal da intervenção cirúrgica. Independentemente da técnica utilizada, os procedimentos cirúrgicos no tratamento da infecção axial visam, além de prevenir ou corrigir as deformidades, o debridamento dos abscessos e dos tecidos inflamados da região. A opção cirúrgica de tratamento não exclui o tratamento farmacológico específico e outras medidas clínicas de suporte (Fig. 12-29).

V. PRINCIPAIS CIRURGIAS DA COLUNA VERTEBRAL

Além de conhecer o instrumental utilizado, é importante que o radiologista saiba os fundamentos das principais técnicas cirúrgicas da coluna vertebral para interpretar corretamente os achados normais e os patológicos nos exames pós-operatórios e saber indicar estudos de imagem pertinentes para o caso com a melhor relação custo-benefício. Não há mais lugar na radiologia moderna para interpretações simplistas que transferem o ônus da interpretação radiológica para o médico assistente.

■ A. Abordagem Cirúrgica da Escoliose

O manejo da escoliose pode ser complexo, requerendo técnicas múltiplas ou combinadas, a depender do grau de envolvimento e da probabilidade de progressão do desvio. O tratamento cirúrgico da escoliose geralmente é indicado para curvaturas superiores a 45°-50° medidos pela técnica de Cobb. Diversas técnicas de instrumentação podem ser utilizadas, podendo incluir segmentos curtos ou longos e abordagens por via anterior, posterior ou combinada. Instrumentação anterior habitualmente é usada para correção de escoliose de curto segmento ou em combinação com outros sistemas. Hastes metálicas longas, âncoras, fios laminares e barras transversais são comumente utilizados para a correção da escoliose de segmentos mais longos (toracolombar) por meio de abordagem por via posterior. Enxerto ósseo é utilizado em associação na maioria dos procedimentos. Corpectomias de hemivértebras também podem ser realizadas, a fim de corrigir ou reduzir deformidade vertebral (Figs. 12-30 e 12-31).

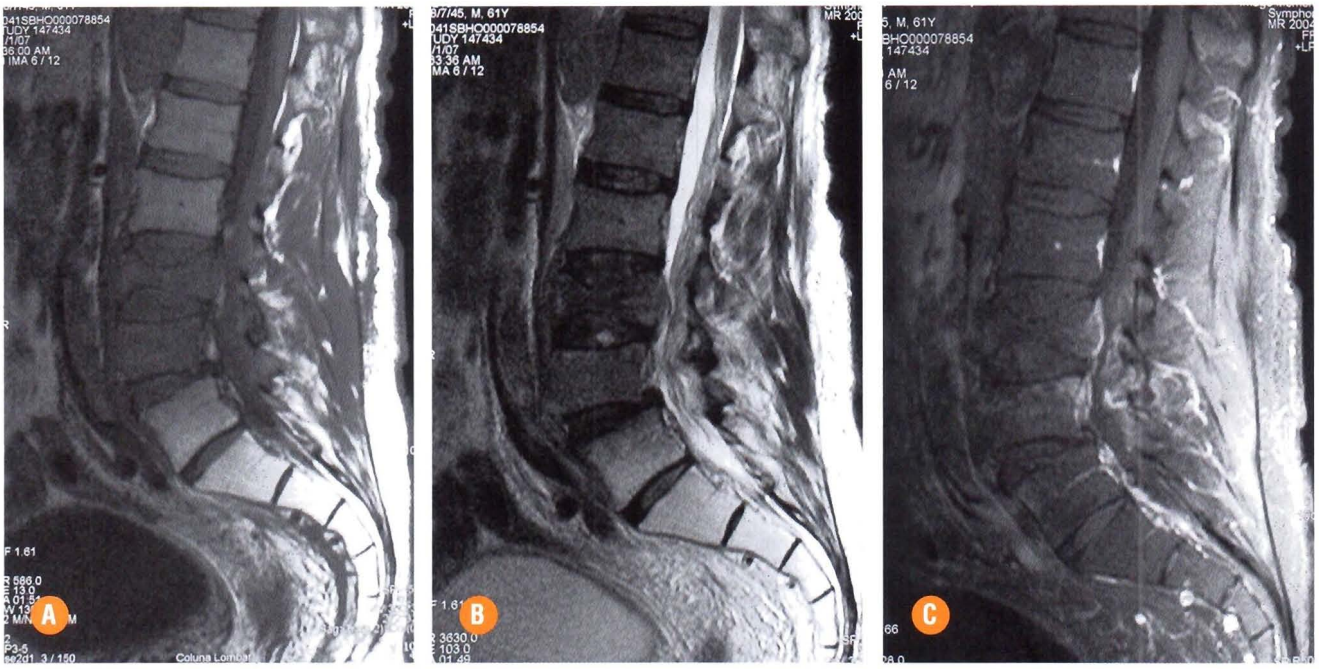


FIGURA 12-28. Imagens sagitais de RM da coluna lombar ponderadas em T1 **(A)**, T2 **(B)** e em T1 com supressão de gordura pós-contraste **(C)** evidenciando sinais de recidiva de doença metastática de carcinoma de próstata em coluna previamente irradiada (observar a substituição gordurosa da medula ao nível de L5 e das peças sacrais). A presença de fratura patológica em L4 com compressão de estruturas nervosas na ausência de resposta à químio e à radioterapia favorece a indicação cirúrgica do caso.

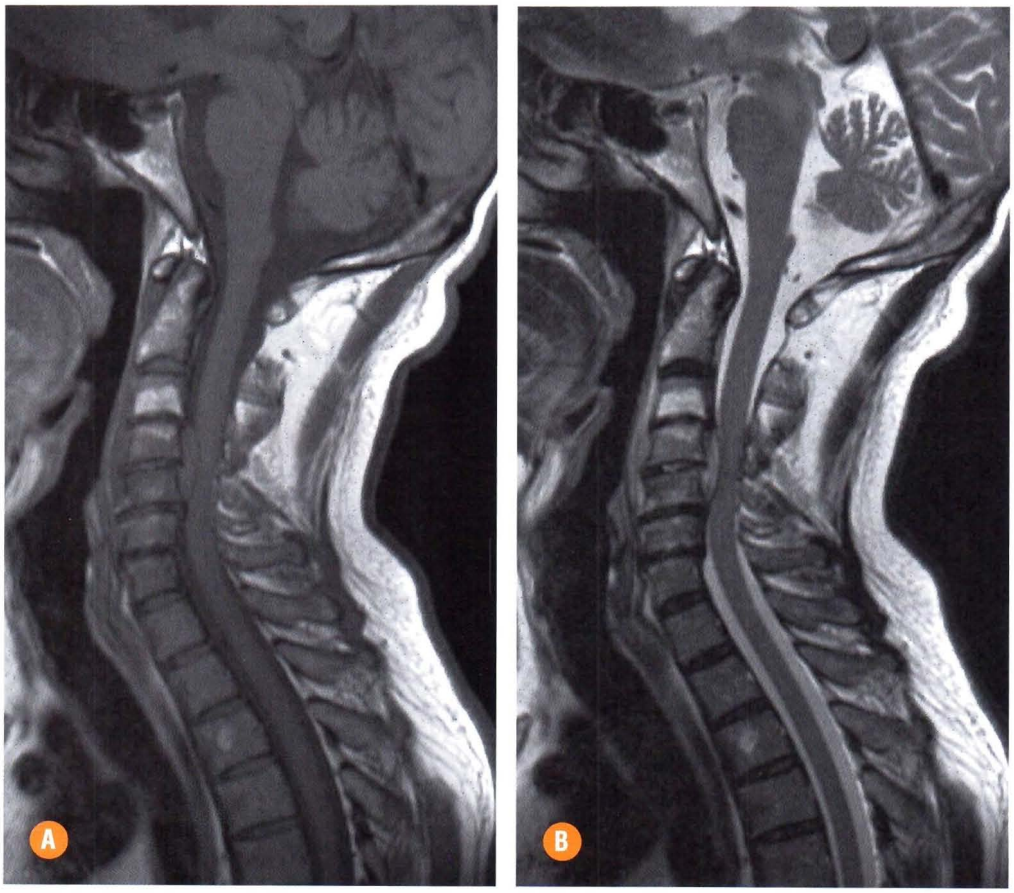


FIGURA 12-29. Em virtude da compressão da medula cervical pelo abscesso epidural a espondilodiscite em C4-C5 foi tratada inicialmente por cirurgia e antibioticoterapia para prevenir lesão medular. O processo infeccioso também se propagava para o espaço pré-vertebral. Alterações degenerativas são evidenciadas nos demais níveis. RM com imagens sagitais ponderadas em T1 **(A)** e T2 **(B)**.

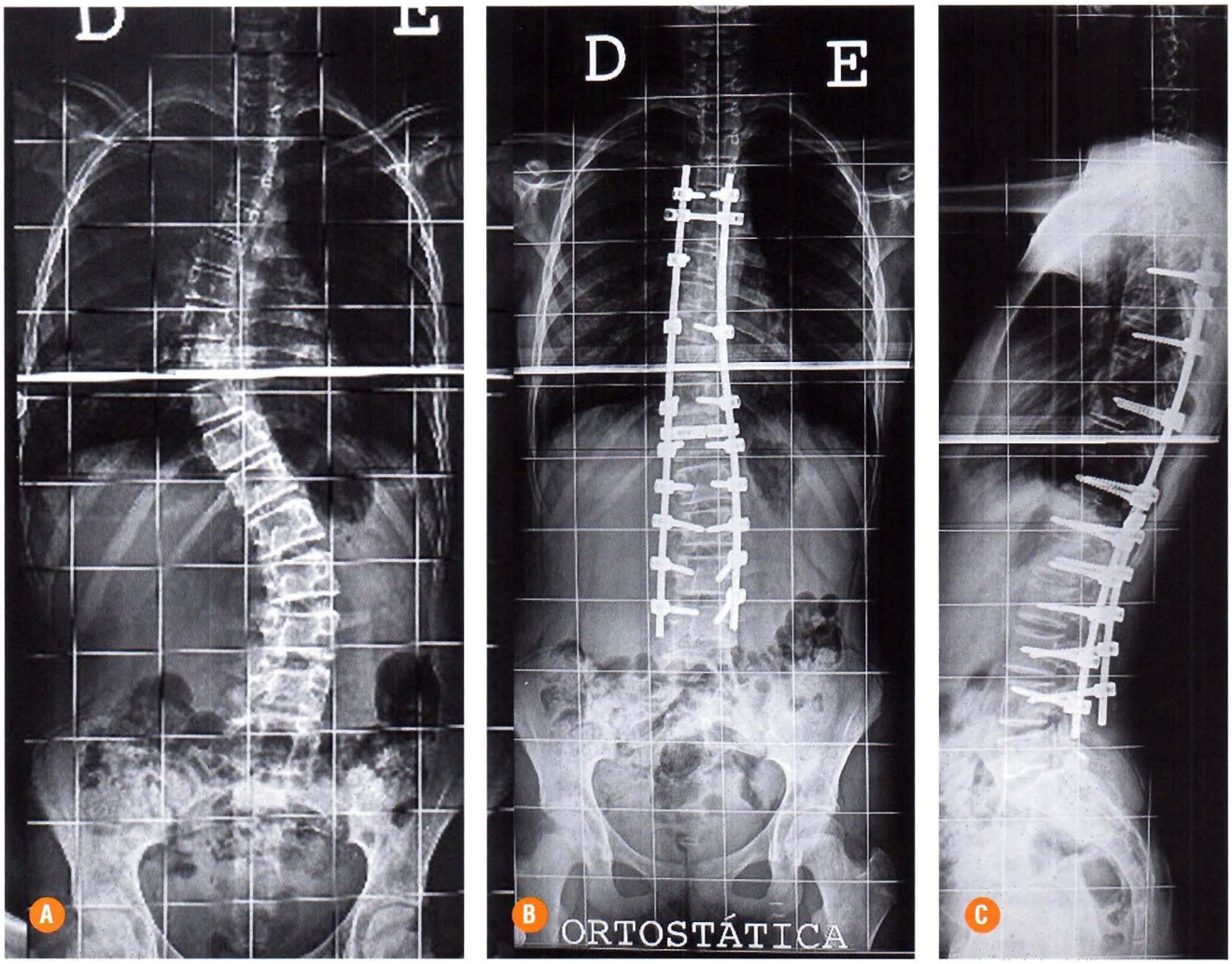


FIGURA 12-30. Significativa correção cirúrgica de escoliose idiopática com fixação posterior por meio de hastes metálicas longas, parafusos transpediculares e barras transversais. Radiografias frontais pré-operatório **(A)** e pós-operatório nos planos frontal **(B)** e lateral **(C)**.

■ B. Abordagem Cirúrgica para Descompressão da Coluna Vertebral

A doença degenerativa da coluna vertebral é muito comum, e grandes avanços nas técnicas de imagem e disseminação do uso delas têm resultado em aumento significativo no número de procedimentos para descompressão dos diversos segmentos, em especial dos segmentos cervical e lombar. Só nos Estados Unidos as artrodeses cervicais quadriplicaram no período de 1993 a 2001, e as lombares, no mesmo período, duplicaram.

Do mesmo modo que nos demais procedimentos cirúrgicos, os melhores resultados da descompressão anterior e posterior são obtidos quando a indicação da cirurgia segue protocolos bem estabelecidos. Os principais parâmetros de avaliação usados são a sintomatologia neurológica, o grau de lesão medular, o número de níveis comprometidos, a idade do paciente, a duração da sintomatologia e a extensão das alterações ósseas.

Os objetivos principais da cirurgia de descompressão na doença degenerativa são ressecar as proliferações ósseas e de partes moles que fazem pressão sobre os elementos nervosos e ampliar os diâmetros do canal raquidiano e dos forames neurais, aumentando o espaço para as estruturas nervosas. Como a perda das relações articulares dos arcos posteriores leva quase sempre à instabilidade, a fixação dos elementos ósseos é essencial na maioria dos procedimentos.

As diversas técnicas cirúrgicas para tratamento das estenoses e patologias discais podem ser feitas por via anterior, posterior e combinadas, abordar um ou mais níveis discais, usar enxertos autólogos, substitutos ósseos, *cages*, próteses discais e quase sempre se acompanhar de fixação metálica.

- A discectomia por via anterior é comumente realizada no segmento cervical, geralmente associada à fusão vertebral com utilização de enxerto autólogo ou substitutos ósseos, podendo ser realizada em um ou mais níveis. Frequentemente se acompanha de fixação anterior por meio de placas e parafusos para prover estabilidade adicional. O espaço discal pode também ser preenchido por *cages* ou próteses discais. Quando realizado esse tipo de procedimento no segmento lombar, o acesso geralmente é retroperitoneal (Figs. 12-32 e 12-33).
- Corpectomia cervical anterior para dois ou mais níveis discais também pode ser realizada, com preenchimento do

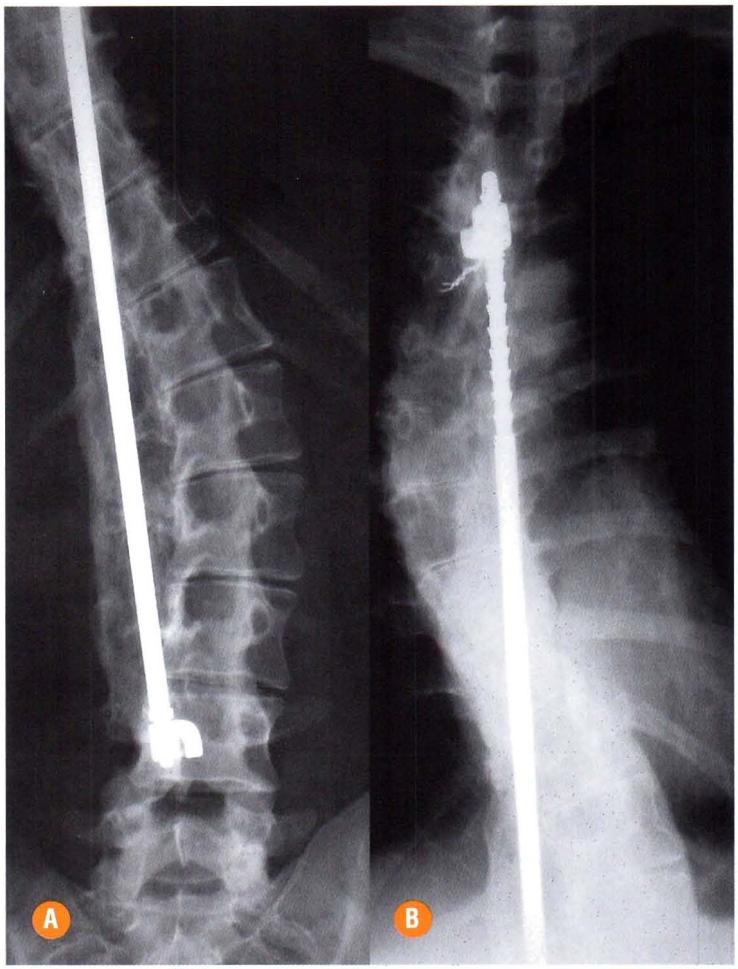


FIGURA 12-31. Radiografias em AP de dois pacientes **(A** e **B)** para demonstração de uma das técnicas cirúrgicas mais antigas para correção de escoliose toracolombar, evidenciando hastes longas fixadas através de fios e ganchos na concavidade da curva, além de extenso enxerto ósseo, já com sinais de fusão sólida.

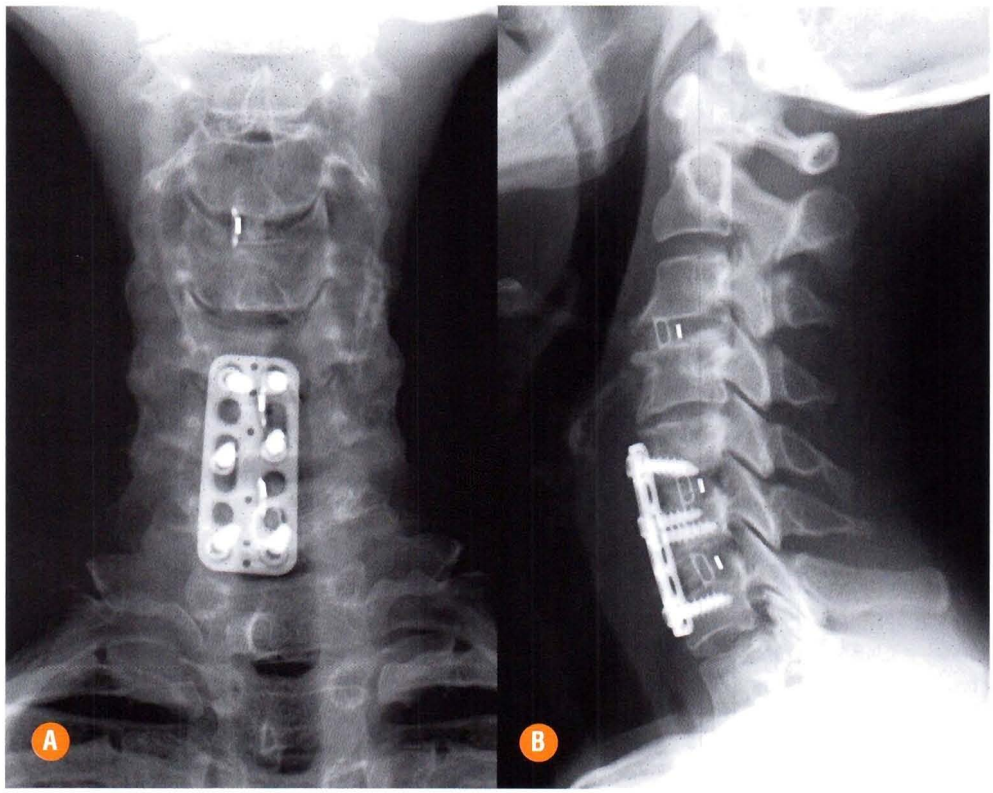


FIGURA 12-32. Artrodese anterior de C5 a C7 com colocação de *cages* em C5-C6 e C6-C7 com fixação corporal anterior por placa quadrangular e seis parafusos. Observar que foi colocado terceiro *cage* em C3-C4, provavelmente para prevenção de doença degenerativa adjacente (ver adiante), apesar de já existir redução de espaço discal, osteófitos e uncoartrose nesse nível e em C4-C5. Há ainda discreto aumento de partes moles anteriormente à placa, achado inespecífico pelo método. Radiografia frontal **(A)** e lateral **(B)**.

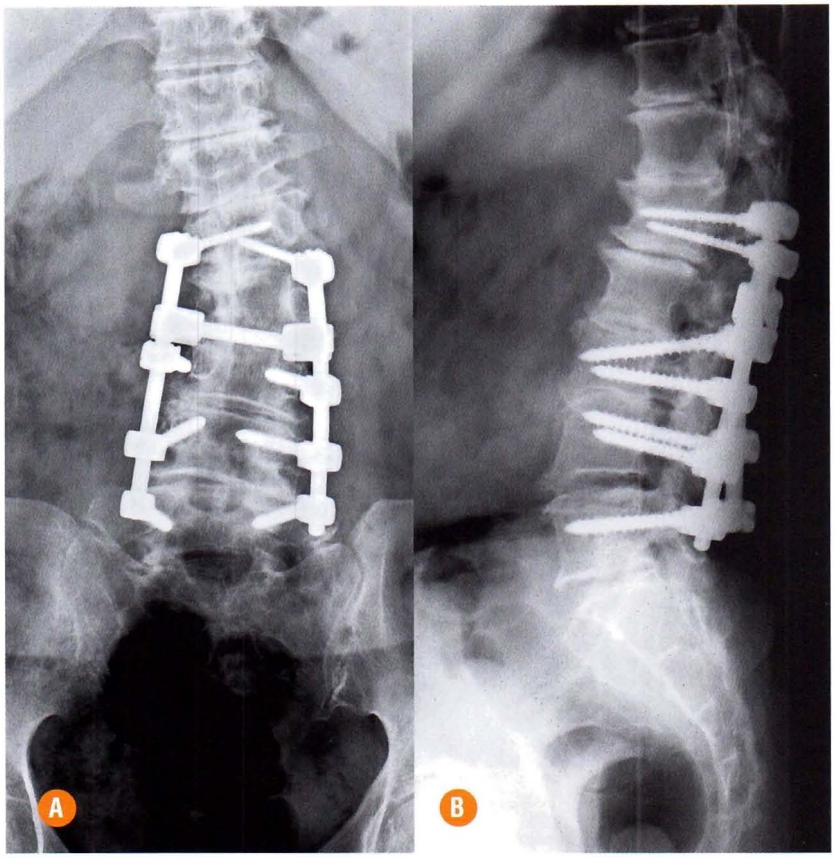


FIGURA 12-33. Radiografia da coluna lombar em AP **(A)** e perfil **(B)** para avaliação de cirurgia descompressiva com extensa laminectomia e fixação posterior com parafusos transpediculares, hastes paralelas e barra transversal. Observar que os parafusos em um mesmo nível apresentam angulações diferentes provavelmente em função da dificuldade técnica relacionada com a significativa escoliose degenerativa.

defeito ósseo por enxerto estrutural (a exemplo de um segmento de fíbula) ou um *cage* com malha de titânio preenchido por enxerto ósseo, associada a fixação anterior com placa e parafusos. Esse tipo de procedimento provê mais estabilidade, com maiores taxas de fusão que múltiplas discectomias sequenciais com substitutos ósseos em múltiplos níveis (Fig. 12-34).

- A descompressão posterior pode ser obtida em qualquer segmento da coluna, sendo mais frequentemente realizada no segmento lombar mediante laminectomia ou laminoplastia, geralmente acompanhada de fixação posterior para prevenir a instabilidade que ocorre após a ressecção isolada de lâminas e apófises articulares. A quantidade de tecido ósseo retirada no procedimento é variável para cada paciente e se acompanha geralmente de ressecção do ligamento amarelo, e, em alguns casos, das facetas articulares ou de parte dos forames (Fig. 12-35).
- Discectomia por via transforaminal também pode ser realizada no segmento lombar, mantendo intactas as estruturas dos arcos posteriores. Nesse procedimento, geralmente é realizada uma ressecção parcial das facetas articulares para aumentar o acesso cirúrgico.
- Quando é necessário o tratamento de múltiplos níveis adjacentes nos segmentos cervical ou lombar, a abordagem pode ser feita simultaneamente por via posterior e anterior (Fig. 12-36).
- Para diminuir a morbidade dos procedimentos, a abordagem anterior é a preferida para reconstrução das colunas anterior e média do segmento cervical, enquanto na coluna lombar o acesso preferencial é o posterior.

■ C. Abordagem Cirúrgica no Trauma Vertebral

- Instrumentação semelhante com hastes, parafusos, *cages* e enxerto ósseo pode ser utilizada na estabilização da coluna após trauma.
- Instrumentação posterior é mais frequentemente utilizada para injúrias em flexão (Fig. 12-37) e instrumentação anterior pode ser usada para injúrias em hiperextensão.
- Múltiplas vértebras normais acima e abaixo do nível da fratura são incluídas na instrumentação para maior estabilização do segmento (Fig. 12-38).
- Corpectomias com interposição de enxerto de suporte também podem ser realizadas.

■ D. Abordagem Cirúrgica nos Tumores Primários e Secundários da Coluna Vertebral

- Dependendo da localização e do tamanho da lesão tumoral, quantidade maior ou menor de osso é retirada, muitas vezes sendo necessária a realização de corpectomias com colocação de enxertos ósseos, variados tipos de espaçadores e realização de artrodeses (Figs. 12-7 e 12-39).
- Nos tumores primários da medula e envoltórios, a extensão da ressecção óssea vai depender do grau de agressividade, da extensão e da infiltração dural e óssea do tumor (Fig. 12-40).
- As principais indicações estabelecidas na literatura para o tratamento cirúrgico da doença metastática axial são o rápido crescimento do implante, a presença ou agravamento de

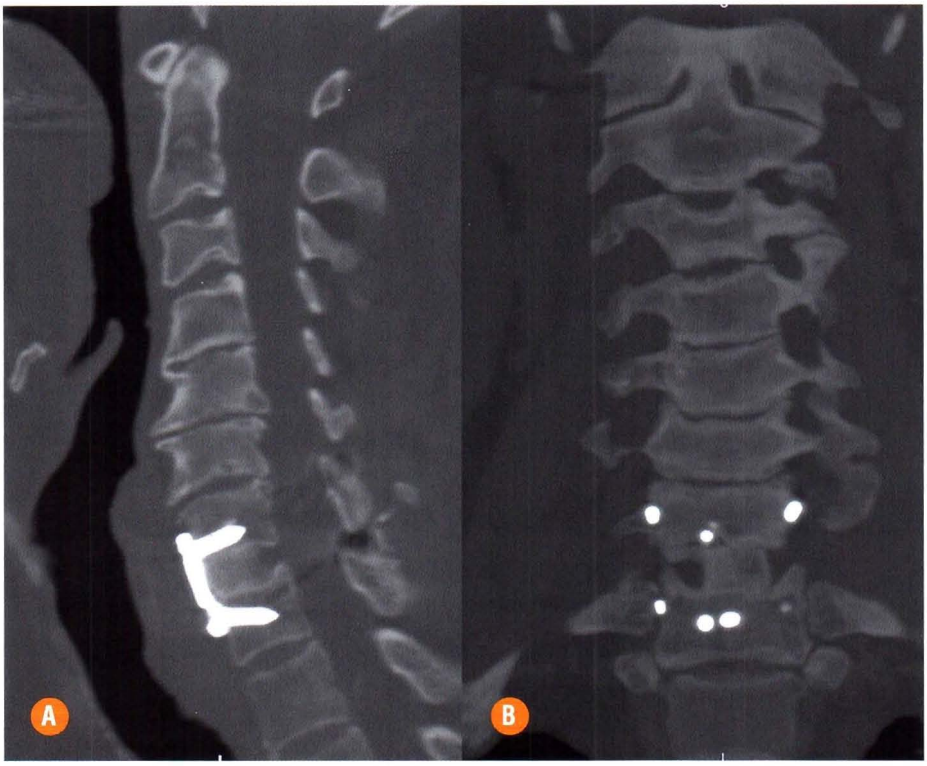


FIGURA 12-34. Estudo tomográfico da coluna cervical com reconstruções nos planos sagital **(A)** e coronal **(B)** evidenciando sinais de discectomia em único nível (C7-T1), com interposição de enxerto ósseo já com sinais de fusão e com fixação anterior por meio de placa e parafusos. Os três discos proximais à cirurgia também mostram sinais de acentuada degeneração.

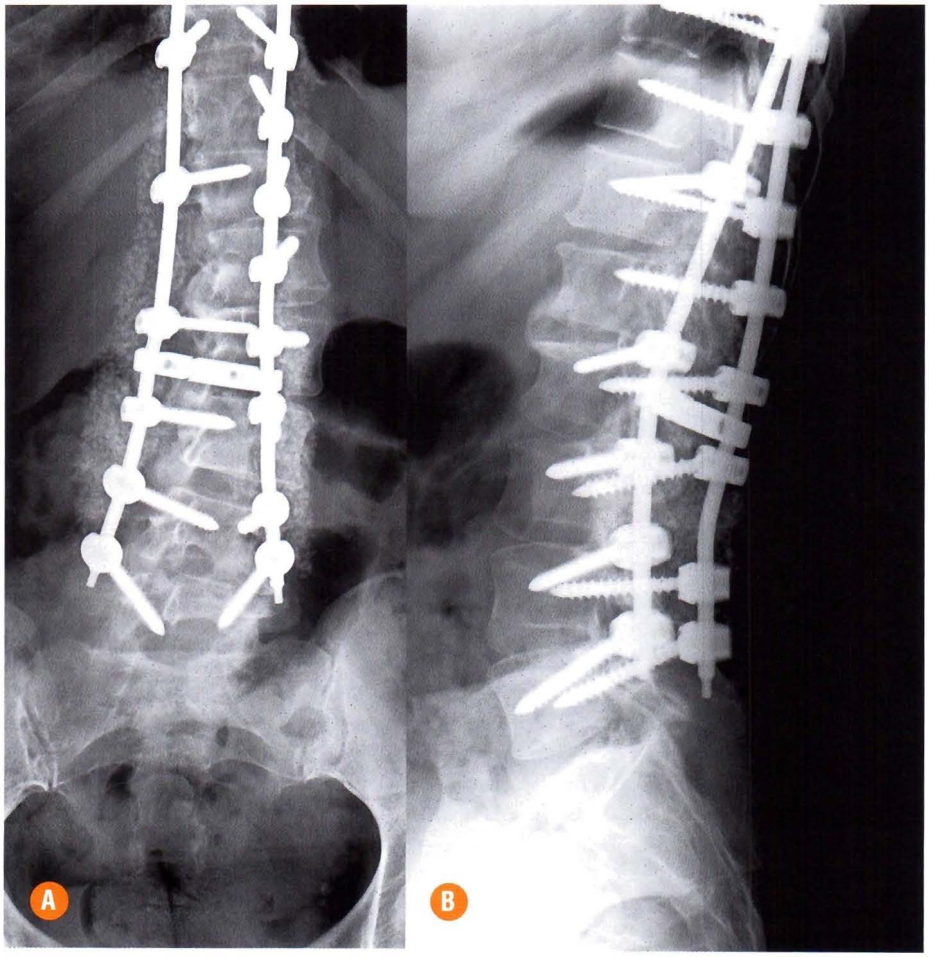


FIGURA 12-35. Radiografias em AP **(A)** e perfil **(B)** evidenciando, além da escoliose degenerativa, extensa artrodese metálica posterior no segmento toracolombar, com fixação por meio de hastes e parafusos, além de grande quantidade de enxerto ósseo adjacente às facetas articulares, de aspecto ainda imaturo e sem sinais de fusão sólida.

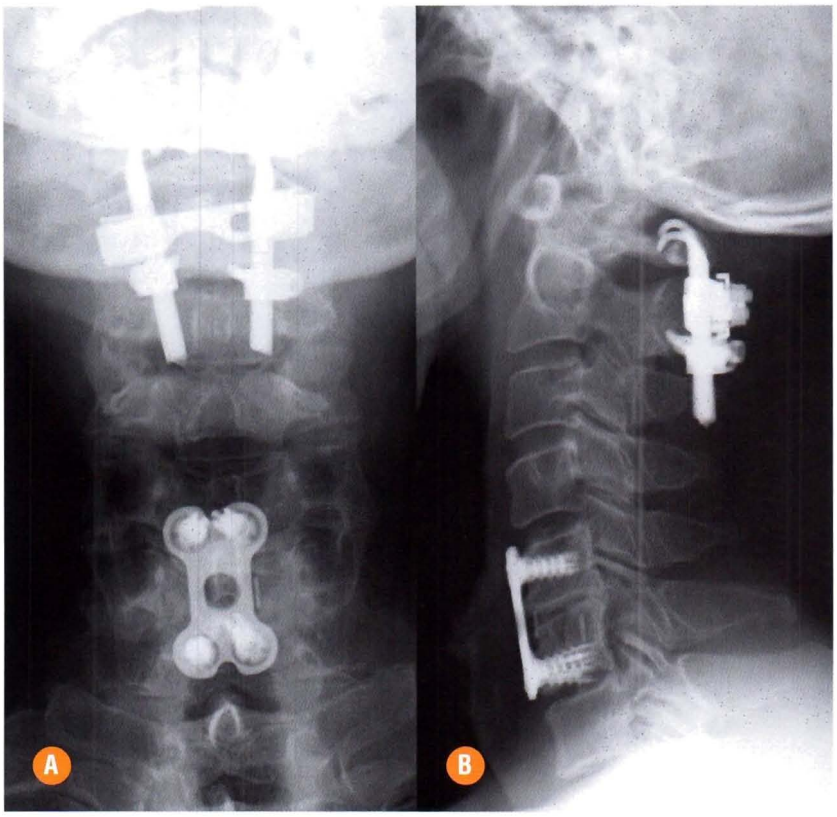


FIGURA 12-36. Radiografias frontal **(A)** e lateral **(B)** mostrando abordagem por via anterior com colocação de *cage* no espaço discal de C5-C6 e por via posterior com dispositivo dinâmico de estabilização entre as lâminas de C1 e C2.

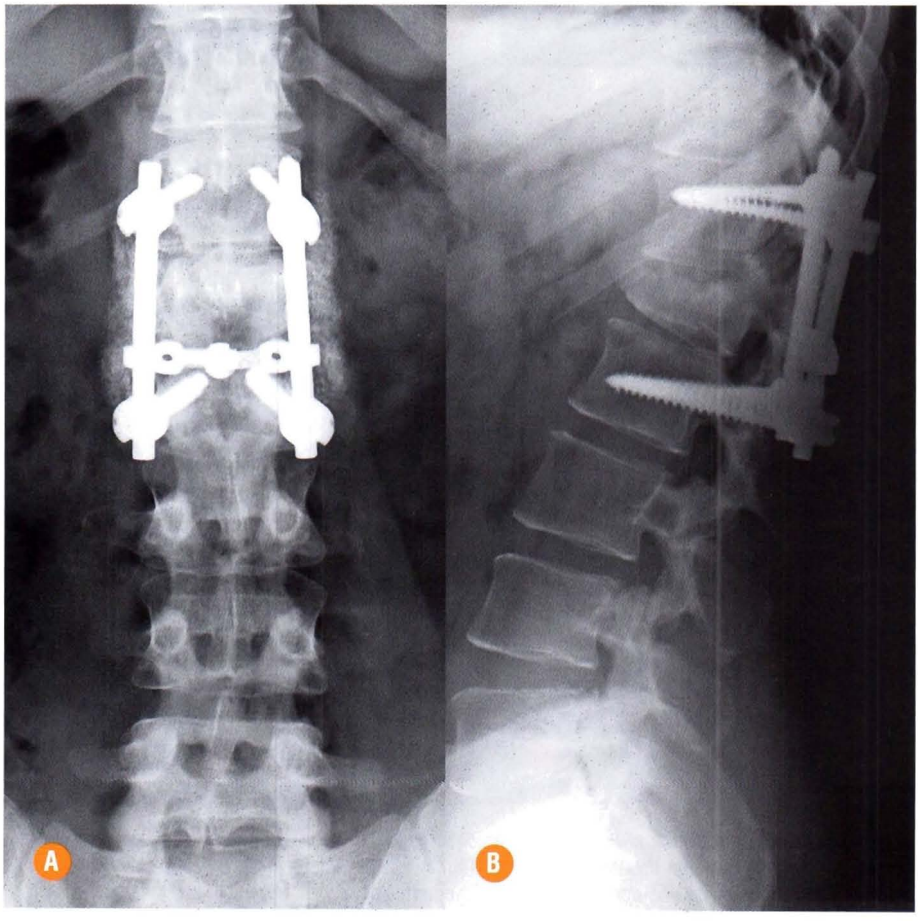


FIGURA 12-37. Radiografia em AP **(A)** e perfil **(B)** evidenciando fratura por impactação do corpo vertebral de L1 sem deslocamento posterior, com artrodese por meio de hastes e parafusos transpediculares fixados ao nível de T12 e L2 para prevenção de colapso adicional e consequente deformidade cifótica.

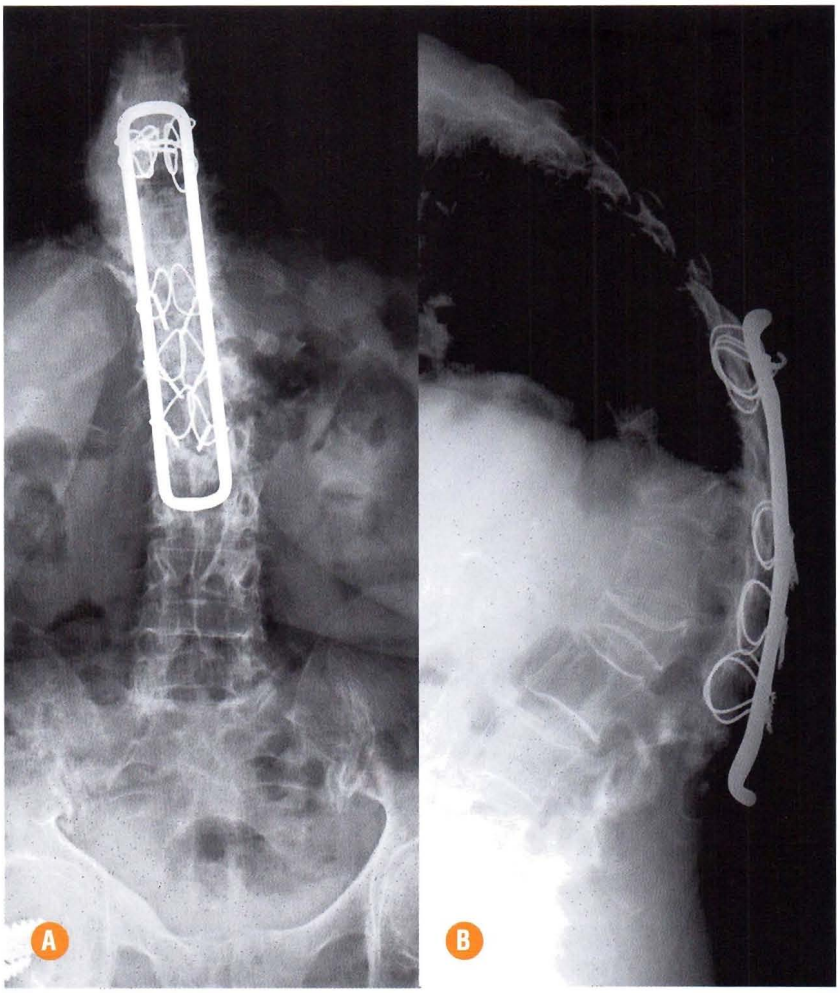


FIGURA 12-38. Radiografias em AP **(A)** e perfil **(B)** evidenciando sinais de acentuada desmineralização óssea e múltiplas fraturas por insuficiência de corpos vertebrais no segmento torácico, com fusão dos arcos posteriores, utilizando-se uma haste especial dobrada em forma de retângulo e fios sublaminares para prevenção de maior deformidade cifótica e redução da sintomatologia.

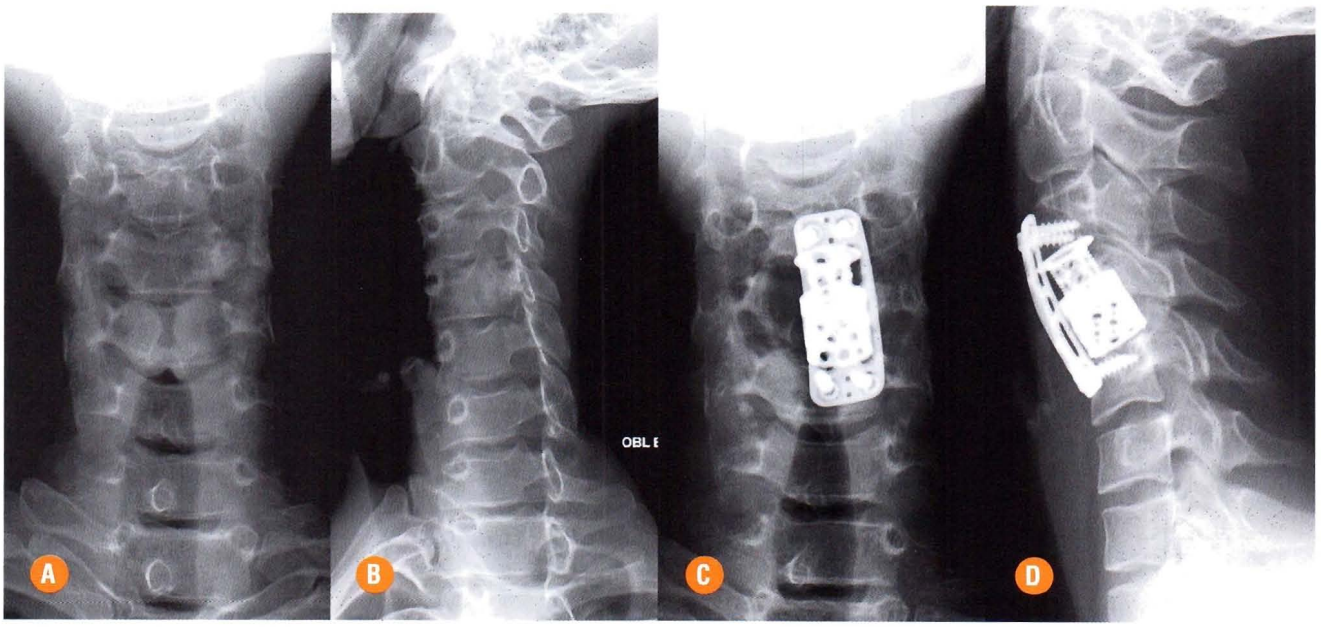


FIGURA 12-39. Radiografias em AP **(A)** e oblíqua esquerda **(B)** evidenciando lesão osteoblástica compatível com osteoblastoma no pedículo esquerdo de C4, abordada cirurgicamente mediante corpectomia anterior, com interposição de *cage* cilíndrico e artrodese anterior com fixação por meio de placa e parafusos. Radiografias do pós-operatório em AP **(C)** e perfil **(D)**.

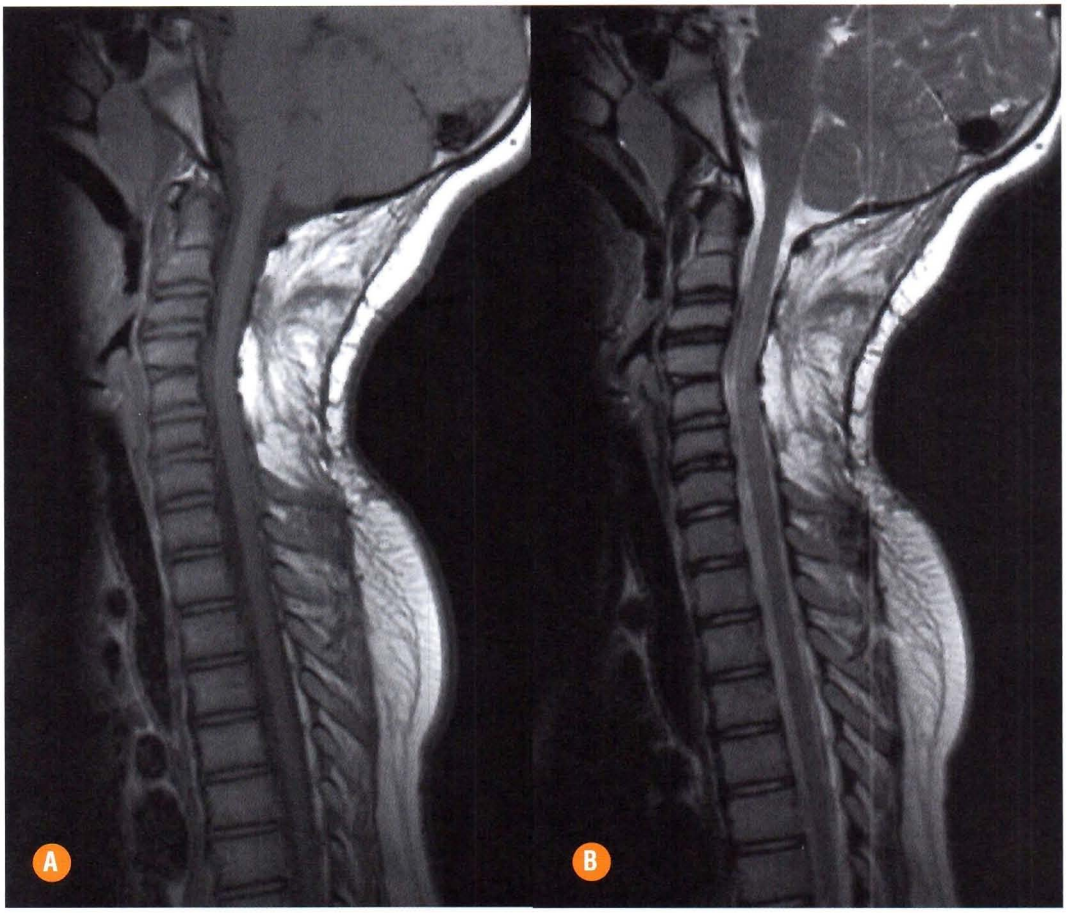


FIGURA 12-40. Imagens sagitais de RM da coluna cervical ponderadas em T1 **(A)** e T2 **(B)** evidenciando ampla ressecção antiga de estruturas dos arcos posteriores de C2 a C6 devido a schwannoma maligno, além dos efeitos da radioterapia coadjuvante no esqueleto imaturo, com aumento do diâmetro anteroposterior dos corpos vertebrais de C2 a C4 em detrimento da altura e extensa lipossubstituição da musculatura paravertebral. Nota-se, ainda, tênue alteração de sinal da medula, que deve representar desmielinização actínica.

compressões medulares e o aparecimento de fraturas patológicas (Fig. 12-41).
- Nas fraturas patológicas, a manutenção do alinhamento é fundamental.
- Os procedimentos cirúrgicos podem ser feitos com técnicas intervencionistas minimamente invasivas (Capítulo 3), ou técnicas invasivas com acessos anterior, posterior ou combinados.
- Além da avaliação direta do procedimento cirúrgico, os métodos de imagem são importantes para a detecção da eventual existência de remanescentes ou recidivas tumorais (Fig. 12-42).

E. Abordagem Cirúrgica na Infecção Vertebral

- Não há consenso sobre o valor das diversas técnicas cirúrgicas para o tratamento da espondilodiscite piogênica ou tuberculosa. Todas apresentam em comum o debridamento do foco infeccioso e algum tipo de fixação para prevenir a instabilidade e a compressão das estruturas neurais (Fig. 12-43).
- Apesar da ideia consagrada de que a presença de metal no foco infeccioso perpetua o processo inflamatório, trabalhos recentes sugerem que o benefício de uma estabilização mais efetiva auxiliando a consolidação das artrodeses pode facilitar o processo de cura.
- Os métodos de imagem são importantes na avaliação do procedimento cirúrgico e fornecem subsídios para o estabelecimento de critérios de cura da infecção, juntamente com outros dados clínicos e laboratoriais.

F. Vertebroplastia

- Constitui uma terapia intervencionista, minimamente invasiva, em que se realiza uma reconstituição do corpo vertebral colapsado por meio de injeção de uma mistura de cimento guiada por métodos de imagem, cuja finalidade é corrigir deformidade, reduzir dor e restabelecer a capacidade funcional do paciente, além de prevenir colapso vertebral adicional. Essa técnica é extensamente abordada no Capítulo 3.

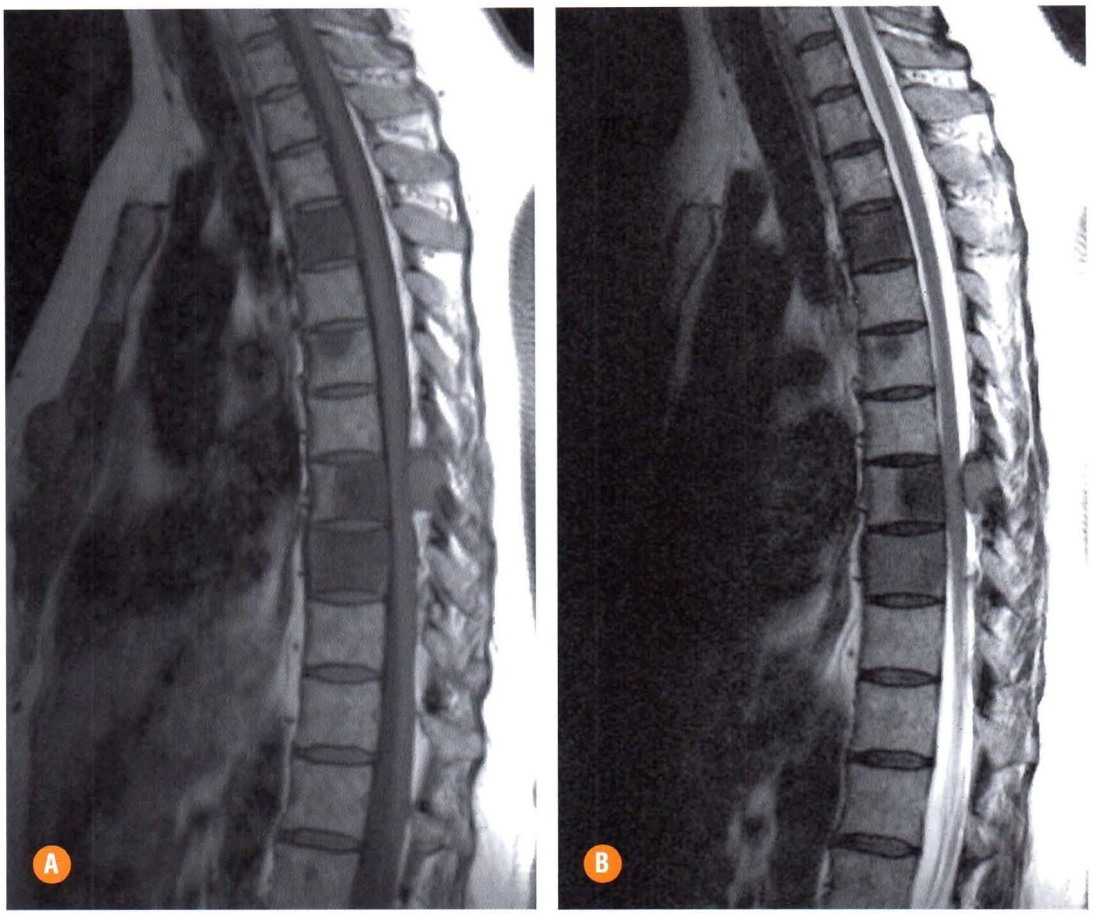


FIGURA 12-41. Imagens sagitais de RM da coluna torácica ponderadas em T1 **(A)** e T2 **(B)** evidenciando múltiplos implantes ósseos secundários a carcinoma de mama. A presença de componente de partes moles no espaço epidural posterior do segmento mediodorsal com sinais de compressão medular é uma emergência oncológica e deve ser tratada por radioterapia ou cirurgia descompressiva. Há, ainda, comprometimento adicional do esterno.

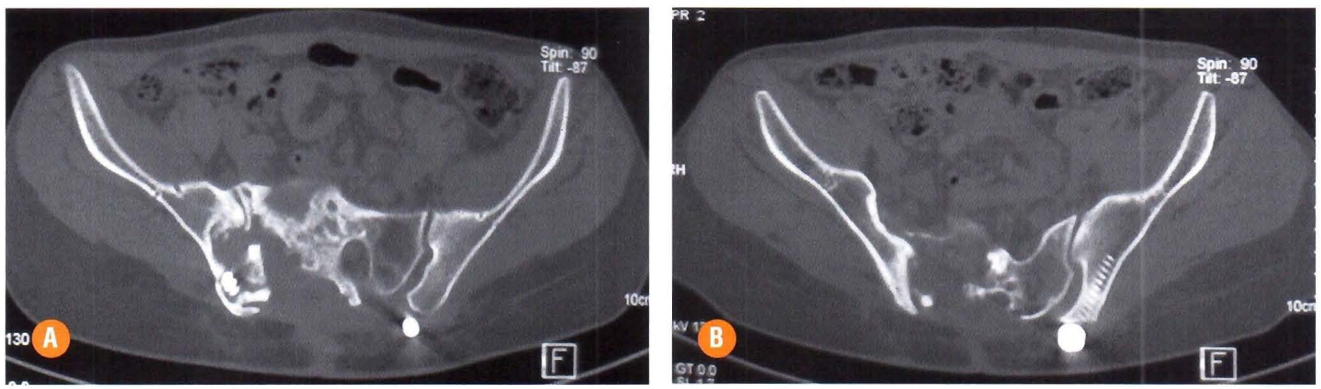


FIGURA 12-42. **(A** e **B)** Imagens axiais de TC demonstrando recidiva de cordoma, com extensa lesão óssea destrutiva acometendo o sacro e ilíaco à direita, com sinais de fixação posterior prévia.

V. COMPLICAÇÕES DE PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS NA COLUNA VERTEBRAL

■ A. Generalidades

- Complicações pós-cirúrgicas podem ocorrer no sítio cirúrgico ou a distância, aparecerem precoce ou tardiamente ao ato cirúrgico e resultarem em persistência ou aparecimento de novos sintomas ou de qualquer novo problema relacionado com a cirurgia propriamente dita.
- Entre as complicações sistêmicas, as mais frequentes são tromboflebite/trombose venosa profunda, embolia pulmonar e infecção pulmonar e do trato genitourinário.
- Complicações locais incluem instabilidade, infecção, lesões nervosas transitórias ou permanentes, perfurações vascu-

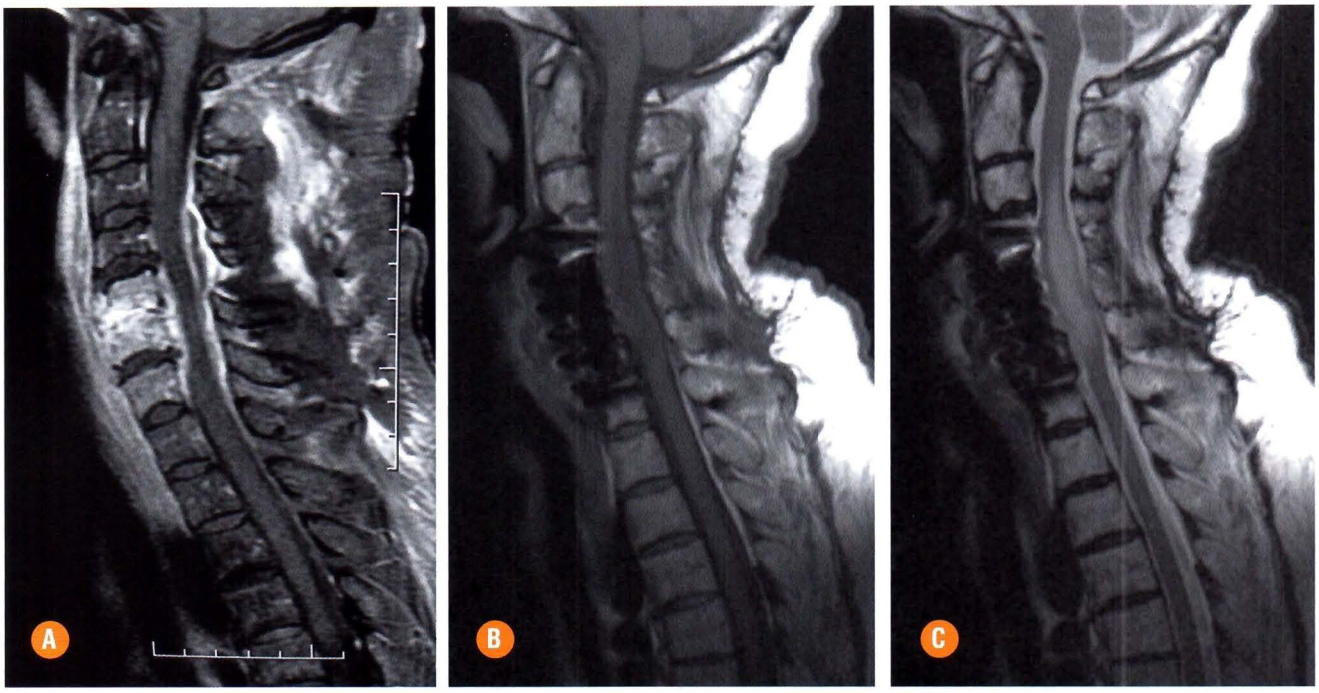


FIGURA 12-43. Imagem sagital por RM da coluna cervical **(A)** evidenciando espondilodiscite no nível C5-C6 com acometimento secundário de C7 e extensos abscessos pré-vertebral, epidural anterior e posterior (inclusive com compressão medular associada) e nas partes moles paravertebrais posteriores. O tratamento cirúrgico consistiu em debridamento das partes moles, corpectomias e interposição de *cage* e artrodese metálica anterior. Não obstante os artefatos de suscetibilidade magnética, as imagens pós-operatórias tardias **(B** e **C)** possibilitam a identificação de extensa alteração de sinal e expansão pós-cirúrgica da medula, sugerindo edema.

lares e viscerais. Nos pacientes submetidos a artrodeses podem ser observadas complicações relacionadas com o enxerto e a falência do instrumental cirúrgico.

- Além das estruturas ósseas e nervosas da coluna, o radiologista deve incluir na avaliação pós-operatória o estudo das estruturas adjacentes, como grandes vasos retroperitoneais, músculos psoas, mediastino posterior e tecidos moles paravertebrais, a fim de detectar precocemente possíveis complicações (Fig. 12-44).
- Sintomas neurológicos de início agudo no pós-operatório imediato devem levar à suspeição de possível formação de hematoma, sendo necessária descompressão cirúrgica imediata.
- A síndrome pós-laminectomia *(failed back syndrome)* foi descrita como a persistência da dor ou recorrência da mesma dor naqueles pacientes que no passado eram submetidos a laminectomia e discectomia lombar. Atualmente é usada para traduzir sintomatologia dolorosa pós-cirurgia lombar, em geral ocorrendo em 10% a 60% dos pacientes após discectomia lombar, podendo resultar de erro diagnóstico pré-operatório, cirurgia em nível errado, reabilitação insuficiente, herniação discal recorrente, aracnoidite, fibrose epidural, infecção ou instabilidade mecânica.

■ B. Complicações após Cirurgia de Escoliose

As complicações pós-cirúrgicas da escoliose estão relacionadas com diversos fatores, entre eles o tipo de procedimento, o biotipo do paciente e o tipo de curvatura. Certas complicações podem ter o risco aumentado com técnicas operatórias específicas. Quando a abordagem é por via artroscópica, lesão do ducto torácico, do nervo frênico ou de nervos torácicos pode ocorrer.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, TC e RM

- Comparação de estudos radiológicos pré e pós-operatórios é fundamental para determinar o grau de correção e posição do instrumental. Radiografias em AP, perfil e, se possível, em angulação lateral, flexão/extensão devem ser realizadas a fim de se obterem medidas de rotação, ângulos de curvatura e graus de cifose. Radiografias seriadas devem ser feitas com técnica e posicionamento semelhantes para adequada comparação e confiabilidade das medidas obtidas e geralmente são apropriadas para avaliar falha de correção do desvio vertebral ou falha instrumental envolvendo hastes, parafusos e outros elementos de fixação (Figs. 12-45 e 12-46).
- A TC é o método de escolha para avaliação do enxerto e reconhecimento precoce da pseudartrose pela análise das imagens axiais em associação a reconstruções multiplanares (Fig. 12-47).
- Em virtude dos artefatos gerados pelos componentes metálicos cirúrgicos, a RM não é usada rotineiramente na avaliação da correção cirúrgica da escoliose.

■ C. Não União Óssea

A artrodese da coluna ou fixação espinhal pode ser indicada para os diversos segmentos vertebrais, utilizando-se aborda-

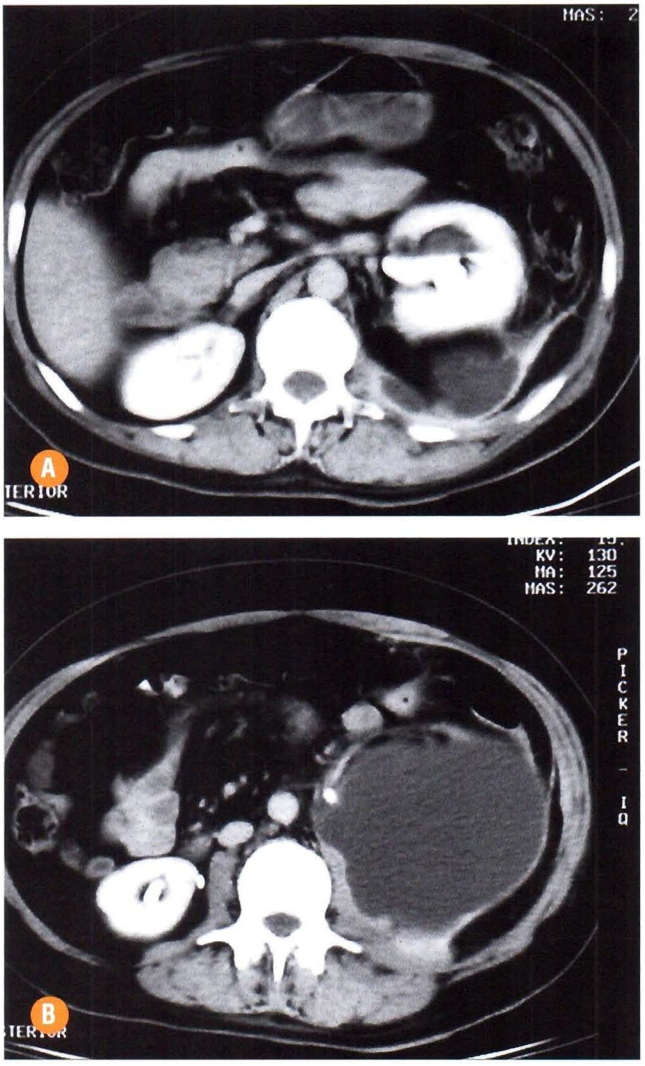


FIGURA 12-44. Presença de volumoso urinoma no retroperitônio à esquerda secundário a lesão iatrogênica do ureter do mesmo lado durante discectomia lombar diagnosticada por imagens axiais de TC **(A** e **B)** após injeção intravenosa de contraste iodado venoso.



FIGURA 12-45. Radiografia em AP evidenciando falha instrumental decorrente de fratura de haste longa para correção de escoliose.

gens por vias anterior, posterior, lateral, artroscópica ou mediante técnicas combinadas conforme já referido. Na maioria dos casos, enxerto ósseo também é utilizado, pois a ausência de fusão predispõe a sobrecarga nos implantes de fixação com fraturas ou afrouxamento deles.

Fusão entre corpos vertebrais pode ser obtida com osso cortical e enxerto autólogo ou com utilização de *cages*. A não união óssea representa ausência de fusão ou fusão incompleta e pode resultar em instabilidade do segmento, migração ou angulação do enxerto e efeitos compressivos sobre estruturas nervosas.

O processo de fusão de uma artrodese ocorre em aproximadamente quatro a cinco meses, mas em alguns casos pode ser bastante demorado e levar até anos na dependência de diversos fatores, entre eles a presença de doenças preexistentes. Em virtude da complexa anatomia da coluna vertebral e da presença de implantes metálicos, a avaliação por imagem da consolidação das artrodeses é difícil e geralmente feita com a associação de mais de um método de imagem.

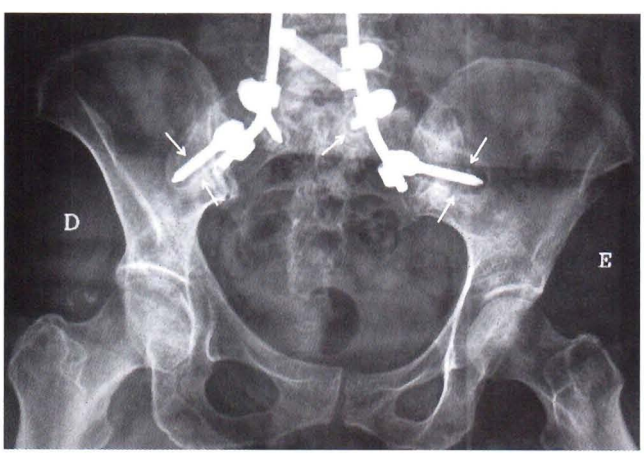


FIGURA 12-46. Radiografia frontal da bacia mostrando halo radiotransparente (setas) em torno dos vários parafusos fixados na bacia e no sacro. A presença do halo, na ausência de sinais de infecção, é indicativa de soltura do implante.

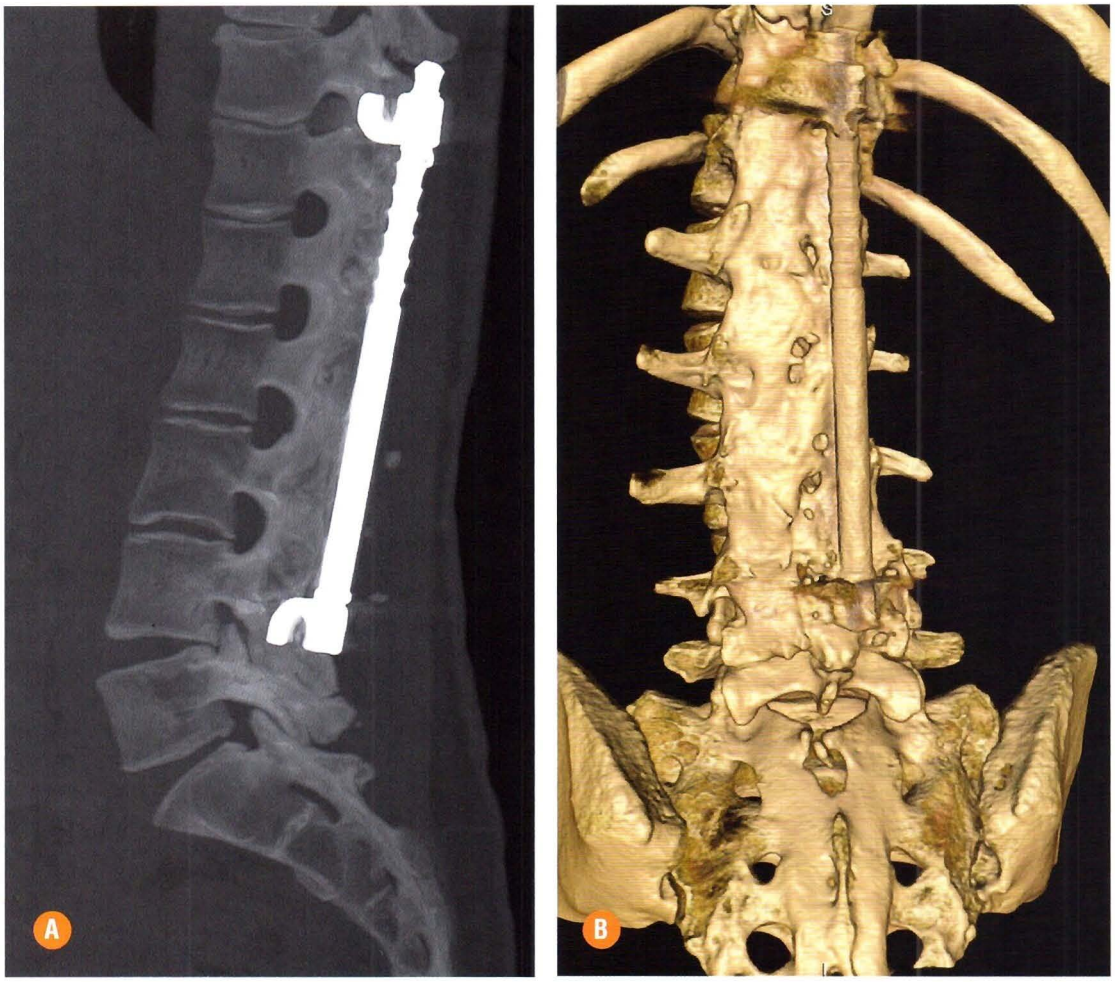


FIGURA 12-47. TC com reconstruções no plano sagital pela técnica MIP **(A)** e coronal pela técnica VRT **(B)** mostrando extenso enxerto ósseo com sinais de fusão sólida e haste longa para correção de escoliose com ganchos fixados nas lâminas inferior de T1 e superior de L5.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, TC e RM

- Na avaliação da incorporação do enxerto, as radiografias são o método mais usado, mas a TC com múltiplos detectores possibilita uma melhor definição das áreas de não união.
- Os principais sinais sugestivos de não união seriam ausência de continuidade óssea ao nível da artrodese e em torno dos *cages*, perda de altura do espaço discal operado, aspecto granular do enxerto ósseo, presença de áreas de reabsorção óssea em torno dos implantes e mobilidade patológica em estudos dinâmicos.
- O critério definitivo para o diagnóstico da pseudartrose é a presença de imagem linear radioluscente e corticalizada ao longo do enxerto (Fig. 12-48).
- A avaliação da não união por RM é difícil em função dos artefatos.

■ D. Falência do Instrumental Cirúrgico e do Enxerto

A finalidade da instrumentação metálica é proporcionar estabilidade provisória enquanto a fusão óssea se desenvolve. Fixação inadequada e subsequente mobilização podem causar reabsorção do enxerto ósseo em vez de incorporação.

Falência do material do implante pode decorrer de quebra ou soltura dos elementos de fixação, extrusão de parafusos e migração anterior de placa de fixação. A não incorporação do enxerto está relacionada com não fusão, reabsorção, angulação ou migração do mesmo.

Entre as complicações relacionadas com a colocação de parafusos transpediculares estão os erros de posicionamento com desvios lateral ou medial, rotura de cortical, fratura de pedículo, fratura/soltura dos parafusos e lesão dural ou de raiz nervosa, sendo esta última a mais comum. A pseudartrose ao nível da artrodese está presente em mais da metade dos pacientes que apresentaram fraturas de parafusos.

Na fixação metálica anterior, o mau posicionamento de placas e parafusos pode resultar em penetração do espaço discal adjacente, do forame neural, da medula espinhal ou da raiz nervosa. O material de enxerto pode migrar anteriormente ou posteriormente, dependendo da via de abordagem prévia, e causar déficit neurológico.

A incidência de pseudartrose nas artrodeses de coluna é alta (15% a 20%) e varia com o tipo de instrumentação, sendo mais comum em fusão de segmentos longos, particularmente

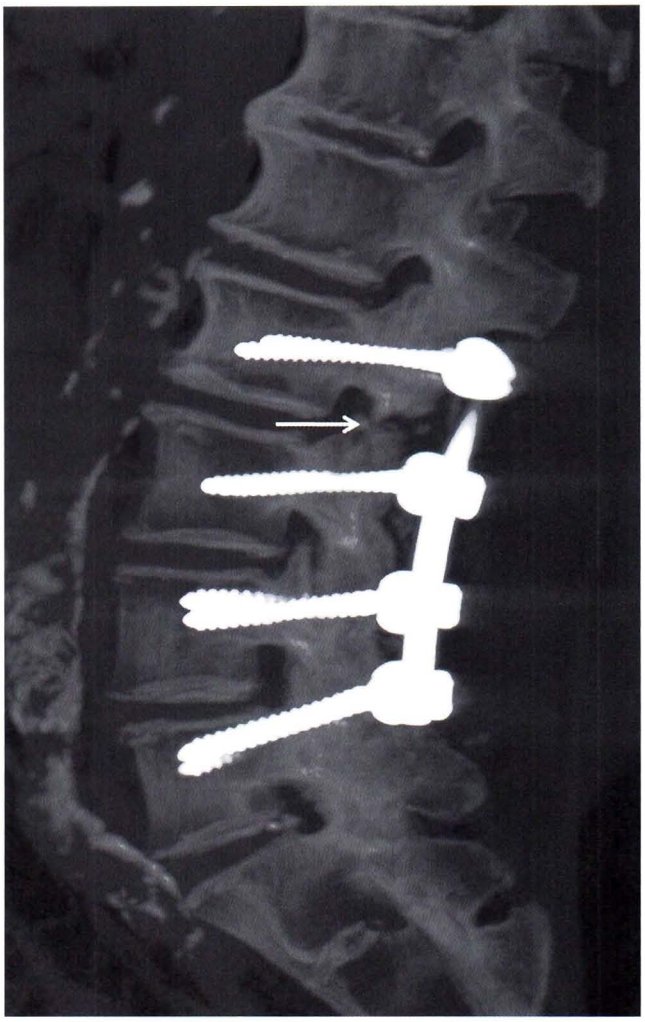


FIGURA 12-48. Demonstração tomográfica da presença de pseudartrose caracterizada por imagem radiotransparente linear e corticalizada (seta) no enxerto ósseo ao nível de L2-L3.

em pacientes idosos. Há relação direta entre a falência de material e a presença de pseudartrose, estando presente em mais da metade dos casos em que há fratura de parafusos.

Na presença de osteopose ou de osso de baixa qualidade, afundamento do implante com insinuação para o interior do platô vertebral pode ocorrer, levando a falência instrumental e aumento da dor.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, TC e RM (Figs. 12-49 a 12-55)

- A radiografia e a TC com reconstruções em 2D e 3D permitem a avaliação da integridade e do posicionamento inadequado dos elementos metálicos, bem como colapso e angulação das estruturas. A TC é considerada superior em demonstrar o exato posicionamento dos elementos, em especial de parafusos transpediculares, bem como a presença de halo de luscência em torno dos mesmos ou de *cages*, achados que indicam soltura.
- O estudo radiológico possibilita a avaliação do grau de angulação dos parafusos e da porção contida no corpo vertebral (ideal 50% do comprimento do parafuso), enquanto a TC possibilita uma avaliação mais abrangente do posicionamento, a exclusão de fratura do pedículo e transfixação cortical. O posicionamento ideal do parafuso é ao longo do aspecto medial do pedículo, sem, contudo, transfixar a cortical, devendo a sua extremidade se aproximar da cortical anterior do corpo vertebral, sem ultrapassá-la.
- Fusão sólida do enxerto ósseo geralmente leva seis a nove meses para ser identificada a radiografia, sendo a TC o método de escolha para avaliação do estado do enxerto ósseo e reconhecimento precoce de não união, possibilitando assim intervenção adequada a fim de se evitar falha instrumental secundária.
- O estudo radiológico também é capaz de demonstrar facilmente o deslocamento de *cages*, bem como de demonstrar o afundamento e a insinuação do implante para o interior do platô vertebral.
- Se há suspeita de fratura osteoporótica do platô, a TC e a RM são os métodos de escolha para a confirmação.
- A RM na presença de implantes de titânio, que não geram significativos artefatos de suscetibilidade magnética, pode também ser usada como complementação dos estudos radiográficos para avaliação da pseudartrose.
- A cintilografia óssea, em casos de difícil diagnóstico por outros métodos, pode sugerir pseudartrose ou soltura do enxerto na presença de aumento na fixação do radiotraçador nos níveis cirúrgicos.

■ E. Cifose Cervical Pós-cirúrgica

A curvatura lordótica normal da coluna cervical ao longo de C2 a C7 é em torno de 24° (variando de 10° a 34°), sendo um ângulo inferior a 10° considerado hiperlordótico e menor que 0°, cifótico.

A cifose cervical representa um tipo de instabilidade pós-operatória que pode resultar tanto da abordagem anterior quanto posterior.

A abordagem posterior propriamente dita, com remoção de estruturas dos arcos posteriores e ligamentos, pode contribuir para cifose pós-operatória, particularmente nos casos da injúria ou denervação da musculatura paravertebral. Pacientes com mielopatia/injúria medular estão mais predispostos a desenvolver este tipo de deformidade devido à denervação intrínseca associada, especialmente naqueles casos sem fusão/instrumentação.

Do ponto de vista clínico, a cifose cervical pós-cirúrgica tipicamente se apresenta como dor axial ou radicular, mas, em alguns casos, como queda da cabeça.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia em perfil, TC com reformatação sagital e RM evidenciam a curvatura patológica da coluna e possibilitam a medida do ângulo no segmento operado. Estudo radiológico dinâmico em extensão-flexão, quando julgado seguro, pode ajudar a determinar a extensão da deformidade, e a TC e a RM podem fornecer informações mais detalhadas sobre as estruturas ósseas e partes moles paravertebrais, permitindo definir o mecanismo que levou à cifose (Fig. 12-56).

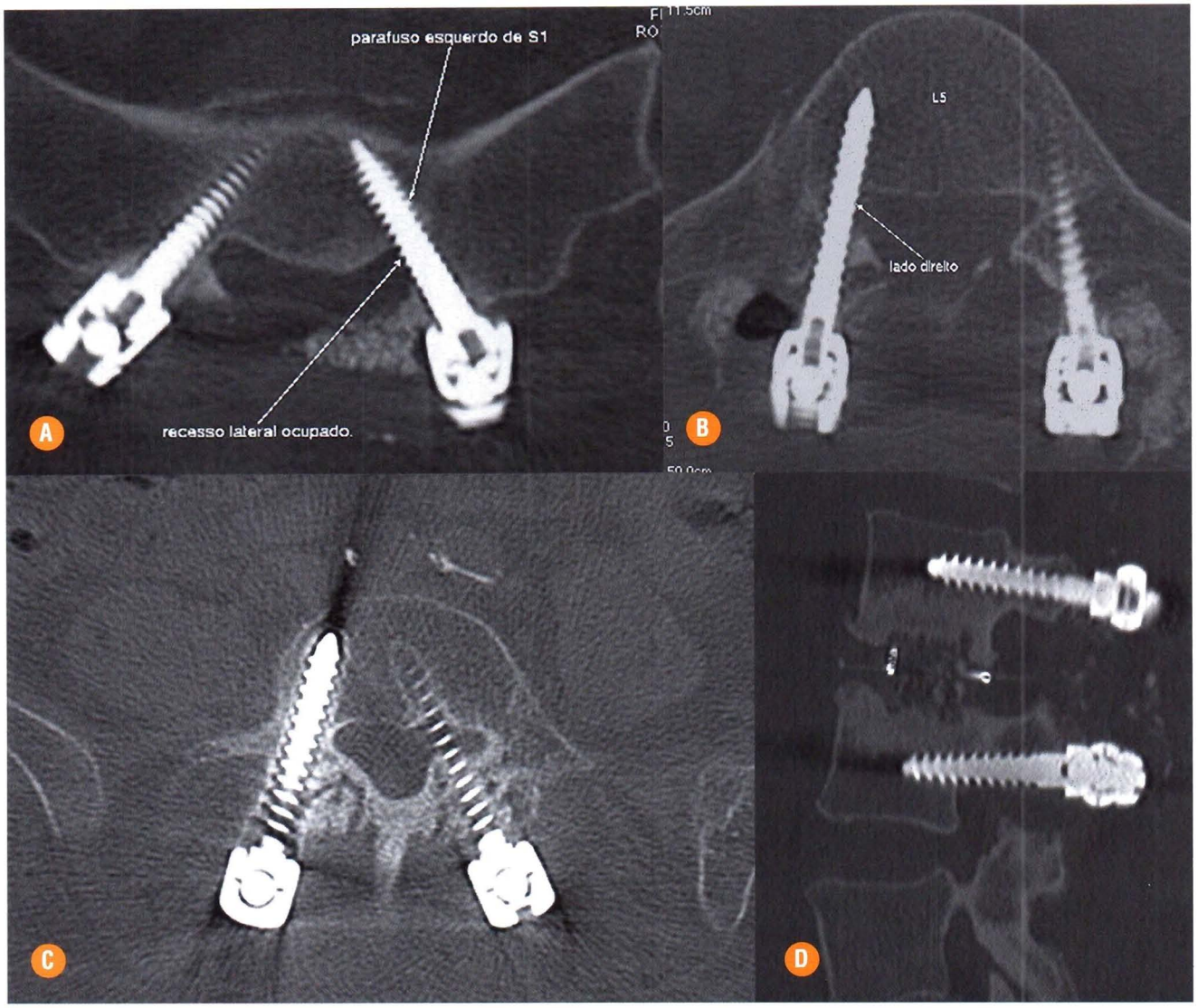


FIGURA 12-49. Imagens tomográficas da coluna lombar evidenciando diversos exemplos de falha instrumental relacionados com os parafusos. **(A** e **B)** Posicionamento medial dos parafusos assinalados, insinuando-se aos recessos laterais correspondentes. **(C)** Posicionamento medial do parafuso esquerdo com insinuação ao recesso lateral e indícios de soltura do parafuso direito, com discreto halo de luscência em torno dele. **(D)** Insinuação foraminal do parafuso inferior.

F. Doença Degenerativa em Níveis Adjacentes

Doença degenerativa discal com espondilose associada pode surgir ou ser agravada nos níveis adjacentes ao segmento operado, levando a um quadro clínico semelhante ou exacerbado em relação ao pré-operatório.

A fusão de um ou mais níveis vertebrais aumenta a carga mecânica sobre os níveis adjacentes, com consequente surgimento ou aceleração de alterações degenerativas, estresse e instabilidade ligamentar, ou mesmo fratura.

ACHADOS DE IMAGEM

- O aparecimento de doença degenerativa no espaço discal adjacente a um segmento artrodesado pode ser facilmente detectado com o estudo radiológico convencional (Fig. 12-57).
- Radiografia, TC e RM podem igualmente demonstrar sinais de impacto de elemento metálico sobre a estrutura óssea adjacente, com consequente formação de osteófitos/ossificação ligamentar, redução de espaço discal e subluxação da unidade vertebral (Fig. 12-58).

G. Fibrose Epidural

A fibrose epidural traduz a presença de tecido fibrocicatricial nesse espaço após manipulação cirúrgica. É uma das causas da síndrome pós-laminectomia e está associada à recorrência da sintomatologia dolorosa no período pós-operatório.

Tipicamente se apresenta como tecido amorfo de partes moles, geralmente adjacente à laminectomia e ao local de ressecção do ligamento amarelo, ocupando a parede lateral do canal vertebral e em correspondência com o recesso lateral, muitas vezes circundando a raiz nervosa descendente

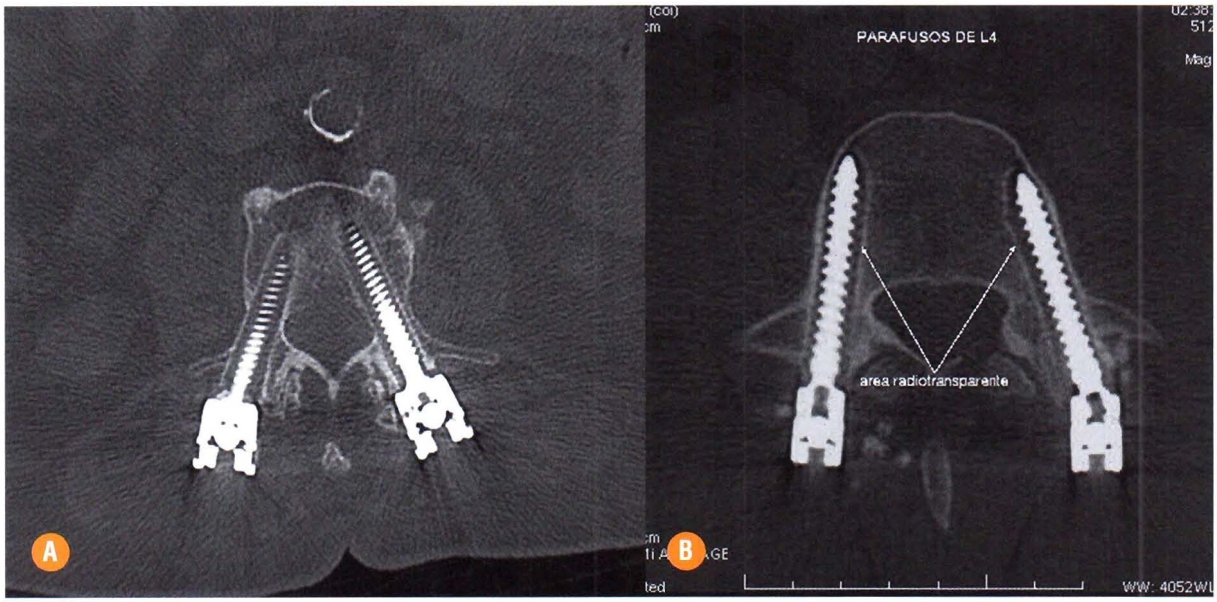


FIGURA 12-50. Imagens axiais por TC (**A** e **B**) demonstrando soltura dos parafusos em dois pacientes.

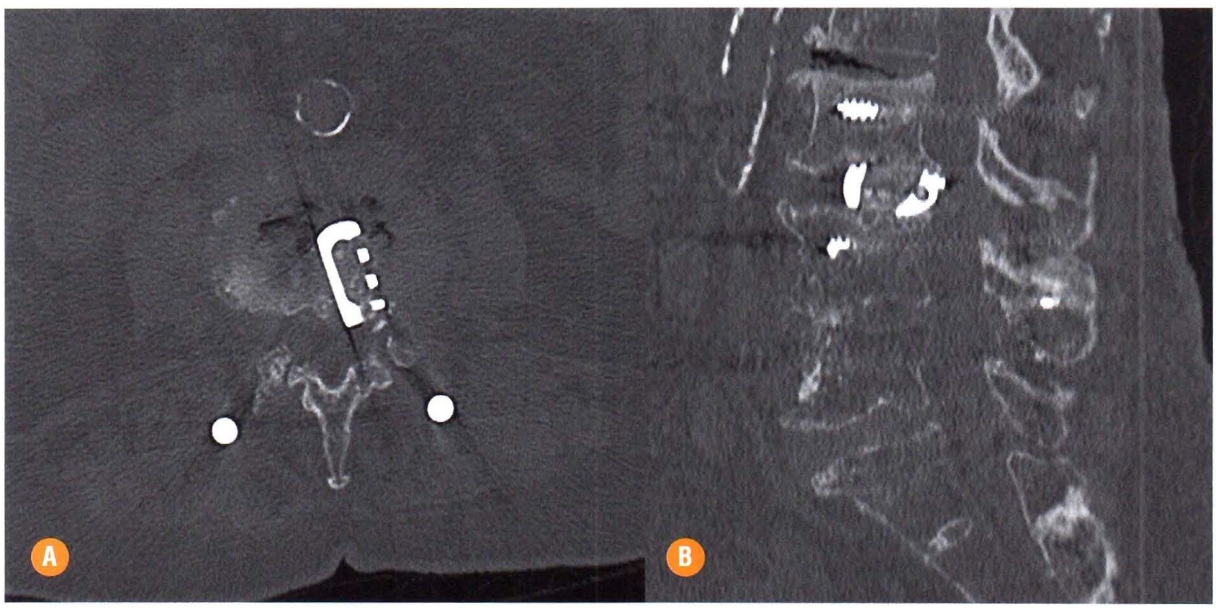


FIGURA 12-51. Pequena insinuação posterior do *cage* metálico ao nível de L3-L4 demonstrada por TC nos planos axial (**A**) e sagital (**B**).

correspondente. Ela pode se apresentar com aspecto globular, em faixa/estriado, ou, ainda, como massa confluente que oblitera completamente a gordura epidural no nível do procedimento, podendo se estender cranial ou caudalmente, ou mesmo ao neuroforame, especialmente nos casos em que facetectomia medial ou foraminotomia é realizada. Enxerto de gordura no espaço epidural pode ser utilizado no intuito de preencher o espaço e criar uma barreira para minimizar a formação de hematoma e prevenir o contato direto com as estruturas durais, evitando ou minimizando a formação de fibrose epidural.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, TC e RM

- As radiografias são insensíveis para a detecção das alterações fibrosas do espaço epidural.
- A RM constitui o método ideal para avaliação da fibrose epidural, sendo capaz de demonstrar adequadamente a sua extensão e os efeitos causados sobre o saco dural e estruturas nervosas adjacentes. Tipicamente se apresenta como tecido amorfo com sinal intermediário em T1 e intermediário/hipointenso em T2, que capta difusamente o meio de contras-

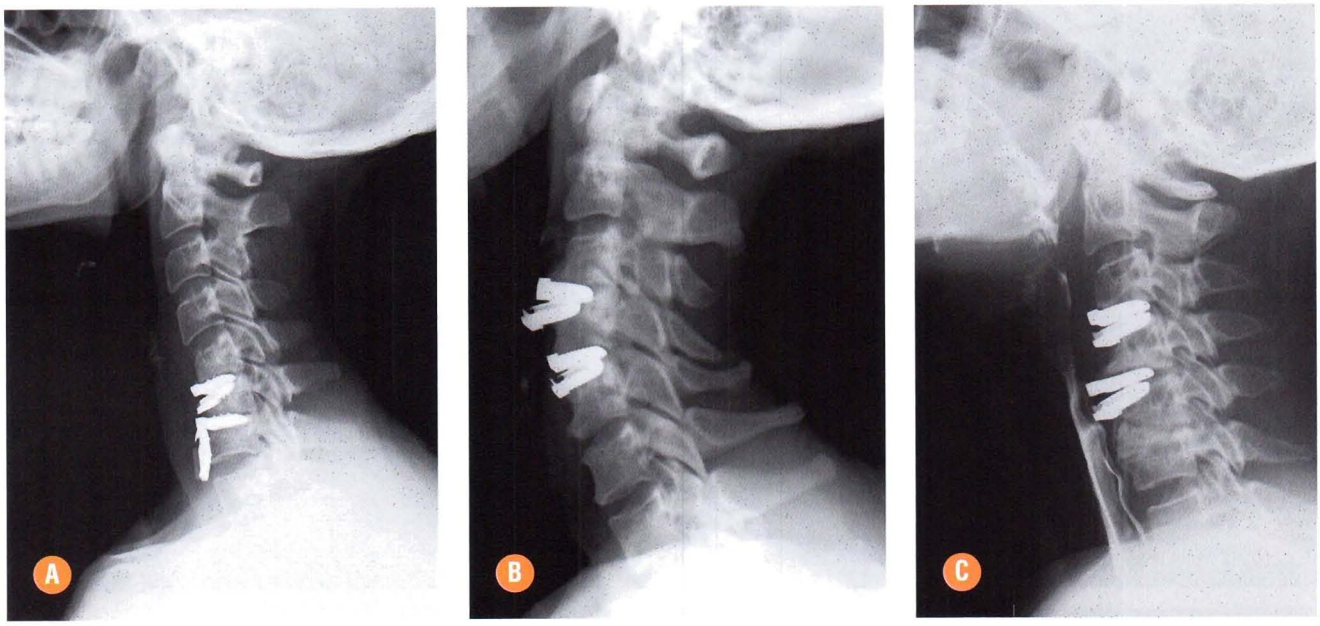


FIGURA 12-52. Radiografia lateral da coluna cervical de três pacientes **(A, B** e **C)** demonstrando posicionamento inadequado com migração anterior das próteses discais em diversos níveis. Notar em **C** o efeito compressivo da prótese discal inferior sobre a parede posterior do esôfago, opacificado pelo uso de contraste oral, além de enxerto ósseo no nível intersomático inferior.

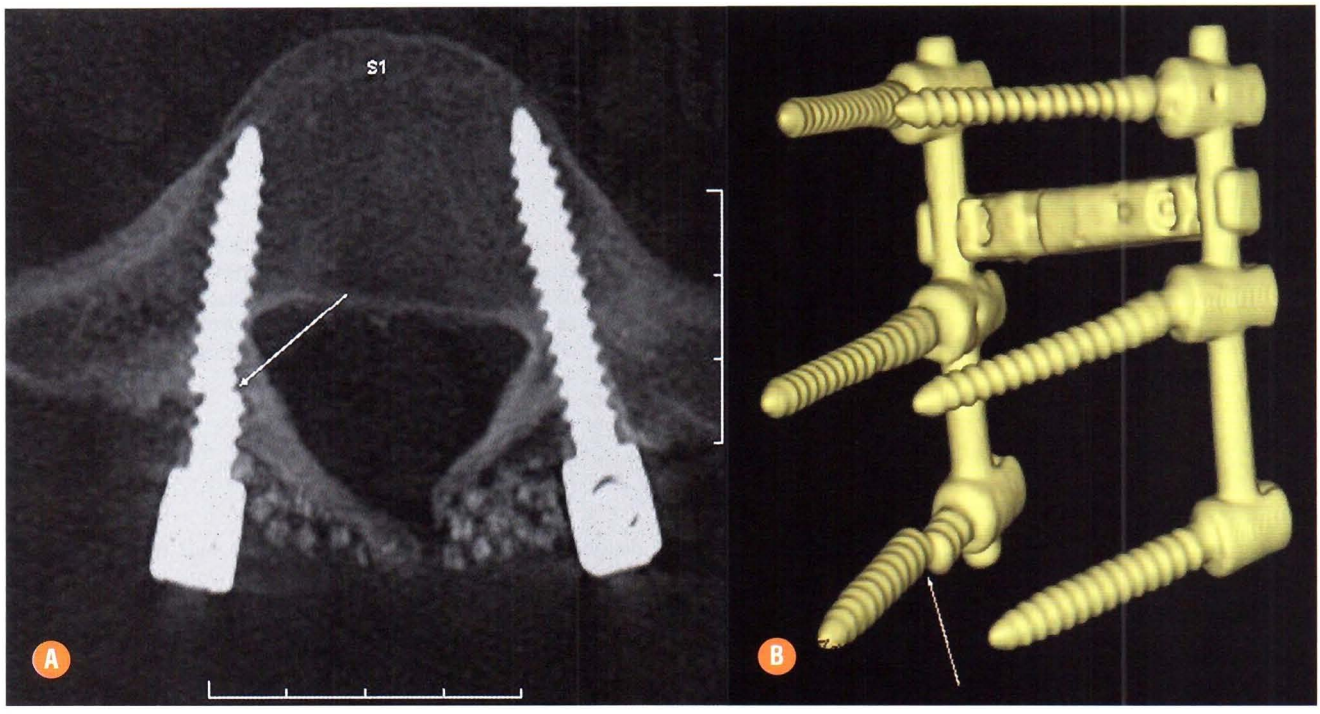


FIGURA 12-53. TC no plano axial **(A)** e reconstrução VRT 3D específica para a artrodese metálica, com supressão dos elementos ósseos **(B)**, demonstrando sinais de fratura de parafuso ao nível de S1 à direita. Ainda não há incorporação do enxerto.

te paramagnético, ocupando o espaço epidural no local da manipulação cirúrgica. O padrão de realce difuso possibilita a diferenciação entre a mesma e a recidiva de hérnia discal no período pós-operatório, sendo observado neste último típico realce periférico em torno do material discal. Desse modo, a utilização do meio de contraste é indispensável na avaliação pós-operatória, não havendo consenso na literatura quanto ao limite máximo de tempo para utilização na detecção da fibrose e diferenciação com material discal (Fig. 12-59).

- Na TC a fibrose epidural irá apresentar maiores valores de atenuação que o saco dural e menores valores em comparação com o material discal, sendo isodensa às raízes nervosas, muitas vezes as obscurecendo. O realce pelo meio de con-

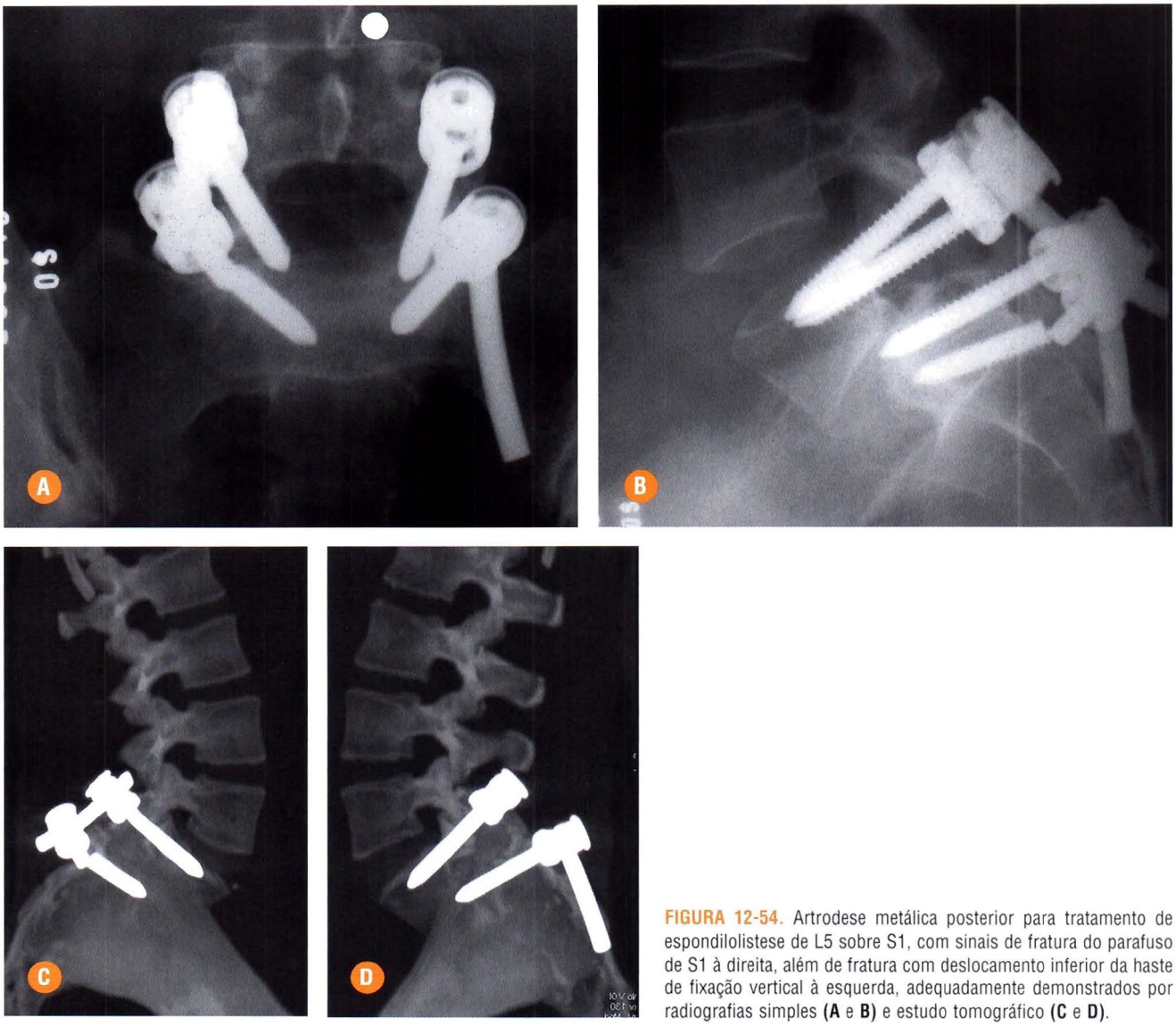


FIGURA 12-54. Artrodese metálica posterior para tratamento de espondilolistese de L5 sobre S1, com sinais de fratura do parafuso de S1 à direita, além de fratura com deslocamento inferior da haste de fixação vertical à esquerda, adequadamente demonstrados por radiografias simples **(A** e **B)** e estudo tomográfico **(C** e **D)**.

traste iodado também segue os mesmos padrões observados no uso de gadolínio.

- Efeito compressivo ou retrátil sobre o saco dural pode ser observado e demonstrado por TC, RM ou mielografia/mielo-TC.

■ H. Pseudomeningocele

A pseudomeningocele é uma complicação cirúrgica incomum secundária, na maioria dos casos, à rotura acidental da dura-máter com ou sem lesão da aracnoide. Quase sempre o cirurgião identifica e repara o defeito dural imediatamente, mas em alguns pacientes pode haver extravasamento de liquor ou herniação da aracnoide através do defeito dural para as partes moles. A pulsação fisiológica do liquor distende esse saco herniado, que pode alcançar grandes dimensões e ser delimitado por uma cápsula fibrosa. Ela ocorre mais frequentemente na região lombar.

Pacientes portadores de neurofibromatose e síndrome de Marfan podem também apresentar pseudomeningoceles não traumáticas.

ACHADOS DE IMAGEM

TC e RM

- A RM é o método de escolha para identificar a formação cística com sinal de líquido nas ponderações T1 e T2. Frequentemente o método pode revelar também a comunicação com o saco dural (Fig. 12-60).
- A TC com contraste também pode diagnosticar a pseudomeningocele e apresenta melhor sensibilidade que a RM para a detecção dos níveis da manipulação cirúrgica nos elementos posteriores da coluna.

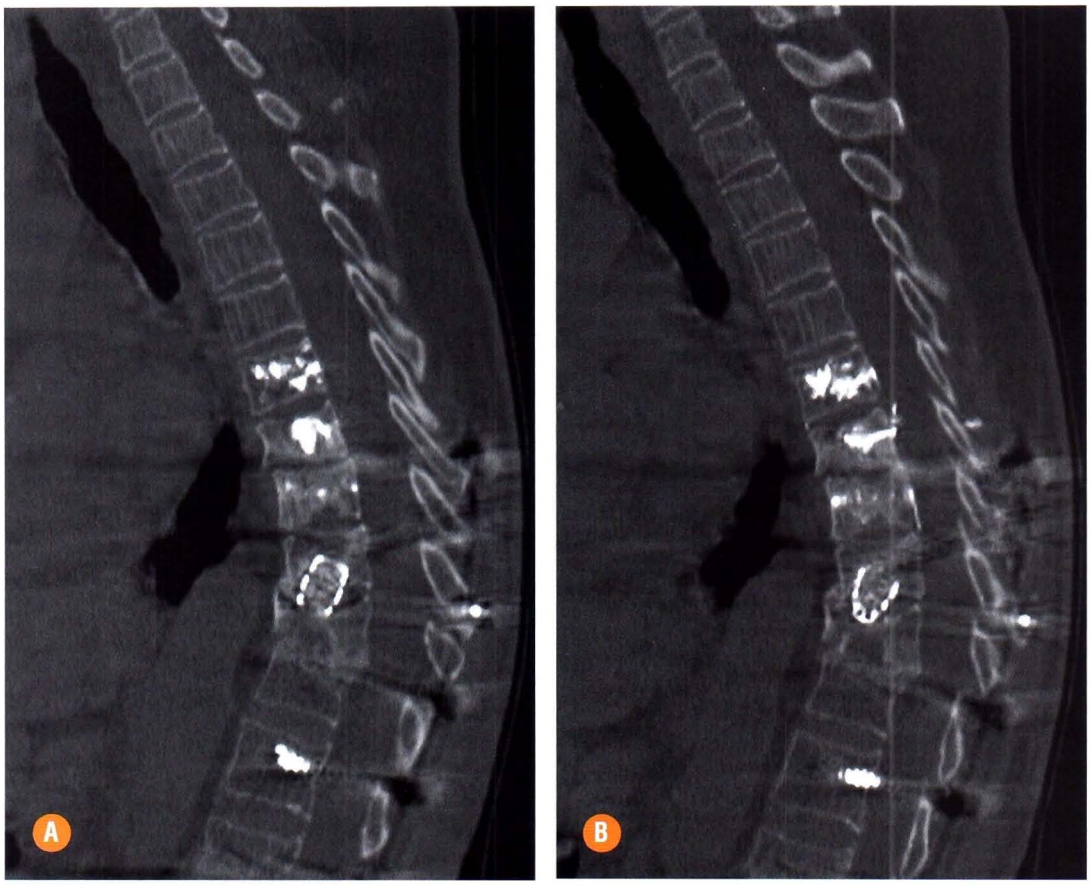


FIGURA 12-55. Reconstruções tomográficas sagitais da coluna torácica **(A** e **B)** evidenciando sinais de invaginação de *cage* metálico aos corpos vertebrais adjacentes. Observar a severa osteoporose com múltiplas fraturas de insuficiência e cimento de vertebroplastia em duas vértebras da porção média do segmento.



FIGURA 12-56. Imagem sagital por RM da coluna cervical na sequência ponderada em T1 evidenciando acentuada deformidade cifótica pós-laminectomia com efeito compressivo sobre a medula.

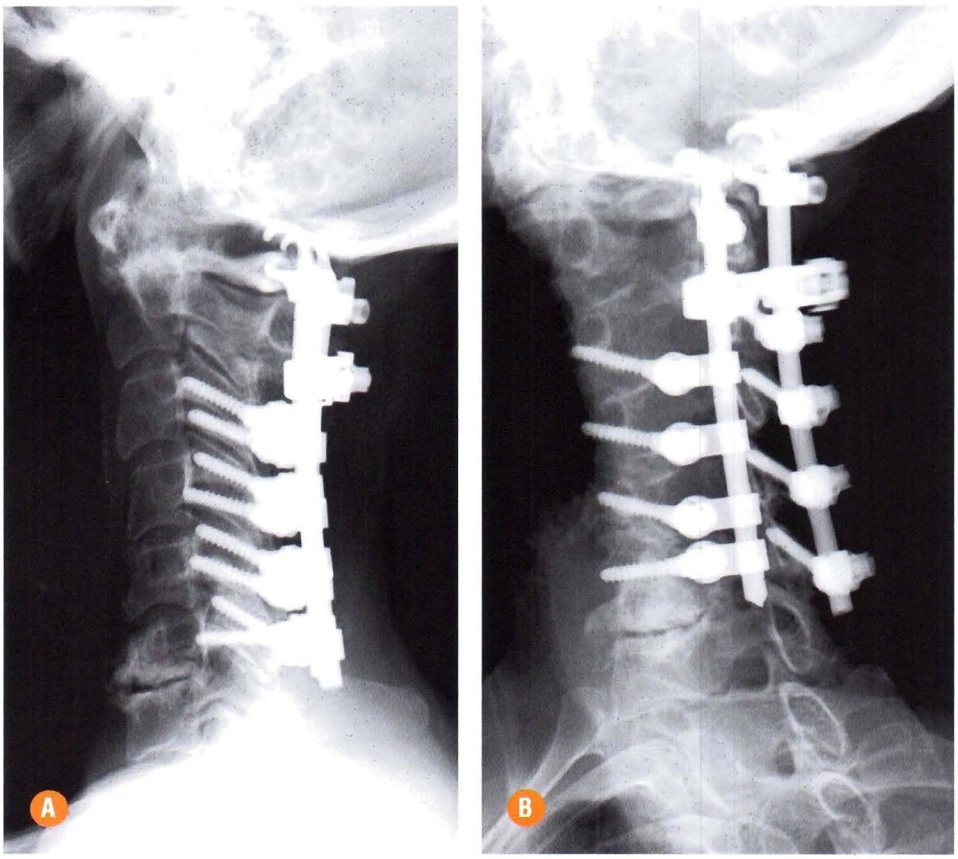


FIGURA 12-57. Radiografia lateral **(A)** e oblíquo **(B)** da coluna cervical evidenciando extensa artrodese metálica posterior no segmento cervical, com alterações degenerativas no nível adjacente (C6-C7), caracterizada por perda da altura do disco e discreta degeneração gasosa intradiscal, com esclerose reacional dos platôs e proeminente osteofitose marginal.

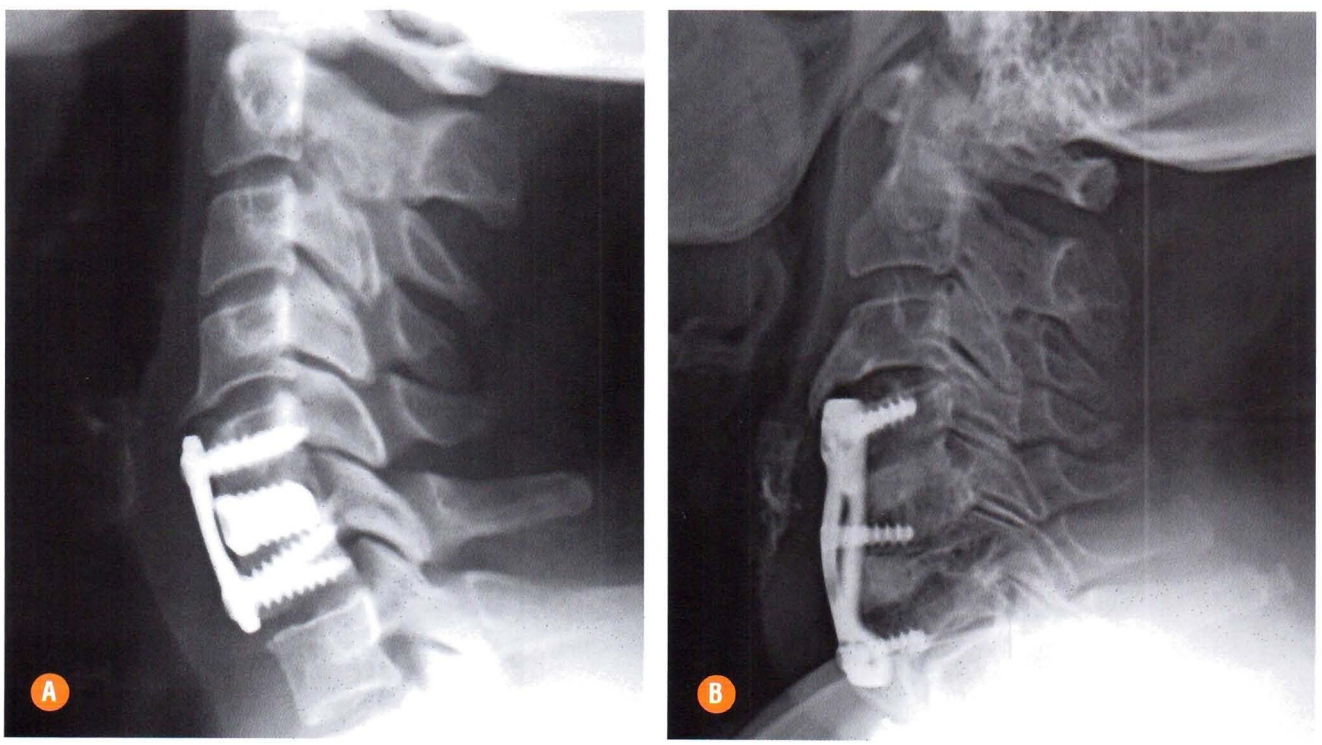


FIGURA 12-58. Exemplos radiográficos **(A** e **B)** de impacto de uma das extremidades das placas de artrodese sobre o corpo vertebral adjacente gerando diversos graus de ossificação heterotópica.

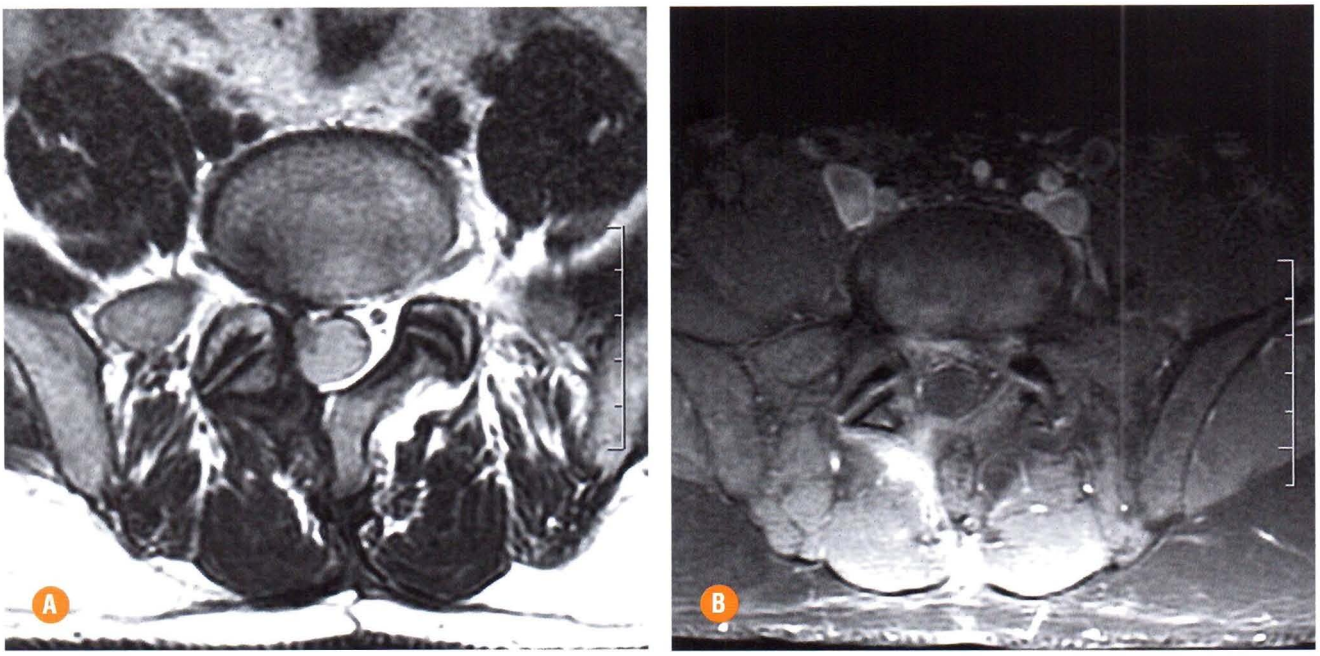


FIGURA 12-59. Imagens axiais por RM da coluna lombar ponderadas em T2 **(A)** e T1 com saturação de gordura após **(B)** a administração intravenosa de contraste paramagnético, possibilitando a adequada diferenciação entre fibrose epidural e recidiva pós-cirúrgica de hérnia. Notar o realce difuso do tecido fibrocicatricial que oblitera o recesso lateral de L5-S1 à direita, envolvendo a raiz nervosa S1 correspondente, possibilitando a exclusão de recidiva de hérnia nesta topografia.

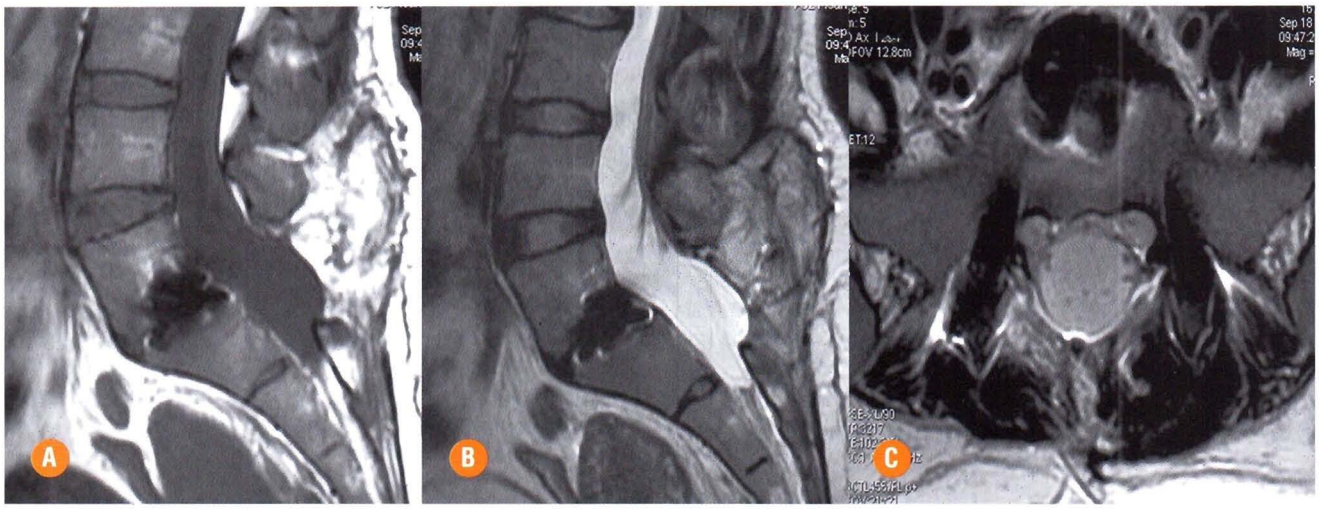


FIGURA 12-60. Imagens sagitais por RM da coluna lombar ponderadas em T1 **(A)** e T2 **(B)** e imagem axial ponderada em T2 **(C)** evidenciando pequena pseudomeningocele posterior no nível da laminectomia.

- Quando a demonstração da comunicação com o saco dural não pode ser feita, o diagnóstico diferencial com seroma pós-operatório é difícil, podendo ser usado contraste intratecal e mielotomografia.

I. Infecção Pós-operatória

Apesar dos avanços nas técnicas cirúrgicas e na terapia antibiótica, a infecção pós-cirúrgica continua sendo uma das mais importantes causas de morbidade e mortalidade pós-operatória, podendo resultar de semeadura local no momento da cirurgia ou ocorrer tardiamente no curso da recuperação por disseminação hematogênica de infecção a distância. A infecção axial pode ser diagnosticada por mais de dois anos de seguimento da cirurgia inicial.

A apresentação clínica na maioria das vezes é inespecífica, com dor, desconforto e edema local, podendo levar a dificuldade diagnóstica. Febre muitas vezes está ausente e os achados laboratoriais de leucocitose e elevação dos valores de velocidade de hemossedimentação (VHS) e proteína C reativa (PCR) são inespecíficos, sendo frequentemente encontrados no pós-operatório não complicado. Infecções mais superficiais são de

mais fácil diagnóstico, sendo o aspecto alterado da ferida cirúrgica uma grande pista para infecção, muitas vezes evoluindo para drenagem espontânea de secreção. Maior dificuldade diagnóstica é encontrada na infecção crônica, quando o quadro costuma ser mais indolente e os sintomas menos severos e inespecíficos.

O microrganismo mais comumente relacionado com infecção pós-cirúrgica da coluna é o *Staphylococcus aureus* (49%), sendo o *Staphylococcus epidermidis* e o *Propionibacterium acnes* também frequentemente isolados, ocorrendo infecções polimicrobianas em cerca de 8,3% dos casos.

Diversos fatores relacionados com o procedimento cirúrgico podem contribuir para infecção pós-operatória, sendo os mais importantes o tipo e a duração da cirurgia. Taxas menores de infecção são observadas nos procedimentos mais simples, de curta duração, sem perda sanguínea significativa e com pequenas incisões. Instrumentação metálica e procedimentos que requerem múltiplas incisões com abordagem de áreas para doação de enxerto também aumentam o risco de contaminação do leito cirúrgico.

Diversos fatores relacionados com o paciente também interferem na incidência de infecção, sendo mais propensos os pacientes idosos, debilitados, desnutridos, obesos, tabagistas ou com afecções pré-cirúrgicas.

O trauma cirúrgico reduz substancialmente a resistência dos tecidos à infecção e a utilização de instrumentação metálica e outros corpos estranhos possibilita a condução do microrganismo inoculado. A interrupção do suprimento sanguíneo durante o procedimento, com consequente comprometimento da microcirculação e desvitalização dos tecidos, em conjunção com a instrumentação e formação de hematoma local, constitui meio de cultura ideal para o crescimento bacteriano. A liberação de citocinas ativadas pelos tecidos traumatizados durante a cirurgia também possui efeito deletério na resposta do hospedeiro à infecção.

Aspiração de coleção guiada por métodos de imagem é importante para isolar o agente infeccioso, sendo a cultura altamente específica quando positiva, embora muitas vezes perca em sensibilidade. Biópsia de tecidos moles ou de osso pode ser usada, conquanto essa técnica apresente um baixo valor preditivo positivo para identificar o agente infeccioso, havendo o risco inerente de inoculação de microrganismo em campo potencialmente não infectado.



FIGURA 12-61. O enxerto cortical colocado na tentativa de artrodese anterior para tratamento de luxação traumática de C7-T1 migrou anteriormente observando-se gás e aumento de partes moles, sugerindo abscesso pré-vertebral.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, TC, RM e Medicina Nuclear (Figs. 12-61 a 12-65)

Os métodos de imagem desempenham um papel fundamental na detecção de infecção e o diagnóstico pode ser feito por diversas técnicas. Imagens adicionais de infecção pós-operatória podem ser vistas no Capítulo 8.

- As radiografias são a técnica inicial de avaliação diante da suspeita clínica de infecção pós-operatória, podendo ser útil em demonstrar outras causas de dor pós-cirúrgica, a exemplo de fratura ou falha instrumental. As radiografias são especialmente úteis na avaliação evolutiva, possibilitando comparações de estudos e detecção de alterações sutis que sinalizem para a possibilidade de infecção, sendo também capazes de oferecer informações adicionais aos métodos de imagem de segunda linha, como TC, RM e medicina nuclear, diante de artefatos relacionados com a instrumentação.
- Na presença de espondilodiscite, as radiografias são capazes de demonstrar obliteração e aumento de volume das partes moles para e pré-vertebrais, perda de definição e áreas focais de erosão dos platôs vertebrais contíguos, redução da altura discal e, mais tardiamente, esclerose reacional dos platôs, manifestações degenerativas secundárias, além de fusão vertebral em alguns casos de resolução do processo.
- A RM é um importante método para detecção de processo infeccioso, embora apresente alguma limitação na avaliação pós-operatória na presença de artefatos de suscetibilidade magnética produzidos por instrumentação metálica. Esse método permite identificar alterações inflamatórias nas partes moles e na estrutura óssea, traduzidas por hipersinal nas sequências ponderadas em T2 ou em outras sequências sensíveis a líquido (p. ex., STIR), hipossinal nas sequências ponderadas em T1 e realce após a administração intravenosa de gadolínio. Ela demonstra também alterações iniciais no disco e platôs vertebrais em casos de espondilodiscite, revelando discretas erosões ósseas e padrão de edema associado.
- A RM possibilita, ainda, a identificação de coleções líquidas agudas e formação de abscessos paravertebrais ou epidurais, trajetos fistulosos, diferenciação entre abscesso e hematoma

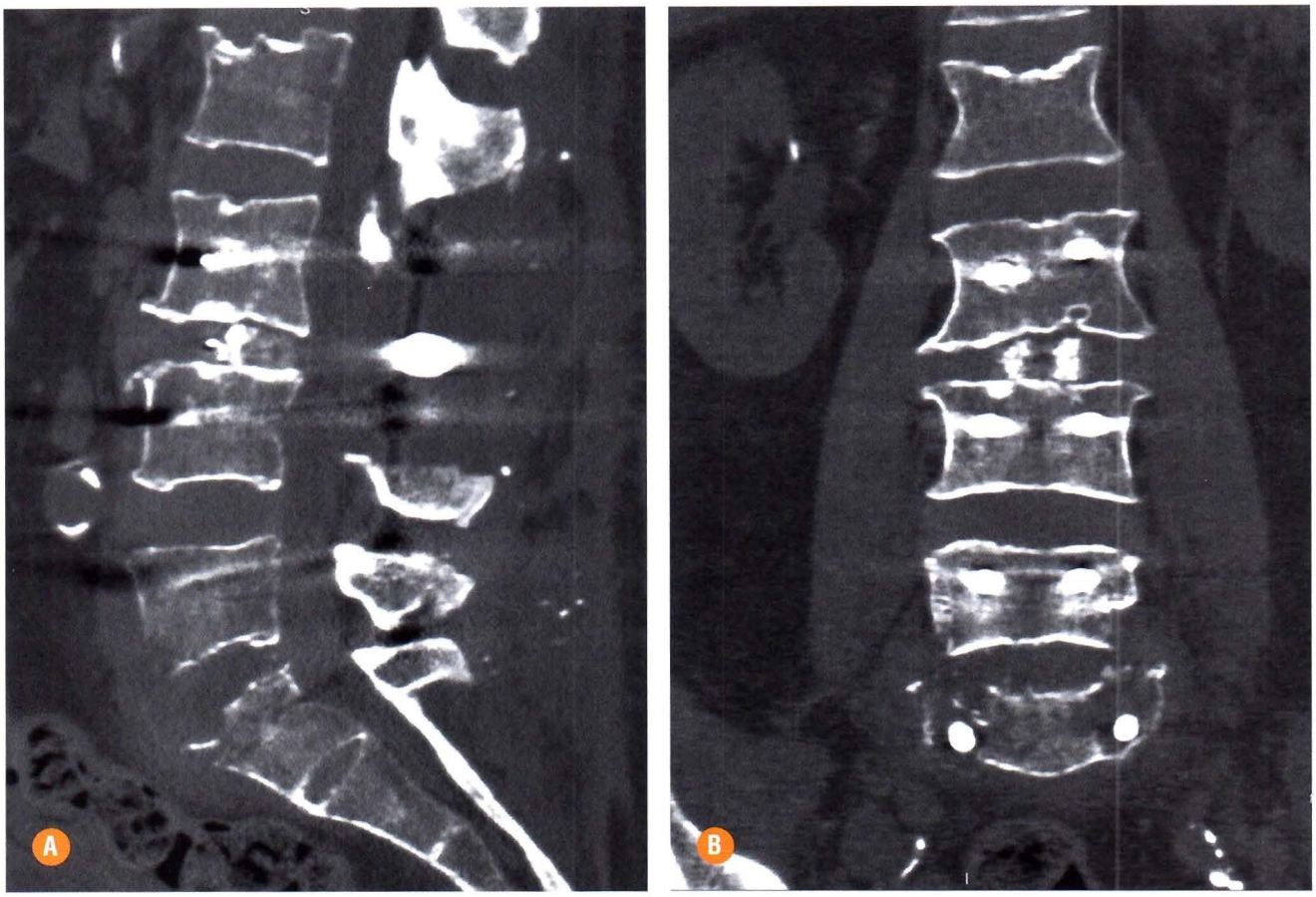


FIGURA 12-62. Reformatações tomográficas nos planos sagital **(A)** e coronal **(B)** demonstrando osteólise irregular em torno dos parafusos de S1, fragmentos ósseos sequestrados, erosões nos ângulos anteriores vertebrais de S1 e L5 e aumento adjacente de partes moles caracterizando infecção. Nos demais níveis da artrodese não havia alterações significativas.

pós-cirúrgico, além da presença de sequestros ósseos em casos de infecção crônica.

- Hematomas apresentam sinal variável em T1 e T2, dependendo da fase evolutiva da degradação da hemoglobina, sendo mais facilmente caracterizados quando detectado elevado sinal em T1 e T2 (metemoglobina extracelular). Abscessos tipicamente apresentam paredes irregulares e espessas que captam intensamente o contraste paramagnético, enquanto coleções líquidas pós-operatórias (p. ex., seromas) exibem paredes finas e discreto realce parietal. Embora as áreas de alteração óssea de sinal e nas partes moles possam demonstrar sítios de infecção facilmente, alteração semelhante de sinal relacionada com o procedimento é observada no pós-operatório na ausência de infecção por longos períodos de tempo, dificultando muitas vezes o diagnóstico.
- A TC tem se tornado útil na detecção de infecção pós-operatória, especialmente com o advento dos tomógrafos com multidetectores (*multislice*), que adquirem imagens axiais com delgada colimação e possibilitam reconstruções multiplanares e tridimensionais, permitindo precisa avaliação da estrutura óssea e demonstrando áreas mais sutis de erosão, sequestro e fístula intraóssea.
- A infecção de partes moles também pode ser demonstrada pela tomografia, contudo o contraste obtido dos tecidos moles é bem menor em comparação com a RM, sendo necessária a utilização intravenosa de meio de contraste iodado, particularmente para delimitar coleções líquidas e abscessos paravertebrais ou no espaço epidural. Entretanto a especificidade e a sensibilidade do método são baixas para detecção de pequenos focos de infecção.
- A TC também é útil em guiar intervenções para aspiração de material suspeito de infecção ou realizar biópsia óssea. Na presença de instrumentação metálica, acentuada degradação das imagens devido aos artefatos gerados prejudica a avaliação das estruturas em suas topografias e nas partes moles adjacentes, limitando a eficácia do método.
- A TC é particularmente importante na identificação de fusão óssea quando se opta pela retirada do implante na vigência de infecção.

Medicina Nuclear

A medicina nuclear é particularmente útil na avaliação de pacientes com suspeita de infecção pós-cirúrgica, cuja avaliação por RM ou TC foi prejudicada pela presença de extensos artefatos relacionados com a presença de instrumentos metálicos de fixação. Os exames de medicina nuclear fornecem informações fisiológicas importantes, que podem inclusive preceder anormalidades anatômicas, possibilitando a detecção precoce e o tratamento adequado da infecção pós-operatória. Atualmente, quatro radionuclídeos são utilizados para detecção de infec-

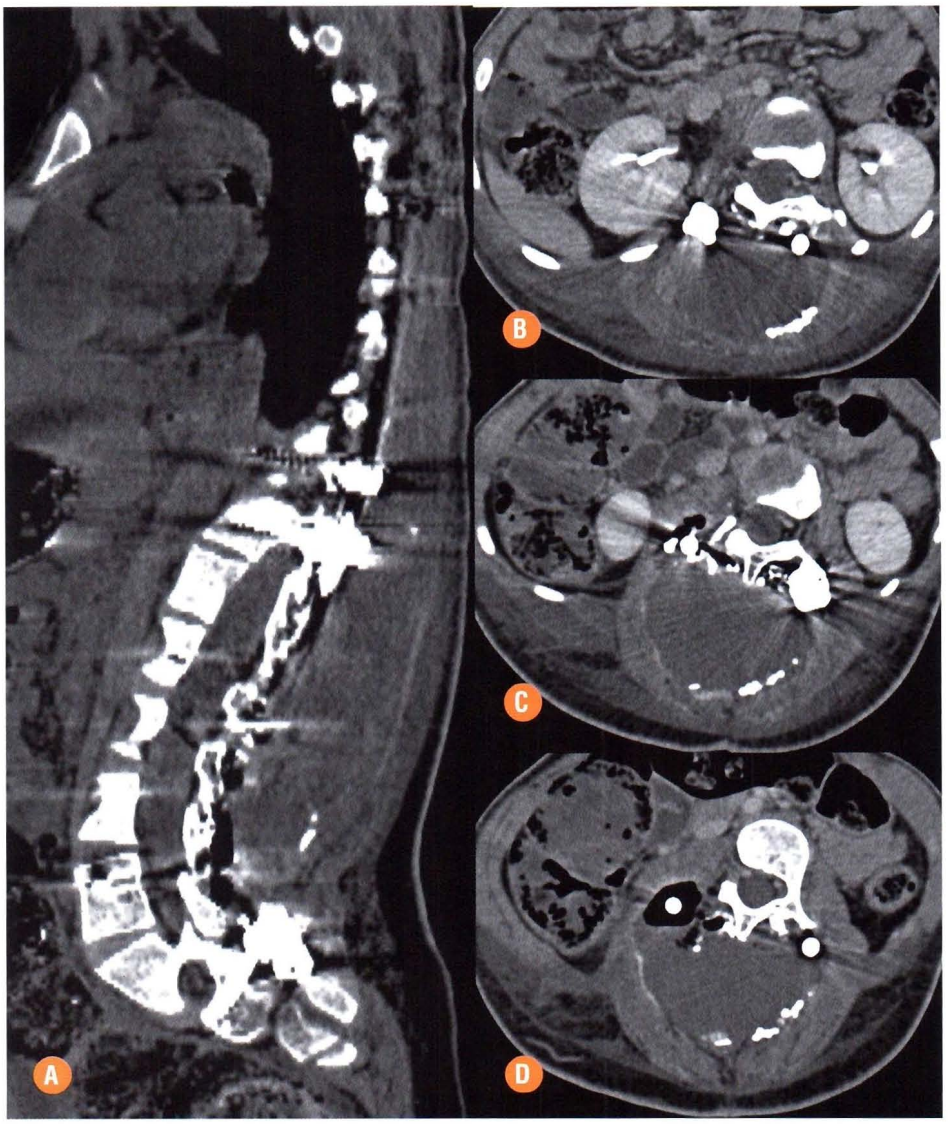


FIGURA 12-63. Estudo tomográfico da coluna em paciente com extensa artrodese para tratamento de doença neuromuscular. As imagens nos planos sagital **(A)** e axial **(B, C e D)** pós-contrate iodado venoso mostram extensa coleção infectada posteriormente deslocando o enxerto e acompanhando quase todo o leito cirúrgico, bem como abscessos e gás em torno dos implantes. (Cortesia da Dra. Rafaela Souza Argones – Hospital Espanhol – Salvador-BA.)

ção: tecnécio metileno-difosfonato (MDP-99mTc), leucócitos marcados com índio (In 111), leucócitos marcados com tecnécio (99mTc) e citrato de gálio (Ga 67).

A tomografia por emissão de pósitron (PET) tem demonstrado ser potencialmente útil na detecção de infecção e inflamação, com a acurácia em torno de 94%. O radionuclídeo mais utilizado é o flúor-18-fluordesoxiglicose (18F-FDG), que se comporta como a glicose e provê uma forma de quantificação do metabolismo glicídico. A PET possui diversas vantagens em relação aos outros métodos da medicina nuclear, a exemplo da rápida realização e interpretação das imagens, maior resolução com obtenção inclusive de imagens multiplanares, diferenciação entre medula hematopoiética e leucócitos ativados, além de apresentar maior sensibilidade para detecção de infecção de baixo grau. A associação da PET à tomografia computadorizada (PET-TC) possibilita ainda a comparação da atividade metabólica com a imagem anatômica. Estudos preliminares têm demonstrado que a PET-FDG possui elevada sensibilidade para detecção de prótese infectada, entretanto, como nos demais métodos de imagem, a diferenciação com a soltura asséptica ainda é difícil. Uma desvantagem da PET em relação aos outros métodos é o elevado custo do exame.

VI. RECOMENDAÇÕES

- Uma avaliação pré-operatória adequada é fundamental para a escolha da técnica e do instrumental a ser utilizado; desse modo, o radiologista deve sempre considerar o potencial cirúrgico e fornecer informações minuciosas e relevantes ao procedimento.
- Radiografias simples devem servir como ponto de partida na avaliação pós-operatória por não sofrerem

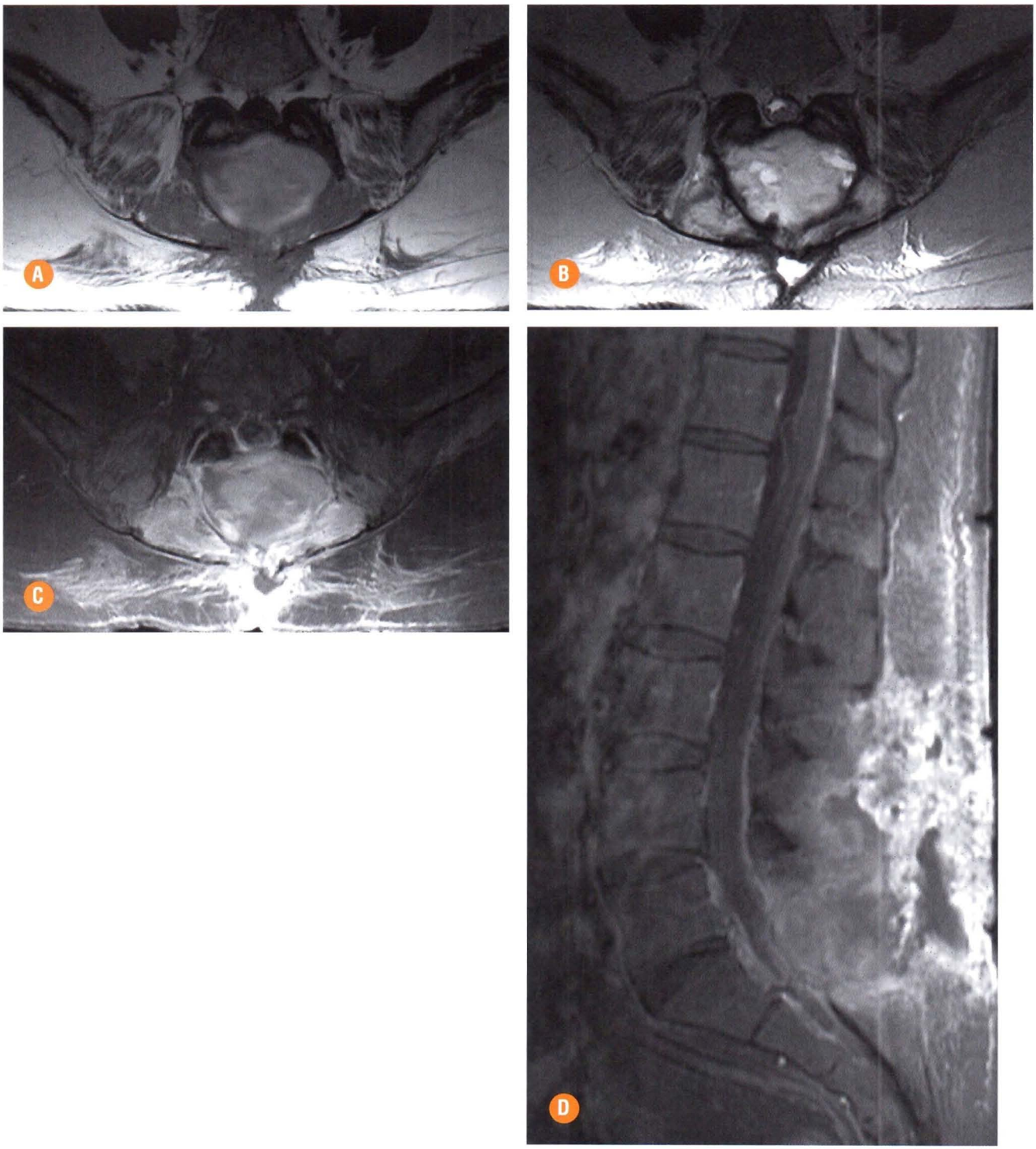


FIGURA 12-64. Cortes axiais de RM ponderados em T1 **(A)**, T2 **(B)** e axial **(C)** e sagital **(D)**, ambos em T1 com saturação de gordura pós-contraste, evidenciam grande coleção infectada circundada por tecido inflamatório estendendo-se do espaço epidural através da laminectomia para a musculatura e planos superficiais paravertebrais.

degradação pelo material metálico colocado e por possibilitarem uma análise comparativa nas cirurgias para correção de deformidades. A técnica serve também como auxiliar na interpretação dos métodos de imagem de segunda linha.

- Diante de artefatos relacionados com a instrumentação metálica, modificações de parâmetros técnicos devem ser realizadas tanto na TC como na RM, a fim de tornar possível a adequada avaliação do segmento abordado.
- Os diversos métodos de imagem devem se complementar, muitas vezes sendo necessária a combinação entre eles para as adequadas avaliação e detecção de possíveis complicações naqueles casos de recorrência ou surgimento de novos sintomas no período pós-operatório.

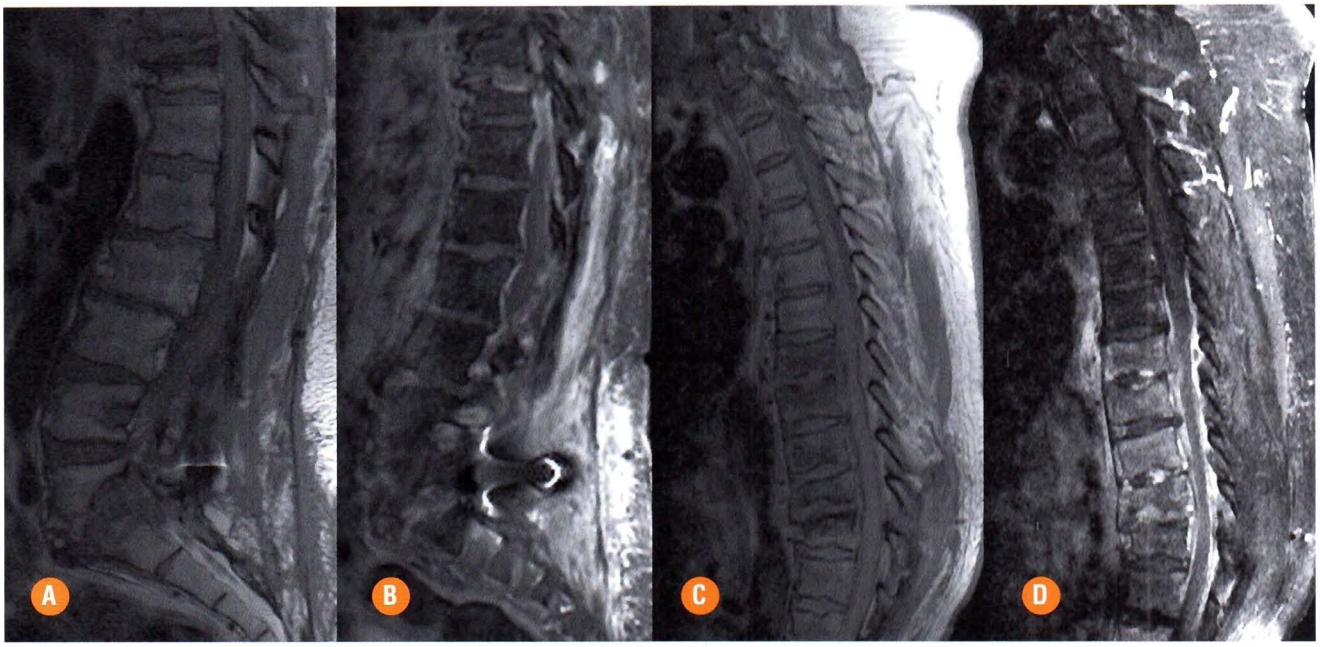


FIGURA 12-65. Imagens sagitais nas ponderações T1 e T1 com saturação de gordura pós-contraste das colunas lombar (**A** e **B**) e torácica (**C** e **D**) mostrando inúmeros focos de espondilodiscite nos segmentos examinados, bem com extenso abscesso epidural circundando a medula no segmento torácico. Pós-operatório de escoliose degenerativa com retirada do material de artrodese.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Berquist TH. Imaging of the postoperative spine. RadiolClin of N Am. 2006; 44:407-418.
2. Berquist TH. Spinal instrumetation. In. Imaging of Orthopaedic Fixation Devices & Prostheses. 1ª ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
3. Bommireddy R, Kamat A, Smith ET et al. Magnetic resonance image findings in the early post-operative period after anterior cervical discectomy. Eur Spine J. 2007; 16:27-31.
4. Chen W, Jiang L, Dai L. Surgical treatment of pyogenic vertebral osteomyelitis with spinal instrumentation. Eur Spine J. 2007; 16:1307-1316.
5. Collins I, MacDonald-Wilson J, Chami G et al. The diagnosis and management of infection following instrumented spinal fusion. Eur Spine J. 2008; 17:445-450.
6. Deyo RA, Mirza SK, Martin BI, Kreuter W, Goodman DC, . Jarvik JG. Trends, major medical complications and charges associated with surgery for lumbar spinal stenosis in older adults. JAMA. 2010 April 7; 303(13):1259-1265.
7. Douglas-Akinwande AC, Buckwalter KA, Rydberg J, Rankin JL, Choplin RH. Multichannel CT: Evaluating the spine in postoperative patients with orthopedic hardware. Radiographics. 2006 Oct; 26(Suppl 1):S97-110.
8. Kishen TJ, Diwan AD. Fusion versus disk replacement for degenerative conditions of the lumbar and cervical spine: Quid est testimonium? Orthop Clin N Am. 2010; 41:167-181.
9. Lee CS, Hwang CJ, Lee S, Ahn Y, Kim Y, Lee D et al. Risk factors for adjacent segment disease after lumbar fusion. Eur Spine J. 2009: 18;1637-1643.
10. Lee M, Kim S, Lee S, Song H, Huh Y, Kim D ret al. Overcoming artifacts from metallic orthopedic implants at high- field-strength MR Imaging and multidetector CT. RadioGraphics. 2007; 27:791-803.
11. Mall JC, Kaiser JC The usual appearance of the postoperative spine. Radiographics. 1987; 7:245-269.
12. Murtagh RD, Quencer RM, Cohen DS, Yue JJ, Sklar EL. Normal and abnormal imaging findings in lumbar total disk replacement: devices and complications. RadioGraphics. 2009; 29:105-118.
13. Peterson JJ. Postoperative infection. RadiolClin N Am. 2006; 44:439-450.
14. Robinson Y, Bengt S. Spine imaging after lumbar disc replacement: pitfalls and current recommendations. Patient Saf Surg. 2009; 3:15.
15. Rutherford EE, Tarplett LJ, Davies EM, Harley JM et al. Lumbar spine fusion and stabilization: Hardware, techniques and imaging appearances. Radiographics. 2007; 27:1737-1749.
16. Sofka CM. Optimizing techniques for musculosketeletal imaging of the postoperative patient. RadiolClin N Am. 2007; 44: 323-329.
17. Young PM, BerquistTH, Brancoft LW et al. Complication of spinal instrumentation. Radiographics. 2007; 27:775-789.
18. Zhuo J, Gullapalli RP. MR artifacts, safety, and quality control. RadioGraphics. 2006; 26:275-297.

13
CAPÍTULO

Alterações Traumáticas da Coluna Vertebral

Marcelo Ricardo Canuto Natal
Arivaldo Araújo Teixeira
Gleidson Viana dos Santos

INTRODUÇÃO

Epidemiologia

A investigação por imagem das alterações traumáticas da coluna vertebral se torna importante não somente pela identificação das estruturas envolvidas e dos possíveis tratamentos cirúrgicos, mas também pelas complicações no caso de acometimento da medula espinhal, estabelecendo correlação com o quadro de déficit neurológico. O trauma vertebral corresponde a cerca de 3% a 6% de todas as lesões do esqueleto, sendo mais comum em pessoas entre 20 e 50 anos de idade, predominantemente no sexo masculino. A maioria das lesões vertebrais ocorre nas regiões cervical inferior e toracolombar, que são os segmentos da coluna de maior mobilidade. As lesões na junção craniocervical e nas regiões cervical e torácica superiores são menos comuns, porém possuem alto risco de danos neurológicos. O acidente automobilístico é a causa mais comum de trauma vertebral, seguido de quedas de alturas, atividades relacionadas com esportes e trabalho e ferimentos por armas branca e de fogo (Fig. 13-1).

Terminologia

O conceito clássico de fratura descreve a interrupção da continuidade óssea, porém, no envolvimento da coluna vertebral, o componente ósseo pode ser menos importante em comparação com as lesões de medula, meninges e nervos periféricos, e nesse contexto o conceito de fratura que enfatiza a lesão de partes moles, colocando a quebra de uma estrutura óssea como elemento secundário, pode ser mais adequado. As fraturas vertebrais ocorrem em padrões previsíveis e reprodutíveis relacionados com os tipos de força aplicados. Na lesão direta, a força aplicada determina a fratura no local de impacto; na indireta (a mais comum na coluna) a força é aplicada em uma região distante da vértebra envolvida, como no caso de uma lesão cervical em acidente automobilístico, em que a força se dá sobre a cabeça ou o tronco e em seguida é transmitida para a coluna.

As alterações articulares e ligamentares resultam das mesmas forças que produzem as fraturas ósseas. Essas variam desde estiramento, hemorragia até ruptura completa das estruturas capsuloligamentares.

Por convenção, as fraturas e os deslocamentos articulares devem ser descritos considerando a parte distal como o elemento fixo, sendo o oposto das fraturas do esqueleto periférico (Fig. 13-2).

Em uma análise por imagem de fraturas vertebrais, devemos nos referir ao tipo por termos como avulsão (Fig. 13-3), impacção (Fig. 13-4), distração, compressão e explosão; à orientação da fratura, por horizontal, transversa, coronal ou sagital; e a deslocamentos de fragmentos e eventuais achados que permitam suspeitar de doença óssea preexistente (fraturas patológicas).

MÉTODOS DE IMAGEM

A radiografia simples pode ser utilizada como exame de triagem para o trauma vertebral. Esse método tem a vantagem de

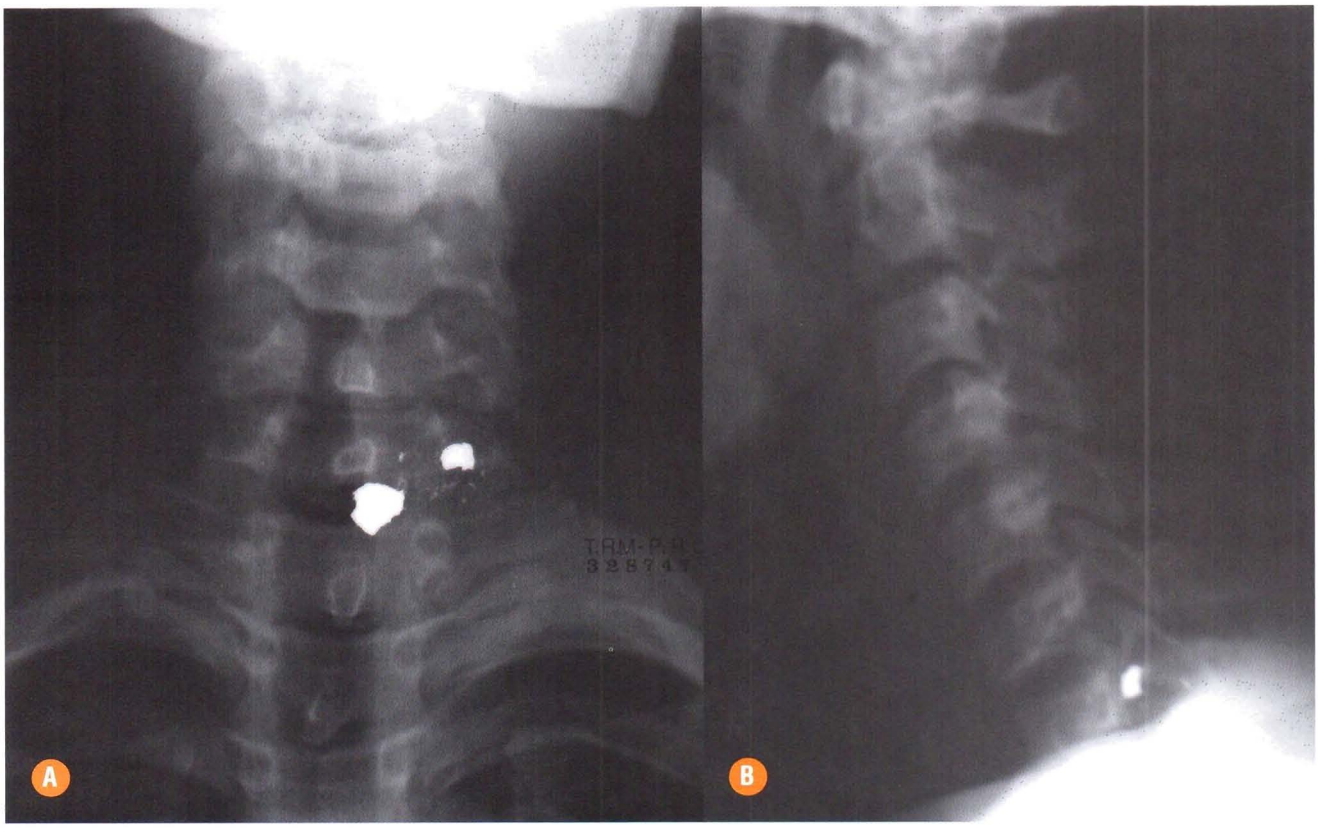


FIGURA 13-1. Radiografia frontal **(A)** e perfil **(B)**: ferimento por projetil de arma de fogo (PAF) com fragmentos projetados no canal no nível de C7 e T1 e no processo transverso esquerdo de C7.

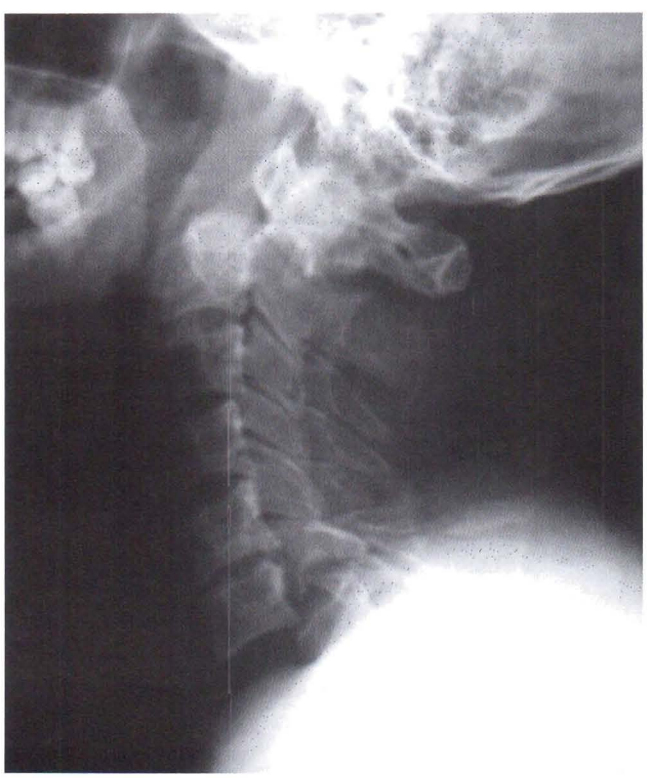


FIGURA 13-2. Radiografia em perfil da coluna cervical: fratura da base do odontoide com retrolistese em relação ao corpo de C2, anterolistese de C6 sobre C7 e fratura da apófise espinhosa de C6.

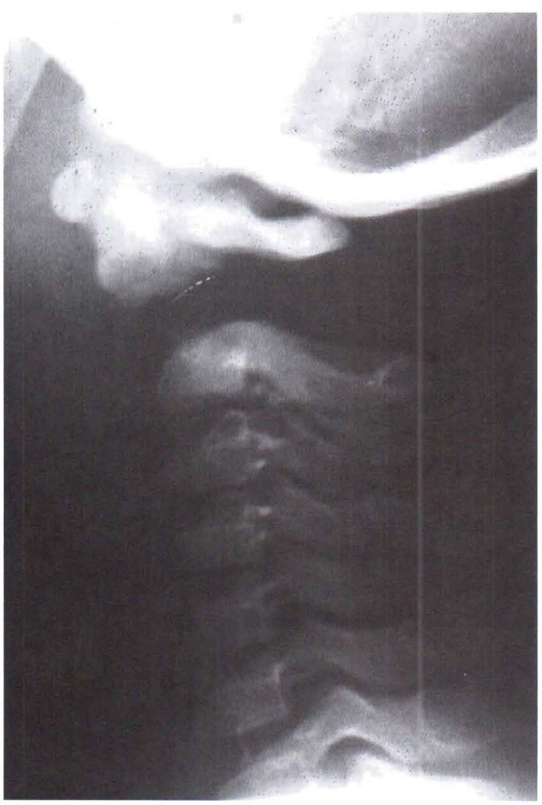


FIGURA 13-3. Radiografia lateral da coluna cervical: fratura de C2 com avulsão significativa do processo odontoide.

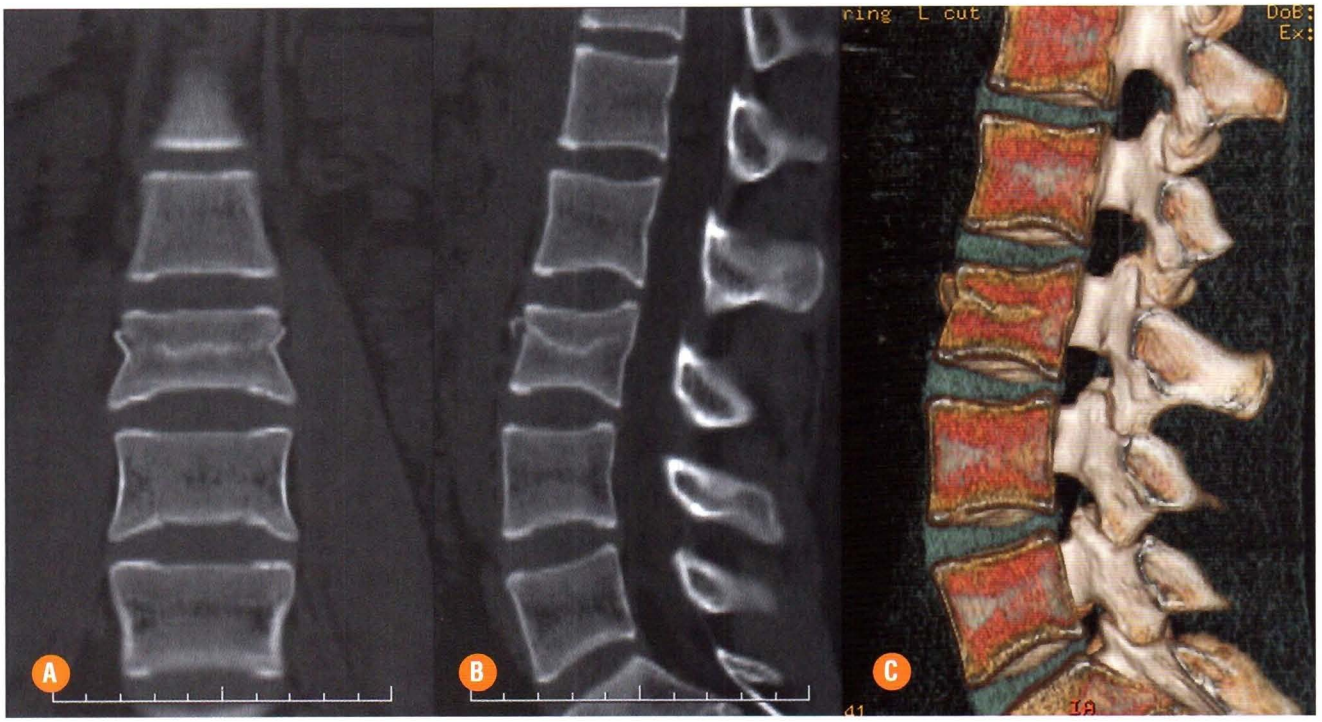


FIGURA 13-4. TC reformatações coronal **(A)**, sagital **(B)** e reconstrução em 3D **(C)**: fratura em L3 com linha de densidade aumentada representando impacção.

estar amplamente disponível, ser rápido e diagnosticar a maioria das fraturas e deslocamentos articulares quando projeções adequadas são utilizadas. Além disso, com equipamento móvel podem-se realizar exames sem mover a coluna do paciente. As incidências básicas iniciais são anteroposterior e lateral, porém projeções auxiliares, como oblíquas, odontoide, flexão, extensão, nadador e lateral ortostática são eventualmente necessárias (Figs. 13-5 e 13-6). A incidência em perfil é a mais importante e identifica mais de dois terços das lesões traumáticas.

A TC também é bastante utilizada para o diagnóstico dos desalinhamentos articulares e fraturas da coluna vertebral e apresenta resolução de contraste superior, tempo reduzido de exame, diminui a necessidade de manipulação do paciente, além da capacidade para realizar reconstruções multiplanares e curvas. A TC permite a detecção de fraturas não evidentes nas radiografias, além de proporcionar uma avaliação detalhada dos componentes ósseos no trauma vertebral, em particular dos elementos posteriores, principalmente com a aquisição de imagens por tomografia computadorizada com múltiplas fileiras de detectores (TCMD). A TC deve ser utilizada para a avaliação das regiões em que as radiografias são tecnicamente difíceis, como as transições craniocervical e cervicotorácica e a região sacral. Em pacientes com fraturas conhecidas, a TC pode ajudar a caracterizar a lesão e demonstrar fraturas adicionais. Esse método tem particular importância quando os estudos iniciais são duvidosos ou sugestivos de anormalidade, porém não definitivos, e nos pacientes com radiografia normal, mas com forte suspeita clínica de lesão vertebral. Na TC convencional, utilizando a radiografia simples como orientação, a varredura deve se estender, pelo menos, um nível vertebral completo acima e abaixo da fratura conhecida devido à alta frequência de lesões vertebrais contíguas. A velocidade fornecida pelos aparelhos de TC helicoidal e pela TCMD possibilita estudar todo o segmento vertebral envolvido. Além disso, após a triagem clínica, a possibilidade de realizar estudo de crânio, tórax e abdome torna a TC um método eficaz, com custo-benefício superior em relação à obtenção de radiografias convencionais como abordagem inicial. No entanto, o estudo somente com imagens axiais pode dificultar a detecção de fraturas horizontais que são paralelas aos cortes tomográficos. A análise isolada das imagens axiais também é insuficiente para a identificação de algumas fraturas, como as que ocorrem na base do processo odontoide e nos segmentos torácico e lombar nas lesões por distração, sendo indispensável o processamento das imagens fontes com reconstruções multiplanares isotrópicas e tridimensionais, o que facilita a detecção e proporciona demonstração com melhor percepção espacial.

A ressonância magnética (RM) exerce importante papel na avaliação do paciente politraumatizado. Apesar das dificuldades de sua utilização na emergência, a RM é claramente superior a todos os outros métodos de imagem no estudo da medula espinhal e particularmente útil em pacientes com déficits neurológicos desproporcionais às lesões ósseas. A inclusão de longos segmentos da coluna vertebral e a visualização multiplanar oferecidas pela RM são algumas das vantagens sobre os outros métodos. A resolução anatômica das estruturas vertebrais e paravertebrais, partes moles principalmente, talvez seja a característica mais eficaz da RM. As imagens ponderadas em T1 e T2 associadas à técnica de supressão de gordura (*fatsat* ou *short-TI inversion-recovery* [STIR]) são essenciais para a caracterização das lesões ósseas e de partes moles (Figs. 13-7 e 13-8). A integridade do córtex e as anormalidades na configuração da vértebra são mais bem avaliadas nas imagens ponderadas em T1. As alterações agudas/subagudas na

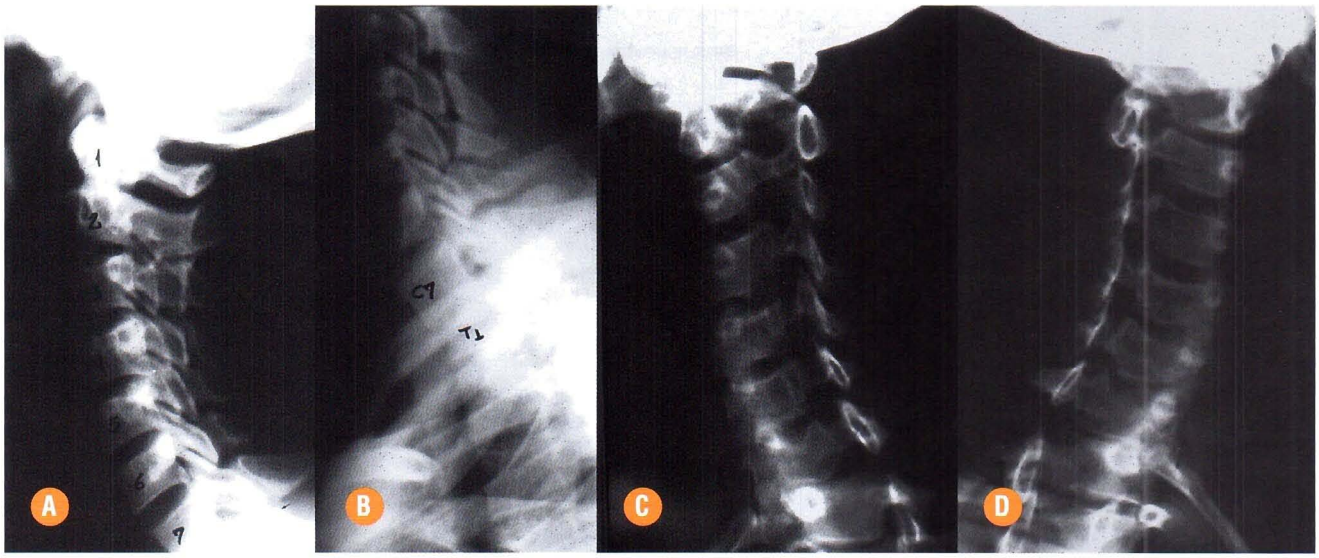


FIGURA 13-5. Radiografia da coluna cervical com incidência "em nadador" **(B)** evidenciando anterolistese de C7 sobre T1 não caracterizada na incidência lateral **(A)**. Incidências oblíquas **(C** e **D)** mostrando alargamento do espaço interlaminar.

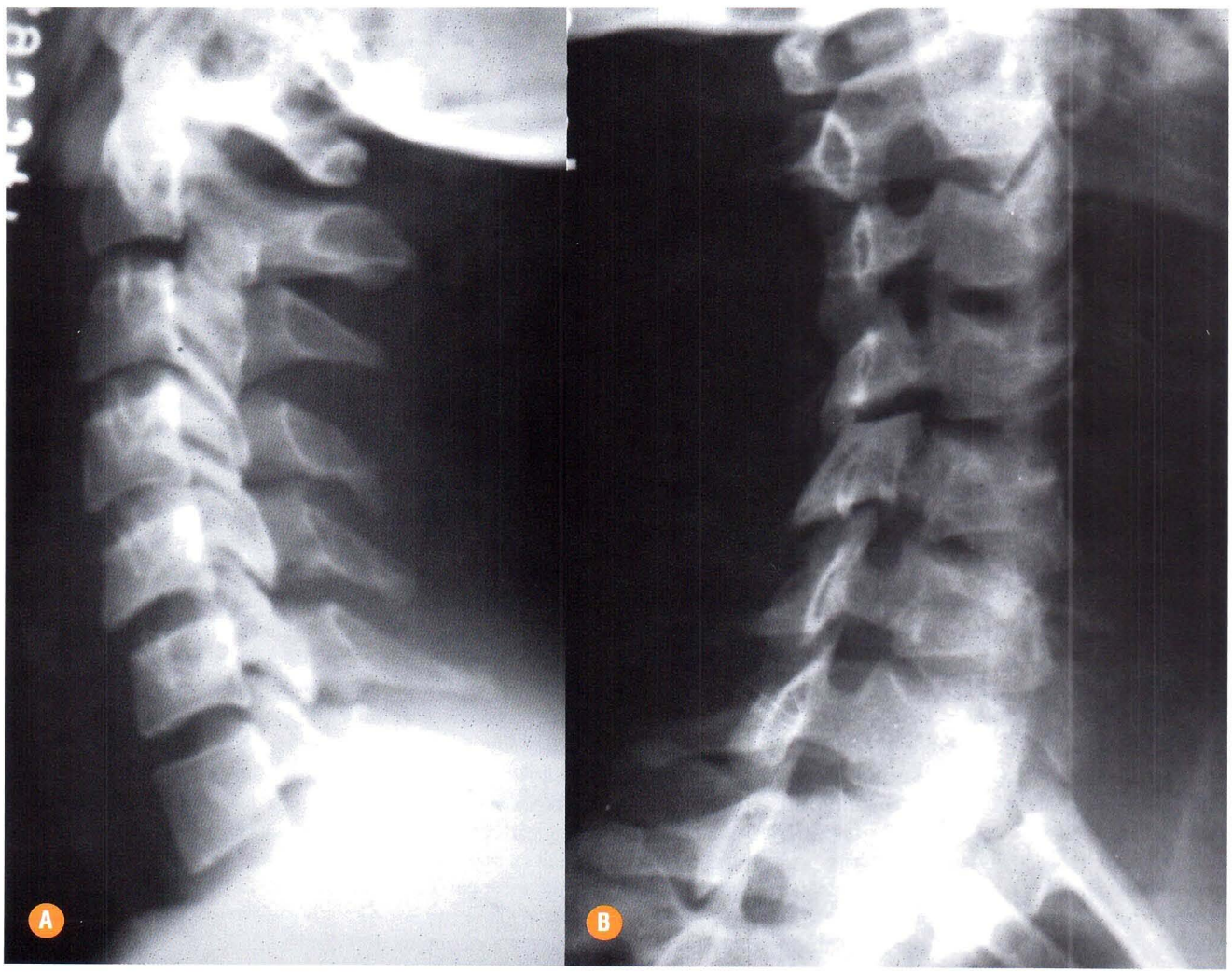


FIGURA 13-6. Radiografia da coluna cervical; perfil **(A)**: discreta anterolistese de C5 sobre C6; oblíqua anterior esquerda **(B)**: fratura completa do pedículo de C5.



FIGURA 13-7. Paciente vítima de trauma por mergulho em águas rasas. RM projeções sagitais; T1 **(A)** e STIR **(B)**: contusões ósseas em C5 e C7, hemorragia de partes moles pré-vertebrais.

medula óssea provocadas por fraturas podem ser avaliadas nas imagens ponderadas em STIR, T2 *fatsat* e T1. As sequências com TR/TE longos associadas ou não à técnica de saturação de gordura são essenciais para estudo da medula e das estruturas paravertebrais. Esse método, por meio de sequências específicas, ainda facilita a identificação de lesões vasculares associadas (Fig. 13-9), como dissecção das artérias carótidas e vertebrais e pseudoaneurismas nos traumas perfurocortantes. A RM possui baixa sensibilidade para a identificação de fraturas de elementos posteriores em relação à TC.

SISTEMA DE ANÁLISE RADIOGRÁFICA

A interpretação de qualquer exame radiográfico exige uma sistematização a ser seguida. Nos traumas da coluna vertebral, a metodologia proposta por Daffner é a mais usada e compreende as seguintes etapas de avaliação:

A – Alinhamento e anatomia (*Alignment and Anatomy*);
B – Integridade óssea (*Bony Integrity*);
C – Alteração das superfícies articulares (*Cartilage*);
S – Lesão de partes moles (*Soft tissue*).

Alinhamento e Anatomia

A incidência lateral é a mais importante para a definição do alinhamento da coluna vertebral. Esse plano possibilita a identificação das linhas de contorno da coluna normal, assim dispostas: 1. linha vertebral anterior, traçada ao longo das margens anteriores dos corpos vertebrais; 2. linha vertebral posterior, que delineia a margem anterior do canal vertebral, traçada ao longo da margem posterior dos corpos vertebrais; 3. linha

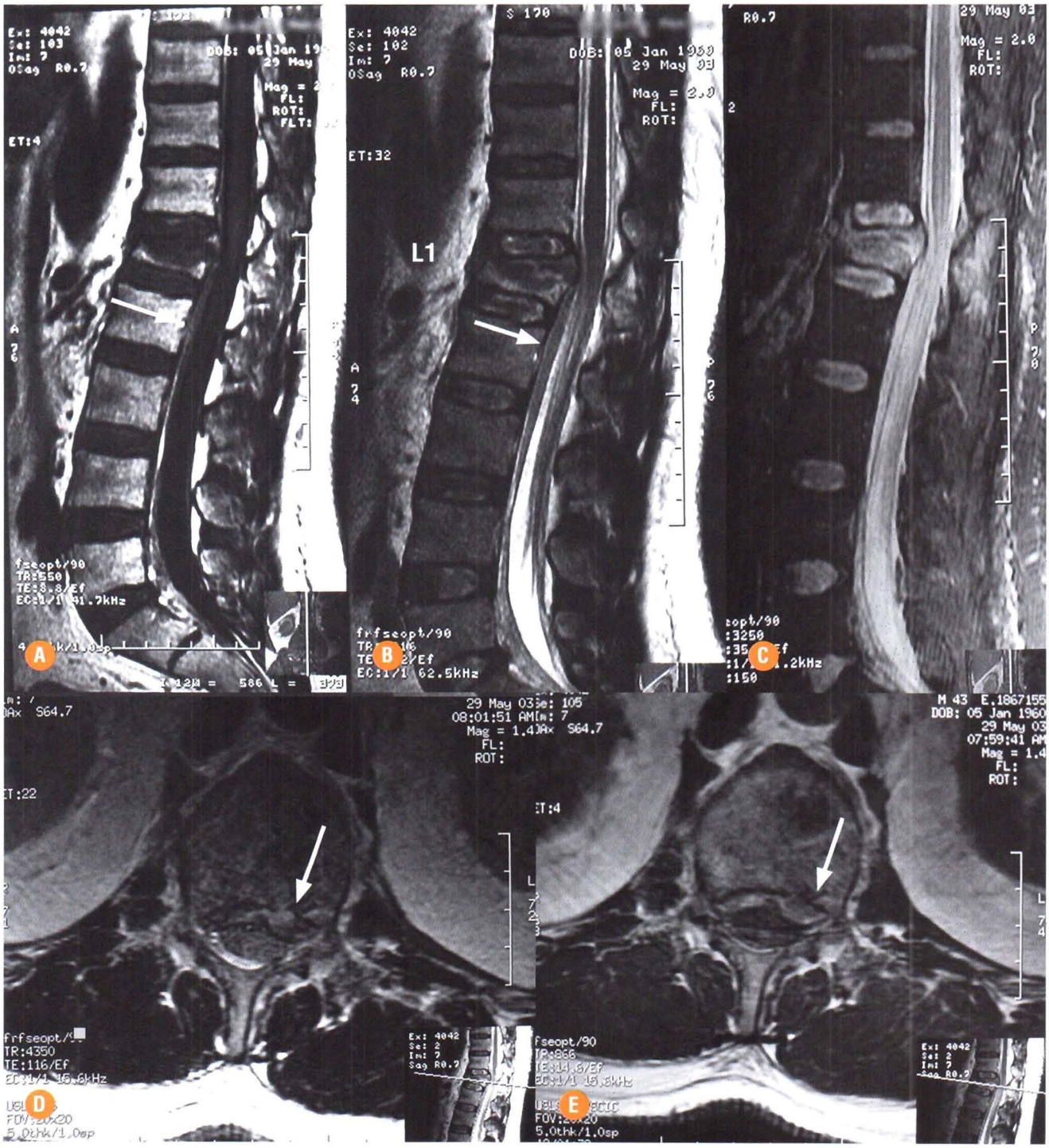


FIGURA 13-8. RM sagital T1 **(A)**, T2 **(B)**, STIR **(C)** e axial T2 **(D** e **E)**: fratura aguda de L1 com deslocamento do canto posterossuperior da vértebra e hematoma epidural (setas).

espinolaminar, que delimita a margem posterior do canal vertebral, desenhada ao longo das margens anteriores dos processos espinhosos na junção com as lâminas; 4. linha espinhosa posterior traçada ao longo das extremidades dos processos espinhosos (Figs. 13-10 e 13-11). Essas linhas devem ser lisas, sem angulações ou interrupções, exceto pela descontinuidade do forame nutriente de entrada do plexo venoso basivertebral nos segmentos torácico e lombar e por eventual desvio fisiológico em C2-C3 e C3-C4 nas crianças.

Qualquer outra alteração como rotação, angulação, deslocamento, duplicação ou ausência dessa linha cortical posterior é anormal.

A alteração de alinhamento mais comumente encontrada é a anterolistese, principalmente nas lesões em flexão. Geralmente

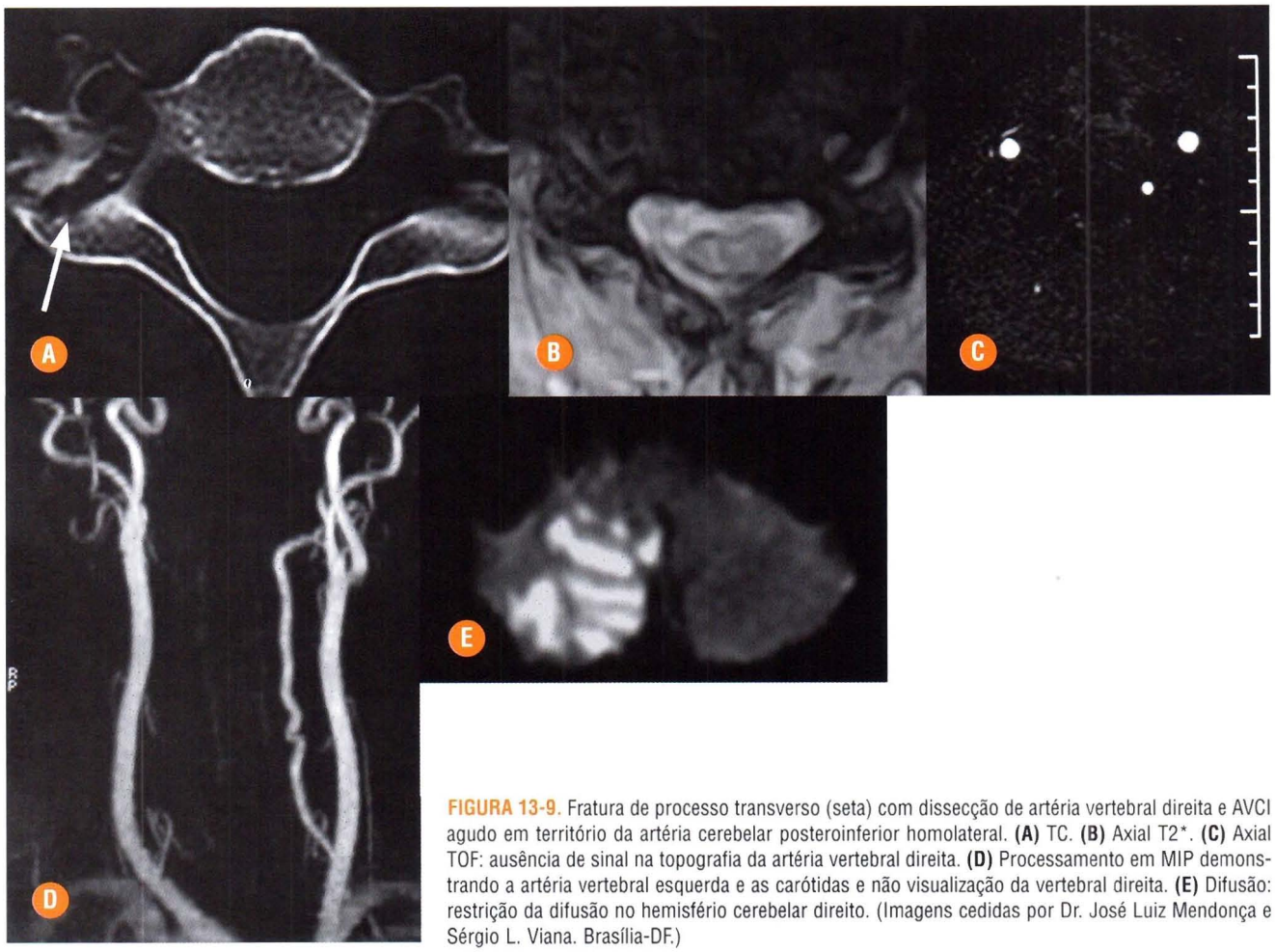


FIGURA 13-9. Fratura de processo transverso (seta) com dissecção de artéria vertebral direita e AVCI agudo em território da artéria cerebelar posteroinferior homolateral. **(A)** TC. **(B)** Axial T2*. **(C)** Axial TOF: ausência de sinal na topografia da artéria vertebral direita. **(D)** Processamento em MIP demonstrando a artéria vertebral esquerda e as carótidas e não visualização da vertebral direita. **(E)** Difusão: restrição da difusão no hemisfério cerebelar direito. (Imagens cedidas por Dr. José Luiz Mendonça e Sérgio L. Viana. Brasília-DF.)

apresenta-se acompanhada de aumento do espaço interlaminar ou interespinhoso e luxação das facetas articulares.

O espaço pré-odontoide é medido do aspecto anterior do processo até a cortical posterior do arco anterior do atlas e não deve exceder 3 mm no adulto e 5 mm em crianças.

Os espaços entre os processos espinhosos devem ser simétricos e não variar mais de 2 mm de um nível para o seguinte nas posições neutras ou fletidas.

Na incidência frontal, o alinhamento é estabelecido seguindo linhas entre as margens laterais das vértebras, pedículos, processos espinhosos, processos uncinados (no segmento cervical) e facetas articulares nas regiões torácica e lombar. As distâncias interpedicular vertical (entre dois corpos vertebrais adjacentes) e transversa (no mesmo corpo vertebral) não devem exceder 2 mm de um nível para o outro. O desalinhamento dos processos espinhosos se apresenta como rotação para fora da linha média e aumento do espaço interespinhoso, ressalvando-se variações anatômicas frequentes no segmento cervical. Angulações cifóticas agudas e perda da lordose fisiológica são achados que podem indicar lesão oculta, particularmente quando associadas a outras alterações traumáticas.

As principais alterações do alinhamento são:

- Descontinuidade das linhas corticais anterior e posterior dos corpos vertebrais.
- Descontinuidade da linha espinolaminar.
- Luxação de facetas.
- Rotação de processos espinhosos.
- Aumento dos espaços interlaminar e interpedicular.
- Angulação cifótica aguda e perda da lordose fisiológica.

Integridade Óssea

A fratura nem sempre está claramente visível na análise inicial de um exame radiográfico. Para auxiliar na sua identificação, existem sinais a serem pesquisados, como interrupção da linha cortical posterior do corpo vertebral, aumento da distância transversal interpedicular, indefinição ou interrupção do anel de Harris e ruptura das linhas arqueadas do sacro.

Como descrito anteriormente, a linha cortical posterior do corpo vertebral deve ser contínua e lisa, exceto pelo forame nutriente nos segmentos torácico e lombar. Qualquer outra descontinuidade (Fig. 13-12), duplicação (Fig. 13-13), deslocamento, rotação, angulação ou até mesmo a ausência dessa linha deve ser considerada anormal. Esses achados podem estar associados (principalmente nos casos de injúrias em flexão ou rotação) a fraturas em explosão ou rotacionais, geralmente com deslocamento de fragmentos ósseos para o canal vertebral.

O aumento da distância transversal interpedicular é muito comum nas fraturas em explosão, que tendem a separar o corpo vertebral dos elementos posteriores.

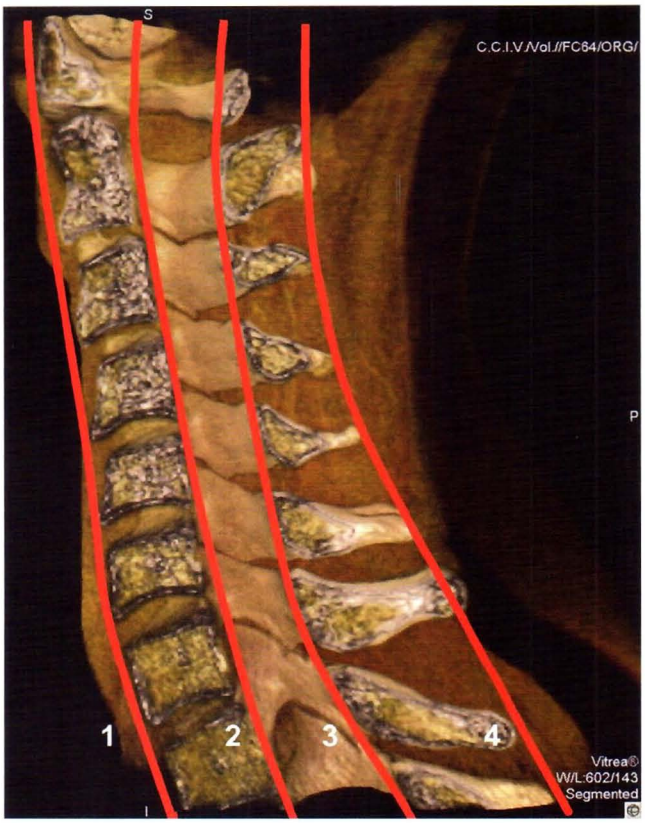


FIGURA 13-10. Linhas vertebrais: 1 – cortical anterior; 2 – cortical posterior; 3 – espinolaminar; 4 – espinhosa posterior.

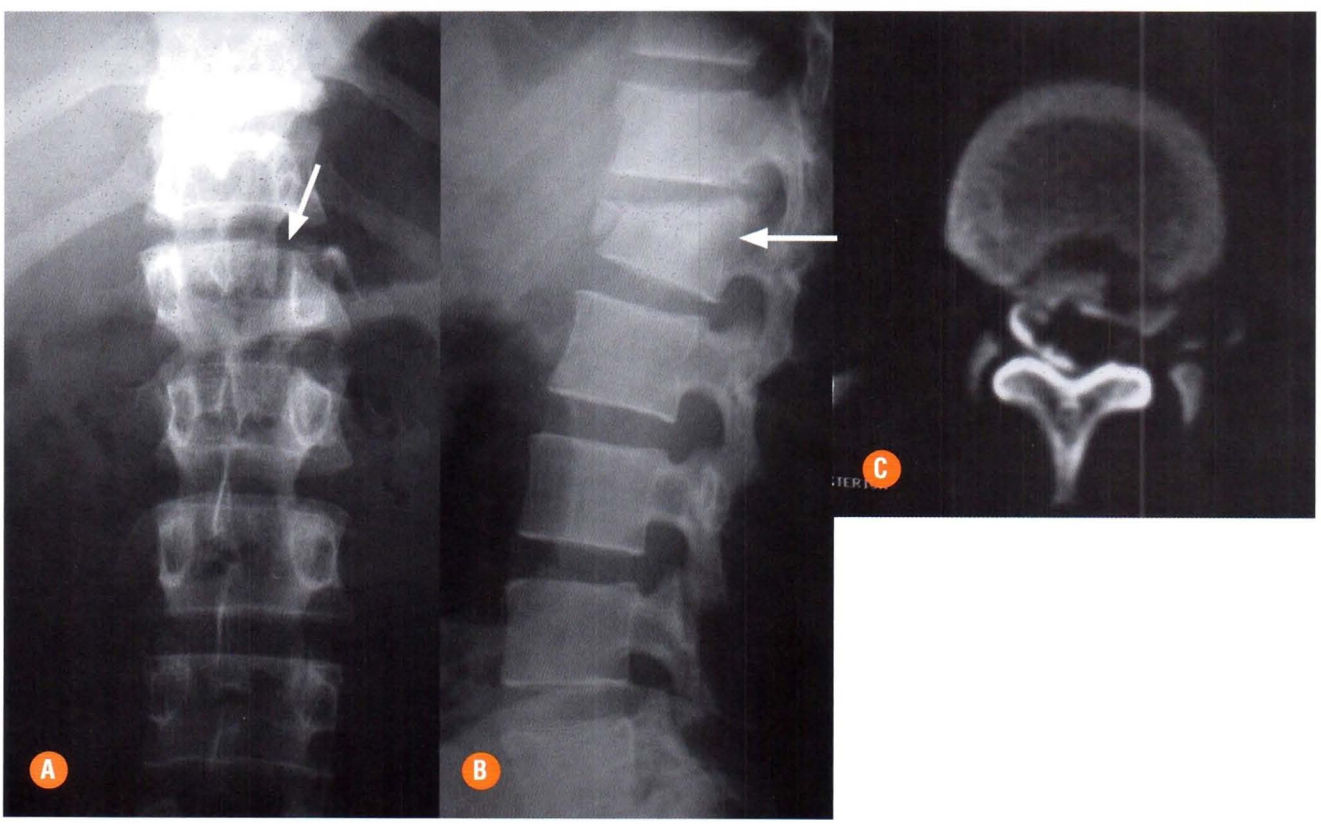


FIGURA 13-11. Radiografia da transição toracolombar. Fratura em flexão (explosão). Frontal **(A)**: alargamento espaço interapofisário T12-L1 esquerdo (seta), fratura da margem superior esquerda de L1, descontinuidade da linha cortical lateral esquerda de L1 e alargamento da distância interpedicular transversal; perfil **(B)**: acunhamento anterior do corpo vertebral, interrupção da linha cortical posterior (seta). Mielo-TC **(C)**: fragmento ósseo comprimindo o saco dural, interrupção da linha cortical posterior, alargamento do espaço interapofisário esquerdo.

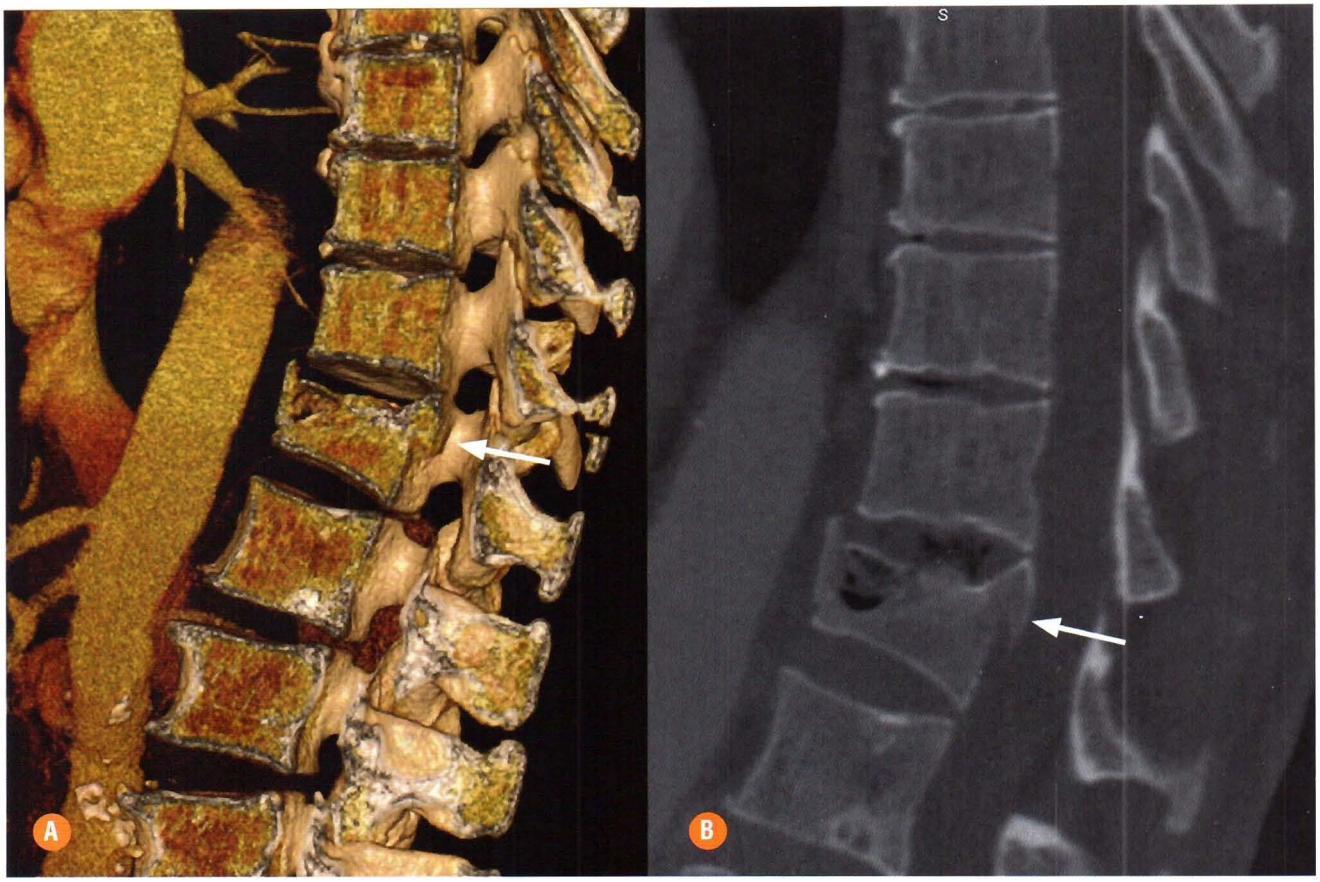


FIGURA 13-12. TCMD. Fratura de T12 com gás no corpo vertebral e no espaço discal. Notar o deslocamento cortical posterior (seta). **(A)** Renderização volumétrica. **(B)** Reformação sagital.

Na vértebra C2, destacamos como importante referência na radiografia lateral o anel de Harris (Fig. 13-14), formado pela sobreposição de várias estruturas anatômicas. O arco superior representa as facetas articulares superiores; o arco posterior, a linha posterior do corpo vertebral; o arco inferior, a margem inferior dos forames transversos; e o arco anterior constitui o pedículo e a cortical anterior do corpo vertebral. A descontinuidade do anel de Harris representa sinal direto ou indireto de fratura de C2 (Fig. 13-15). O processo odontoide em si não contribui para a formação dessa imagem, portanto as fraturas que o envolvem não determinam ruptura do anel.

O sinal do "C2 gordo", outro achado indicativo de fratura do corpo do áxis, produz um aparente alargamento sagital do corpo de C2 em relação ao de C3.

As linhas arqueadas do sacro representam a margem cortical superior dos forames sacrais. A descontinuidade, ausência ou assimetria dessas linhas são indicativos de fraturas do sacro, que estão comumente associadas a outras fraturas pélvicas (Fig. 13-16).

A presença de uma faixa gasosa intravertebral em um corpo vertebral colapsado e com aumento de densidade representa necrose avascular com uma fratura antiga, sendo denominada doença de Kummell (Fig. 13-17). Na fase aguda, a presença de gás intravertebral é sinal de fratura traumática, principalmente osteoporótica, traduzindo benignidade (Figs. 13-18 e 13-12).

Anormalidades das Superfícies Articulares

O aumento ou a diminuição do espaço discal, dos espaços articulares (interapofisários e pré-odontoide), assim como da distância entre estruturas ósseas (pedículos, lâminas e apófises espinhosas), na coluna vertebral do paciente traumatizado deve ser considerado decorrente de ruptura ligamentar. O aumento dos espaços interpediculares, interespinhosos ou interlaminares não é tecnicamente uma alteração articular, porém está muito frequentemente associado ao deslocamento das facetas articulares, principalmente nas lesões em flexão (Fig. 13-11).

Na junção craniocervical, deve-se ficar atento ao intervalo *basion*-odontoide para afastar lesão nessa região. O espaço pré-odontoide pode estar aumentado nas lesões envolvendo os ligamentos entre C1 e C2, achado mais comum em crianças do que no adulto.

Lesão de Partes Moles

Algumas alterações de partes moles, entre elas aumento dos espaços pré-vertebrais na região cervical, alargamento das linhas paravertebrais (Fig. 13-19) e perda da nitidez da interface gordura-planos musculares, na ausência de infecção, são sinais indiretos de lesões traumáticas com hematomas nos planos musculofasciais adjacentes e podem ser detectadas com radiografia simples.

O espaço retrofaríngeo (Fig. 13-20) deve ser medido da porção anteroinferior do corpo vertebral de C2 até o aspecto

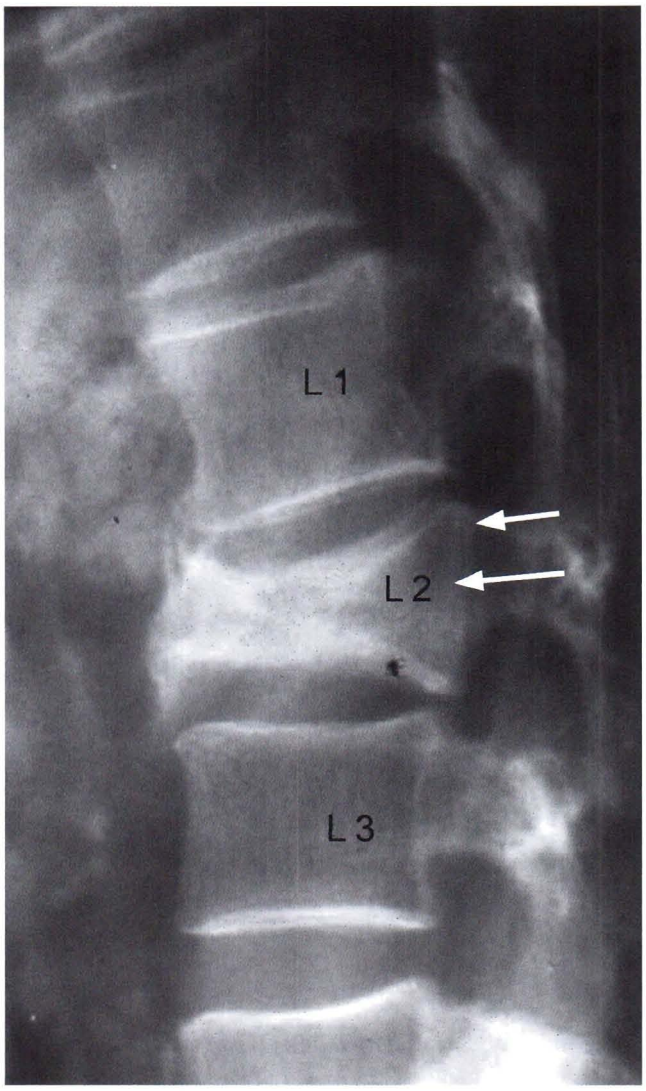


FIGURA 13-13. Radiografia em perfil da transição toracolombar: fratura em impacção do corpo de L2 e duplicação da linha cortical posterior (setas).

posterior da coluna aérea faríngea e nunca exceder 7 mm em adultos e crianças. Em alguns casos pode haver aumento desse espaço sem alterações ósseas visíveis.

O espaço retrotraqueal (Fig. 13-21) é medido do aspecto anteroinferior do corpo vertebral de C6 até a parede posterior da traqueia e deve medir até 14 mm em crianças e 22 mm em adultos.

O deslocamento ou interrupção da linha de gordura pré-vertebral (Fig. 13-22) que normalmente é vista anteriormente de C2 a C6 é um indicador confiável de hematoma.

Embora o desvio da traqueia e da laringe tenha causas variadas, na vigência de trauma deve ser considerada a possibilidade de hematoma cervical ou mediastinal.

A visualização do aumento de partes moles paravertebrais é mais comum na região torácica. Assim como o desvio das estruturas das vias aéreas, este achado não é específico.

Na TC, a hemorragia produz espessamento dos tecidos pré-vertebrais e deslocamento ou obliteração da faixa pré-vertebral de gordura (Fig. 13-20).



FIGURA 13-14. Radiografia da coluna cervical em perfil: anel de Harris.

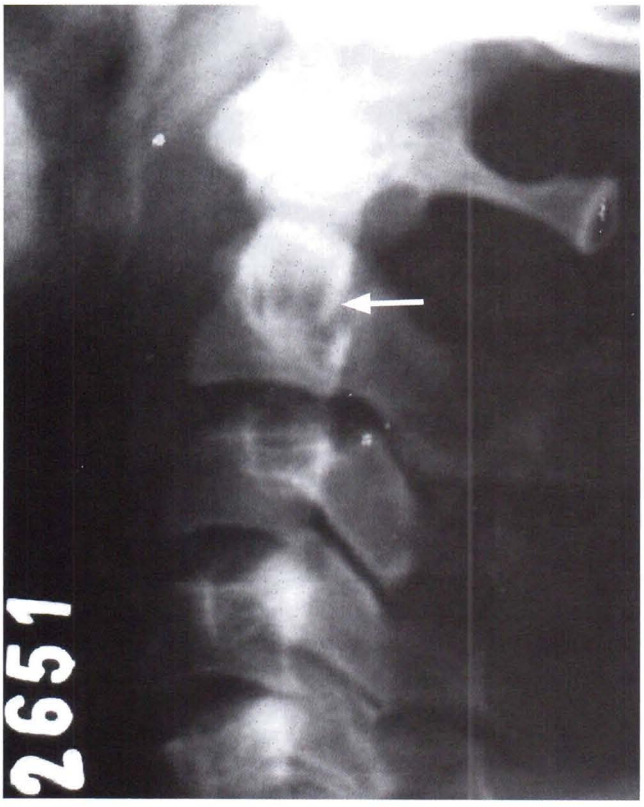


FIGURA 13-15. Radiografia da coluna cervical: a seta aponta para a interrupção da linha cortical posterior do anel de Harris (margem cortical posterior da vértebra).

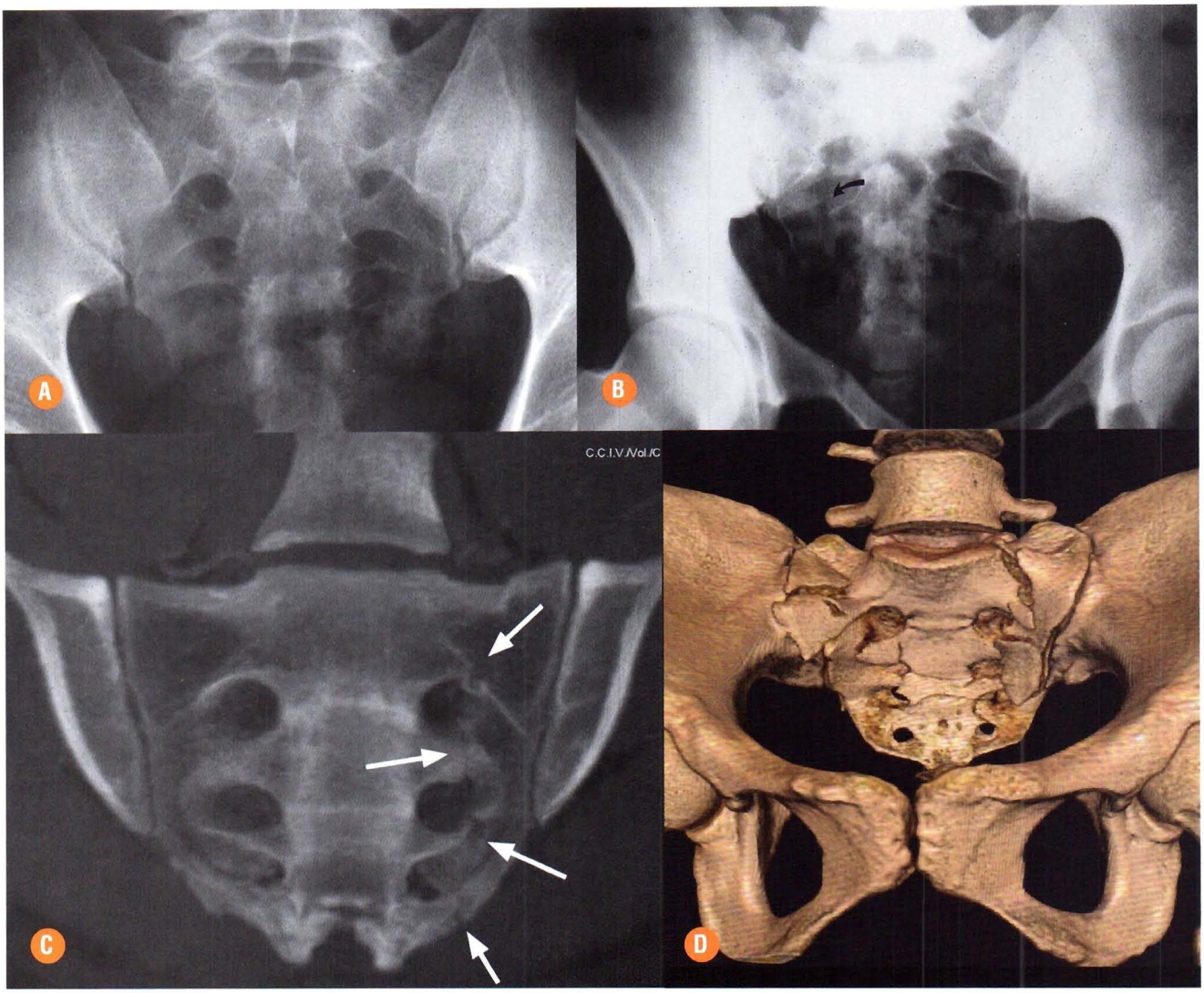


FIGURA 13-16. Radiografia do sacro **(A)** normal. **(B)** Ruptura das linhas arqueadas à direita (seta) observar também fratura completa do ramo iliopubiano do mesmo lado; reconstrução coronal oblíqua. **(C)** Ruptura das linhas arqueadas à esquerda (setas); renderização volumétrica. **(D)** Ruptura das linhas arqueadas bilateralmente. (Obs.: imagens de diferentes pacientes.)

A RM é o método ideal para avaliação de partes moles. O edema se traduz por hipersinal nas imagens ponderadas em T2 associadas ou não à supressão de gordura. A hemorragia pode variar de hipo a hiperintensa em relação aos planos musculares adjacentes nas imagens ponderadas em T1, T2 e T2* na dependência de sua evolução temporal. No contexto de trauma, hipersinal entre os processos espinhosos, principalmente quando se utiliza supressão de gordura, representa edema/hemorragia por lesão do ligamento correspondente (Figs. 13-23 e 13-57).

A presença e o tamanho dos hematomas epidurais traumáticos podem ser avaliados facilmente nas imagens de RM (Fig. 13-8) e se apresentam com baixa intensidade do sinal na fase aguda, sendo assim diferenciados da gordura epidural, eventualmente podendo ser identificados pela TC (Fig. 13-24). O hematoma epidural se localiza mais comumente posteriormente ao saco dural e por vezes se estende por mais de um segmento intervertebral, podendo estar associado a hérnia discal traumática (Figs. 13-25 e 13-55).

No trauma agudo, a presença de uma pequena faixa de gás (fenômeno de vácuo) intradiscal sem alterações degenerativas associadas é decorrente da ruptura do ânulo fibroso, mais frequente nas regiões anteriores do disco.

MECANISMOS DO TRAUMA VERTEBRAL

As fraturas vertebrais ocorrem em padrões previsíveis e reprodutíveis de acordo com a força aplicada ao osso. Há essencialmente quatro tipos de mecanismo de lesão: flexão, extensão, rotação e cisalhamento. Esses eventos podem ocorrer isolados ou em combinação. A severidade e a extensão da lesão dependerão da intensidade da força aplicada e da posição e velocidade da vítima no momento do acidente. O mesmo mecanismo de força aplicado às diversas regiões da coluna determina achados radiográficos com padrões similares.

Flexão

As lesões em flexão são as mais comuns no trauma vertebral e resultam de uma inclinação de grau variável para frente, man-

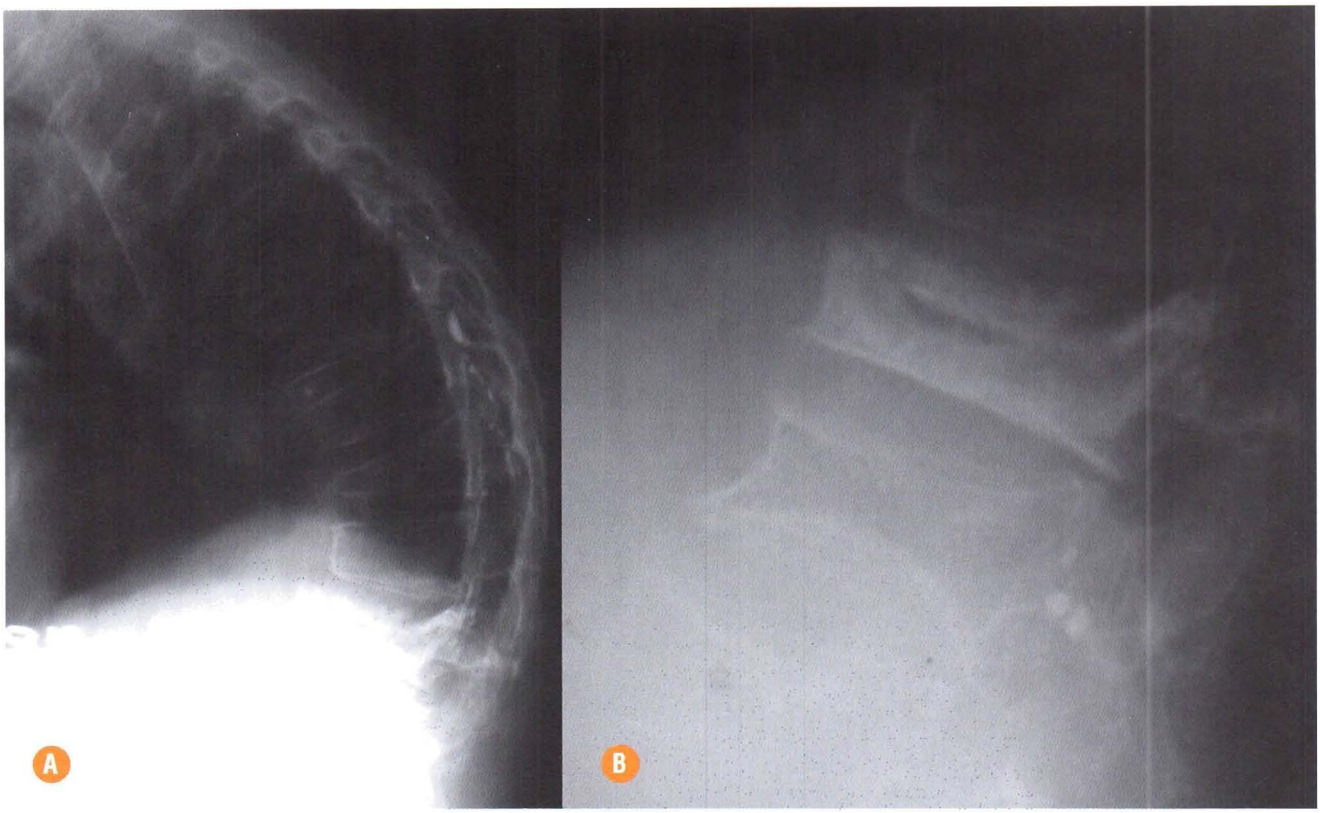


FIGURA 13-17. Radiografia panorâmica em perfil da coluna torácica **(A)** e radiografifia localizada também em perfil da transição **(B)**: cifose, porose óssea significativa, colapso de vários corpos vertebrais e doença de Kümmell (Obs.: restos de contraste lipossolúvel em canal raquiano).

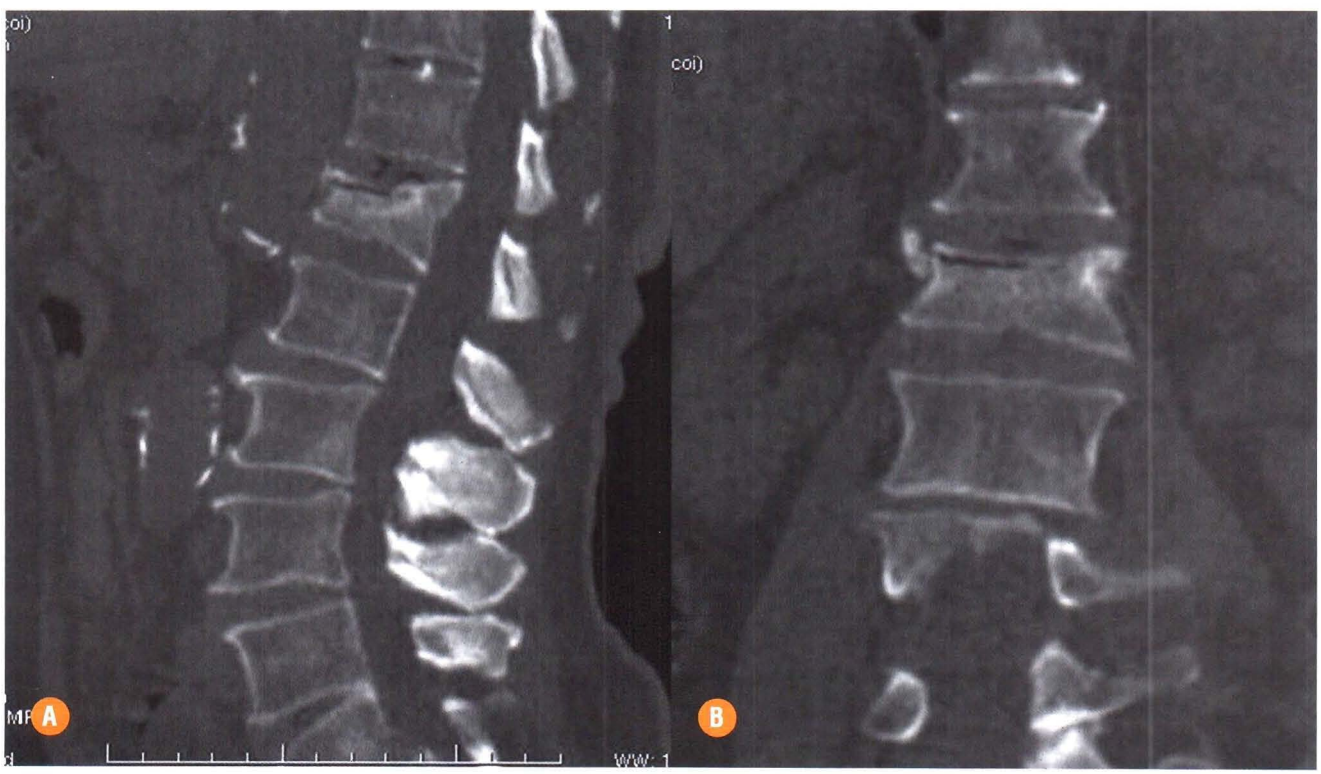


FIGURA 13-18. Reformatações sagital **(A)** e coronal **(B)** de TCMD: acunhamento de L1 com fenda gasosa no corpo. Concomitância de alterações degenerativas osteodiscais.

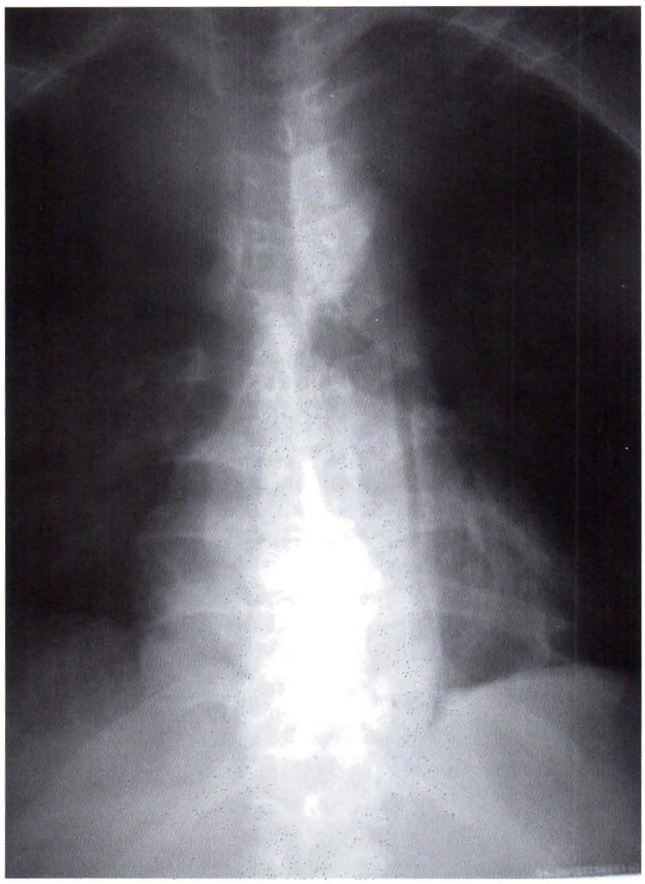


FIGURA 13-19. Radiografia em frontal da coluna torácica: alargamento da linha paravertebral bilateralmente associada à fratura dos corpos vertebrais de T9 e T11.

tendo o terço posterior do espaço discal/intervertebral como fulcro (ponto fixo). A flexão excessiva determina compressão sobre a porção anterior das placas terminais superior e inferior. Se for suficiente, essa força determina o aparecimento de rachaduras nessas regiões que se propagam pelo corpo vertebral resultando em fragmentação (fratura em explosão), particularmente quando há associação a uma carga axial, inclusive com risco de deslocamento de fragmentos para o interior do canal vertebral. Ao mesmo tempo, forças de tração opostas atuam nas estruturas vertebrais posteriores causando ruptura dos ligamentos, iniciando no supraespinhoso em direção anterior, em sequência anatômica, até alcançar o ligamento longitudinal posterior e a porção posterior do disco intervertebral. As principais causas desse mecanismo são desaceleração brusca (acidentes automotivos), queda de peso sobre a região cervical e mergulho em águas rasas.

Os achados radiográficos característicos das lesões em flexão podem ser encontrados em qualquer nível da coluna e são (Figs. 13-26, 13-27, 13-28 e 13-29):

- Compressão, fragmentação e fratura em explosão dos corpos vertebrais. As lesões em flexão podem ser simples quando há somente compressão dos platôs vertebrais com acunhamento anterior do corpo vertebral, poupando as estruturas posteriores. As fraturas mais graves, como em explosão, determinam fragmentação do corpo vertebral e retropulsão de fragmentos para o canal, além de separação dos elementos posteriores, geralmente causando comprometimento neurológico.
- Fratura em "gota de lágrima". Um fragmento ósseo triangular pode ser deslocado da margem anteroinferior do corpo vertebral nesse tipo de mecanismo.
- Aumento do espaço interlaminar ou interespinhoso.

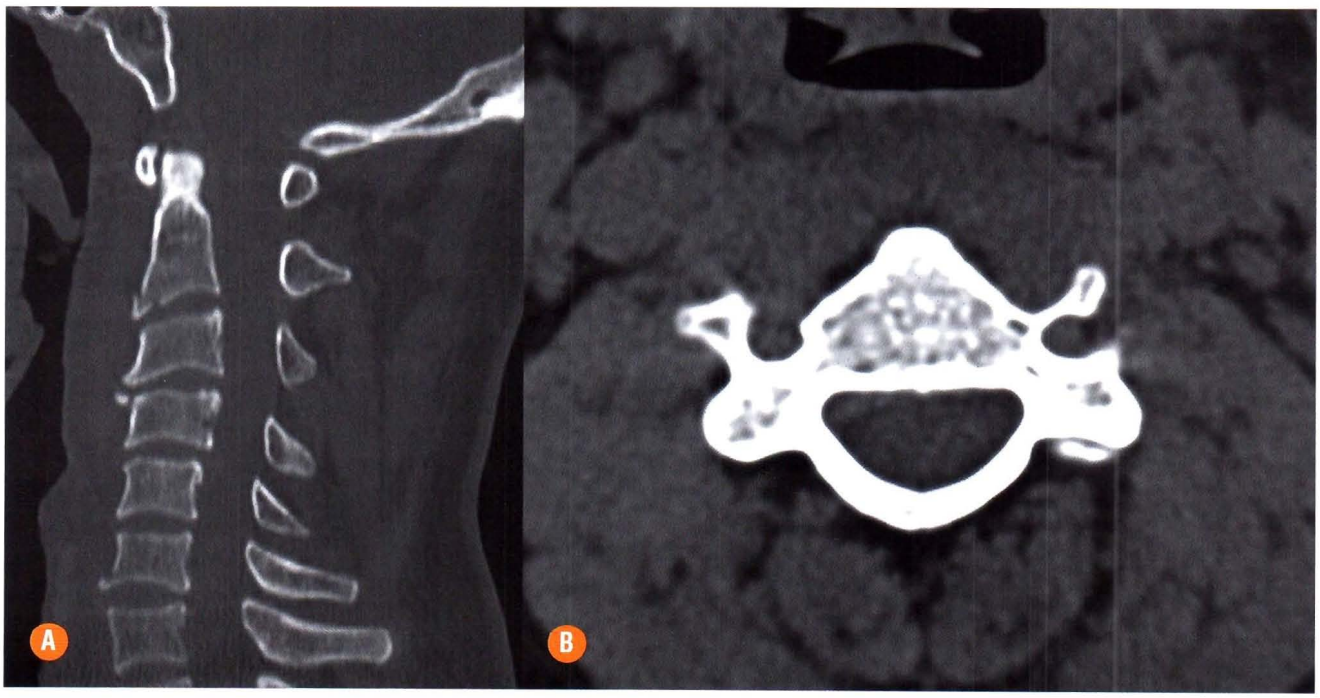


FIGURA 13-20. TC com reformatação sagital **(A)**: fratura da margem anteroinferior de C2 e C6, aumento do espaço retrofaríngeo; imagem axial **(B)**: espessamento da musculatura e obliteração dos planos gordurosos pré-vertebrais indicativos de hematoma.

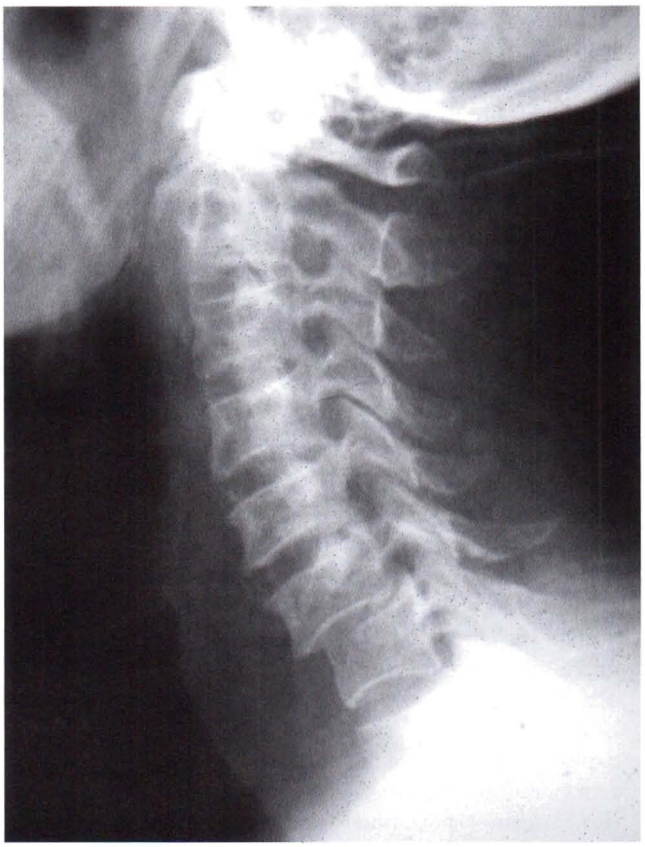


FIGURA 13-21. Radiografia em perfil: aumento do espaço retrotraqueal, anterolistese com redução do espaço discal C6-C7.

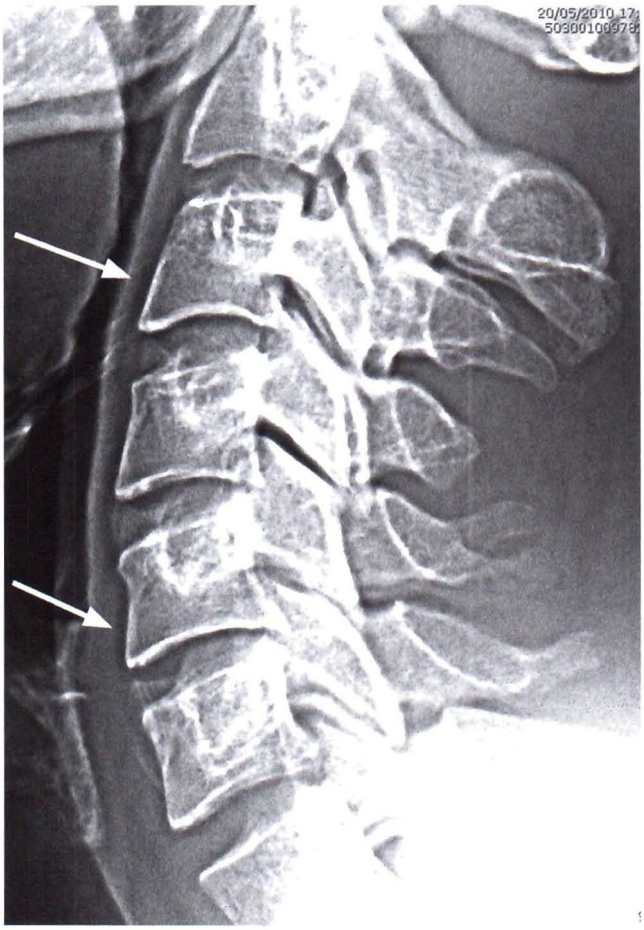


FIGURA 13-22. Radiografia da coluna cervical em perfil: visualização da linha da gordura pré-vertebral (setas).

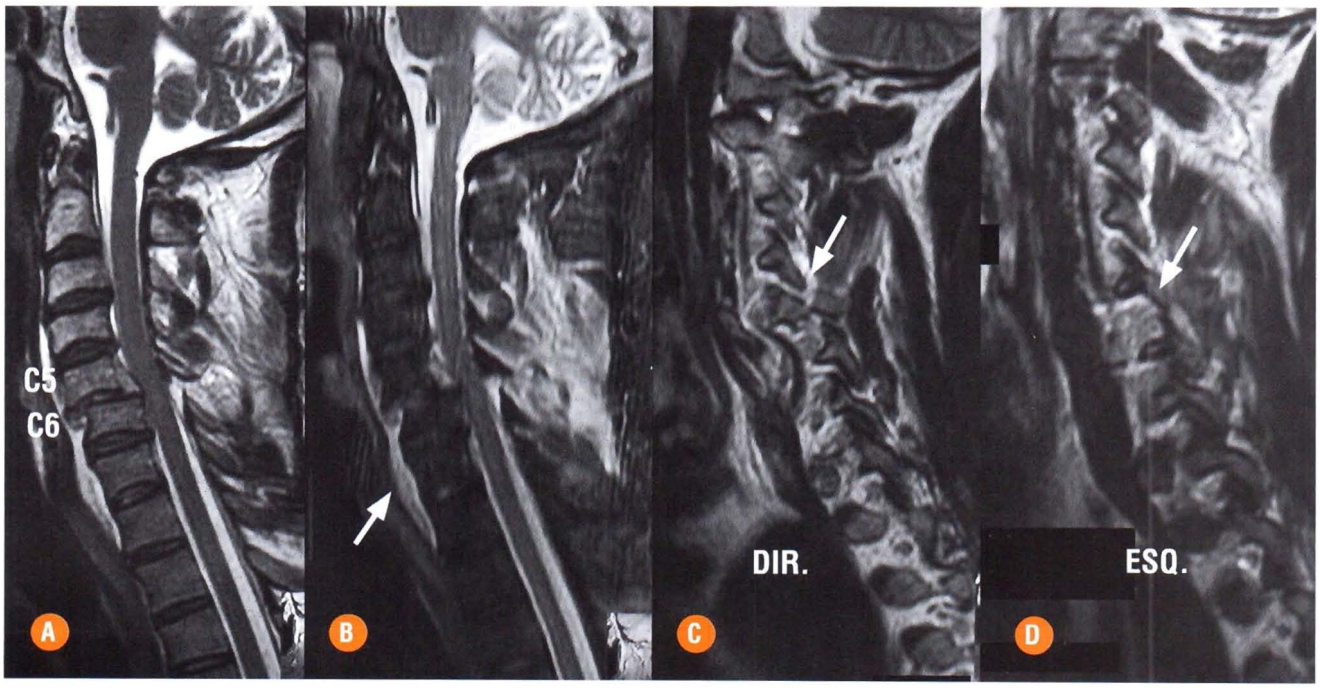


FIGURA 13-23. RM sagital T2 **(A)**; STIR **(B)**; parassagital T2 **(C** e **D)**. Redução do espaço discal, hematoma pré-vertebral (seta), lesão dos ligamentos inter e supraepinhoso **(B)**, fratura da lâmina (seta) com relação articular preservada à direita **(C)** e luxação interapofisária (seta) sem engavetamento **(D)**.

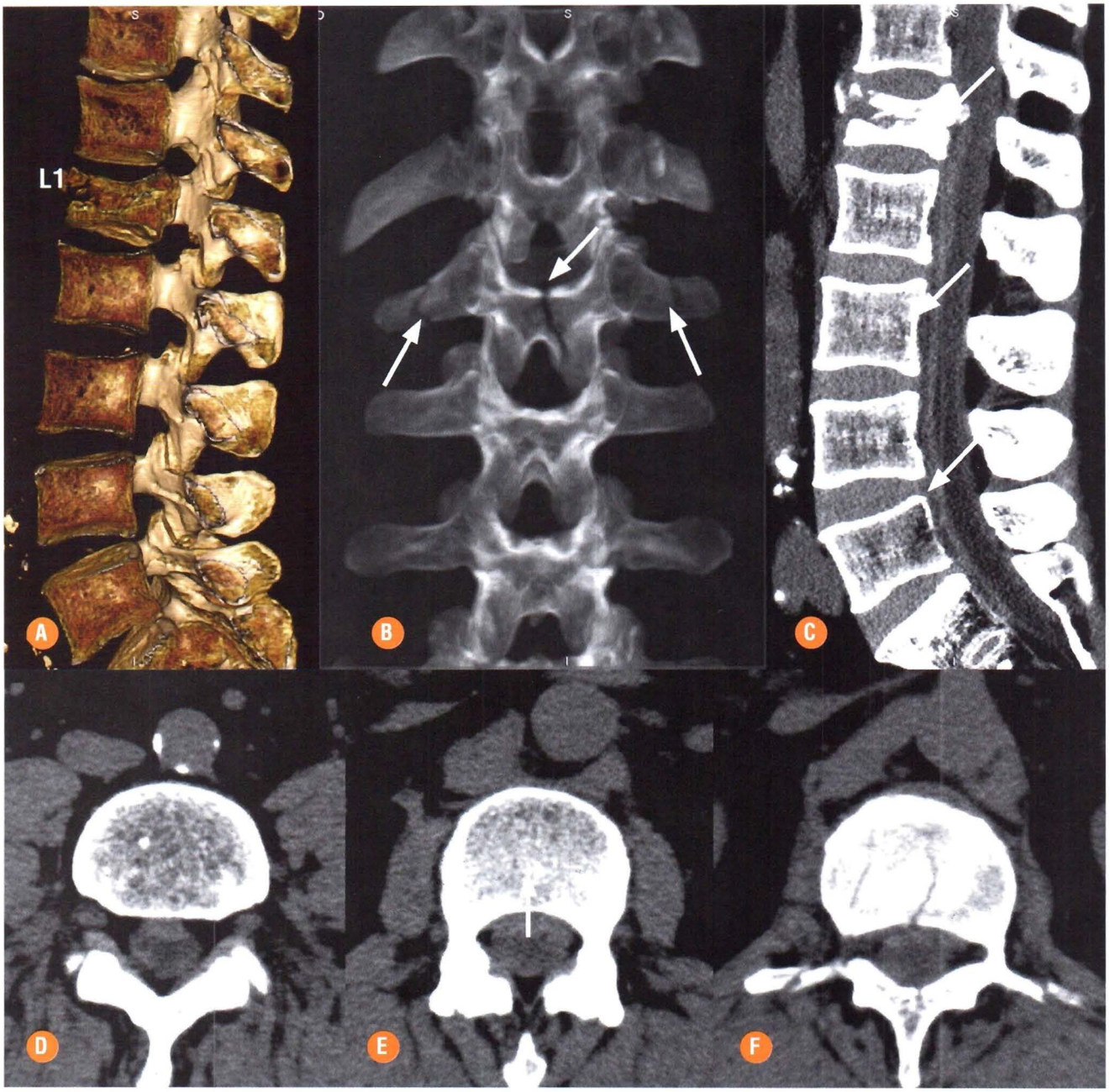


FIGURA 13-24. TCMD: fratura do corpo de L1, da lâmina e processos transversos (setas em **B**) acompanhados de hematoma epidural anterior (setas em **C** e **E**). **(A)** Renderização volumétrica. **(B)** Reformação coronal. **(C)** Reformação sagital. **(D-F)** Imagens axiais.

- Anterolistese.
- Ruptura da linha cortical posterior do corpo vertebral.
- Luxação das facetas.
- Redução dos espaços discais, geralmente acima do nível envolvido.

Extensão

As lesões em extensão são mais comuns na região cervical e decorrem de um grau variável de inclinação posterior com os pilares articulares servindo como fulcro. Consequentemente determinam ruptura das estruturas anteriores. As principais causas desse mecanismo são acidentes automotivos e queda sobre objeto fixo perpendicular ao eixo do corpo.

Os achados radiológicos padrões para as lesões em extensão são:

- Aumento do espaço discal abaixo do nível acometido.
- Avulsão triangular da margem anterossuperior do corpo vertebral.
- Retrolistese.
- Fraturas do arco neural.

Rotação

Uma força rotacional aplicada sobre a coluna vertebral é responsável por esse tipo de lesão, que é mais comum nos segmentos torácico e lombar e frequentemente está associada a um componente de flexão. O mecanismo usual consiste em um

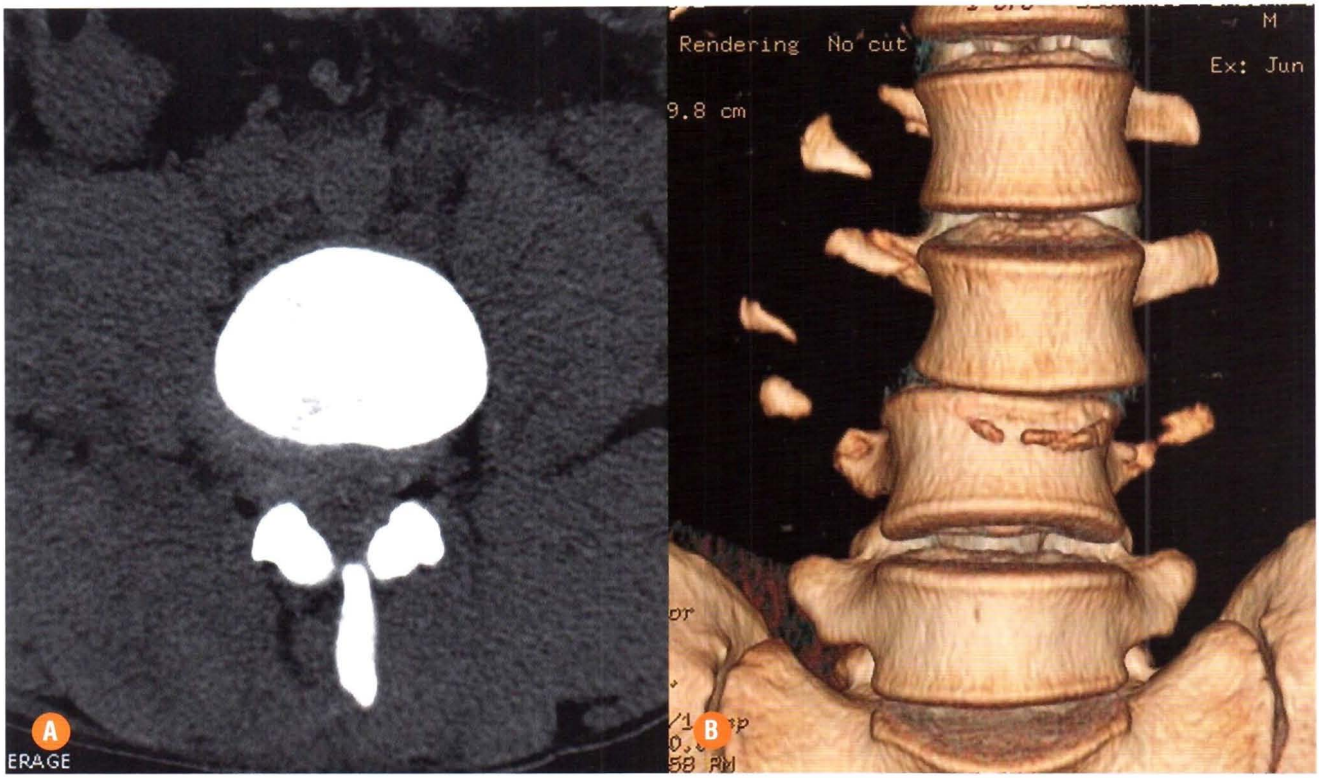


FIGURA 13-25. Imagem axial **(A)**: volumosa hérnia discal traumática; reconstrução 3D **(B)**: fratura de corpo vertebral e processos transversos.

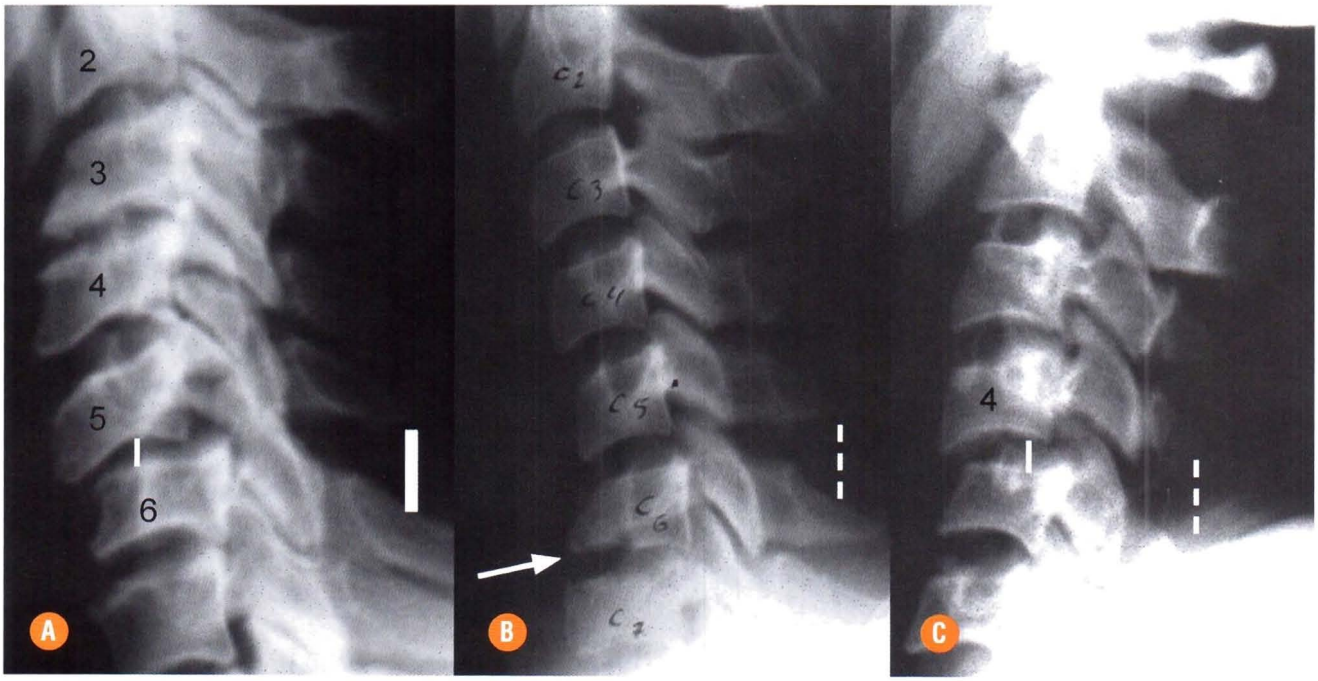


FIGURA 13-26. Radiografias em perfil de diferentes pacientes com trauma em hiperflexão. **(A)** Redução do espaço discal C5-C6 (linha grossa pequena), anterolistese de C5 sobre C6 e aumento da distância interespinhosa (linha grossa grande); **(B)** fragmento em gota de lágrima em C6 (seta) e aumento de espaço interespinhoso e interlaminar (linha tracejada fina); **(C)** redução do espaço discal C4-C5 (linha grossa pequena), anterolistese e aumento do espaço interespinhoso (linha tracejada fina).

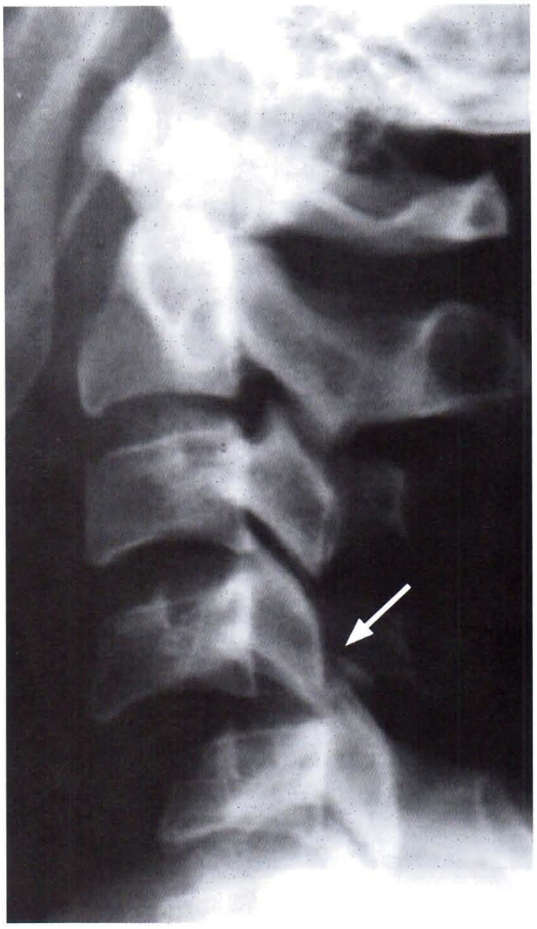


FIGURA 13-27. Radiografia em perfil: anterolistese em C4 sobre C5, luxação bilateral das facetas (seta).

golpe com compressão da parte superior da coluna vertebral somado a um movimento de inclinação lateral e rotação. Dessa maneira, determina ruptura do complexo ligamentar posterior e luxação ou fratura das facetas, sendo frequente a associação a solução de continuidade de arcos costais e/ou processos transversos. É causada por queda de objeto pesado sobre o ombro e na ejeção de veículos seguida de colisão com objeto sólido fixo. Lesões de partes moles e hematomas na cintura escapular podem servir de indicativo para esse mecanismo. As lesões rotacionais são altamente destrutivas e tipicamente produzem comprometimento neurológico severo (Figs. 13-30 e 13-31).

Os achados característicos desse mecanismo de lesão são:

- Fragmentação acentuada da vértebra, incluindo rotação e deslocamento dos fragmentos.
- Fraturas dos processos transversos, arcos costais, ou ambos.
- Fraturas e deslocamentos das facetas articulares.
- Ruptura da linha cortical posterior do corpo vertebral.
- Na TC há uma distribuição circular dos fragmentos.
- As imagens de RM demonstram severa lesão de tecidos moles.

A diferenciação entre as fraturas rotacionais e as de explosão (mecanismo de hiperflexão) se dá principalmente pelo grau de maior separação e tendência de deslocamento dos fragmentos. Nas rotacionais a anatomia é grosseiramente alterada e os fragmentos se dispõem cincunferencialmente, enquanto nas fraturas em explosão os componentes vertebrais são facilmente reconhecidos e tipicamente produzem aumento do espaço interpedicular, além dos fragmentos apresentarem disposição linear sagital na TC.

Cisalhamento

As lesões em cisalhamento resultam de forças diretas horizontais ou oblíquas sem haver sobrecarga axial e geralmente ocor-

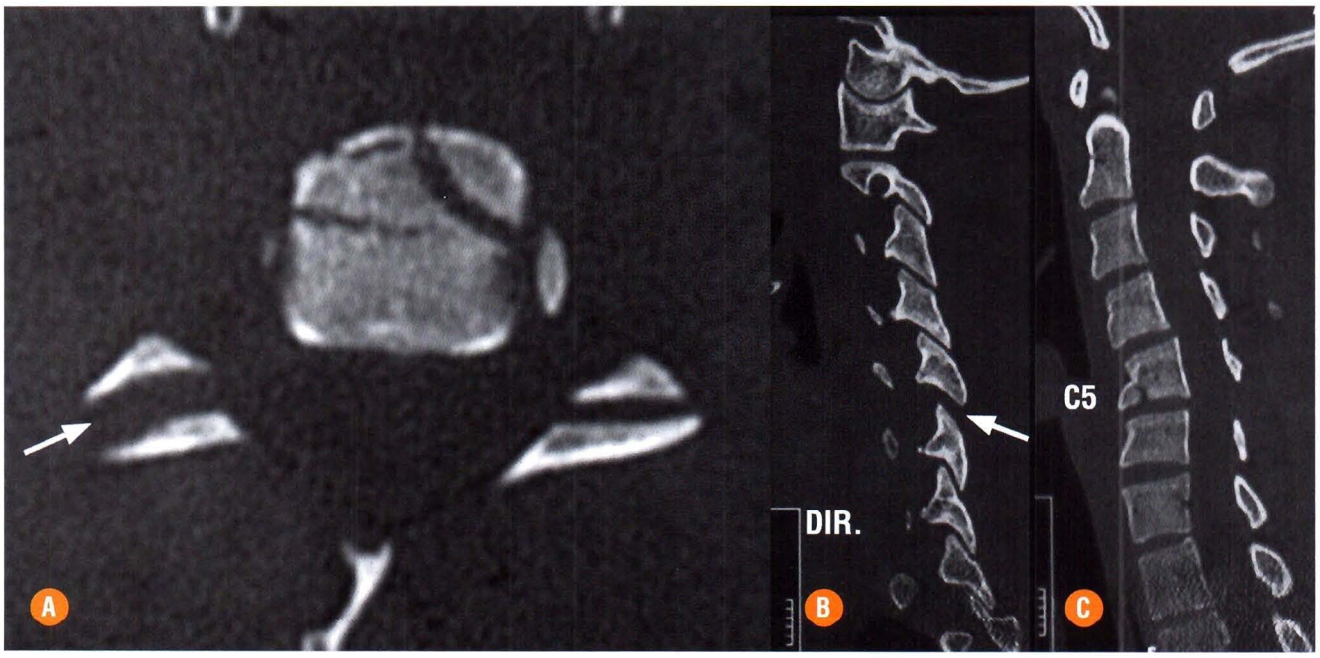


FIGURA 13-28. Trauma em flexão. TCMD: **(A)** axial com linhas de fraturas no corpo vertebral e alargamento do espaço interapofisário direito (seta). **(B)** Reformatação sagital no plano interapofisário direito: alargamento do espaço interapofisário direito (seta). **(C)** Reformatação sagital na linha média: Fragmento em "gota de lágrima" na margem anteroinferior de C5.



FIGURA 13-29. Reformatações sagitais de TCMD (**A** e **B**): sinais radiológicos de hiperflexão – redução do espaço discal e aumento da distância interespinhosa de L3-L4, luxação interapofisária (seta).

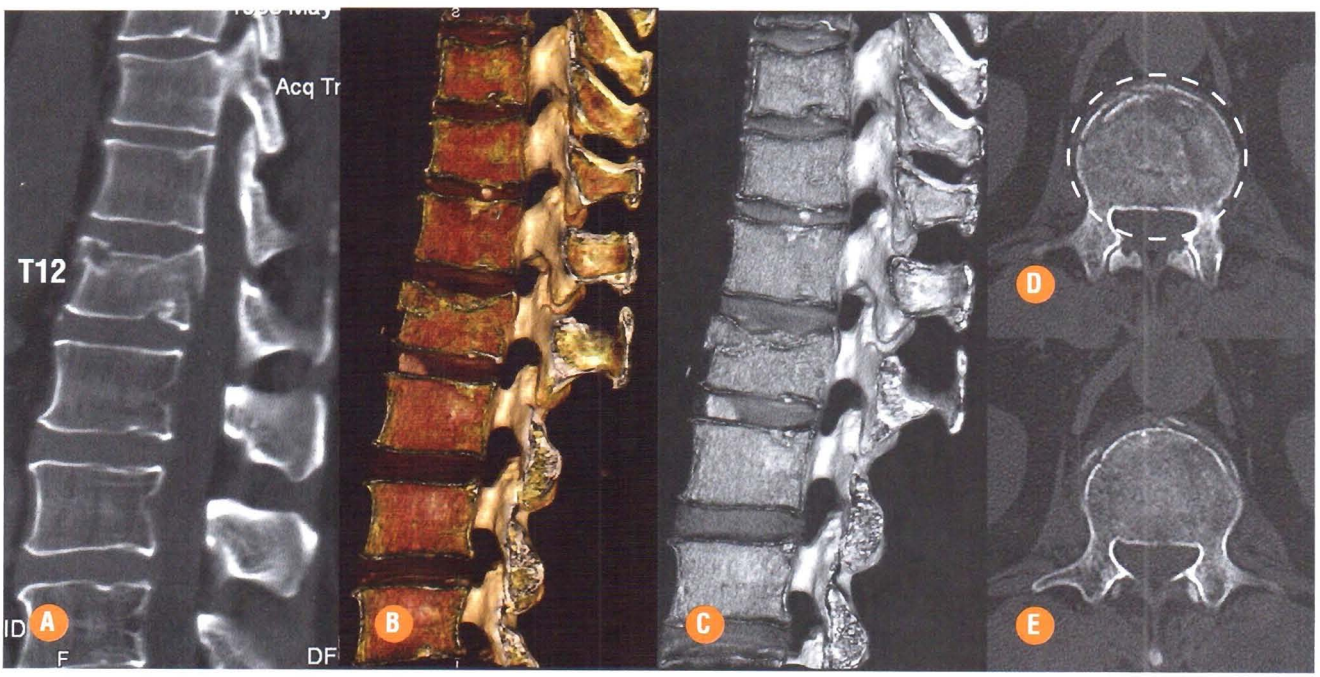


FIGURA 13-30. Reformação sagital, renderizações volumétricas. (**A-C**): ruptura da linha cortical posterior; imagens axiais (**D** e **E**): disposição circular dos fragmentos.

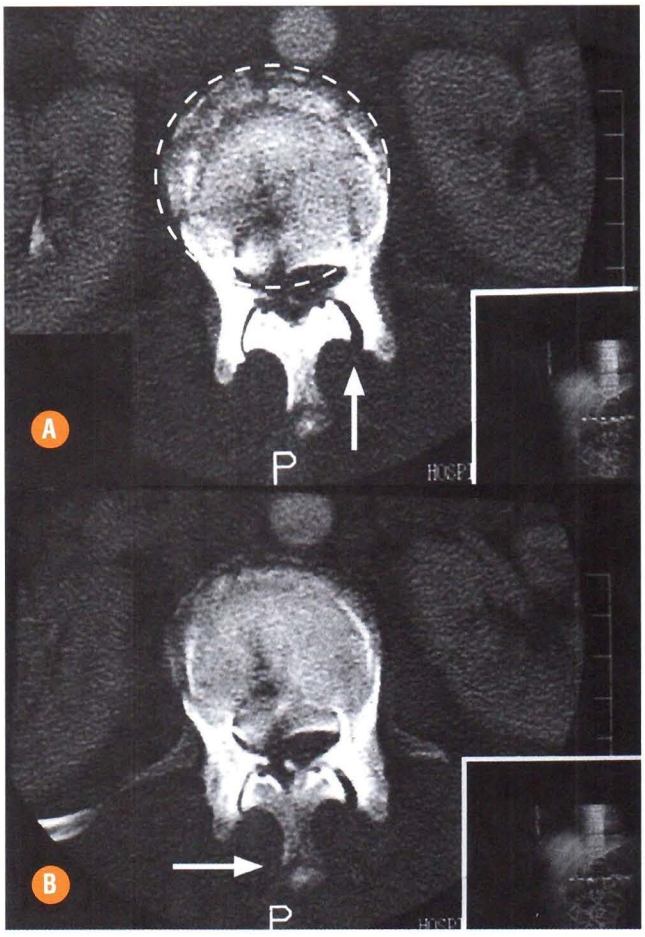


FIGURA 13-31. TC da vértebra L2 **(A)**: traços de fratura do corpo vertebral com disposição circular dos fragmentos ósseos (tracejado) com comprometimento do canal e subluxação interapofisária esquerda (seta). **(B)**: Interrupção da linha cortical posterior e fratura da apófise espinhosa (seta).

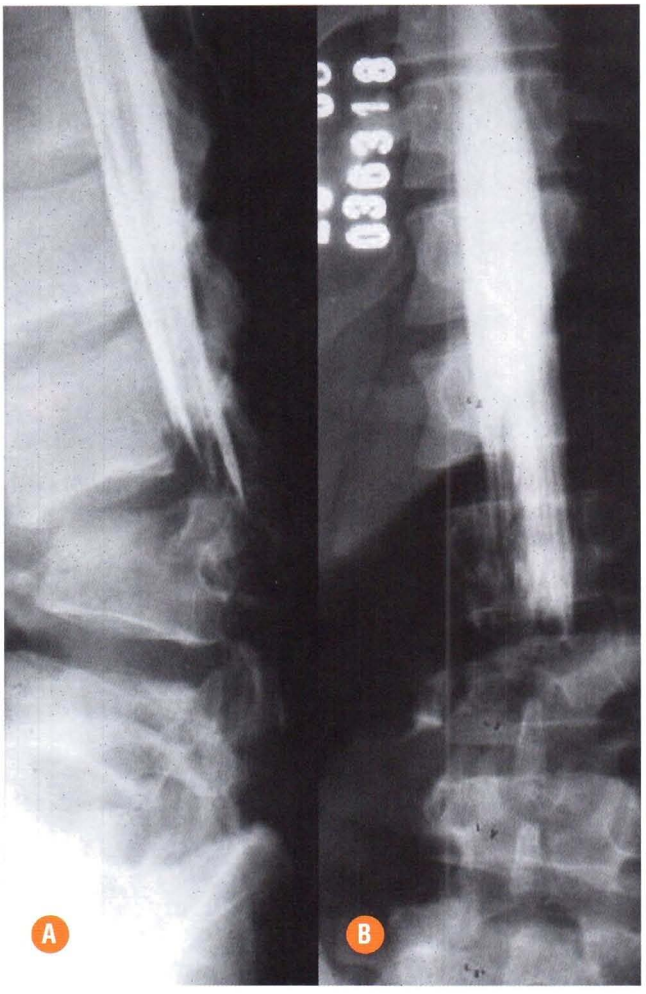


FIGURA 13-32. Mielografia perfil **(A)** e frontal **(B)**: fratura de L3 com bloqueio completo da coluna de contraste por componente extradural.

rem na região toracolombar e na junção craniocervical (luxação atlanto-occipital). Pode ocorrer em associação a lesões em flexão ou extensão. Assim como as lesões rotacionais, esse mecanismo é altamente destrutivo e determina comprometimento neurológico severo. Entre os achados desse mecanismo, os considerados típicos são (Figs. 13-32, 13-33, 13-34, 13-35 e 13-36):

- Disposição oblíqua dos fragmentos na TC.
- Deslocamento ou distração lateral no plano horizontal ou oblíquo, cuja tradução radiográfica na incidência frontal é a inclinação lateral da coluna, que também é reproduzida nas reformatações coronais da TC e nas imagens adquiridas no plano coronal pela RM.
- Fraturas dos processos transversos, arcos costais, ou ambos.

CRITÉRIOS DE INSTABILIDADE

A capacidade da coluna de manter o alinhamento normal e fornecer suporte para a cabeça e o corpo, além de proteger os elementos neurais, corresponde ao que chamamos de estabilidade. As lesões instáveis são aquelas com potencial de causar deterioração neurológica progressiva ou deformidade esquelética mesmo quando a coluna é submetida a um movimento ou uma carga fisiológicos.

Para uma lesão ser considerada instável, deve haver um trauma que determine movimentação anormal abaixo, acima e no nível da injúria, sendo necessária uma combinação de alterações nos diversos elementos vertebrais.

A classificação de instabilidade utilizada atualmente foi idealizada por Denis, em 1983, e se baseia no conceito de dividir o esqueleto vertebral em três colunas anatomicamente distintas. A coluna anterior se estende do ligamento longitudinal anterior até uma linha vertical desenhada através do ponto de junção entre os terços médio e posterior do espaço discal. A coluna média se estende desta linha até o ligamento longitudinal posterior. A coluna posterior se inicia no ligamento longitudinal posterior até o ligamento supraespinhoso (que conecta a ponta dos processos espinhosos), incluindo todas as estruturas vertebrais e ligamentares posteriores (Fig. 13-37). Denis demonstrou que a instabilidade resulta de acometimento de duas colunas contíguas ou, mais especificamente, quando há envolvimento da coluna média.

As lesões instáveis possuem ao menos um dos seguintes sinais por imagem:

- Deslocamento vertebral.
- Aumento dos espaços interespinhosos ou interlaminares.

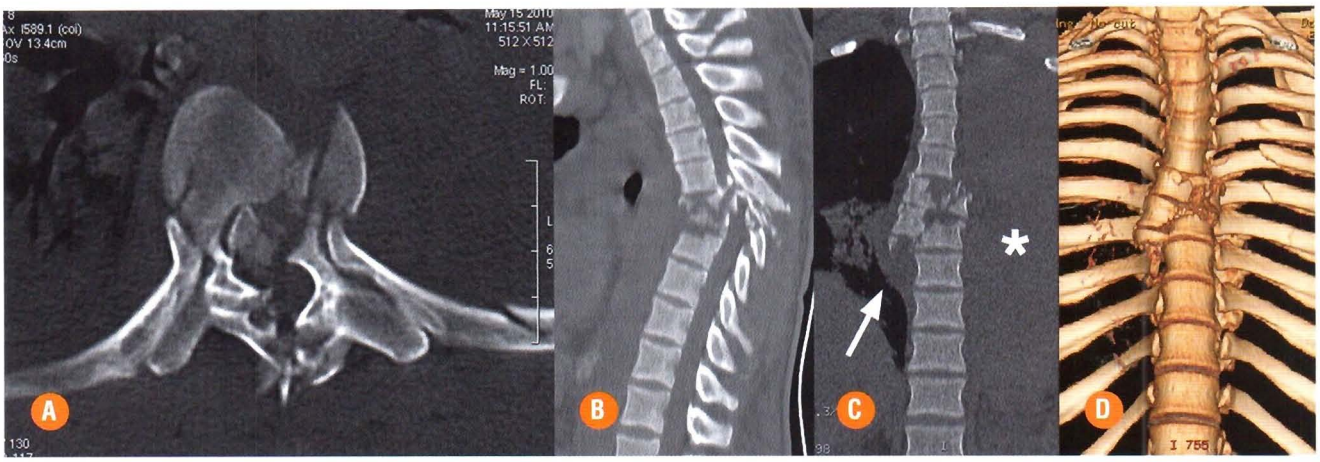


FIGURA 13-33. TC. Axial **(A)**, reformatações sagital **(B)**, coronal **(C)** e reconstrução em 3D **(D)**: severo trauma por cisalhamento de T6 a T8 com fragmentação do corpo, distribuição linear dos fragmentos com compressão do canal. Fraturas costais, derrame pleural (asterisco), alargamento da linha paravertebral à direita (seta).

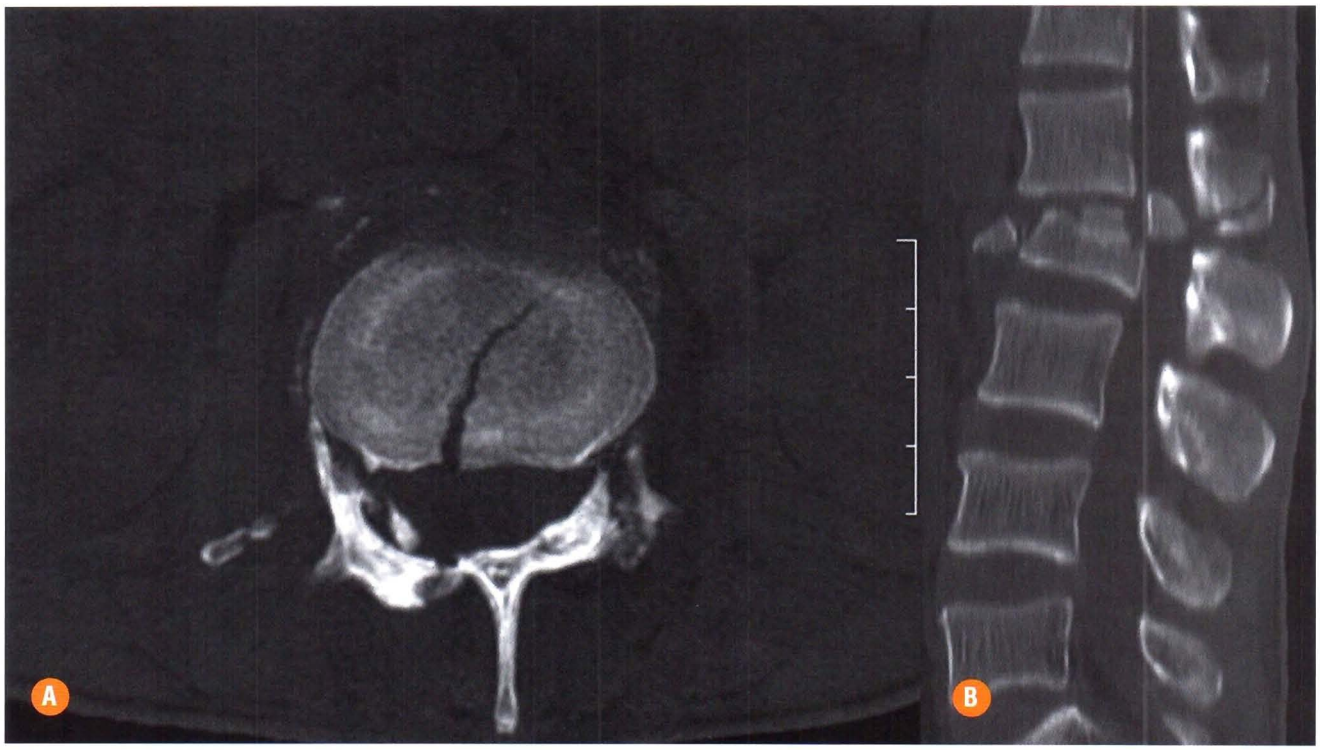


FIGURA 13-34. TC. Axial **(A)**, reformatação sagital **(B)**: acentuada fragmentação vertebral com disposição linear, fratura de pedículo esquerdo, lâmina à direita, processos espinhoso e transverso direito, fragmentos no canal raquiano.

- Alargamento dos espaços articulares entre as facetas.
- Aumento da distância horizontal dos pedículos.
- Ruptura da linha vertebral posterior.

O deslocamento vertebral e o aumento da distância horizontal dos pedículos ocorrem com o envolvimento das três colunas; o aumento dos espaços interespinhosos ou interlaminares com as colunas média e posterior; e a ruptura da linha vertebral posterior com as colunas anterior e média.

ACHADOS DE IMAGEM

Junção Craniocervical e Coluna Cervical

Os traumatismos da junção craniocervical e da coluna cervical são quase sempre resultantes de forças de estresse indiretas sobre a cabeça e o pescoço, cuja posição no momento do impacto determina o local e o tipo de lesão. Nessa região, considerações especiais devem ser relatadas devido à sua anatomia diferenciada.



FIGURA 13-35. TC. Axial e reformatações sagitais **(A, B e C)**: fratura cominutiva com orientação linear do fragmento, fragmento ósseo no interior do canal. Renderização volumétrica **(D)**: fratura de arcos costais e processos transversos (setas), inclinação lateral da coluna.

As fraturas dos côndilos occipitais são raras e, frequentemente, negligenciadas por não serem facilmente evidentes à radiografia. O diagnóstico requer um alto índice de suspeita e posterior confirmação com TC, lançando mão de recursos como reformações multiplanares. Essas fraturas podem se apresentar como linear, em fragmentação e avulsão.

As luxações occipitocervicais são geralmente fatais e o diagnóstico radiológico ainda é difícil devido às imagens serem superpostas na base do crânio. Nesse tipo de lesão, pode-se suspeitar de instabilidade associada de C1-C2 por ruptura do ligamento transverso. Entre os achados radiológicos estão: desvio posterior da linha *clivus*-odontoide, ausência da projeção dos processos mastoides sobre o odontoide (na incidência lateral) (Fig. 13-38) e edema de tecidos moles retrofaríngeos. A TC é mais eficaz na avaliação da luxação occipitocervical.

As fraturas das vértebras C1 e C2 possuem características diferenciadas das demais pela localização e pela anatomia (Fig. 13-39).

A fratura de Jefferson (C1) resulta de um golpe no vértice da cabeça. As forças axiais são transmitidas pelos côndilos occipitais para a superfície superior de C1 resultando em fraturas bilaterais e simétricas dos arcos anterior e posterior, associadas à ruptura dos ligamentos transversos, com consequente deslocamento lateral das massas articulares. Quase sempre é acompanhada de aumento significativo dos tecidos moles da rinofaringe. Ocasionalmente, essas fraturas podem ser unilaterais. A melhor incidência radiográfica para avaliar essa lesão é a anteroposterior de boca aberta (transoral), e no passado a tomografia linear exerceu papel importante, em que se podia observar assimetria entre as massas laterais e o processo odontoide (Fig. 13-40).

Duas variantes anatômicas devem ser consideradas no diagnóstico diferencial de fraturas dessa região. Na primeira há ausência de fusão do arco anterior do atlas, na linha média, que, embora possa simular fratura, mantém os bordos do defeito corticalizados; na segunda, devido à diferença de crescimento

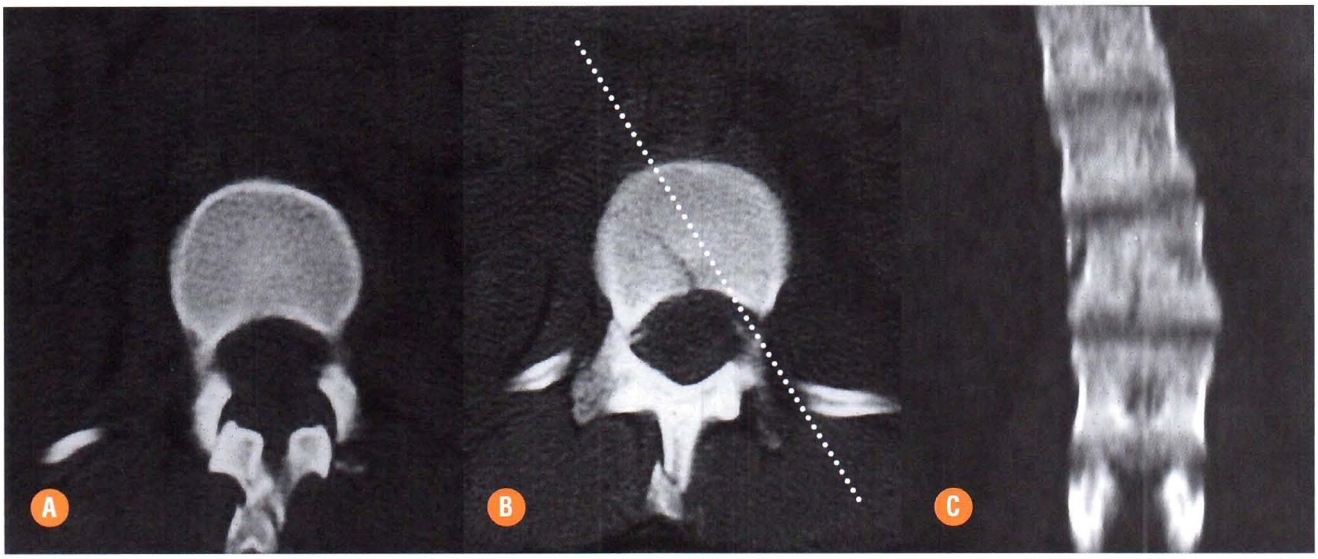


FIGURA 13-36. TC. Axial **(A)**: luxação interapofisária com alargamento do diâmetro anteroposterior do canal. Axial **(B)**: disposição linear da fratura. Reformação coronal **(C)**: inclinação lateral da coluna para direita.

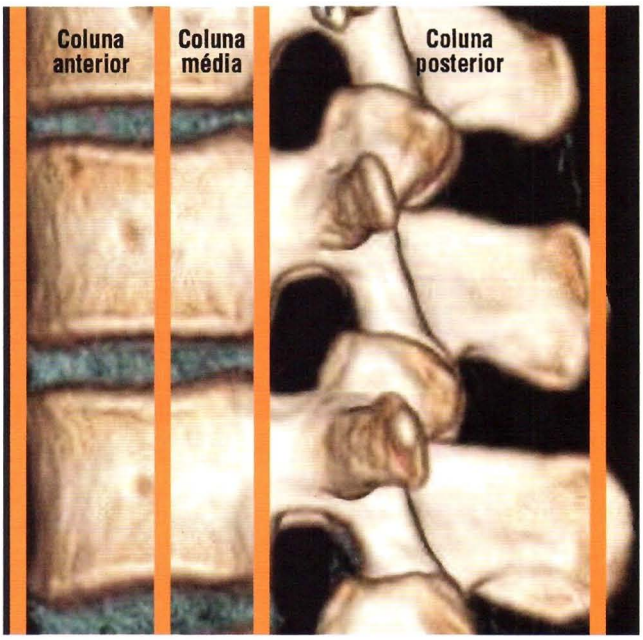


FIGURA 13-37. Divisão das três colunas para instabilidade, segundo Dennis.



FIGURA 13-38. Radiografia em perfil da transição craniovertebral: luxação de C1-C2, luxação craniovertebral (as mastoides não se projetam sobre o odontoide), desalinhamento grosseiro entre o *clivus* e a cortical posterior de C2; processo odontoide (seta) e arco anterior de C1(*).

entre o atlas e o áxis, em crianças de até 4 anos, uma linha vertical entre os bordos das duas vértebras pode mostrar desvio lateral do contorno do áxis que não pode ultrapassar 2 mm.

As fraturas do processo odontoide pertencem geralmente ao grupo de lesões por flexão, embora algumas vezes sejam resultantes de hiperextensão. Nas lesões por hiperflexão, o processo odontoide geralmente é deslocado anteriormente, com possível subluxação anterior de C1-C2; nas por hiperextensão, ocorre deslocamento posterior do odontoide, podendo haver subluxação posterior de C1-C2. Elas podem ser classificadas em três tipos, e as do tipo I representam a avulsão da inserção do ligamento alar no processo odontoide, podendo ser uni ou bilateral e ocorrendo por distração, rotação ou mecanismos combinados. Alguns autores não as reconhecem como fraturas, argumentando que representam um centro de ossificação secundário não consolidado (chamado ossículo terminal de Bergman ou *os odontoide*).

As fraturas transversais através da base do odontoide são instáveis, frequentemente não consolidam sem fixação cirúrgica e compõem o tipo II (Fig. 13-2).

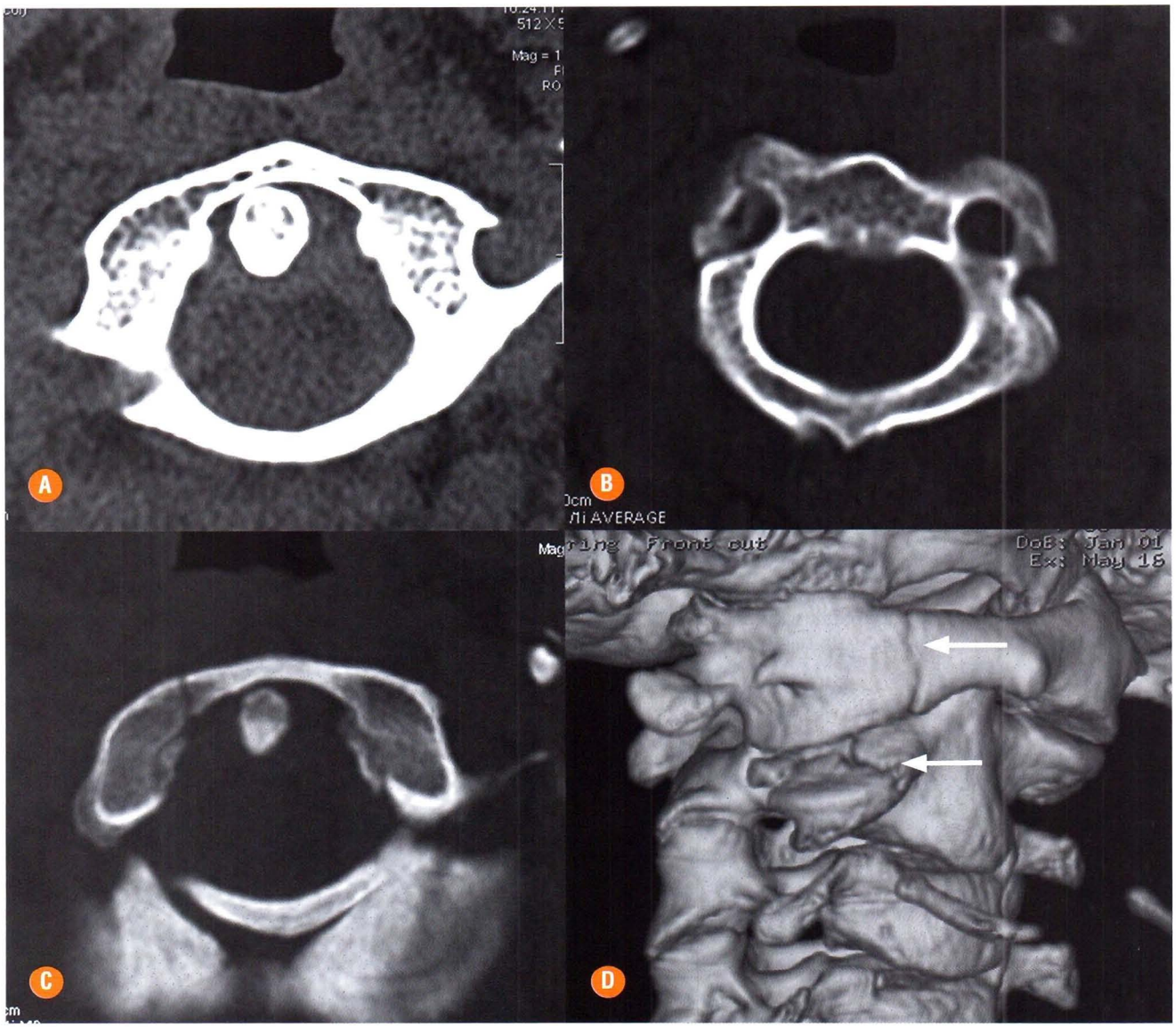


FIGURA 13-39. TC da transição craniovertebral. Axial **(A)**: assimetria entre o odontoide e o arco anterior de C1. Axial **(B)**: fratura do processo transverso direito de C2 com fragmento no interior do forame transverso. MIP axial **(C)**: fratura do arco anterior de C1 à direita. Reconstrução em 3D **(D)**: sinal de fratura do processo transverso direito de C2 e do arco anterior de C1 do mesmo lado (setas).

As fraturas do tipo III (Figs. 13-41 e 13-40) seguem o plano de união embriológico entre o odontoide e o corpo do áxis, consolidam com tratamento conservador, sendo consideradas estáveis, e alguns autores não as classificam como fratura do próprio odontoide, mas da parte superior de C2. As melhores incidências radiográficas são a anteroposterior de boca aberta e a lateral.

A fratura do enforcado representa uma avulsão entre o corpo de C2 e o seu arco posterior secundária a fraturas nos pedículos ou no arco neural, com ou sem deslocamento em relação a C3 (Figs. 13-42, 13-43 e 13-44). As fraturas com deslocamento na maioria das vezes estão associadas à ruptura ligamentar e a lesões do disco intervertebral. O mecanismo da lesão por hiperextensão do pescoço foi descrito em 1912 nas vítimas de enforcamentos judiciais, que, associados à força de distração dos corpos vertebrais, levava à luxação de C2-C3 acompanhada de estiramento ou transecção da medula cervical. Uma fratura semelhante, que na verdade constitui espondilolistese traumática de C2, é comum em acidentes automobilísticos quando a face bate no para-brisa antes do vértice da cabeça. As fraturas por enforcamento podem ser classificadas em três tipos:

- Tipo 1 – sem angulação ou deslocamento
- Tipo 2 – angulação e translação significativa;
- Tipo 3 – consiste no tipo 2 associado a luxação de faceta uni ou bilateral de C2-C3.

As cinco vértebras cervicais inferiores são semelhantes em sua anatomia e morfologia articular, sendo as fraturas nessa região extremamente comuns. O mesmo mecanismo que causa a fratura de Jefferson em C1 pode causar fraturas explosivas, cominutivas nas vértebras cervicais inferiores com eventual deslocamento posterior de fragmentos para o interior do canal vertebral, levando à lesão da medula espinhal.

A fratura em "gota de lágrima" se trata de uma das mais graves e instáveis lesões da coluna cervical, sendo caracterizada

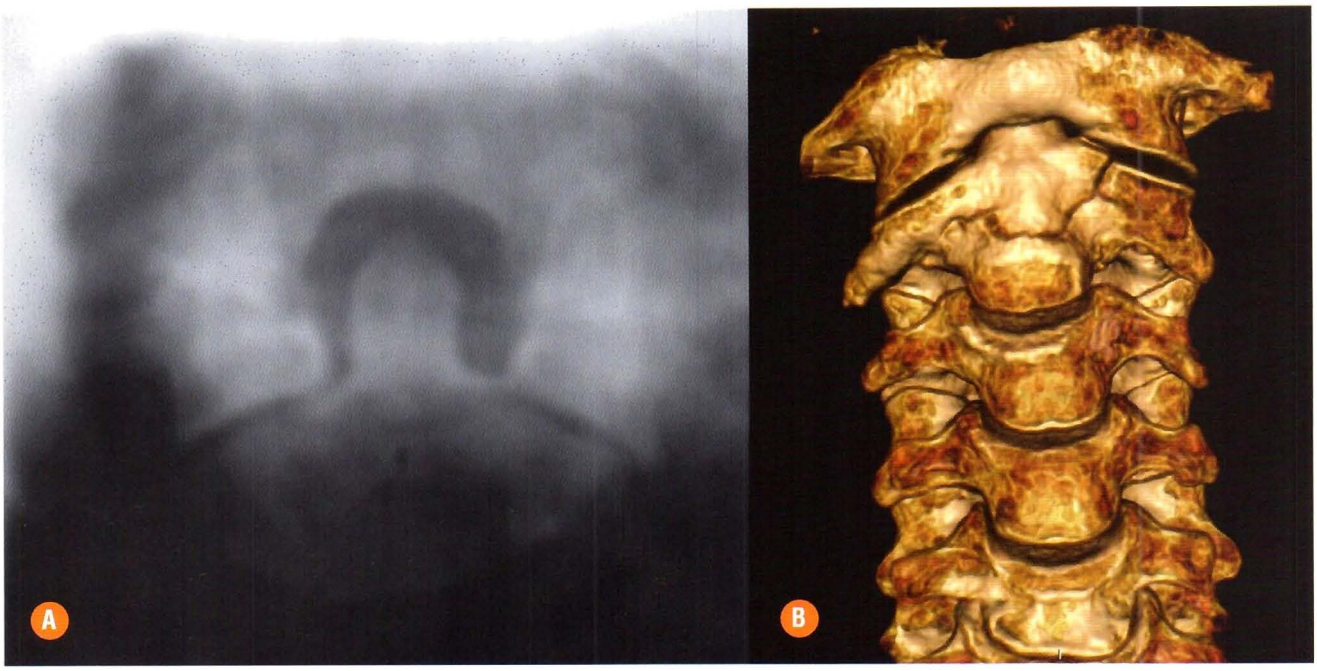


FIGURA 13-40. Tomografia linear da transição craniovertebral **(A)**: visualização da linha de fratura na porção superior do corpo de C2, assimetria do odontoide em relação à massa lateral de C1, desalinhamento da linha da cortical lateral C1-C2 (sinal de subluxação C1-C2) à esquerda; renderização volumétrica. **(B)**: linha de fratura no corpo de C2, assimetria das facetas articulares (sinal de subluxação C1-C2), sendo maior à esquerda.

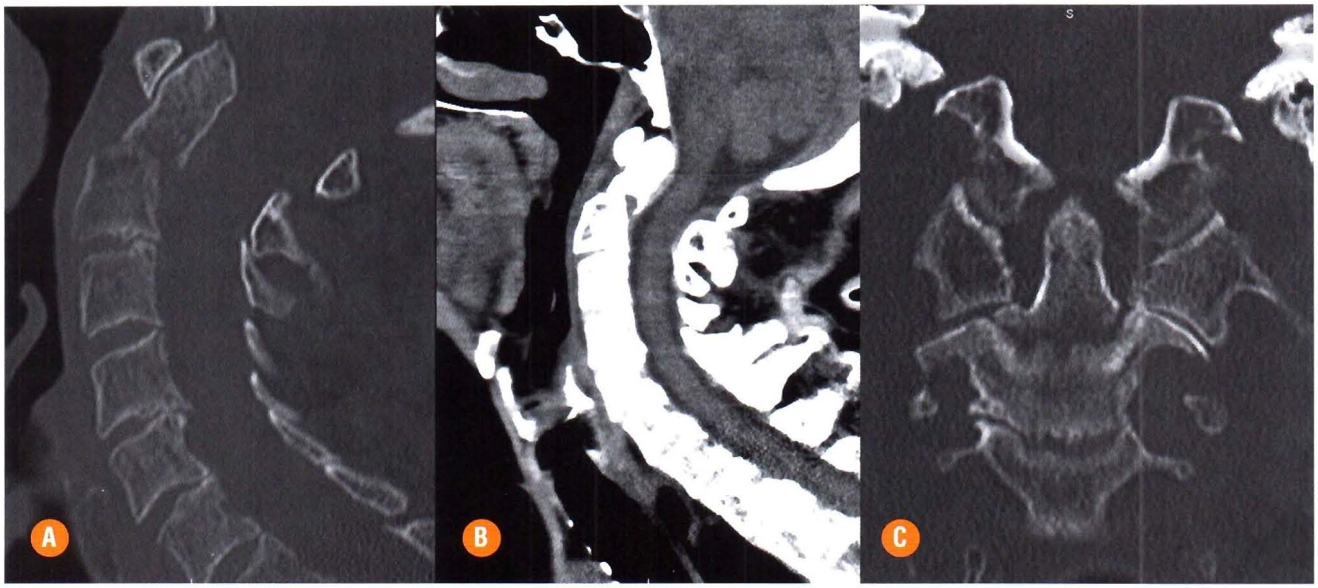


FIGURA 13-41. TCMD. Reformatação sagital com janela óssea **(A)**; reformação sagital com janela de partes moles **(B)**; reformação coronal com janela óssea **(C)**; fratura de processo odontoide com desvio posterior e compressão da medula espinhal. Na imagem coronal há assimetria do espaço articular C1-C2.

pela avulsão de fragmento triangular da porção anteroinferior do corpo vertebral com deslocamento posterior do restante da vértebra, fratura dos seus elementos posteriores e lesão de tecidos moles, incluindo ligamentos e medula espinhal. O mecanismo dessa lesão se dá pela associação entre a aplicação de uma força craniocaudal e a hiperflexão.

A hiperextensão também pode causar uma avulsão triangular das margens anterior e superior do corpo vertebral, porém essa fratura é uma lesão estável e ocorre geralmente no nível de C2 ou C3.

A flexão aguda da coluna cervical por um golpe direto ou traumatismo indireto pode levar à fratura oblíqua ou vertical do processo espinhoso de C6 e/ou C7 (Fig. 13-45). Essa lesão é conhecida como fratura do cavador de barro (*clay shoveller*) e se caracteriza por ser estável. Na incidência anteroposterior, essa fratura é identificada pelo aspecto de um processo espinho-

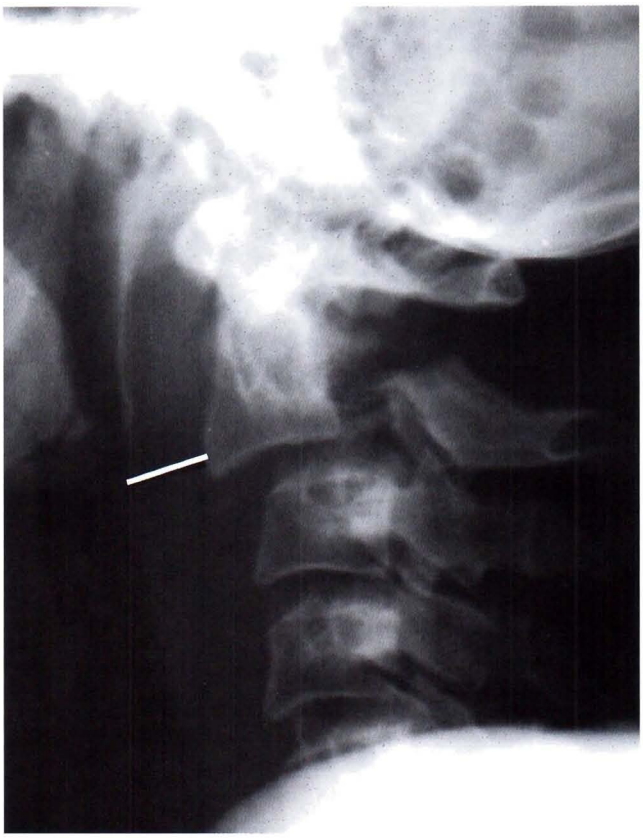


FIGURA 13-42. Radiografia perfil da coluna cervical: fratura dos pedículos de C2, anterolistese de C2 sobre C3 e aumento de partes moles pré-vertebrais (linha contínua).

so duplo, decorrente do deslocamento caudal da extremidade fraturada. A incidência "em nadador", que possibilita melhor visualização da transição cervicotorácica, é útil para a caracterização das fraturas dos elementos vertebrais dessa região.

Os deslocamentos facetários unilaterais são secundários à força de flexão-rotação que determina ruptura da cápsula articular de uma faceta e do complexo ligamentar posterior. Os achados radiográficos são de difícil visualização e caracterizados na incidência lateral por visualização duplicada das facetas, dando o aspecto de "gravata-borboleta" (Fig. 13-46) nos níveis acima do deslocamento e sobreposição normal das facetas nos níveis abaixo. Observa-se também estreitamento abrupto do espaço entre a linha espinolaminar e o pilar articular; na incidência frontal, pelo desvio do processo espinhoso da vértebra anormal para o lado da faceta deslocada (Fig. 13-47). Na TC identficam-se relação anatômica das facetas no lado preservado (a faceta superior da vértebra de baixo posicionada à frente da faceta inferior da vértebra de cima) e relação invertida no lado luxado (Fig. 13-48).

A luxação facetária bilateral corresponde a outro tipo de deslocamento causado pelo mecanismo de flexão extrema da cabeça e do pescoço. Essa lesão resulta de um movimento anterior da faceta articular inferior da vértebra de cima sobre a faceta articular superior da vértebra subjacente, fazendo que haja afastamento entre as lâminas e os processos espinhosos e, consequentemente, anterolistese (Figs. 13-49 e 13-27). Radiograficamente, na incidência lateral, observa-se o desalinhamento das vértebras afetadas associado à posição anterior das facetas inferiores da vértebra superior em relação às facetas superiores da vértebra subjacente. Na incidência frontal, nota-se o aumento das distâncias interpedicular e interespinhosa (Fig. 13-50). Na TC há inversão da posição das facetas nos dois lados.

Os deslocamentos incompletos (subluxações) uni ou bilaterais dão o aspecto de facetas nuas nas imagens axiais de TC, ou seja, identifica-se uma faceta sem a cobertura anatômica proporcionada pela outra (Fig. 13-51).

As fraturas dos processos transversos estão comumente associadas à lesão das estruturas vasculares e neurais.

Coluna Torácica e Lombar

As fraturas dos segmentos torácico e lombar, de acordo com o tipo de lesão, podem ser por compressão, explosivas, fraturas com afastamento e fraturas-luxações.

As lesões por compressão são causadas por flexão anterior ou lateral, que determina falha na coluna anterior com integri-

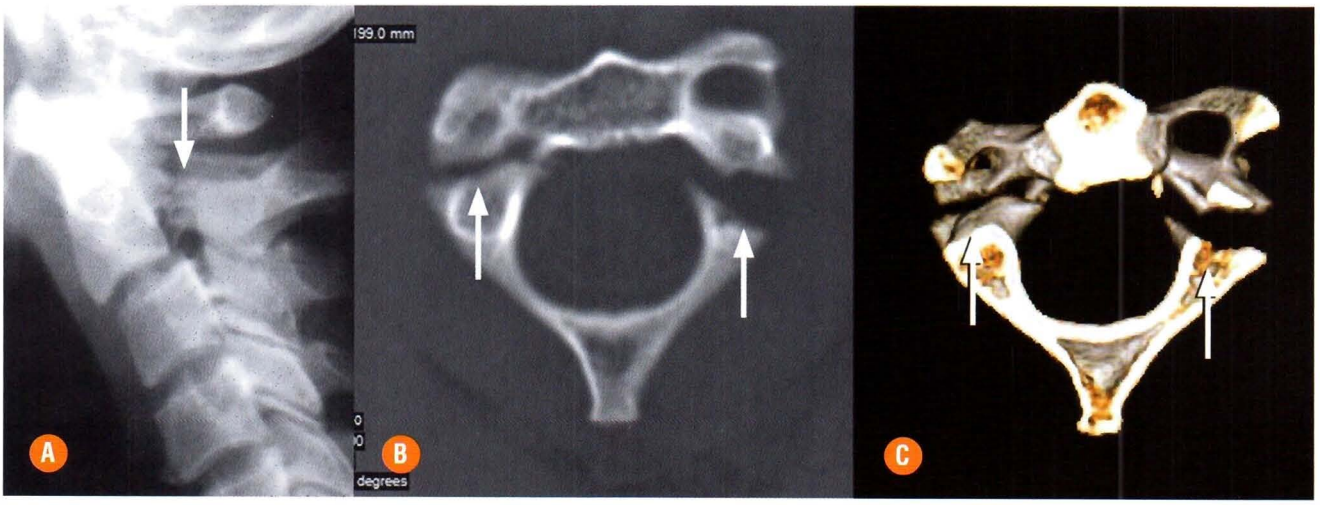


FIGURA 13-43. Radiografia, TC axial e renderização volumétrica **(A, B e C)**: fratura dos pedículos de C2 (setas).

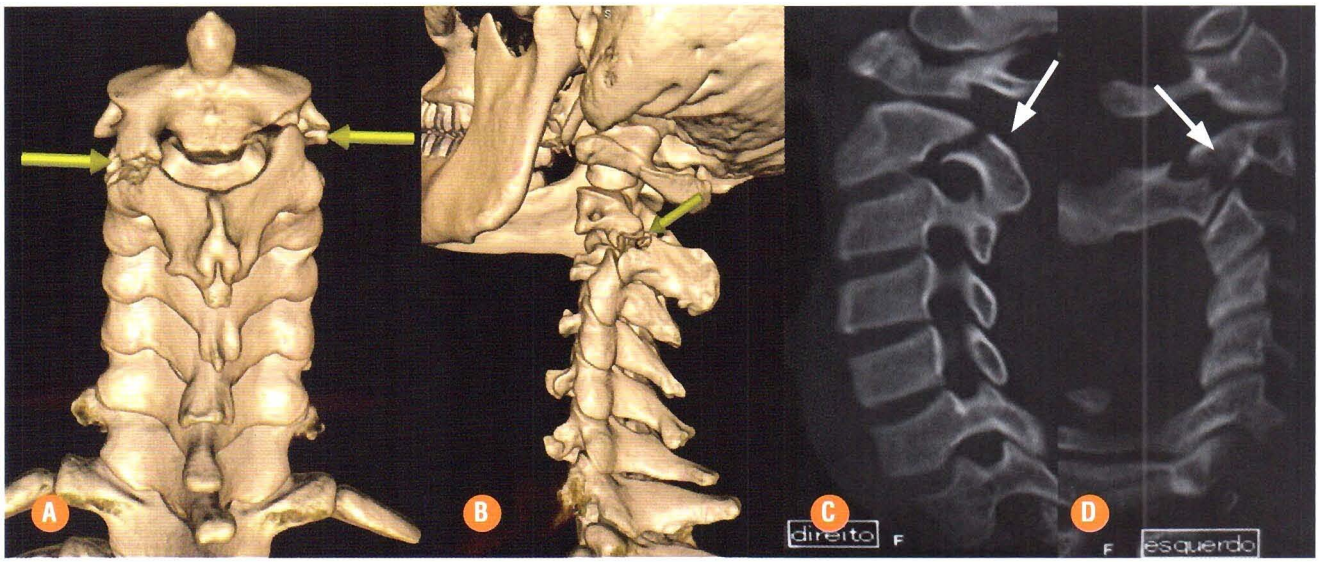


FIGURA 13-44. Renderização volumétrica **(A** e **B)** e reformatações sagitais e oblíquas **(C** e **D)**: fratura dos pedículos de C2 (setas).

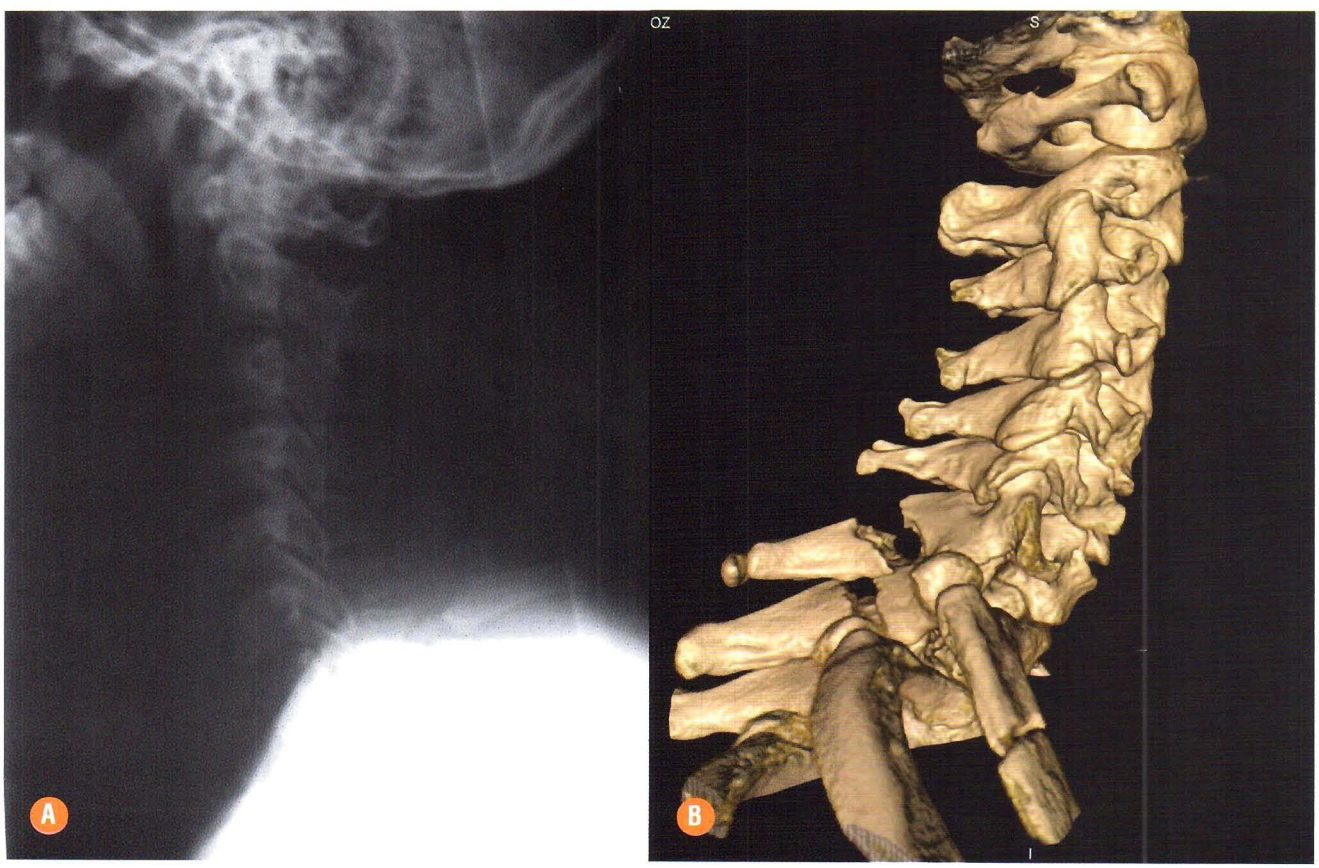


FIGURA 13-45. Radiografia em perfil **(A)**: fratura da apófise espinhosa de C6 e C7. Renderização volumétrica **(B)**: fratura dos processos espinhosos de C7 e T1. (Obs.: pacientes diferentes.)



FIGURA 13-46. Luxação interapofisária unilateral. Radiografia perfil: redução do espaço discal de C5-C6 e anterolistese C5 sobre C6, sinal de gravata em borboleta (circulado).

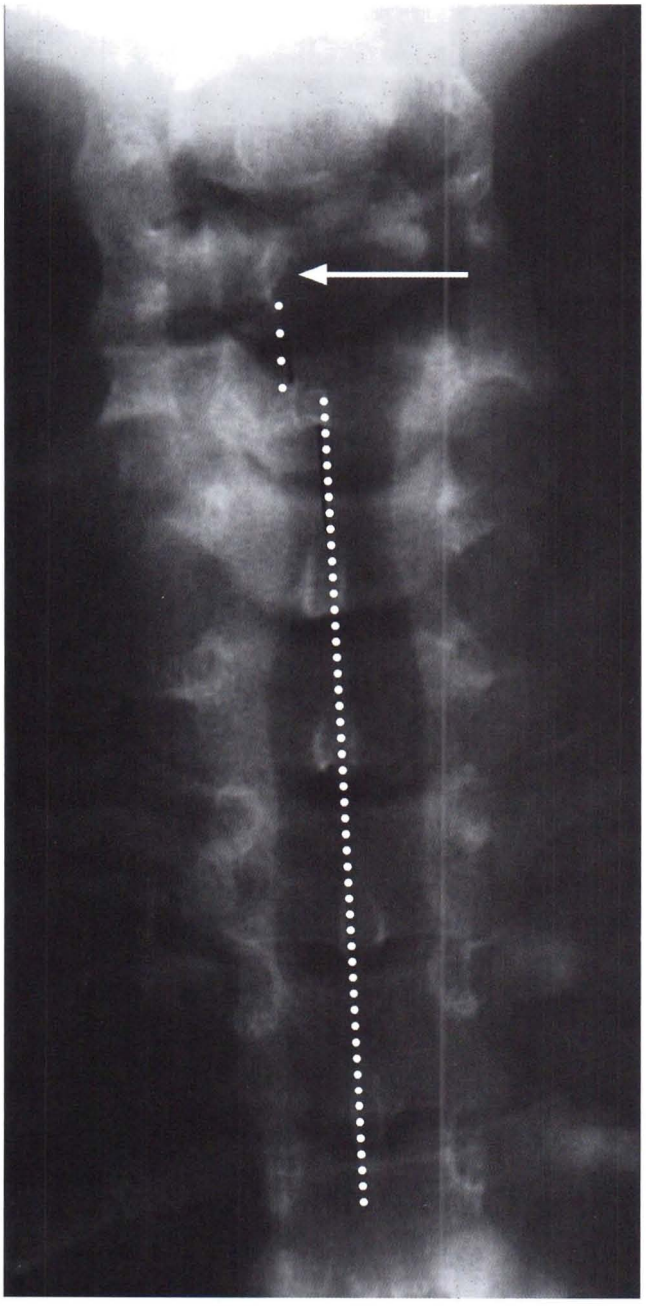


FIGURA 13-47. Radiografia perfil da coluna cervical: desvio para a direita da apófise espinhosa de C4 (seta).

dade da coluna média, que atua como dobradiça. Ambos os mecanismos determinam deformidade em cunha com diminuição da altura anterior e lateral dos corpos vertebrais, respectivamente, com preservação dos elementos posteriores.

As fraturas em explosão resultam de uma força compressiva axial ou de uma combinação de compressão axial com rotação ou flexão anterior ou lateral. Radiograficamente se expressam por redução da altura somente da parte posterior ou completa com aumento circunferencial do corpo vertebral, fratura vertical da lâmina associada ao aumento da distância interpedicular no sentido transversal e afastamento das facetas articulares, denotando comprometimento do arco posterior. Nos casos de fragmentação óssea pode haver deslocamento para o interior do canal vertebral.

As fraturas de Chance, também chamadas de fratura por "cinto de segurança", ocorrem mais frequentemente na transição toracolombar. Eram comuns em acidentes automobilísticos em que as pessoas utilizavam somente cintos abdominais e podem estar associadas a lesão neurológica severa. O mecanismo de lesão se dá por flexão anterior aguda sobre o cinto de segurança associada a uma força de distração anteroposterior determinada pela desaceleração súbita. A descrição original da fratura de Chance compreende a divisão horizontal da vértebra, iniciando no processo espinhoso ou lâmina e se estendendo através dos pedículos e do corpo vertebral, podendo envolver o processo transverso sem envolvimento de estruturas ligamentares, sendo, portanto, uma lesão estável. Existem, no entanto, outras descrições de variantes desse tipo de fratura que incluem o comprometimento de partes moles em graus variados e envolvimento de um ou mais níveis vertebrais. Essas lesões podem ser estáveis ou instáveis, dependendo de sua extensão. Nas imagens radiográficas se observam uma fenda horizontal no corpo vertebral que se estende aos elementos posteriores e o aumento do espaço interpedicular no sentido longitudinal. Eventualmente, não é identificada a imagem dos pedículos projetada no corpo vertebral, o que configura o sinal do "corpo vertebral vazio" (Fig. 13-52).

As fraturas-luxações são resultantes de forças em rotação, afastamento ou cisalhamento anteroposterior ou posteroanterior e são causadas por falha das três colunas, sendo con-

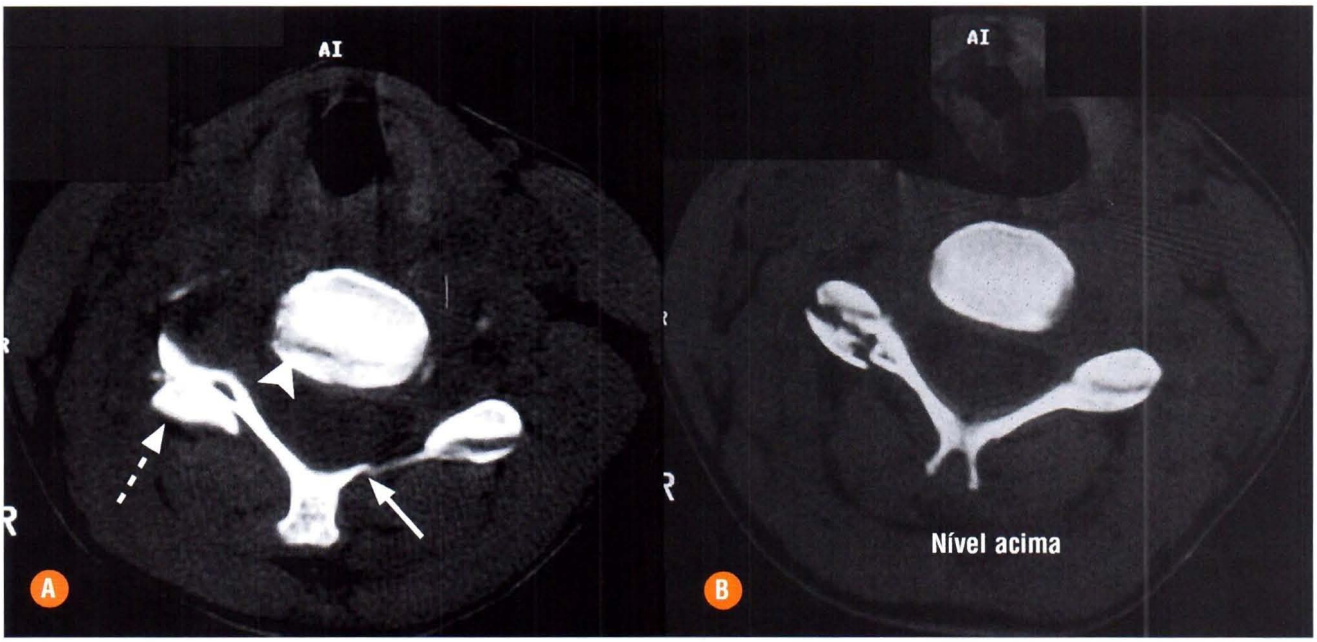


FIGURA 13-48. TC axial: **(A)** Luxação unilateral à direita (seta tracejada – a faceta articular superior da vértebra de baixo posicionada posteriormente à faceta articular inferior da vértebra de cima) com linhas de fratura no corpo (cabeça de seta) e na lâmina (seta); **(B)** no nível articular acima, fratura da articulação sem luxação.



FIGURA 13-49. Radiografia em perfil com raios horizontais da coluna cervical: anterolistese de C5 sobre C6, luxação interapofisária bilateral (a faceta inferior de C5 posicionada anteriormente à faceta superior de C6).

sideradas instáveis e associadas a complicações neurológicas graves. Nas lesões de rotação, as colunas posterior e média são rompidas e há acunhamento anterior do corpo vertebral, traduzindo lesão da coluna anterior. Associados a esses achados, podem-se observar deslocamento do corpo vertebral e aumento da distância interespinhosa. Nas fraturas-luxações do tipo cisalhamento, as três colunas se rompem.

As fraturas dos processos transversos e arcos costais podem estar associadas a lesões viscerais. Como ocorrem em vítimas de trauma de alta energia cinética e usualmente com graves complicações neurológicas, deve-se lançar mão do uso de TC na sua avaliação.

Lesões de Medula e Raízes Nervosas

O acometimento medular, se presente, é a complicação mais devastadora decorrente do trauma vertebral. Aproximadamente um terço dos pacientes com lesão medular secundária ao trauma desenvolve quadriplegia ou paraplegia completa. Independentemente da forma de terapia utilizada, menos 3% dos pacientes com lesões completas da medula espinhal recuperam os movimentos. As consequências se tornam desastrosas à medida que esse tipo de lesão ocorre mais frequentemente em pessoas na terceira e quarta décadas de vida.

Na fase aguda de TRM, as lesões medulares decorrem de alterações intrínsecas reversíveis (concussão ou contusão leve); lesões intrínsecas irreversíveis (contusão grave, laceração ou transecção [Figs. 13-53 e 13-54]); e por anormalidades extrínsecas que levam à compressão.

A concussão (choque súbito) da medula espinhal produz um déficit neurológico transitório, sem qualquer alteração morfológica ou microscópica na medula. O déficit inicial é de

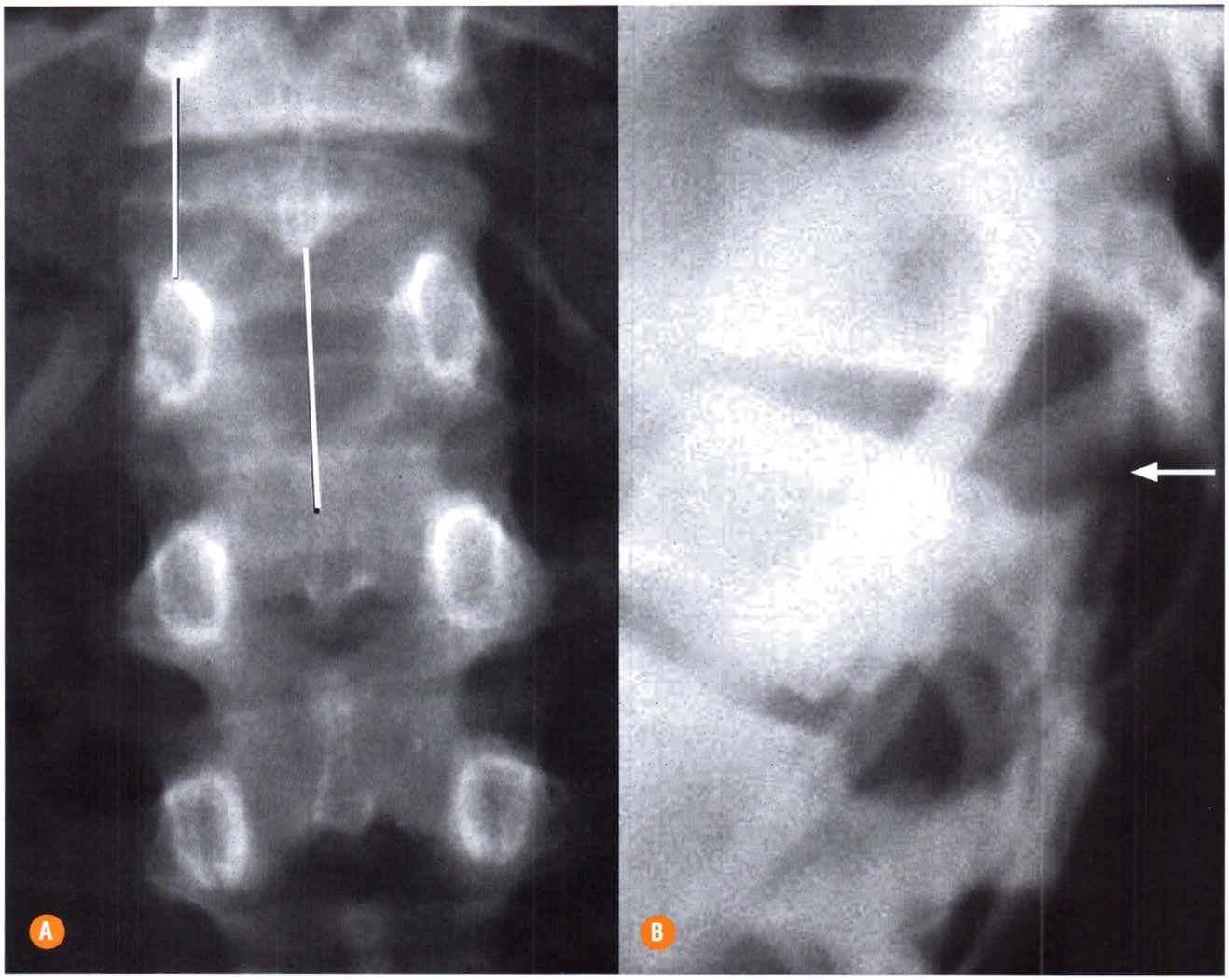


FIGURA 13-50. Radiografia da transição toracolombar. Frontal **(A)**: aumento dos espaços interpedicular e interespinhoso de T11-T12 (linhas contínuas). Perfil **(B)**: luxação interapofisária sem engavetamento (seta).



FIGURA 13-51. Imagem axial de L4: sinal de faceta nua (visualização apenas da faceta de uma vértebra), neste caso em uma vértebra lombar.

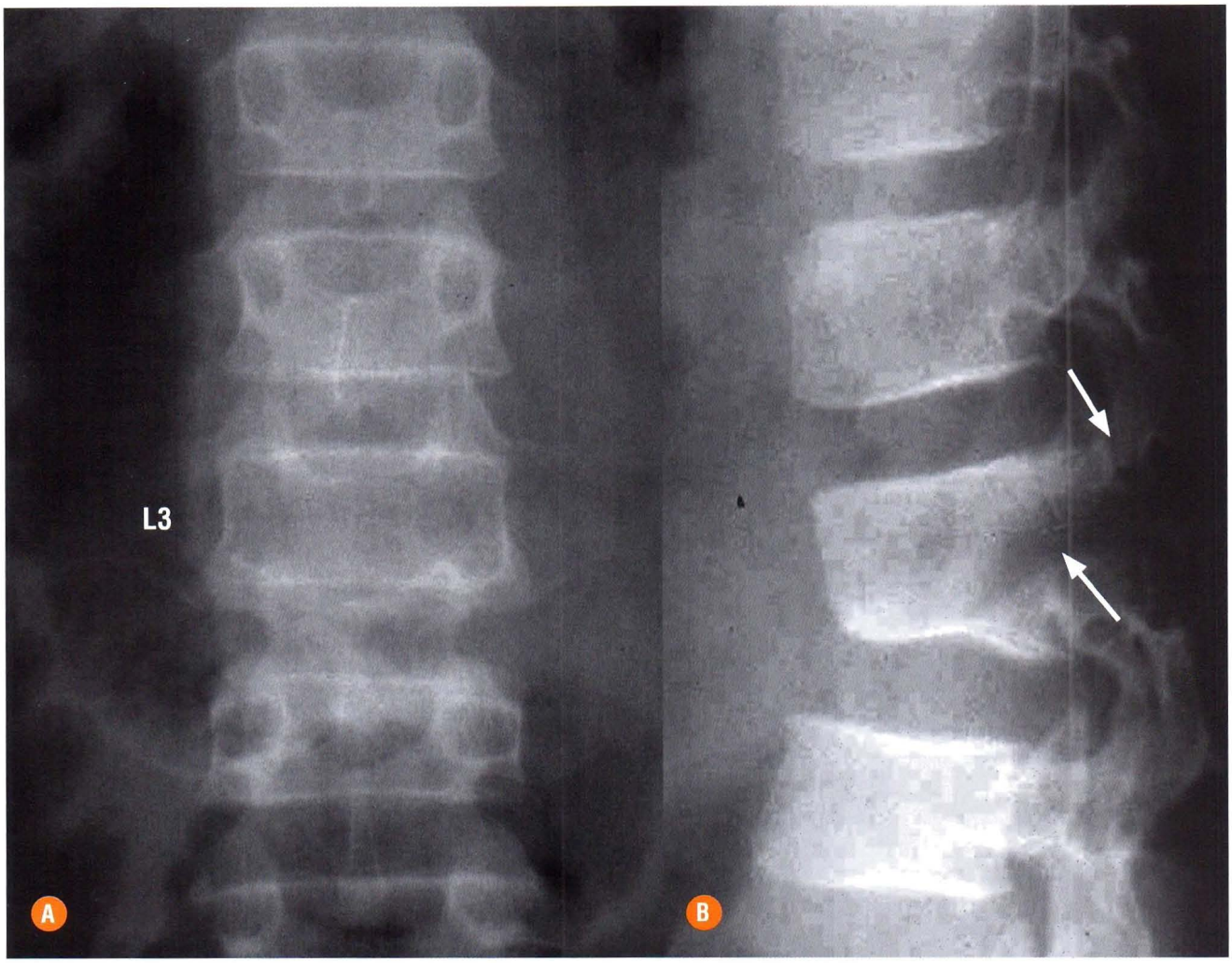


FIGURA 13-52. Radiografia de fratura de corpo e pedículo de L3. **(A)** Frontal: ausência das imagens dos pedículos no corpo vertebral ("sinal do corpo vertebral vazio"). **(B)** Perfil: cifose lombar e fratura do corpo vertebral e pedículo (setas).

gravidade variável, sendo causado pelas alterações neuroquímicas no nível do trauma. A concussão medular geralmente é o resultado de trauma que produz uma rápida mudança de velocidade e, por definição, resolve-se completamente em 24 a 48 horas. O segmento cervical da medula é afetado mais frequentemente. Lesões preexistentes que determinam estreitamento do canal vertebral aumentam o risco desse tipo de lesão.

O edema da medula espinhal consiste em uma área de hiperintensidade de sinal nas sequências de TR longo (Fig. 13-55). A hemorragia também pode ser reversível ou irreversível, dependendo de sua intensidade, e se caracteriza por hipossinal na fase aguda nas imagens ponderadas em T2 ou T2*, pelo efeito de suscetibilidade magnética da desoxiemoglobina (Fig. 13-56). Após 24 a 36 horas, as imagens obtidas com TR curto se tornam mais úteis na identificação com hipersinal espontâneo nas imagens ponderadas em T1 pela presença da metemoglobina (Fig. 13-57), produto de degradação encontrado nos hematomas subagudos. Na fase crônica, o produto encontrado é a hemossiderina, que determina acentuado hipossinal nas imagens ponderadas em T2 e T2*. Os achados de lesão medular com hemorragia, longos segmentos comprometidos e o acometimento das porções superiores da medula cervical são sinais à RM que se correlacionam com mau prognóstico (Figs. 13-56 e 13-57).

O extremo da lesão medular é a transecção, que corresponde à descontinuidade dos tratos nervosos decorrente de agressão por objeto perfurocortante ou por trauma grave (Fig. 13-53) com fratura e deslocamento vertebral significativo, resultando em déficits neurológicos completos. Eventualmente, os traumas causados por arma branca podem causar lesões medulares parciais – hemissecção (Figs. 13-58 e 13-59) e rotura dos folhetos meníngeos (Fig. 13-60).

A RM tem papel importante nos casos de mielopatias traumáticas que não são acompanhadas de fraturas ou deslocamentos significativos nas radiografias. O termo utilizado para essa situação é "lesão medular sem anormalidades radiográficas" (*spinal cord injury without radiologic abnormality* [SCIWORA]) (Figs. 13-61 e 13-54).

A mielopatia pós-traumática progressiva é o termo aplicado a uma síndrome clínica que consiste no início de espasticidade progressiva e disfunção motora e sensorial após lesão medular. A dor e a disfunção do sistema nervoso autônomo eventualmente acompanham o quadro que parece ser independente do

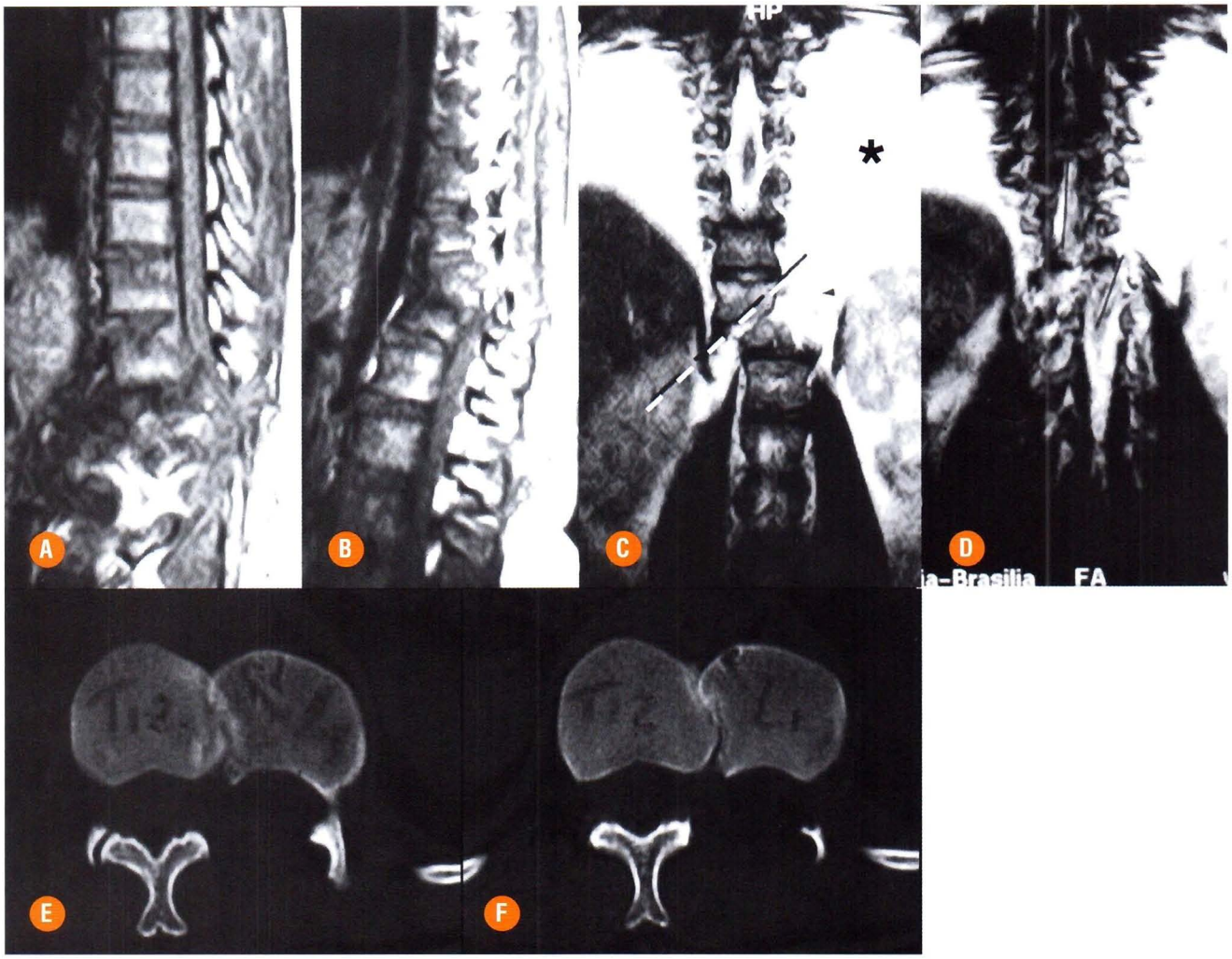


FIGURA 13-53. RM sagitais T1 **(A** e **B)**: fratura-luxação com interrupção completa da medula (transecção). Coronais T2 **(C** e **D)**: transecção da medula e derrame pleural (*) como sinal indireto de fratura costal. Cortes axiais de TC **(E** e **F)**: corpos vertebrais de T2 e L1 desalinhados, sendo visualizados no mesmo plano.

local ou da gravidade da lesão inicial. Acreditava-se que a patogênese dessa lesão resultava apenas de um trauma não hemorrágico que levaria ao desenvolvimento de áreas de destruição focal ou de mielomalacia por causa da isquemia. Porém hoje se sabe que essa síndrome se desenvolve também por compressão da medula ou, ainda, por outras condições patológicas associadas a trauma como atrofia, mielomalacia, formações císticas, siringomielia e aderências (Figs. 13-62 e 13-63).

A avulsão radicular decorre do destacamento da raiz nervosa da medula espinhal com retração distal por distância variável do nervo associada à solução de continuidade do revestimento meníngeo, ocorrendo em qualquer segmento da coluna, sendo o cervical mais acometido. Quando acontece extravasamento de liquor para as partes moles adjacentes, esse é contido por estes tecidos, formando uma pseudomeningocele também chamada de meningocele pós-traumática. Há dois tipos de mecanismos para esta lesão: 1. periférico, no qual a tração lateral sobre o plexo resulta na laceração do revestimento dural ao redor de uma raiz ou raízes nervosas com avulsão completa ou parcial da raiz; 2. central, no qual a avulsão da raiz é causada por deslocamento da medula no canal vertebral. A mielografia foi o método de imagem que demonstrou essas lesões por várias décadas, seguida pela associação à TC (mielo-TC) (Fig. 13-64). A RM pode, de maneira não invasiva, demonstrar o arrancamento radicular e, portanto, deve ser o método de avaliação inicial. Os achados de imagem são:

- Não visualização da raiz.
- Identificação da pseudomeningocele.
- Deslocamento da medula para o lado preservado (Fig. 13-65).

FRATURAS VERTEBRAIS NÃO TRAUMÁTICAS

Fraturas Osteoporóticas

A presença de osteopenia/osteoporose nos pacientes idosos leva ao aumento da incidência de fraturas vertebrais, enquanto a ocorrência de fratura vertebral sem trauma ou por um trauma de muito baixa energia cinética em um indivíduo outrora sadio constitui evidência indireta de perda de massa óssea.

Em relação aos outros sítios de fraturas osteoporóticas (fêmur e rádio distal), as fraturas vertebrais tendem a ocorrer com maior frequência e mais precocemente, apresentando um

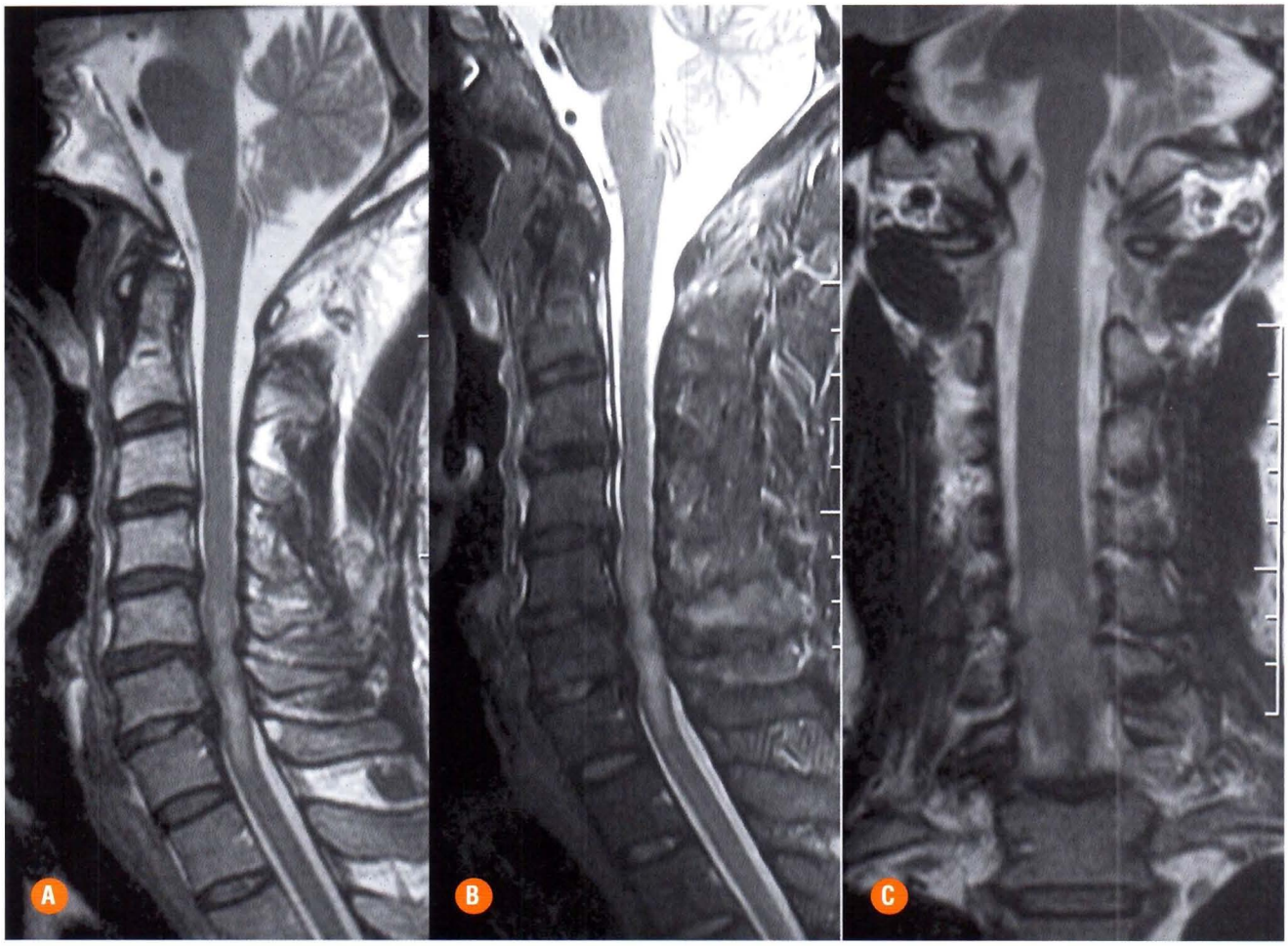


FIGURA 13-54. RM sagital T2 **(A)**, STIR **(B)** e coronal T2 **(C)**: padrão de edema intramedular pós-trauma em paciente com canal estreito adquirido.

quadro clínico muito variável, desde pacientes assintomáticos até aqueles com manifestações neurológicas. Apesar da grande incidência, as fraturas vertebrais osteoporóticas são subdiagnosticadas pelo fato de nem sempre se apresentarem como um evento clínico bem caracterizado, já que os principais sintomas de "dor nas costas" e limitação dos movimentos são comuns na faixa etária idosa.

A área anatômica mais vulnerável da vértebra está situada no aspecto anterossuperior, em que o processo osteoporótico causa mais dano ao osso trabecular que ao osso cortical (Fig. 13-66). Radiograficamente o diagnóstico deve ser feito quando existir redução de altura acima de 20% do esperado para aquele corpo vertebral em comparação com uma vértebra próxima. Nem sempre a rotura da cortical (mesmo na fase aguda) é visualizada e frequentemente a escoliose degenerativa, comum na faixa etária, dificulta a análise radiográfica.

A determinação da fratura aguda pode ser difícil pela radiologia convencional, já que a densidade óssea radiográfica das vértebras adjacentes costuma ser semelhante. Remodelamento vertebral e hiperostose secundária estão presentes na fase crônica (Fig. 13-67).

O melhor método de imagem para uma aproximação do estágio da fratura é a RM utilizando sequências na ponderação T2 com supressão do sinal da gordura (STIR ou *fatsat*), nas quais a detecção do padrão de edema ósseo é indicador confiável de fratura recente (Fig. 13-68).

Diferenciação de Fratura Osteoporótica e Não Osteoporótica Neoplásica

A medula óssea do corpo vertebral de um adulto é predominantemente adiposa. No contexto de uma fratura aguda há acúmulo de sangue e líquido na medula óssea, o que posterior e gradualmente é substituído por tecido de granulação e fibroblastos. Na fase crônica, esse processo reparativo é reabsorvido e a vértebra volta a exibir o padrão normal de medula óssea com tecido adiposo (Fig. 13-69).

Portanto, na fase crônica, o padrão de uma fratura osteoporótica é distinto do aspecto exibido por uma fratura secundária à presença de tecido neoplásico substituindo o osso normal. Na fase aguda, essa diferenciação pode ser difícil, já que a alteração do padrão de sinal do corpo vertebral fraturado, por osteoporose ou por metástase, pode ser superponível, além de que até 30% das fraturas vertebrais em pacientes com malignidade conhecida são de etiologia osteoporótica e não metastática. Outro dado importante é que a coluna vertebral é o sítio mais comum de metástases esqueléticas e também das fraturas por osteoporose, e ambas as situações ocorrem em um grupo etário comum.

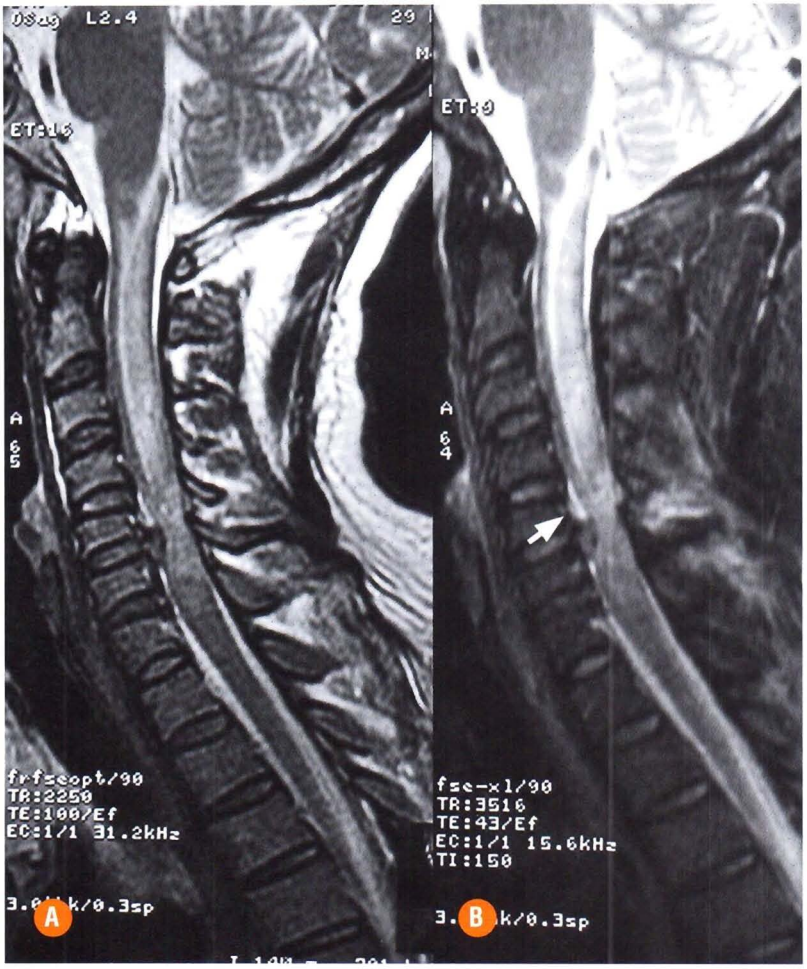


FIGURA 13-55. RM sagital T2 **(A)** e STIR **(B)**: hérnia traumática em C5-C6, hematoma epidural (seta), hemorragia do ligamento interespinhoso de C5 a C7, extenso edema/contusão de medula até o tronco vertebral.

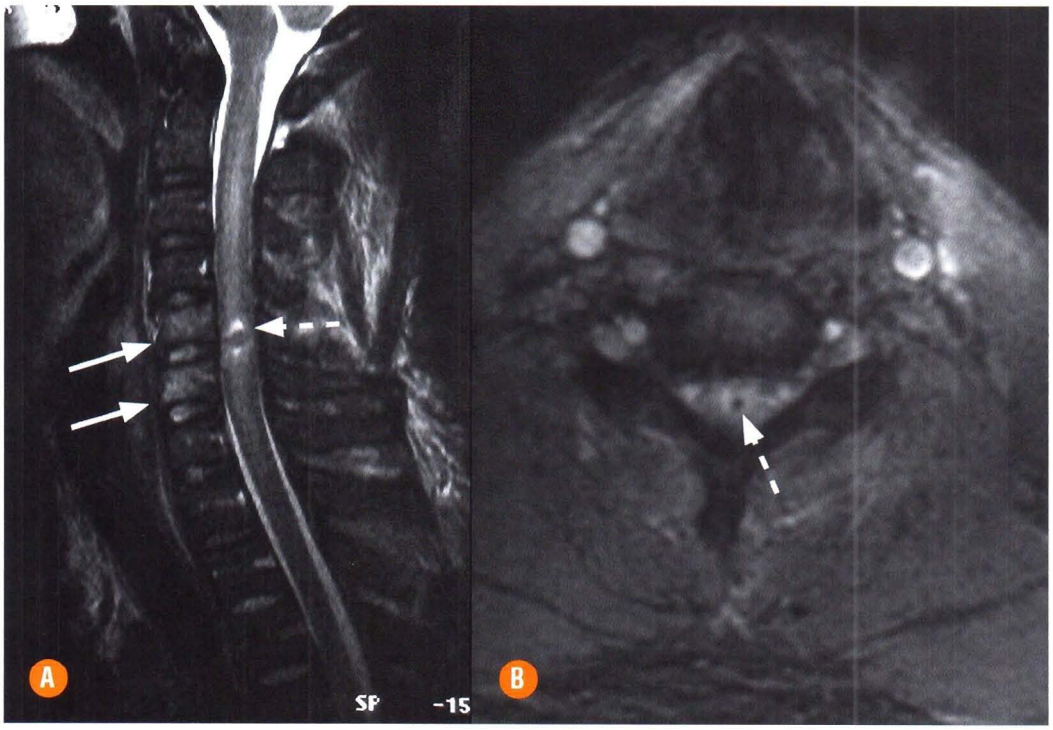


FIGURA 13-56. RM sagital T2 **(A)** e axial T2* **(B)**: contusão óssea em C5-C6 (setas cheias), extenso edema medular distante do foco de trauma com hemorragia aguda (setas tracejadas).



FIGURA 13-57. RM. Imagens sagitais ponderadas em T2 **(A)**, STIR **(B)**, T1 **(C)** e axial T1 **(D)**: fratura de C5, extensa hemorragia medular em fase subaguda, aumento do espaço interespinhoso com lesão ligamentar.



FIGURA 13-58. RM sagital T1 **(A)** e axial T1 **(B)**: hemissecção transversa por ferimento de arma branca.

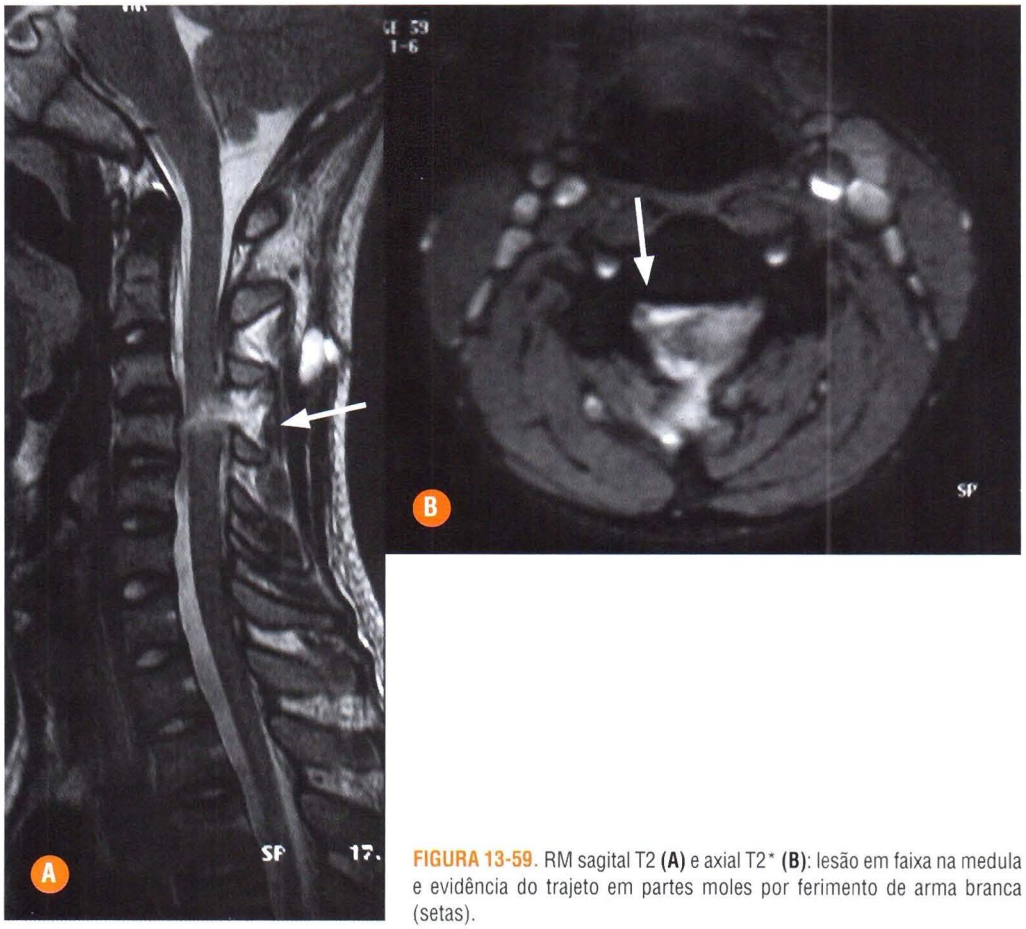


FIGURA 13-59. RM sagital T2 **(A)** e axial T2* **(B)**: lesão em faixa na medula e evidência do trajeto em partes moles por ferimento de arma branca (setas).

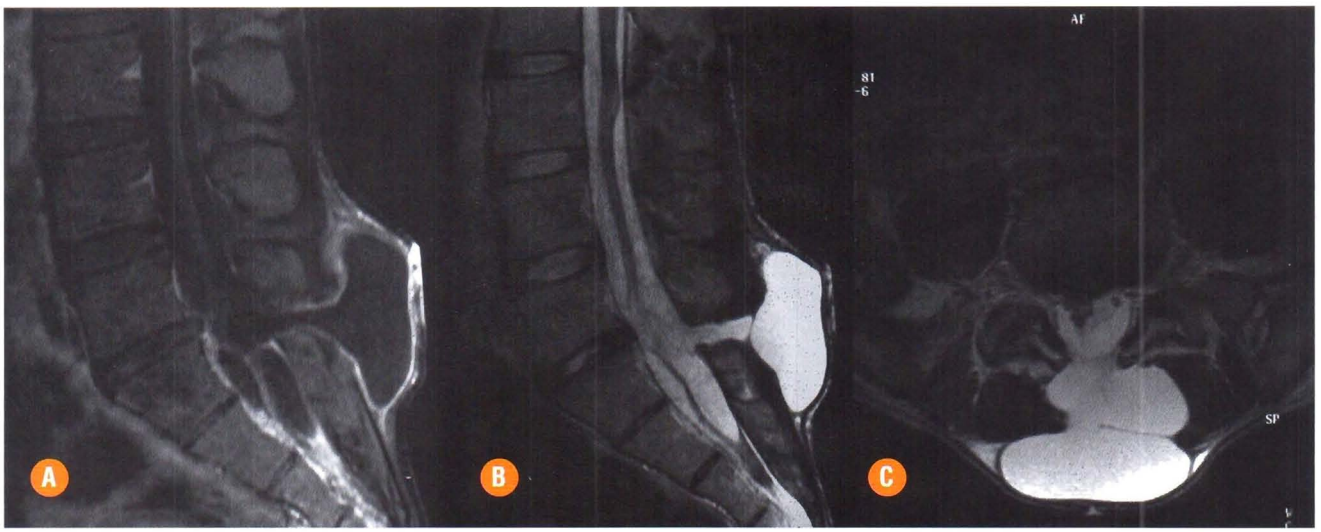


FIGURA 13-60. RM sagital T1 **(A)**, T2 **(B)** e axial T2 **(C)**: pseudomeningocele após ferimento por arma branca. Observar o deslocamento anterior da cauda equina.



FIGURA 13-61. RM sagital T2 **(A** e **B)**: padrão de edema intramedular de C3 a C5 sem lesão óssea em paciente vítima de trauma com sintomatologia aguda.

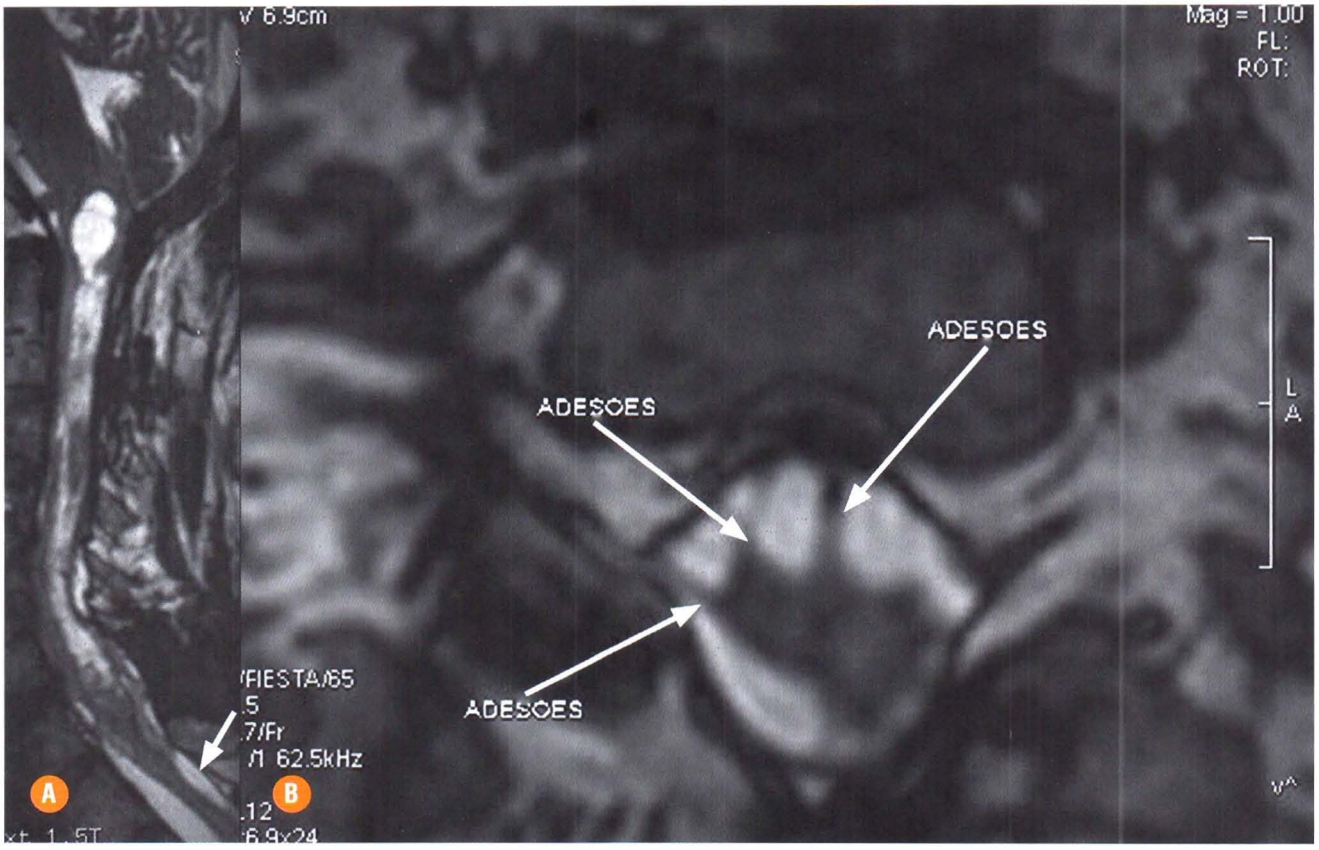


FIGURA 13-62. TRM antigo pós-manuseio cirúrgico. RM; sagital T2 **(A)**: extensa hidrossiringomielia e atrofia focal da medula torácica (seta); axial T2 **(B)**: deformidade da medula com adesões no espaço subaracnóideo.

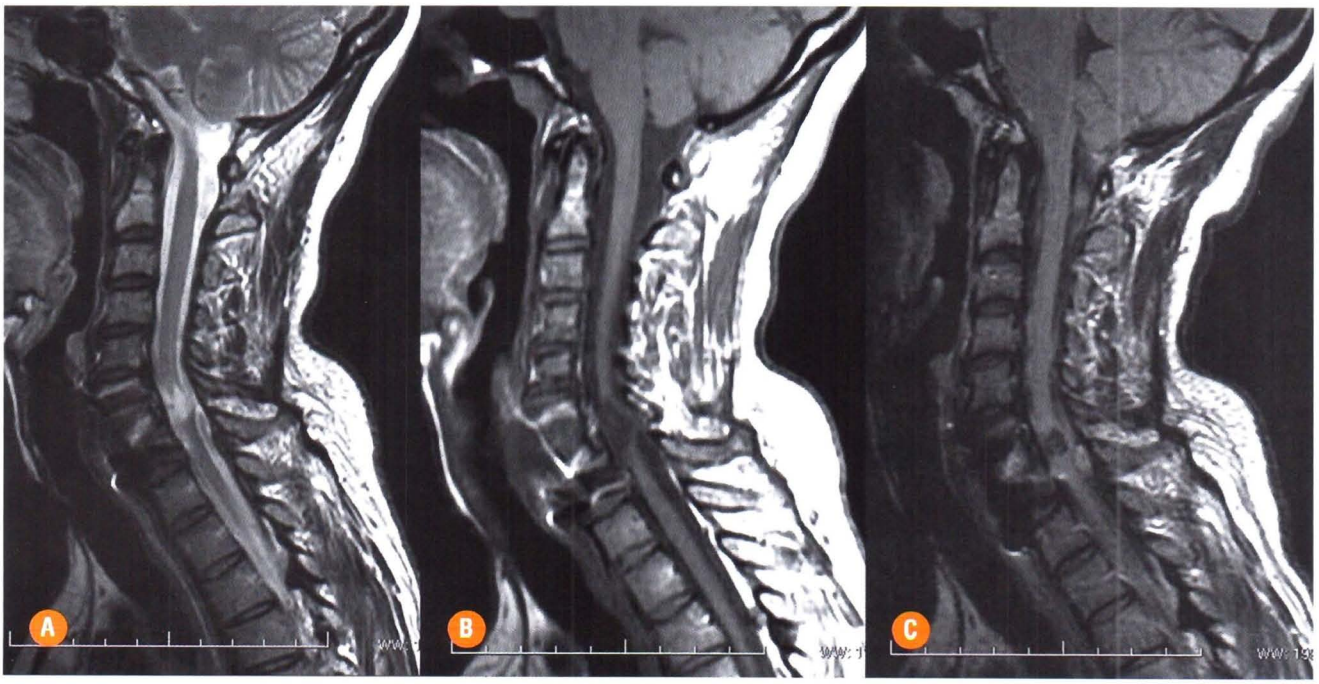


FIGURA 13-63. TRM antigo com artrodese anterior de C5 a C7. RM; sagitais T2 **(A)**, T1 **(B)** e FLAIR **(C)**: lesão cística na medula espinhal; a importância da ponderação FLAIR na diferenciação entre cisto pós-traumático (hipointenso) e mielomalacia (hipersinal).

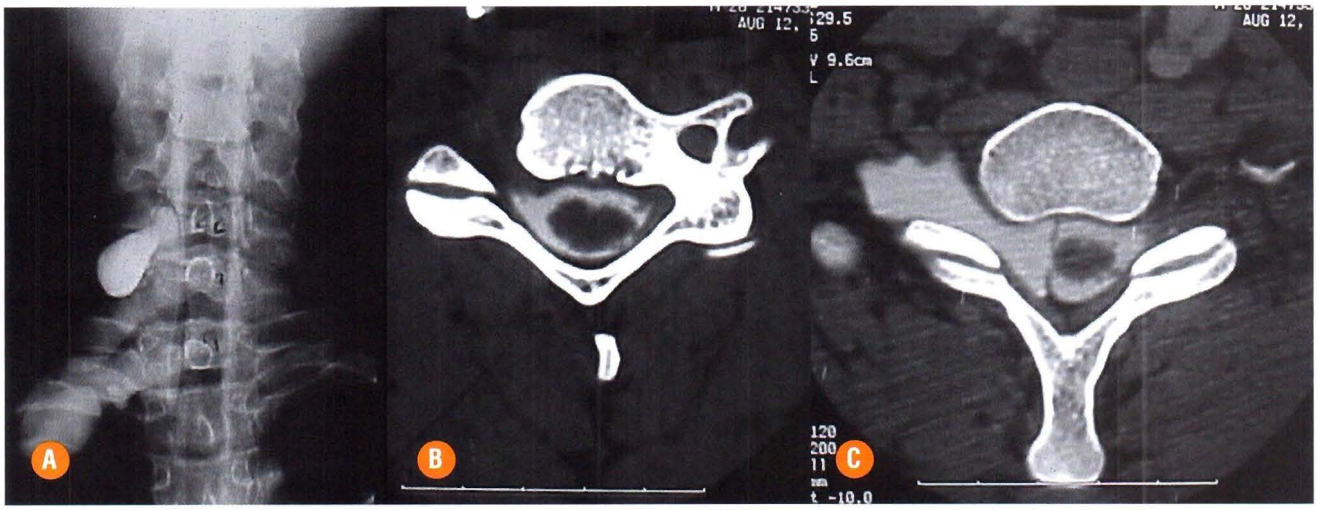


FIGURA 13-64. Mielografia na incidência frontal **(A)**: pseudomeningocele à direita nas raízes de C6-C7-C8; mielo-TC **(B)**: ausência das raízes do lado direito; mielo-TC **(C)**: medula tracionada para a esquerda, pseudomeningocele como componentes epidural, foraminal e extraforaminal.

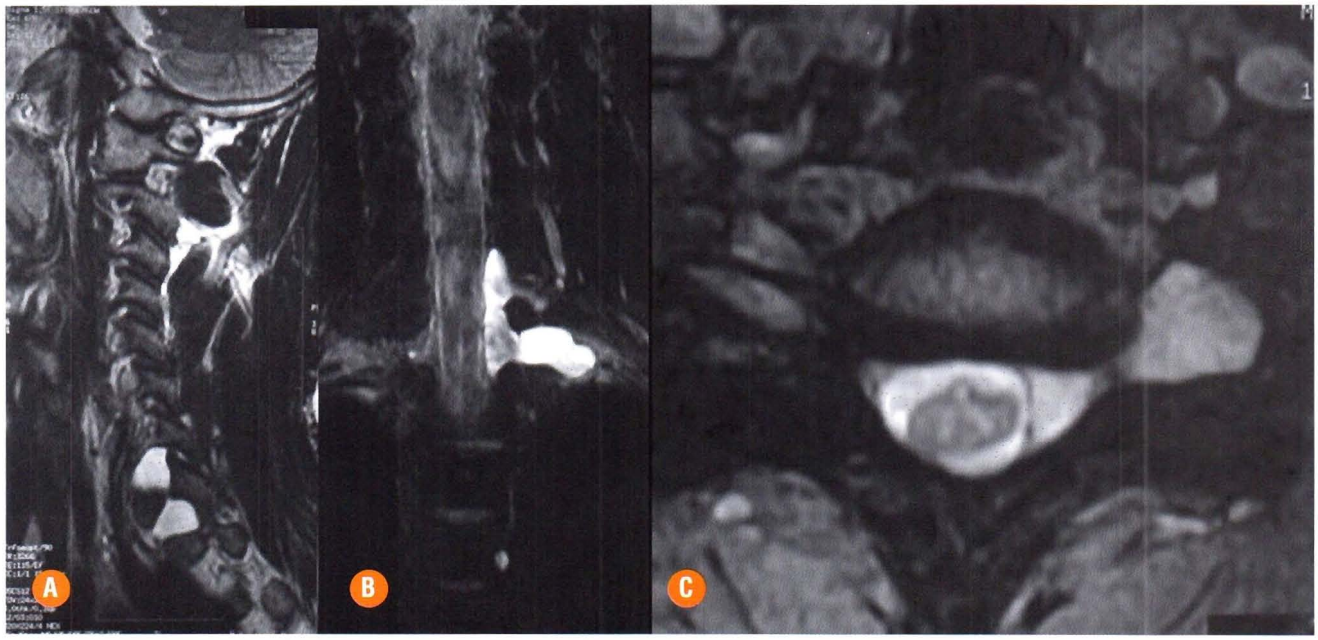


FIGURA 13-65. RM parassagital esquerda **(A)**, coronal **(B)** e axial T2 **(C)**: pseudomeningoceles nas raízes de C8 e T1 sem identificação das referidas raízes.

Alguns achados, no entanto, sugerem a etiologia benigna/osteoporótica da fratura:

- Áreas de medula amarela preservada de permeio ao corpo vertebral (Fig. 13-70).
- Não comprometimento dos pedículos e elementos posteriores (Fig. 13-71).
- Gás e/ou líquido em faixa dentro da vértebra (Fig. 13-72).
- Linha hipointensa nas imagens ponderadas em T1 representando a fratura (Fig. 13-70).
- Ausência de massa expandindo o corpo vertebral ou invadindo partes moles paravertebrais e/ou o espaço epidural (Fig. 13-73 e 13-74).

Sinais como o da borda cortical posterior angulada, triangular, não convexa (Fig. 13-73), outras fraturas vertebrais associadas (Fig. 13-75) e metástases em outros níveis (Fig. 13-76) devem ser analisados com mais cuidado, visto que são menos específicos. O uso de contraste injetado por via venosa também não é confiável isoladamente, pois fraturas osteoporóticas agudas e subagudas captam contraste no tecido de reparação (Fig. 13-77), dificultando a separação do tecido metastático (Fig. 13-78).

A RM é o método que melhor auxilia nessa distinção, mas a radiografia e a TC podem demonstrar gás com mais precisão (Fig. 13-72). Na TC, a identificação de trabéculas ósseas

O texto continua na pág. 512



FIGURA 13-66. Radiografia da coluna torácica **(A)** e lombar **(B)** em perfil demonstrando acentuada redução da densidade óssea e fraturas osteoporóticas dos corpos de T7 e T9 comprometendo a margem anterossuperior. Também há fratura osteoporótica de L2. Notar deslocamento de fragmento triangular das margens posterior e superior de L2 (seta em **B**). (Imagem cedida por Dr. João Luiz Fernandes, Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)



FIGURA 13-67. Radiografia da coluna lombar em perfil demonstrando fratura do corpo de L2 com aumento da densidade óssea nas margens vertebrais inferindo remodelamento vertebral na fase crônica da fratura osteoporótica. (Imagem cedida por Dr. João Luiz Fernandes, Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)



FIGURA 13-68. RM coluna lombar demonstrando fratura osteoporótica aguda do corpo de L4. **(A)** T1, **(B)** T2 STIR, redução da altura de L4 com padrão de hipossinal em T1 e hipersinal em STIR. Notar fratura antiga de L1 com sinal da vértebra semelhante aos corpos vertebrais de L2, L3 e L5. (Imagem cedida por Dr. João Luiz Fernandes, Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

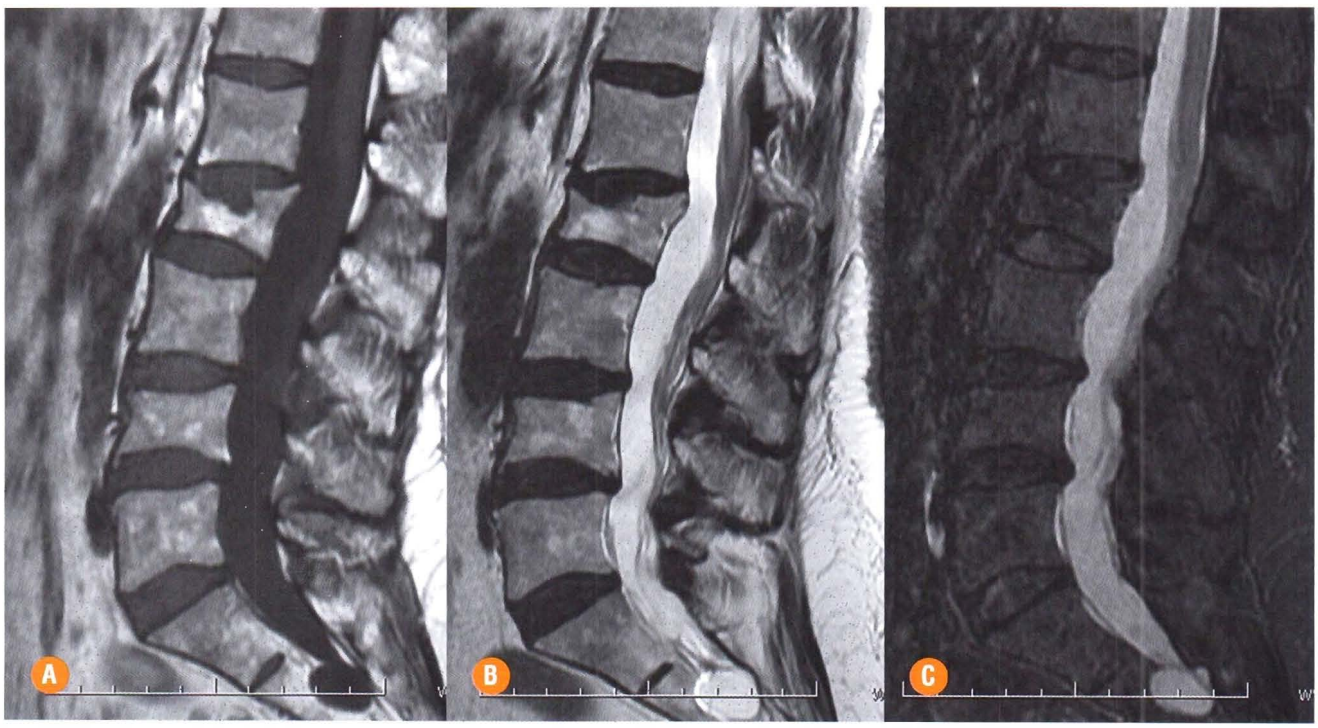


FIGURA 13-69. RM da coluna lombar no plano sagital **(A)** T1, **(B)** T2, **(C)** STIR. Fratura crônica de L2 com o corpo vertebral exibindo sinal de gordura. Fase crônica da fratura osteoporótica.



FIGURA 13-70. RM da coluna torácica no plano sagital. **(A)** T1, **(B)** STIR. Fraturas osteoporóticas agudas (hipersinal em **B**) na margem anterossuperior de T4 e T5 e mais global no corpo de T6 com foco de gordura preservada posteriormente (seta em **A**). Paciente do sexo masculino, 65 anos, apresentou convulsão de curta duração como episódio desencadeador das fraturas.

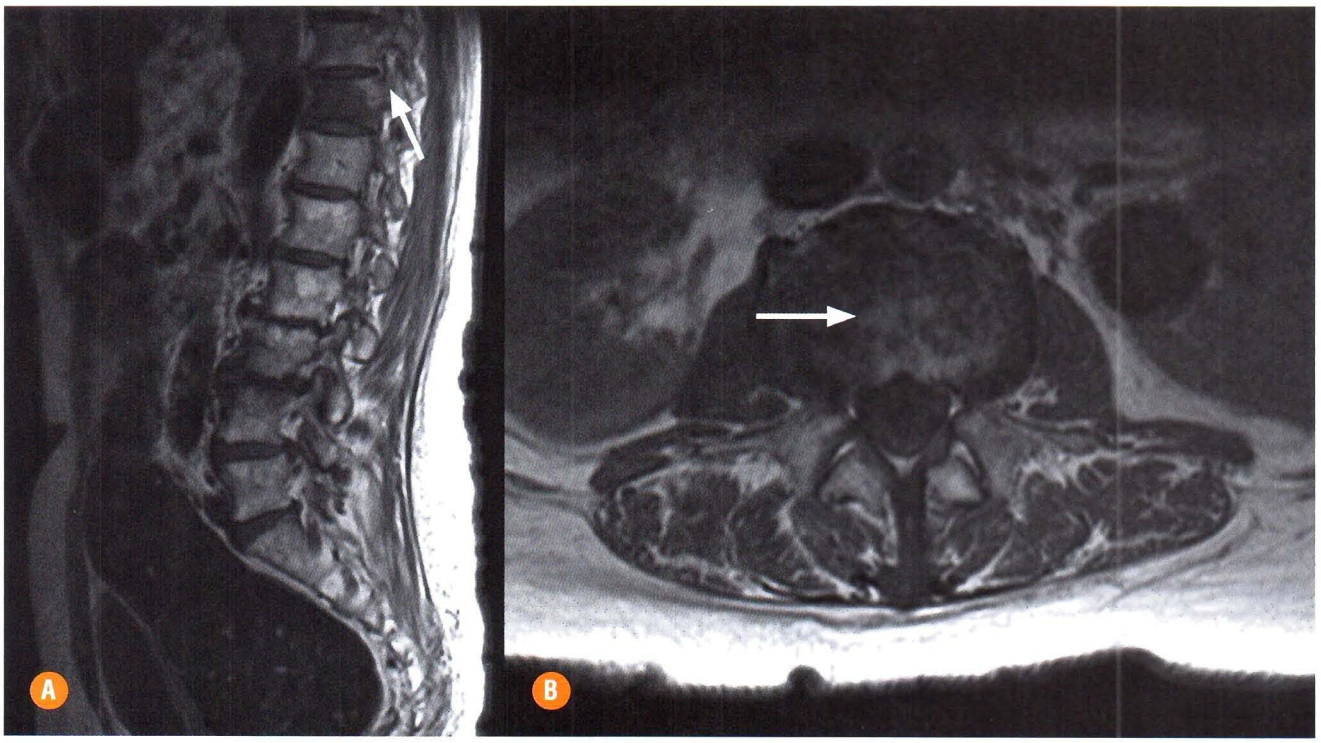


FIGURA 13-71. RM da coluna lombar demonstrando fratura osteoporótica do corpo de L2. **(A)** sagital T1, **(B)** axial T1. Ver preservação de gordura de permeio ao corpo vertebral (seta em **B**), preservação do pedículo (seta em **A**). (Imagens cedidas por Dr. João Luiz Fernandes, Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)



FIGURA 13-72. Paciente do sexo feminino, 70 anos. **(A)** TC coronal, **(B)** RM da coluna torácica no plano sagital T1, **(C)** STIR. Fratura de T12 com a fenda da solução de continuidade preenchida por gás na TC e na RM imagens em T1 **(B)** e por padrão de líquido nas imagens em STIR **(C)**. O elemento gasoso é o nitrogênio e aparece por meio de forças de compressão e descompressão. Com o repouso (durante o exame de RM), o gás pode ser substituído por líquido, como demonstrado nestas figuras. Constitui evidência muito boa para caracterização de fratura osteoporótica.



FIGURA 13-73. RM da coluna lombar sagital T1 demonstrando fratura osteoporótica dos corpos de T12 e L1. Não há massa aumentando as dimensões do corpo vertebral ou invadindo o canal vertebral. Notar padrão de hipossinal nas imagens em T1 e a linha de hipossinal mais acentuada na margem inferior de L1 representando a linha de fratura e ainda fragmento triangular posterossuperior em T12 (seta) e gordura preservada nas duas vértebras fraturadas. (Imagem cedida por Dr. João Luiz Fernandes, Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

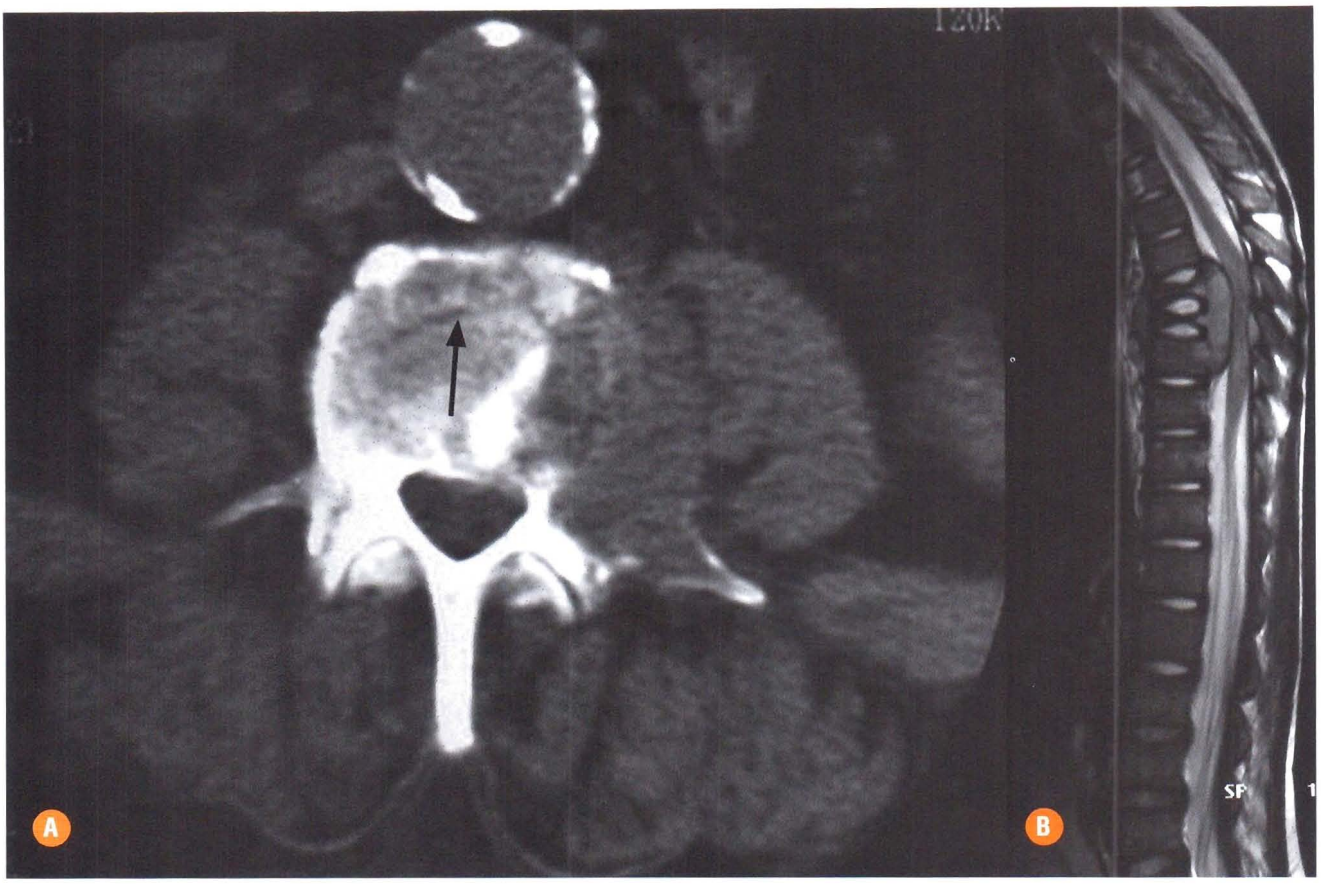


FIGURA 13-74. **(A)** Paciente do sexo masculino, 55 anos, portador de neoplasia de pulmão. TC da coluna lombar no plano axial evidencia linha de fratura no meio do corpo vertebral (seta) e concomitância de lesão de partes moles na metade esquerda do corpo de L3. **(B)** Criança portadora de neuroblastoma. RM da coluna torácica no plano sagital, imagens em T2 evidenciam fraturas patológicas em T7 e T8 com volumoso componente de massa pré-vertebral e no espaço epidural anterior comprimindo a medula espinhal.

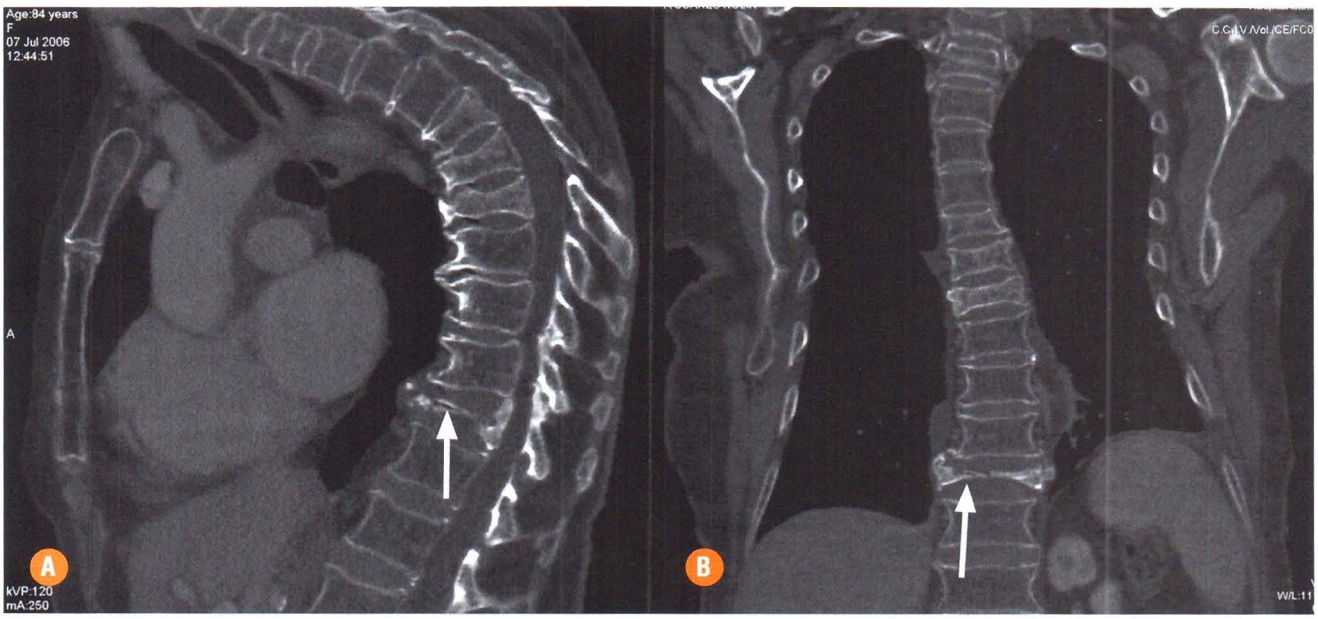


FIGURA 13-75. Paciente do sexo feminino, 84 anos. TC sagital da coluna torácica **(A)** e reformatação curva no plano frontal **(B)**. Osteoporose avançada com fraturas de T5, T6 e T7 com acentuada cifose. Notar que há aumento da densidade tomográfica óssea nesaas vértebras em relação às outras representando impacção óssea. As corticais ósseas posterior e laterais estão preservadas. Também há fratura mais antiga de T11 com identificação de fenda gasosa na solução de continuidade (setas em A e B).

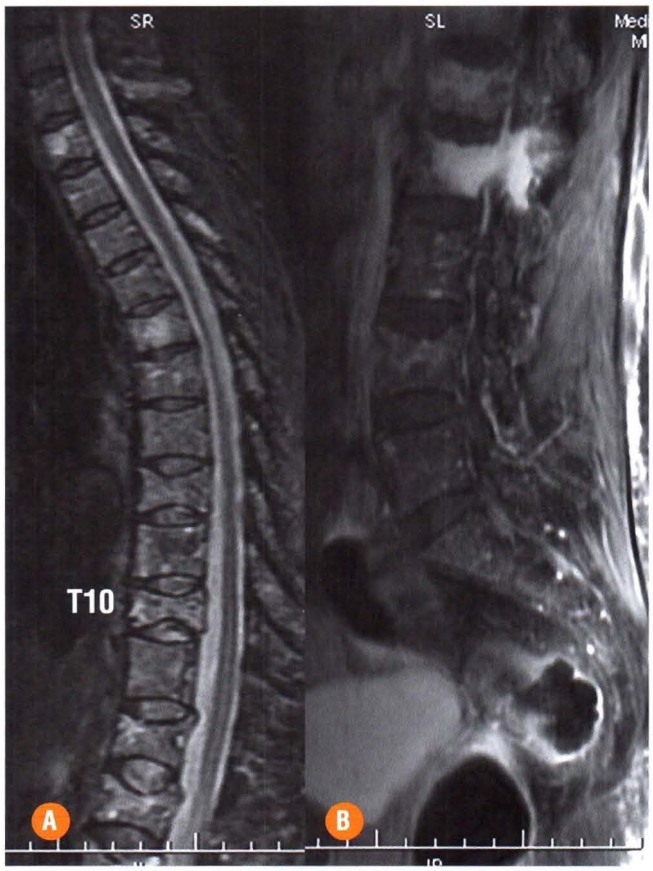


FIGURA 13-76. **(A)** RM da coluna torácica no plano sagital STIR. Fraturas patológicas por metástases de neoplasia de mama em T8, T10, T12 e L1. Notar lesões adicionais em T1 e T5. **(B)** RM da coluna lombar T1 *fatsat* no plano sagital após a injeção intravenosa de contraste paramagnético. Metástase envolvendo a vértebra, o pedículo e a lâmina de L2.



FIGURA 13-77. RM da coluna torácica no plano sagital **(A)** T2, **(B)** T1 *fatsat* pré-contraste, **(C)** T1 *fatsat* pós-contraste. Fratura osteoporótica do corpo de T12 com hipersinal nas imagens em T2 e moderado realce de contraste. Notar deslocamento posterior de fragmento ósseo da margem posterior e superior da vértebra de formato triangular (sinal que favorece fratura de etiologia benigna) comprimindo o saco dural. Também há fratura antiga de T4, que não capta contraste. (Imagem cedida por Dr. João Luiz Fernandes, Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

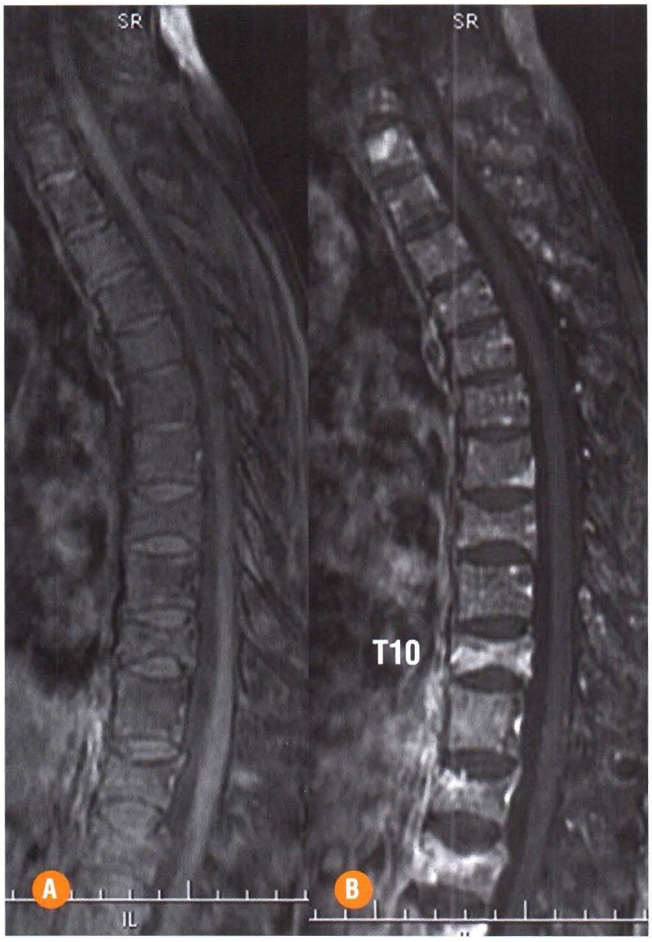


FIGURA 13-78. RM da coluna torácica no plano sagital. **(A)** T1 *fatsat* pré-contraste, **(B)** T1 *fatsat* pós-contraste. Notar moderado realce de contraste das vértebras fraturadas de T10, T12 e L1. Mesma paciente da Figura 13-76 de 68 anos com antecedente de neoplasia de mama. Há outras lesões ósseas metastáticas incluídas nas imagens.

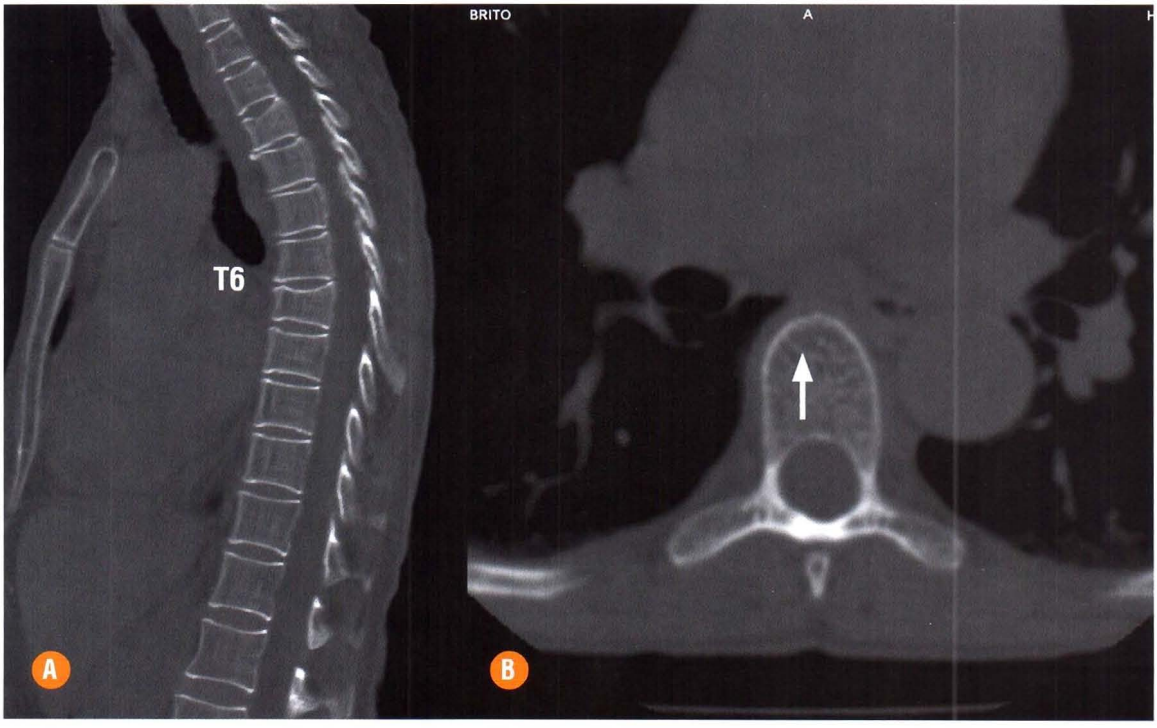


FIGURA 13-79. Paciente do sexo feminino, 66 anos. TC da coluna torácica nos planos sagital **(A)** e axial **(B)**. Fratura de T6 com redução da altura na margem anterossuperior. Notar em **B** estrutura óssea rarefeita, mas com trabéculas preservadas evidentes (seta).

preservadas em um corpo fraturado (Fig. 13-79) é um bom sinal para fratura osteoporótica.

Técnicas adicionais de RM podem fazer parte do protocolo de diferenciação:

1. Desvio químico (*chemical shift image*), no qual são obtidas duas séries de imagens em cada localização, cada uma com um tempo de eco diferente, obedecendo a um intervalo regular em que os núcleos de hidrogênio precessionem em fase oposta (*out-of-phase*) e depois em fase coincidente (*in-phase*). Essas imagens são úteis para a caracterização de tecido com quantidade proporcional de gordura e água, como acontece na mistura de sangue, líquido e gordura no ambiente de uma fratura osteoporótica. Nessa situação há uma perda de sinal considerável da vértebra nas imagens fora de fase quando em comparação com o padrão das imagens em fase (Fig. 13-80). Ao contrário, se o envolvimento vertebral é predominantemente celular, como nas metástases, não ocorre esaa perda de sinal nas imagens fora de fase que permanecem com a intensidade de sinal comparável com as imagens em fase (Figs. 13-81 e 13-82).
2. Técnica de difusão: na fratura osteoporótica há predomínio de líquido extracelular, o que não dificulta o movimento aleatório (difusibilidade) das moléculas de água e é traduzido como hipossinal nas imagens ponderadas em difusão. No caso de haver predomínio celular (tecido metastático), há pouco líquido extracelular e, consequentemente, haverá dificuldade (restrição) de movimentação das moléculas de água, o que traduz um hipersinal nas imagens em difusão.

Fraturas por Insuficiência de Sacro

As fraturas por insuficiência resultam da ação de uma força fisiológica sobre um osso desmineralizado e com diminuição da resistência elástica. Os fatores predisponentes são osteoporose, artrite reumatoide, osteodistrofia renal, radioterapia, doença de Paget, corticosteroides endo ou exógenos em excesso, entre outros. Ocorrem mais comumente em mulheres em menopausa e homens idosos com osteoporose. Devem ser sempre lembradas na ocorrência de fraturas osteoporóticas vertebrais e/ou outras fraturas pélvicas por insuficiência (teto acetabular e ramo púbico, por exemplo).

Os achados mais comuns dessas lesões são linhas de edema da medular óssea sacral, uni (Fig. 13-83) ou bilateral (Fig. 13-84), adjacentes às sacroilíacas, apresentando hipossinal nas imagens ponderadas em T1 e hiperintensidade de sinal em T2 com supressão de gordura (STIR ou *fatsat*), podendo lembrar a forma da letra "H", como já descrito na cintilografia óssea. As imagens em coronal oblíquo do sacro fornecem melhor visualização das linhas de fratura. Na TC, na fase aguda, roturas da cortical anterior do sacro e das margens dos forames sacrais podem ser identificadas, achado de difícil demonstração na radiografia. Na fase crônica, faixas escleróticas paralelas às articulações sacroilíacas eventualmente são vistas. As características secundárias são a ausência de expansão óssea ou de massa de partes moles e o não comprometimento das articulações sacroilíacas.

O diagnóstico diferencial se faz entre metástases (Fig. 13-85), neoplasia primária sacral, osteomielite, sacroileíte e alterações degenerativas.

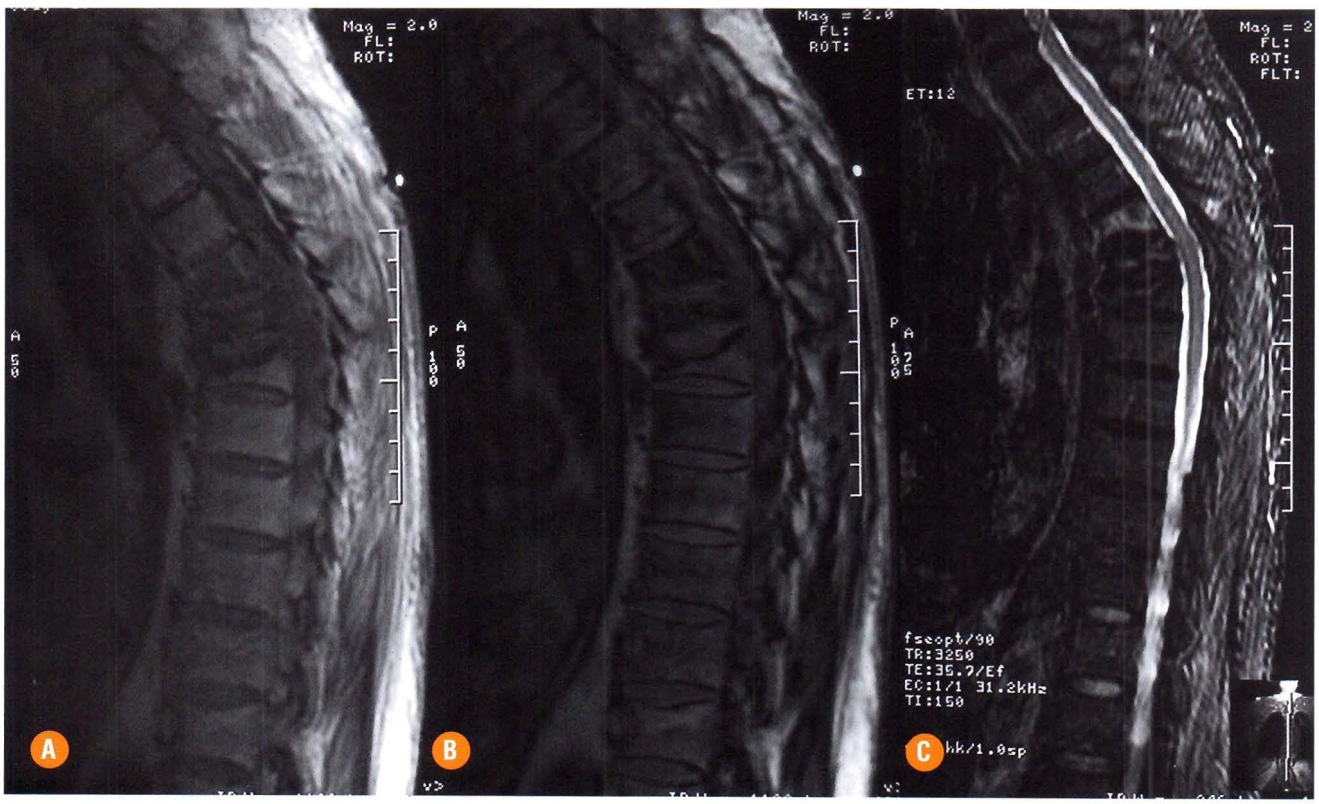


FIGURA 13-80. Paciente do sexo masculino, 78 anos. RM da coluna torácica no plano sagital **(A)** T1 em fase (TE de 4,7 m), **(B)** T1 fora de fase (TE de 2,4 m) e **(C)** STIR. Fraturas agudas de T6 e T7 com edema ósseo em STIR e perda de sinal nas imagens fora de fase **(B)** em comparação com as imagens em fase **(A)**. Notar que a fratura de T8 tem fase subaguda/crônica com o corpo vertebral exibindo sinal predominante de gordura.

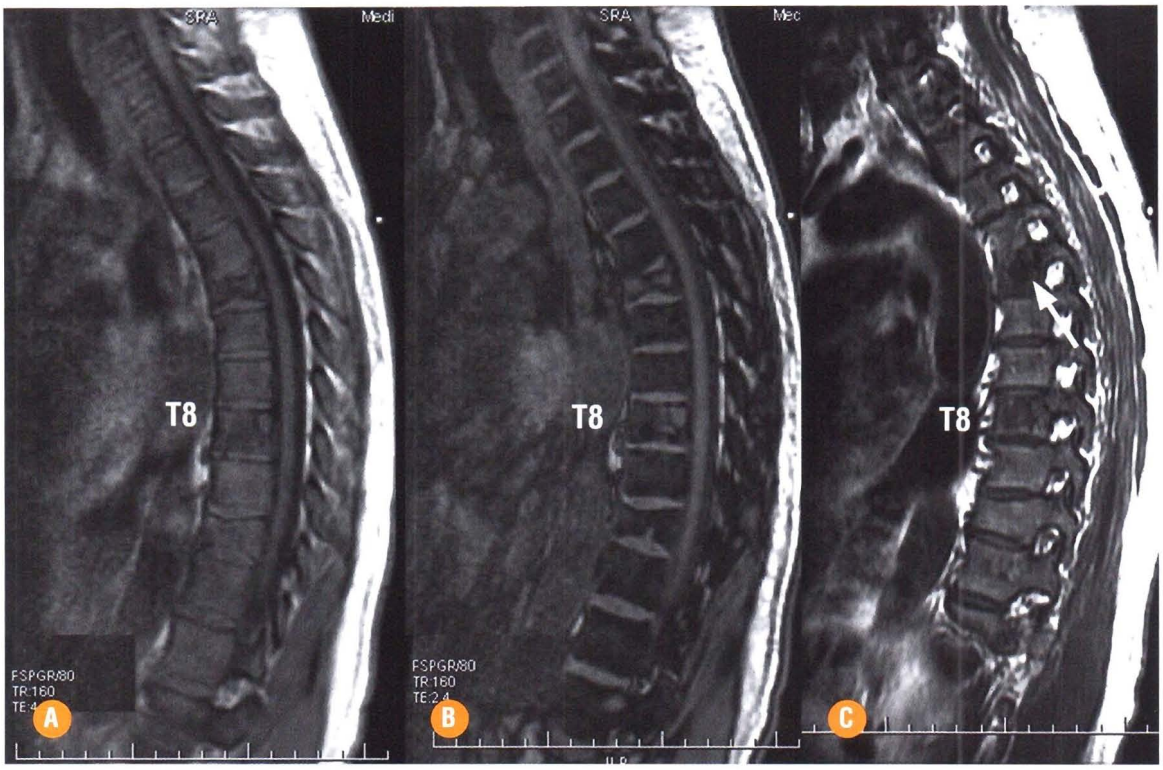


FIGURA 13-81. RM da coluna torácica no plano sagital. **(A)** T1 em fase (TE de 4,7 m), **(B)** T1 fora de fase (TE de 2,4 m) e **(C)** T1 FSE demonstrando fratura patológica do corpo de T5 com aumento da intensidade de sinal na imagem fora de fase quando em comparação com a imagem em fase. Paciente de 50 anos com antecedente de neoplasia de mama. Há outras lesões ósseas incluídas na coluna torácica, principalmente em T8, bem como há fratura com característica de fratura osteoporótica crônica em T10.

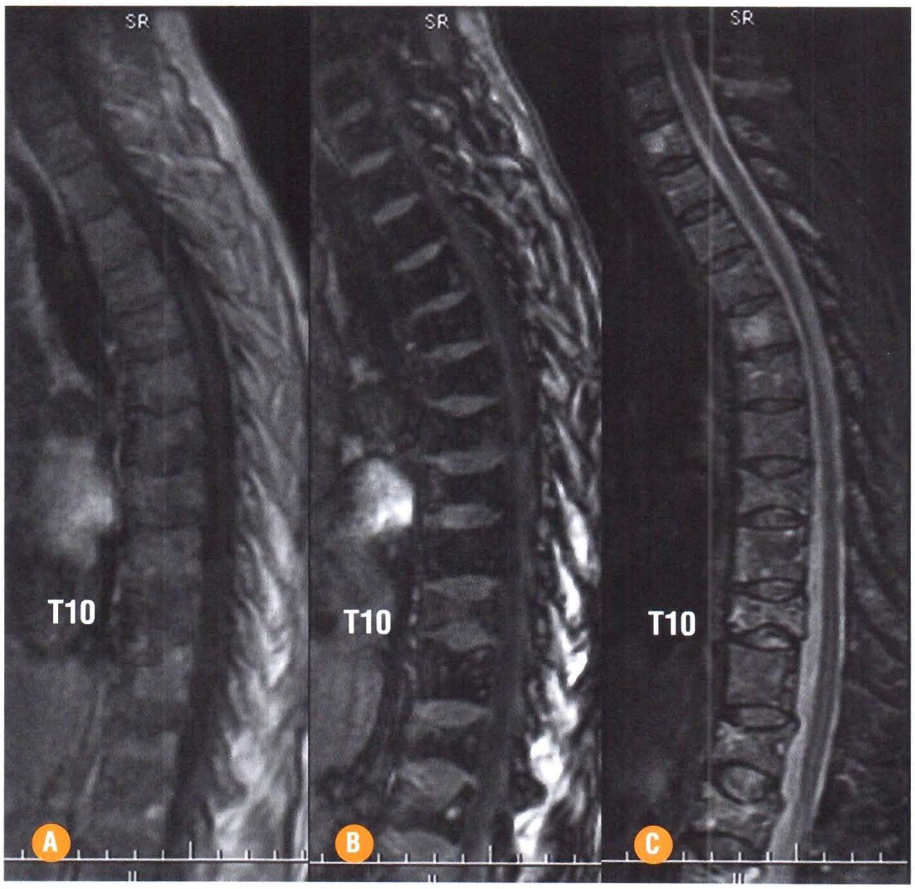


FIGURA 13-82. RM da coluna torácica no plano sagital. **(A)** T1 em fase (TE de 4,7 m), **(B)** T1 fora de fase (TE de 2,4 m) demonstrando fratura patológica dos corpos de T10, T12 e L1 com aumento da intensidade de sinal na imagem fora de fase **(B)** quando em comparação com a imagem em fase **(A)**. **(C)** T2 STIR. Mesma paciente das Figuras 13-76 e 13-78, 68 anos, com antecedente de neoplasia de mama. Há outras lesões ósseas metastáticas incluídas nas imagens.

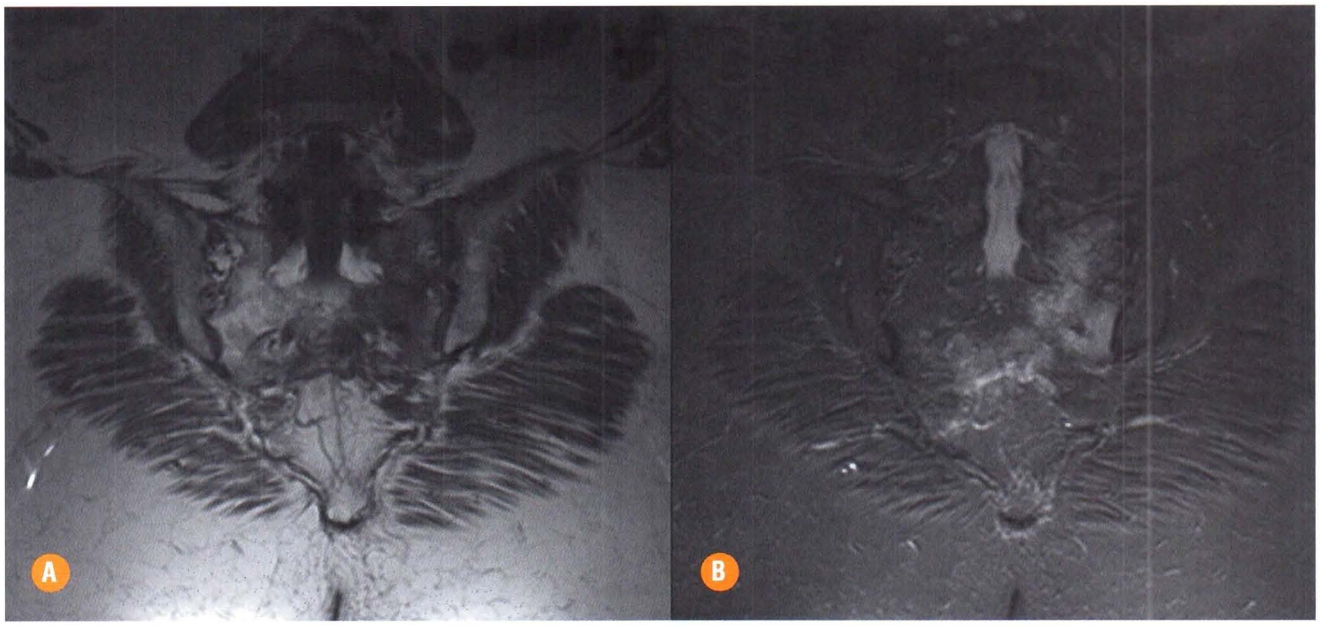


FIGURA 13-83. RM do sacro em plano coronal-oblíquo. **(A)** T1, **(B)** STIR, demonstrando fratura por insuficiência com padrão de edema ósseo acentuado na asa esquerda com extensão até a linha média. (Imagem cedida por Dr. João Luiz Fernandes, Salvador-BA.)

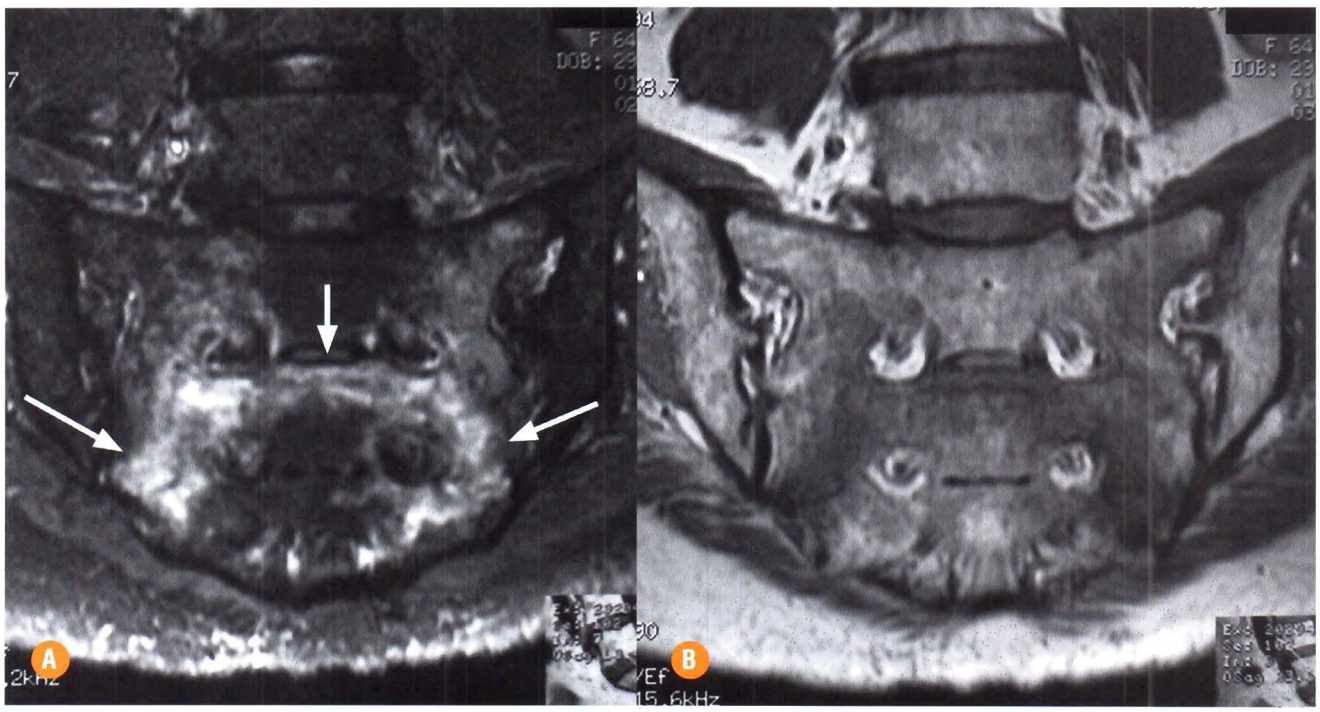


FIGURA 13-84. RM do sacro em plano coronal-oblíquo. **(A)** STIR, **(B)** T1, demonstrando fratura por insuficiência com padrão de edema ósseo acentuado nas asas direita e esquerda (setas) com extensão pela linha média, configurando o sinal do H.

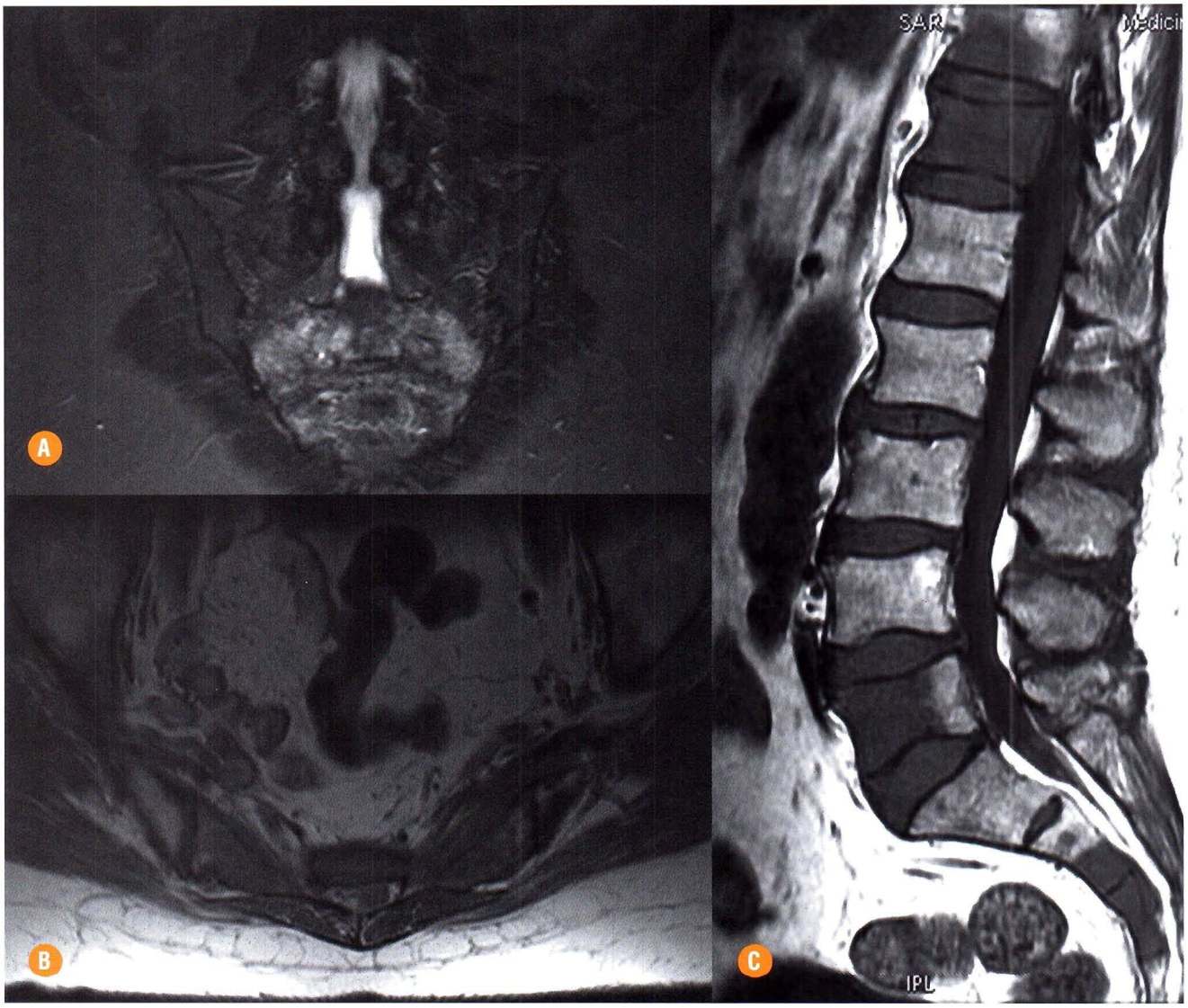


FIGURA 13-85. RM do sacro em plano coronal-oblíquo. **(A)** STIR, **(B)** T1, demonstrando lesão com hipossinal nas imagens em T1 e hipersinal nas imagens em STIR por infiltração óssea por metástase. A imagem sagital em T1 **(C)** da coluna lombar demonstra coexistência de outras metástases em T11, T12 e L5.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Bernstein MP, Mirvis SE Shanmuganathan K. Chance-type fractures of the thoracolumbar spine: Imaging analysis in 53 patients. Am J Roentgenol, Oct 2006; 187:859-868.
2. Daffner RH. Cervical radiography for trauma patients: A time-effective technique? Am J Roentgenol. Nov 2000; 175:1309-1311.
3. Daffner RH. Imaging of vertebral trauma. 2th Edition. Linppincott-Raven; 1996.
4. David D. Pellei. The fat C2 sign. Radiology. 2000; 217: 359-360.
5. Davis JM, Beall DP, Lastine C et al. Chance fracture of the upper thoracic spine. Am J Roentgenol, Nov 2004; 183:1475-1478.
6. Flanders AE, Spettell CM, Friedman DP et al. The relationship between the functional abilities of patients with cervical spinal cord injury and the severity of damage revealed by mr imaging AJNR Am J Neuroradiol. May 1999; 20:926-934.
7. Gellad FE, Levine AM, Joslyn JN et al. Pure thoracolumbar facet dislocation: Clinical features and ct appearance. Radiology. 1986; 161:505-508.
8. Griffith JF, Guglielmi G. Vertebral fracture. Radiol Clin N Am. 2010: 48;519-529.
9. Groves CJ, Cassar-Pullicino VJ, BJ et al. Chance-type flexion-distraction injuries in the thoracolumbar spine: MR imaging characteristics. Radiology. 2005; 236:601-608.
10. Hanson JA, Blackmore CC, Mann FA et al. Cervical spine injury: A clinical decision rule to identify high-risk patients for helical CT screening. Am J Roentgenol. Mar 2000; 174:713-717.
11. Hanson JA, Deliganis AV, Baxter AB et al. Radiologic and Clinical spectrum of occipital condyle fractures: retrospective review of 107 consecutive fractures in 95 patients. Am J Roentgenol. May 2002; 178:1261-1268.
12. Hogan GJ, Mirvis SE, ShanmuganathanK et al. Exclusion of unstable cervical spine injury in obtunded patients with blunt trauma: Is MR imaging needed when multi-detector row ct findings are normal? Radiology. 2005; 237:106-113.
13. Holt RG, Helms CA, Munk PL et al. Hypertrophy of C-1 anterior arch: Useful sign to distinguish os odontoideum from dens fracture. Radiology. 1989; 173:207-209.

14. Lafforgue PF, Chagnaud CJ, Daver LMH et al. Intervertebral disc vacuum phenomenon secondary to vertebral collapse: Prevalence and significance. Radiology. 1994; 193:853-858.
15. Lingawi SS. The naked facet sign. Radiology. 2001; 219:366-367.
16. Lustrin ES, Karmas SP, Ortiz Ao et al. Pediatric cervical spine: Normal anatomy, variants and trauma. RadioGraphics. 2003; 23:539-560.
17. Mirvis SE, Young JWR, Lim C et al. Hangman's fracture: Radiologic assessmenent in 27 cases. Radiology. 1987; 163: 713-717.
18. Miyanji F, Burlan JC, AarabiB et al. Acute cervical traumatic spinal cord injury: MR imaging findings correlated with neurologic outcome – Prospective study with 100 consecutive patients. Radiology. 2007; 243:820-827.
19. Mx Wintemark M, Moushine E, Theumann N. Thoracolumbar spine fractures in patients who have sustained severe trauma: Depiction with multi-detector row CT. Radiology, 2003; 227:681-689.
20. Patten RM, Gunberg SR, Brandenburger DK. Frequency and Importance Of Transverse Process Fractures In The Lumbar Vertebrae At Helical Abdominal CT in patients with trauma. Radiology. 2000; 215:831-834.
21. Sasaka KK, Phisitkul P, Boyd JL et al. Lumbosacral nerve root avulsions: MR imaging demonstration of acute abnormalities. AJNR Am J Neuroradiol. Oct 2006; 27:1944-1946.
22. Sundgren PC, Philipp M, Maly PV. Spinal trauma. Neuroimag Clin N Am. 2007; 17:73-85.
23. Theodorou DJ. The intravertebral vacuum cleft sign. Radiology. 2001; 221:787-788.
24. Torina PJ, Flanders AE, Carrino JA et al. Incidence of vertebral artery thrombosis in cervical spine trauma: Correlation with severity of spinal cord injury. AJNR Am J Neuroradiol. Nov 2005; 26:2645-2651.
25. Y. Bellis M, Linnau KF Mann FA. A complex atlantoaxial fracture with craniocervical instability: A case with bilateral type 1 dens fractures. Am. J. Roentgenol. Apr 2001; 176:978.

14
CAPÍTULO

Medula Óssea Normal e Patológica

Mauro Brandão
Cecília Hissae Miyake
Celso Rodigues Oliveira Jr.

INTRODUÇÃO

A medula óssea é um dos maiores órgãos do corpo humano, correspondendo ao principal sítio de hematopoiese e produzindo e regulando o fornecimento de células eritrocitárias, leucocitárias e plaquetas. Histologicamente consiste em componente celular (células hematopoiéticas, adipócitos e células reticulares), componente ósseo, vasos e nervos.

Embora seja utilizada como estudo inicial de todas as patologias da coluna vertebral, a radiografia simples apresenta baixa sensibilidade para a detecção precoce de lesões da esponjosa/medular óssea, sendo necessário um comprometimento significativo do osso trabecular para que a anormalidade seja radiologicamente evidente.

Comparativamente à radiografia, a tomografia computadorizada (TC) identifica mais precocemente as alterações do osso mineralizado, permitindo a detecção de pequenas lesões destrutivas ou formadoras de osso nos diversos segmentos vertebrais. A TC não tem, no entanto, resolução para diagnosticar alterações iniciais do componente celular da medula óssea.

Entre as modalidades de imagem, a ressonância magnética (RM) é a que demonstra maior sensibilidade na avaliação anatômica e patológica da medula óssea, sendo o método de escolha e o mais amplamente usado para o estudo desse segmento. Os aspectos por imagem da medula óssea no estudo por RM dependem da sequência de pulso, da celularidade, das quantidades relativas de água, gordura, proteína e ferro intramedular e da utilização de meios de contraste. Eles também variam com a idade e podem ser modificados por uma série de condições como neoplasias, anemias, trauma, processos degenerativos, inflamatórios, infecciosos, radioterapia e quimioterapia, sendo incluídas neste contexto as variações anatômicas.

Neste capítulo estudaremos os aspectos técnicos específicos dos estudos por RM, a anatomia, a fisiopatologia e os achados de imagem, com ênfase na RM, da medula óssea normal e patológica.

A. A TÉCNICA DA RM NO ESTUDO DA MEDULA ÓSSEA

Sequências Básicas

- *Spin echo* ponderação T1 (T1). Fundamental na avaliação inicial, considerando-se normal o leve hipersinal da medula óssea em relação ao disco intervertebral e a musculatura adjacente. Pode ser usada também com saturação de gordura após a administração endovenosa do contraste.
- *Spin echo* ponderação T2 (T2). Por não diferenciar com segurança o sinal elevado da gordura e da água, é substituída geralmente por sequências T2 com supressão de gordura.
- Sequência inversão-recuperação com tempo de inversão para a supressão da gordura (STIR). Muito sensível à detecção de medula hipercelular e ao edema ósseo frequente nos processos patológicos, com alto sinal nessas condições.
- *Fast spin echo* ponderação T2 com saturação da gordura. Menos sensível que a sequência STIR à detecção de edema

ósseo e medula hipercelular, porém com melhor avaliação anatômica.

- *Spin echo* ponderação T1 com saturação da gordura após injeção endovenosa do gadolínio (GD). Útil para diferenciação entre lesões císticas e sólidas, para diferenciação entre tecido necrótico e viável, para avaliação de comprometimento de partes moles paravertebrais e no monitoramento de resposta terapêutica em infecções e tumores.
- *Chemical shift imaging* (gradiente *echo* – *in phase* e *out of phase*). Por conter gordura e água em um mesmo voxel, a medula óssea normal apresenta importante redução do sinal nas imagens *out of phase* em relação às imagens *in phase*. Como a maioria dos processos neoplásicos apresenta substituição da gordura por água, não ocorre o efeito do desvio químico nos mesmos e, desse modo, não há perda significativa do sinal nas imagens *out of phase* em relação às *in phase*. Considera-se que uma redução de sinal abaixo de 20% nas imagens *out of phase* em relação às *in phase* sugere infiltração maligna, enquanto as acima desse limite indicam lesões benignas. Portanto, nas áreas onde há destruição pelo tumor, normalmente haverá aumento do sinal na sequência em *out of phase*, em comparação com a região normal do corpo vertebral. A técnica *out of phase* também pode ser usada para diferenciar o tumor de focos de medula hematopoiética não patológica, já que ambas apresentam-se com sinal reduzido na sequência T1 (Fig. 14-1). Como a medula hematopoiética, por apresentar componente gorduroso fisiológico, promoverá o desvio químico e a redução do sinal, e o tumor, por substituir a gordura, aumentará o sinal, a sequência é indicada para tentar separar a área de medula hematopoiética da área tumoral (Fig. 14-2).
- Gradiente *echo* T2*. Devido aos efeitos de suscetibilidade magnética, o osso trabecular e o ferro (presente na medula vermelha) em condições normais determinam perda do sinal nessa sequência. Desse modo, a sequência gradiente *echo* T2* poderia ser usada nos casos em que a técnica *out of phase* não foi conclusiva na diferenciação entre reconversão de medula hematopoiética e lesão infiltrativa neoplásica. O fundamento da análise seria o aumento de sinal nos tecidos medulares patológicos pela ausência do efeito de suscetibilidade magnética (Fig. 14-3).

Técnicas Avançadas

- A sequência ponderada em difusão (DWI) baseia-se na mobilidade das moléculas de água no tecido. Estudos preliminares indicam que esta sequência pode ser útil na diferenciação entre colapso vertebral benigno e maligno. Na fratura benigna ocorre aumento da quantidade de água por edema intersticial, que não restringe a difusão das moléculas de água, caracterizando-se por baixo sinal. Na fratura maligna ocorre aumento da água intracelular, restringindo a difusão das moléculas de água com consequente alto sinal nessas imagens. Essa sequência também pode ser utilizada na diferenciação entre as alterações degenerativas Modic I (baixo sinal) e espondilodiscite piogênica (alto sinal).
- Perfusão. O estudo dinâmico com contraste paramagnético reflete o fluxo sanguíneo capilar, permeabilidade e o volume relativo do espaço extracelular extravascular. Considerando-se que a angiogênese é um achado comum em certos tumores, essa técnica pode ser utilizada no diagnóstico, na avaliação de resposta à quimioterapia e a agentes antiangiogênicos, bem como na diferenciação de necrose e tumor viável.

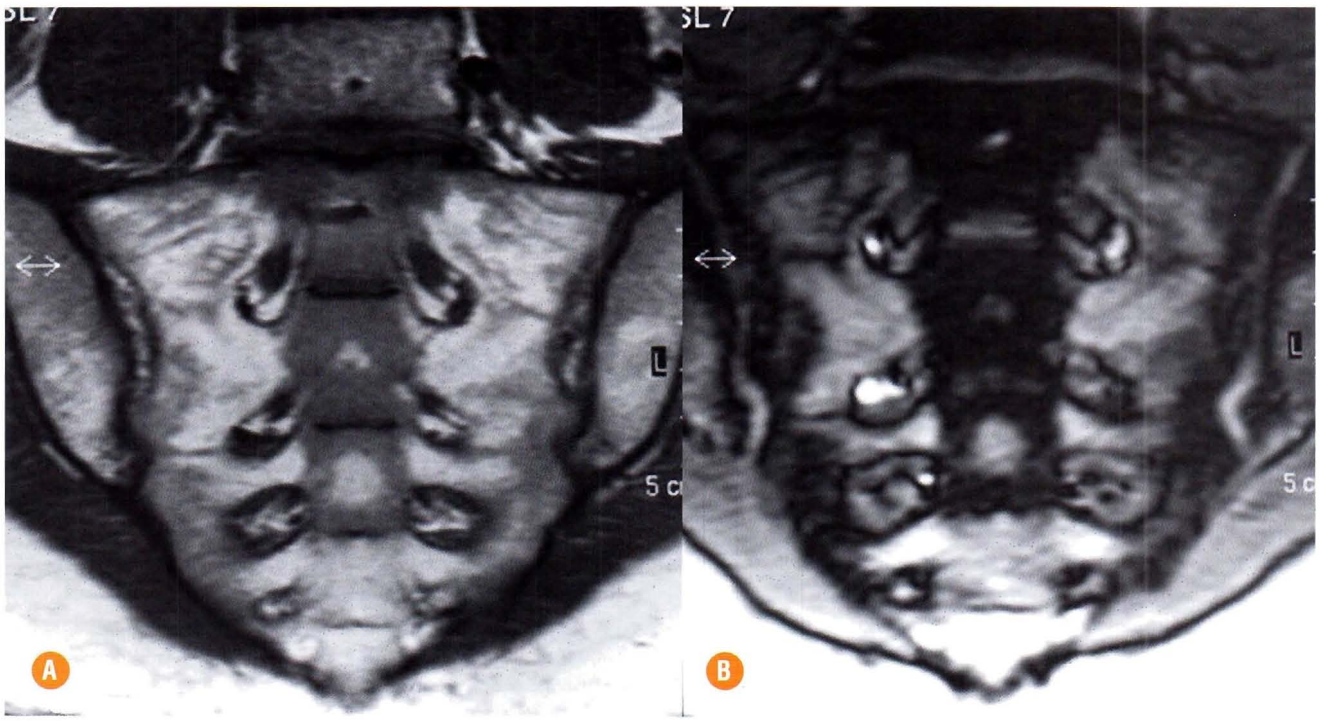


FIGURA 14-1. Imagens do sacro em coronal nas sequências gradiente eco T1 em fase **(A)** e fora de fase **(B)** demonstrando importante decaimento do sinal nas áreas de tecido hematopoiético nas sequências fora de fase. A medula amarela e o tecido do subcutâneo, por serem constituídos essencialmente por gordura, mantêm hipersinal nas duas sequências.

- Agentes de contraste especiais ultrasmall superparamagnetic iron oxides (USPIO). Muitos destes agentes estão em avançado estágio de estudo para a aplicação clínica em futuro próximo, estando indicado para a detecção de neoplasia focal em medula óssea hipercelular (crianças ou casos de reconversão medular) e caracterização de inflamação. Baseia-se na fagocitose desse agente por macrófagos presentes na medula normal ou em processos inflamatórios, sendo observada redução do sinal em imagens ponderadas em T1, T2 e mais marcadamente na sequência gradiente *echo* T2 (T2*). Em neoplasias esta atividade fagocitária encontra-se ausente ou marcadamente reduzida, portanto sem perda do sinal.

B. MEDULA ÓSSEA NORMAL

A vértebra é composta por osso denso cortical que circunda a cavidade medular. Basicamente três elementos preenchem esta cavidade: a medula amarela, a medula vermelha (hematopoiética) e o osso trabecular. As medulas vermelha e amarela ocupam aproximadamente 85% da cavidade medular.

Medula Amarela

Função: suporte nutricional, apesar da função exata não estar totalmente esclarecida.

Composição química: 80% de gordura; 15% de água e 5% de proteína (Fig. 14-4).

Por ser composta principalmente de gordura e com pouca celularidade, apresenta sinal semelhante à gordura subcutânea, com alto sinal nas sequências SE ponderada em T1. Na sequência SE ponderada em T2 apresenta sinal intermediário, e na sequência *fast* SE na mesma ponderação apresenta alto sinal. Nas sequências com saturação de gordura ocorre perda do sinal, não havendo realce significativo após a injeção endovenosa do GD.

Medula Vermelha

Função: hematopoiese.

Composição química: 40% de gordura; 40% de água e 20% de proteínas (Fig. 14-5).

Caracteriza-se por alta celularidade, com quantidades equivalentes de água e gordura. Na sequência ponderada em T1 apre-

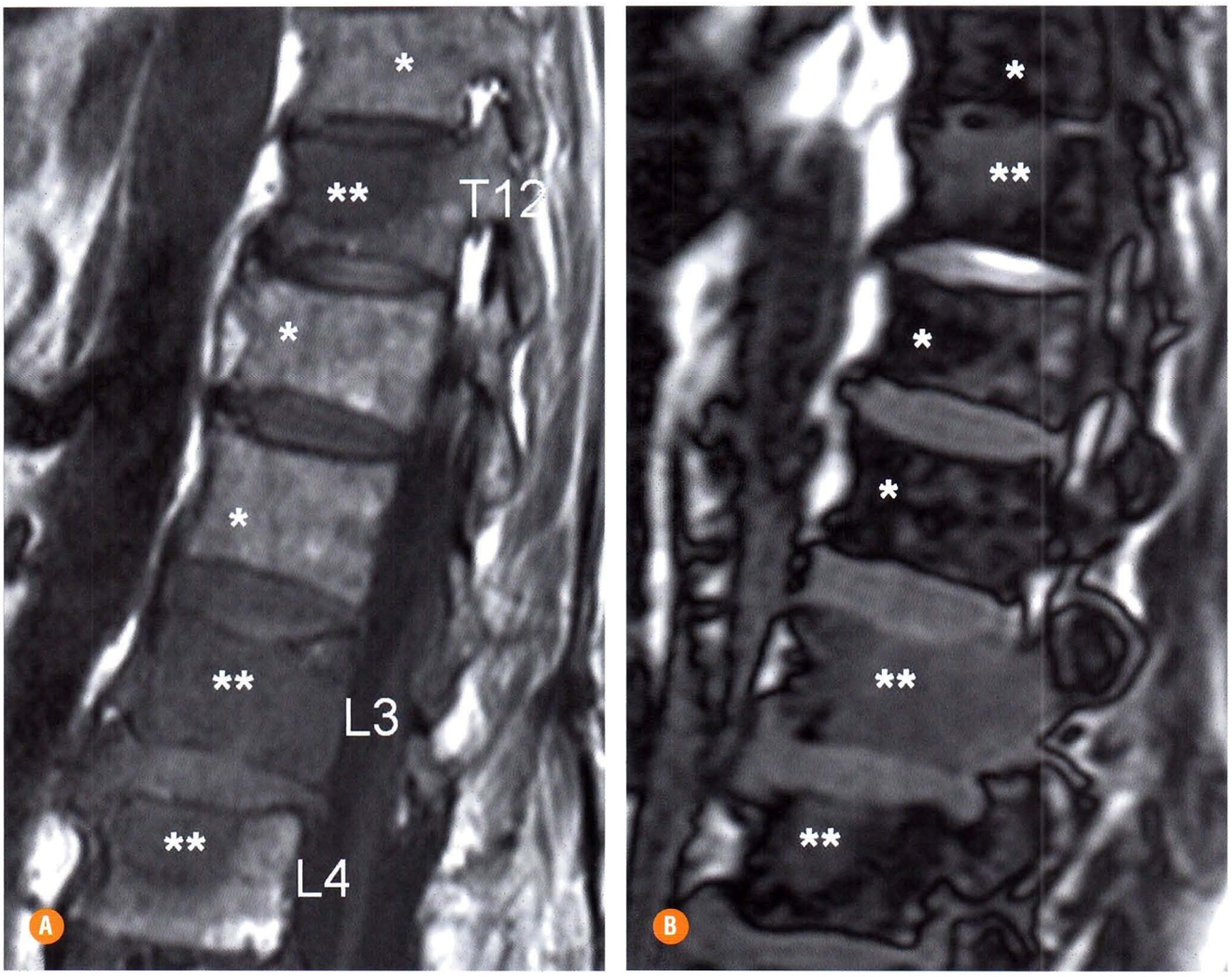


FIGURA 14-2. Imagens em sagital na sequências gradiente eco T1 em fase **(A)** e fora de fase **(B)** demonstrando importante decaimento do sinal nas áreas de tecido hematopoiético nas sequências fora de fase (*). As metástases (**) com sinal intermediário na sequência em fase exibem alto sinal na sequência fora de fase.

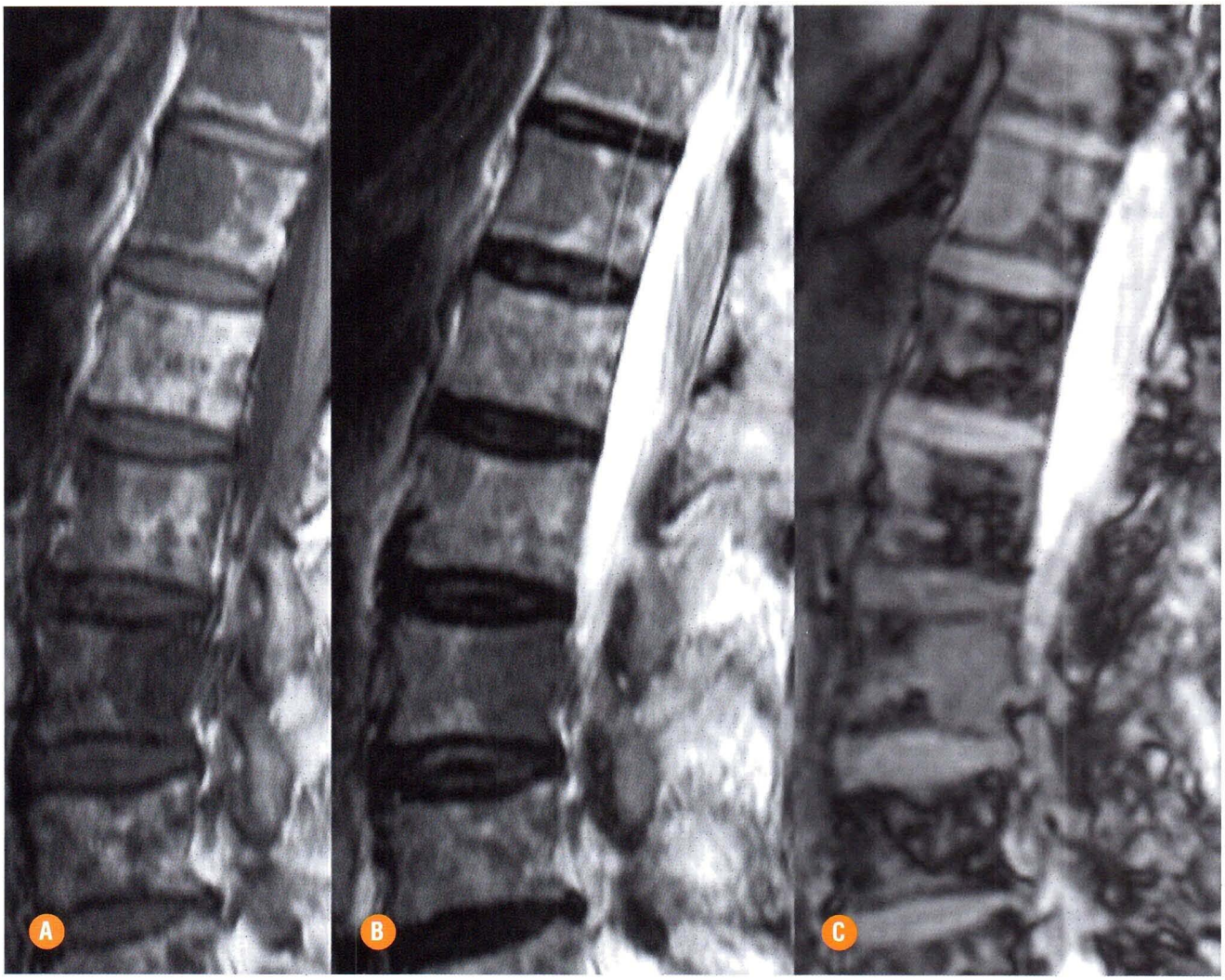


FIGURA 14-3. Numerosas lesões em um mesmo paciente com padrão micronodular difuso e outras focais confluentes, formando lesões maiores, com baixo sinal em T1 **(A)** e T2 **(B)** e hipersinal em T2* **(C)**. Mieloma múltiplo.

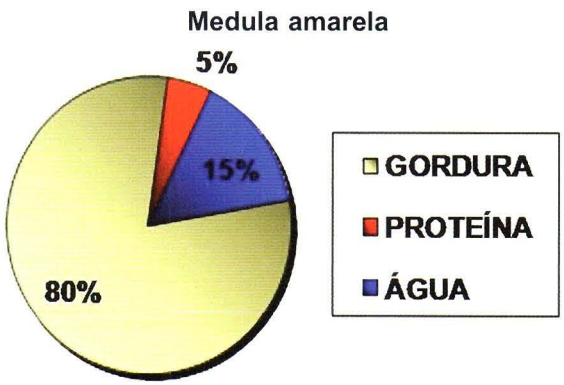


FIGURA 14-4. Ilustração da composição química da medula amarela.

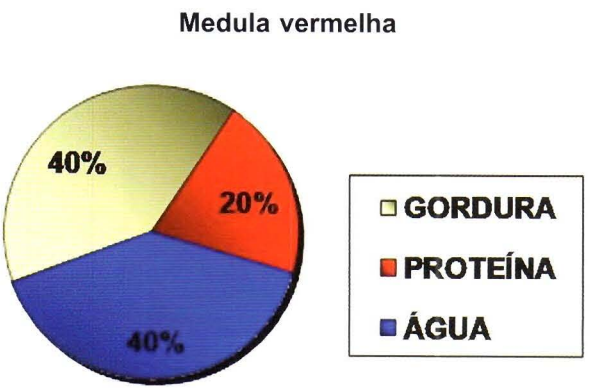


FIGURA 14-5. Ilustração da composição química da medula vermelha.

senta sinal intermediário, menor que o da medula amarela, porém geralmente superior ao do disco intervertebral e da musculatura adjacente. Exibe sinal intermediário a alto nas sequências *fast* SE T2 com saturação de gordura, bem como na sequência STIR. A medula vermelha normal do adulto não se impregna significativamente após a injeção endovenosa de contraste, enquanto nos recém-nascidos e crianças isso pode ocorrer.

A medula vermelha geralmente apresenta padrão de distribuição homogêneo dentro da vértebra. Ocasionalmente é mais densamente celular junto às placas terminais e junto aos aspectos anteriores dos corpos vertebrais.

Osso Trabecular

Funções: sustentação dos elementos celulares da medula e armazenamento de minerais como cálcio e fosfato.

As alterações do osso trabecular pouco afetam o sinal, porém contribuem para o encurtamento de T2, produzindo gradientes de campo magnético, sendo mais bem avaliadas na sequência gradiente *echo*, ponderação T2*.

Nas sequências *spin echo* ponderações T1 e T2, a matriz mineralizada do osso apresenta baixo sinal devido à pouca quantidade de prótons de hidrogênio e à falta de mobilidade da água dentro da estrutura cristalina do osso.

C. VARIAÇÕES ANATÔMICAS

A idade é o principal fator que influi na intensidade e na homogeneidade de sinal da medula óssea normal, porém é importante assinalar que indivíduos da mesma idade podem apresentar importantes variações desses parâmetros na dependência das quantidades relativas de células hematopoiéticas e gordurosas e, em menor grau, do osso trabecular e vasos sanguíneos. Essas variações, que podem ser focais ou difusas, quando detectas pelos estudos de RM, simulam muitas vezes condições patológicas. Em um mesmo indivíduo há pouca variação no padrão de sinal entre as vértebras dos diversos segmentos da coluna vertebral (Fig. 14-6).



FIGURA 14-6. Imagens no plano sagital ponderadas em T1 de três diferentes pacientes **(A, B, C)** do sexo feminino com aproximadamente 35 anos de idade. Notar que, apesar da mesma faixa etária, há diferença na aparência da medula óssea entre os indivíduos. Entretanto no mesmo indivíduo a aparência das vértebras tem o mesmo padrão.

Alterações Focais

Ilhotas de Medula Amarela

Representam focos de medula amarela resultantes do processo de conversão medular e não constituem problema diagnóstico. Acompanham o sinal da gordura subcutânea, com alto sinal nas sequências ponderadas em T1 e em T2, e o sinal é suprimido nas sequências com saturação da gordura. Não apresentam realce significativo pelo GD, permanecem inalteradas em exames de controle (Fig. 14-7) e não são detectadas nos exames radiográficos e de TC.

Ilhotas de Medula Vermelha

Representam focos de medula vermelha hipercelular, caracterizadas por áreas de baixo sinal nas sequências ponderadas em T1 e de sinal intermediário/baixo nas sequências ponderadas em T2, podendo simular infiltração neoplásica (Fig. 14-8).

A periferia do corpo vertebral é a localização mais frequente desses focos, e seus contornos podem variar de bem definidos, nos casos em que a conversão medular é mais avançada, e mal definidos na medula mais jovem. É rara em indivíduos normais, porém frequente em situações de recuperação medular após quimioterapia e após administração de fatores indutores da hematopoiese, podendo ser única ou múltipla.

A falta de realce significativo pelo GD, o aspecto inalterado nos exames controles e a ausência de alterações tomográficas e radiográficas contribuem para diferenciar esse achado de processos patológicos. Eventualmente pode ser observado foco central com alto sinal em T1 favorecendo o diagnóstico dessa variação (Fig. 14-9).

Alterações Difusas

Conversão Medular

A constituição da medula óssea sofre variações, principalmente relacionadas com a idade, no processo fisiológico denominado conversão medular. Do nascimento até os 6 meses de vida, a medula vermelha (hematopoiética) ocupa quase toda a



FIGURA 14-7. Ilhotas de medula amarela. Imagens no plano sagital ponderadas em T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 com saturação da gordura pós-gadolínio **(C)** evidenciando múltiplos focos com intensidade de sinal semelhante à da gordura subcutânea nos corpos vertebrais lombares.

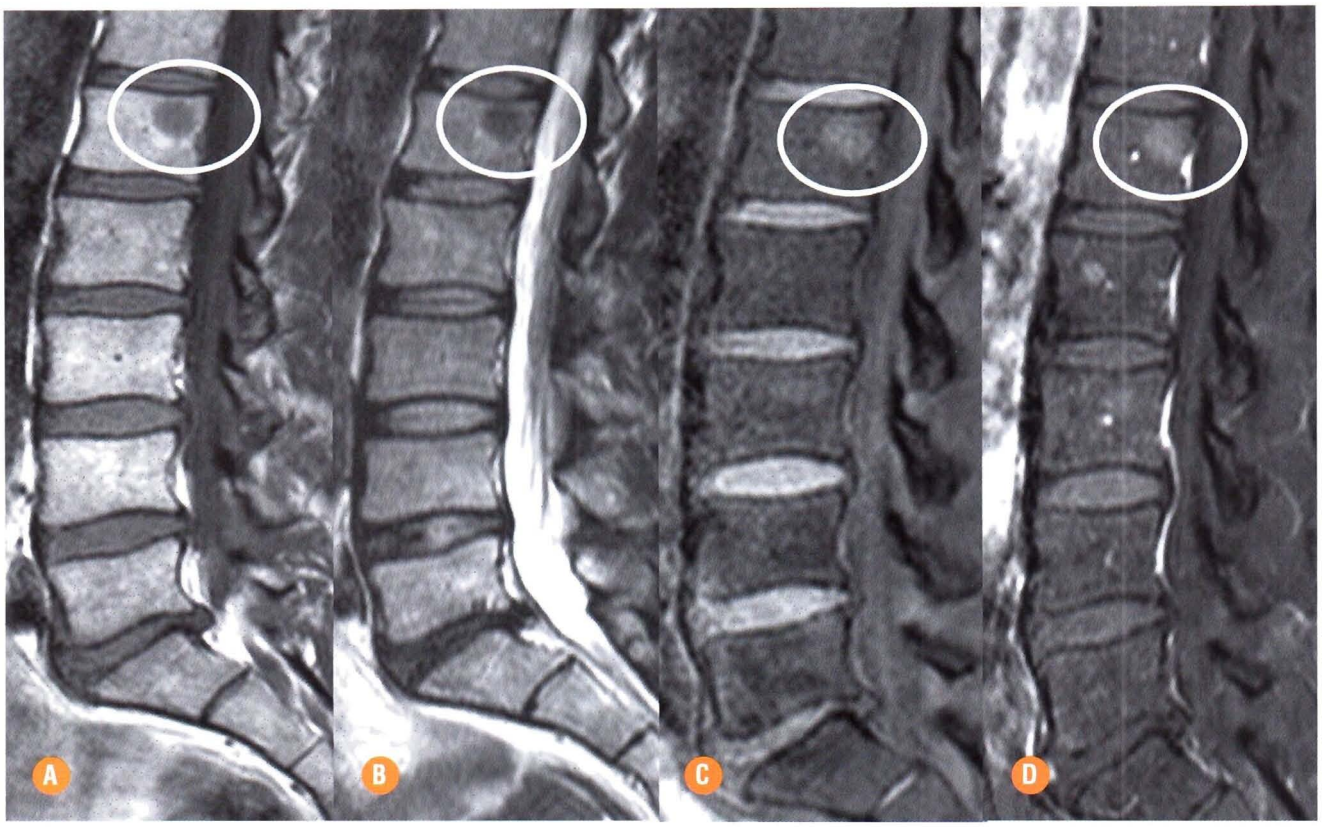


FIGURA 14-8. Ilhota de medula vermelha. Imagens no plano sagital ponderadas em T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 com saturação da gordura pré **(C)** e pós-gadolínio **(D)** sem realce significativo pelo agente paramagnético. Achado incidental em paciente com marcada degeneração discal em L5-S1.



FIGURA 14-9. Ilhota de medula vermelha. Baixo sinal nas imagens no plano sagital ponderadas em T1 **(A, C)** e T2 **(B)**. Notar o foco de alto sinal no interior da lesão na imagem localizada e ampliada (C-seta).

cavidade medular. O processo de conversão medular consiste na substituição gradativa da medula vermelha pela medula amarela, ocorrendo de maneira difusa, mais homogênea e com maior intensidade na infância e adolescência, alcançando o padrão do adulto em torno dos 25 anos de idade (Fig. 14-10). Esse processo ocorre de forma previsível e ordenada e procede das extremidades para o centro (vetor centrípeto), porém, se tomarmos por base um osso individualmente, o vetor de conversão é centrífugo, ou seja, a medula amarela predomina no centro e a medula vermelha, na periferia (Figs. 14-11 e 14-12).



FIGURA 14-10. Variação do padrão de sinal da medula óssea nas imagens sagitais ponderadas em T1 e T2 em diferentes idades durante o processo de conversão medular. Pacientes com seis meses **(A, B)**, 15 anos **(C, D)** e 30 anos **(E, F)**.

Durante a idade adulta, essa conversão continua, porém de modo mais heterogêneo e mais lento. O componente gorduroso aumenta de aproximadamente 15%, em torno dos 10 anos de idade, para 35% em torno de 25 anos, e para cerca de 60% em torno dos 80 anos. Com o avanço da idade e o aparecimento de osteoporose, ocorre acentuação da substituição gordurosa associada à perda do osso trabecular. A conversão medular também é observada em pacientes com hipercortisolismo endógeno ou exógeno. Como já assinalado, de regra essas modificações estão presentes na maioria dos corpos vertebrais, sofrendo variações entre diferentes indivíduos e pouca ou nenhuma variação em um mesmo indivíduo (Figs. 14-13 e 14-14).

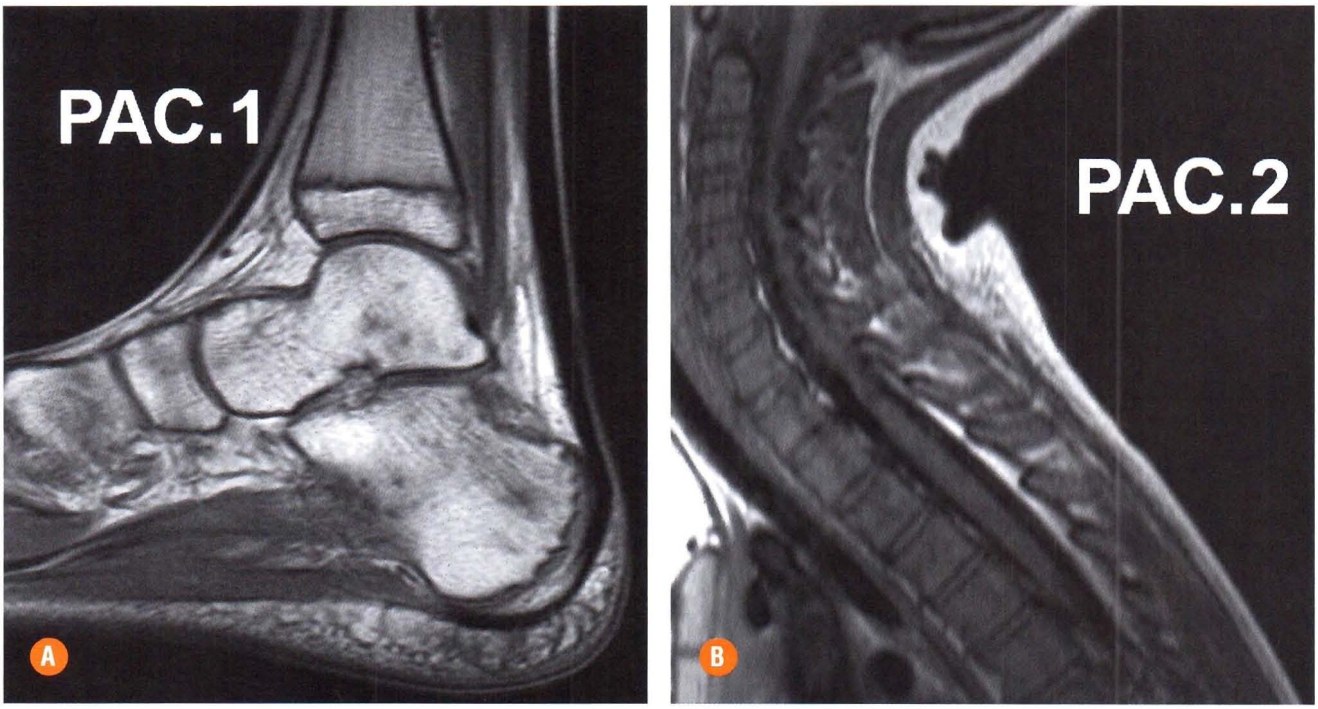


FIGURA 14-11. Processo normal de conversão medular com substituição ocorrendo da periferia para o centro (centrípeto) em indivíduos pediátricos diferentes, mas com a mesma idade. Em **(A)** o tornozelo (esqueleto periférico) já está convertido para a medula amarela, enquanto na coluna (esqueleto axial) ainda persiste a medula hematopoiética **(B)**. Esse processo é igualmente encontrado na periferia e no centro de um mesmo indivíduo.

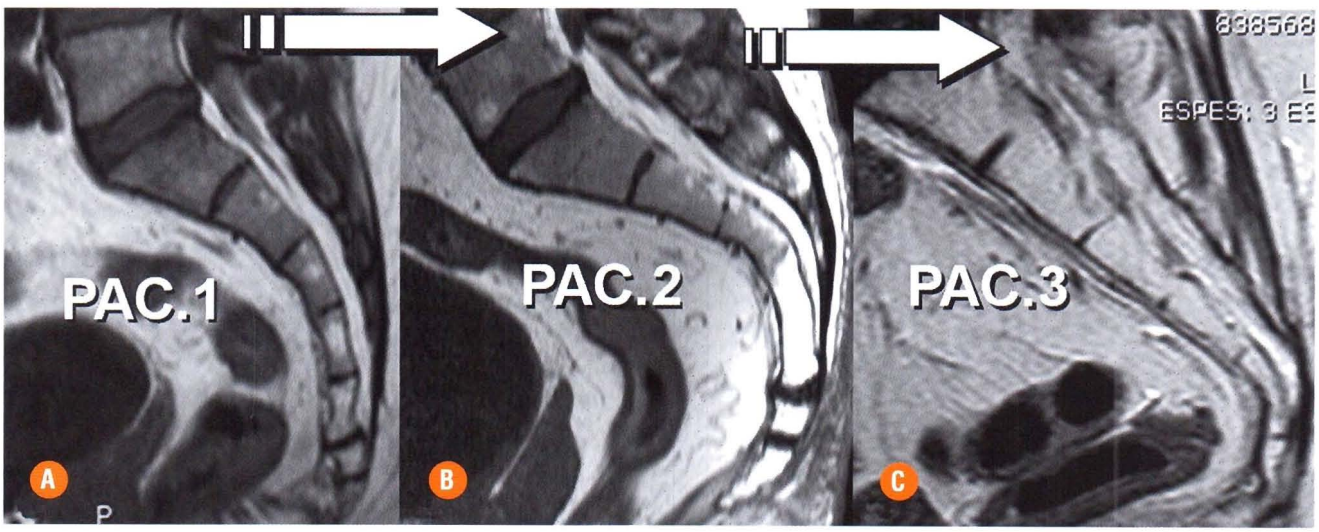


FIGURA 14-12. Processo normal de conversão medular entre indivíduos adultos tomando-se como referência o esqueleto axial. Em **A**, a última peça e o cóccix sacral estão convertidos; em **B** as duas últimas peças sacrais e o cóccix então convertidos; e em **C** todo o cóccix e o sacro estão convertidos. A substituição ocorre de modo previsível da periferia para o centro. Entretanto, se tomarmos como referência uma área individualmente, a conversão procede do centro para a periferia. Notar, nas últimas peças sacrais do primeiro paciente **(A)**, o centro com medula amarela e a periferia com medula vermelha.

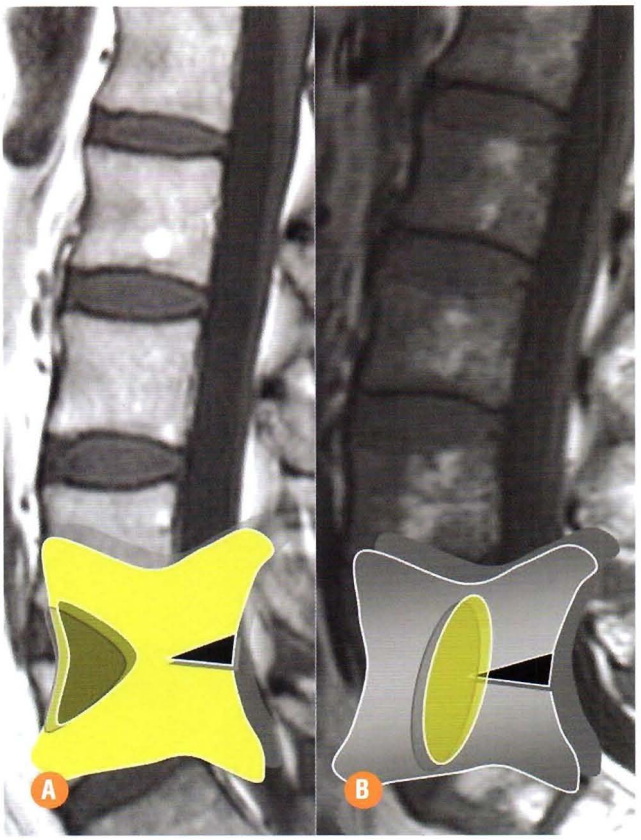


FIGURA 14-13. Imagens sagitais T1 em mulheres na terceira década, com queixas frustras. **(A)** Medula vermelha em cunha na superfície anterior de todos os corpos vertebrais lombares. **(B)** Medula amarela igualmente distribuída em torno da veia basovertebral. É notória a variação da medula óssea entre indivíduos diferentes, com padrão uniforme no mesmo indivíduo.



FIGURA 14-14. Conversão medular. Imagens no plano sagital ponderadas em T1 e T2 evidenciando padrões normais de conversão medular: em torno da veia basovertebral, **(A, B)** e com aspecto micronodular **(C, D)**. Observar degeneração discal em L4-L5 e L5-S1 no paciente das figuras **C** e **D**.

Os padrões descritos em relação à localização da conversão medular, visibilizados nas sequências ponderadas em T1, são:

- Adjacente e paralela à veia basal vertebral, vista como alto sinal em T1, observada em aproximadamente metade dos indivíduos com menos de 20 anos e em praticamente nenhum indivíduo acima dos 30 anos (Fig. 14-14 A, B).
- Periferia do corpo vertebral junto às placas terminais e nos cantos das vértebras, estando presente na maioria dos indivíduos acima dos 40 anos e podendo ser confundido com processo degenerativo Modic II.
- Distribuição difusa pela vértebra com pequenos focos de substituição gordurosa menores que 5 mm ou focos de 5 a 15 mm de diâmetro, estando também presentes na maioria dos indivíduos acima dos 40 anos.

A combinação dos dois últimos padrões pode estar presente em alguns indivíduos (Fig. 14-15).

Reconversão Medular

A reconversão medular consiste no processo em que há substituição da medula amarela pela medula vermelha, exibindo intensidade de sinal semelhante à da medula hematopoiética, isto é, baixo sinal em T1 e sinal baixo a intermediário em T2.

Ocorre fisiologicamente em situações em que há aumento da hematopoiese pela demanda, como em indivíduos submetidos a grande esforço físico (maratonistas), pneumopatas crônicos, fumantes, obesos, indivíduos submetidos a alta altitude e em pacientes com recuperação medular após quimioterapia, principalmente após a utilização de medicamentos estimulantes de granulócitos. Essa condição também está presente em indivíduos com anemias crônicas (Fig. 14-16).

A extensão da reconversão depende da intensidade e duração do estímulo, podendo favorecer a persistência de áreas de medula vermelha residuais.

É importante a compreensão do processo de reconversão, pois, devido à variação de apresentação, em algumas situações pode ser difícil a sua diferenciação com a invasão medular por neoplasias mieloproliferativas ou metástases. Neste caso podemos utilizar a sequência baseada no desvio químico que demonstra redução do sinal nas imagens *out of phase* em relação às imagens *in phase* na reconversão medular (Figs. 14-17 e 14-18).

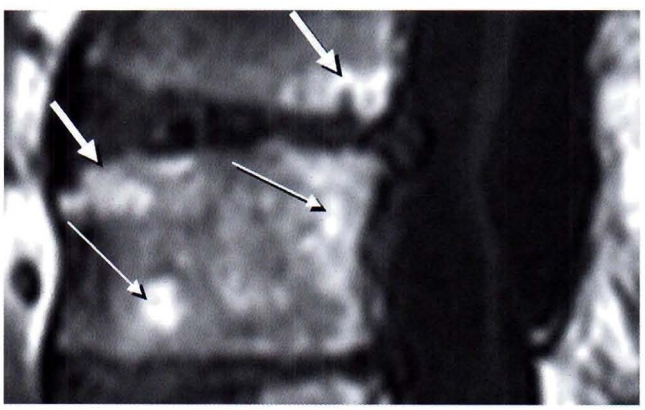


FIGURA 14-15. Conversão medular. Imagem em sagital ponderada em T1 evidenciando padrão normal de conversão medular, de aspecto micronodular (setas finas) e em torno da periferia dos platôs vertebrais (setas grossas).

A reconversão medular geralmente tem aspecto simétrico e difuso pelas vértebras com sinal semelhante ao da medula vermelha normal.

Conversão Serosa Medular

Conversão serosa ou gelatinosa da medula óssea consiste em um processo fisiológico que pode estar presente em pacientes com caquexia secundária a anorexia nervosa, neoplasias terminais, má absorção e AIDS. Ocorrem grande redução no teor de gordura dos adipócitos, perda das células hematopoiéticas e acúmulo de ácido hialurônico no espaço extracelular da medula.

Caracteriza-se por baixo sinal nas imagens ponderadas em T1 e alto sinal em T2 e STIR, podendo exibir marcado realce pelo GD. Essa condição pode ser reversível, dependendo da recuperação do paciente (Fig. 14-19).

D. ACHADOS INCIDENTAIS

Algumas condições focais da medula óssea, geralmente sem significado clinicopatológico e não diretamente ligadas a alterações da medula amarela e vermelha, são vistas com bastante frequência como achados incidentais em exames da coluna vertebral. A mais comum é o hemangioma, seguido de focos de enostose e de restos de notocórdio. Esses pseudotumores são também estudados nos Capítulos 9 e 16.

Hemangioma

Correspondem ao hemangiomas cavernosos, que consistem em espaços vasculares dilatados recobertos por fino endotélio. É uma condição frequente (9% a 12%), geralmente assintomática, podendo ser múltipla em um terço dos casos. A idade média do paciente é de 40 anos, e mais frequente em mulheres, na proporção de 3:2. Caracteriza-se por conter grande quantidade de tecido gorduroso sem células hematopoiéticas, bem como vasos dilatados com edema intersticial, exibindo alto sinal nas imagens ponderadas em T1. Apresenta marcado alto sinal nas imagens ponderadas em T2, sendo frequente um aspecto trabecular grosseiro no interior da lesão (mais bem identificado em imagens por TC). A intensidade e o padrão do realce pelo GD são variáveis, dependendo de seu aspecto em T1 e da sequência de pulso utilizada, podendo ser discreto ou intenso, homogêneo ou periférico (Fig. 14-20).

Raramente o hemangioma pode ser sintomático, demonstrando baixo sinal em T1, intenso realce pelo GD e podendo estender-se a partes moles paravertebrais (Fig. 14-21).

Enostose

Corresponde a uma anormalidade de desenvolvimento, geralmente assintomática e descoberta incidentalmente em pacientes de qualquer idade. A frequência desse achado nas necropsias é de aproximadamente 14%. Representa ilhota de osso cortical denso no interior do osso trabecular, geralmente menor que 1 cm, localizada mais frequentemente na periferia do corpo vertebral e envolta por medula normal, exibindo baixo sinal em todas as sequências. Nos métodos radiológicos apresenta-se como lesões escleróticas de bordas serrilhadas e nos estudos por RM a enostose tem aspecto nodular com sinal caracteristicamente baixo em T1 e T2 (Fig. 14-22). Outro sinal que ajuda no diagnóstico é a presença de pequeno foco com

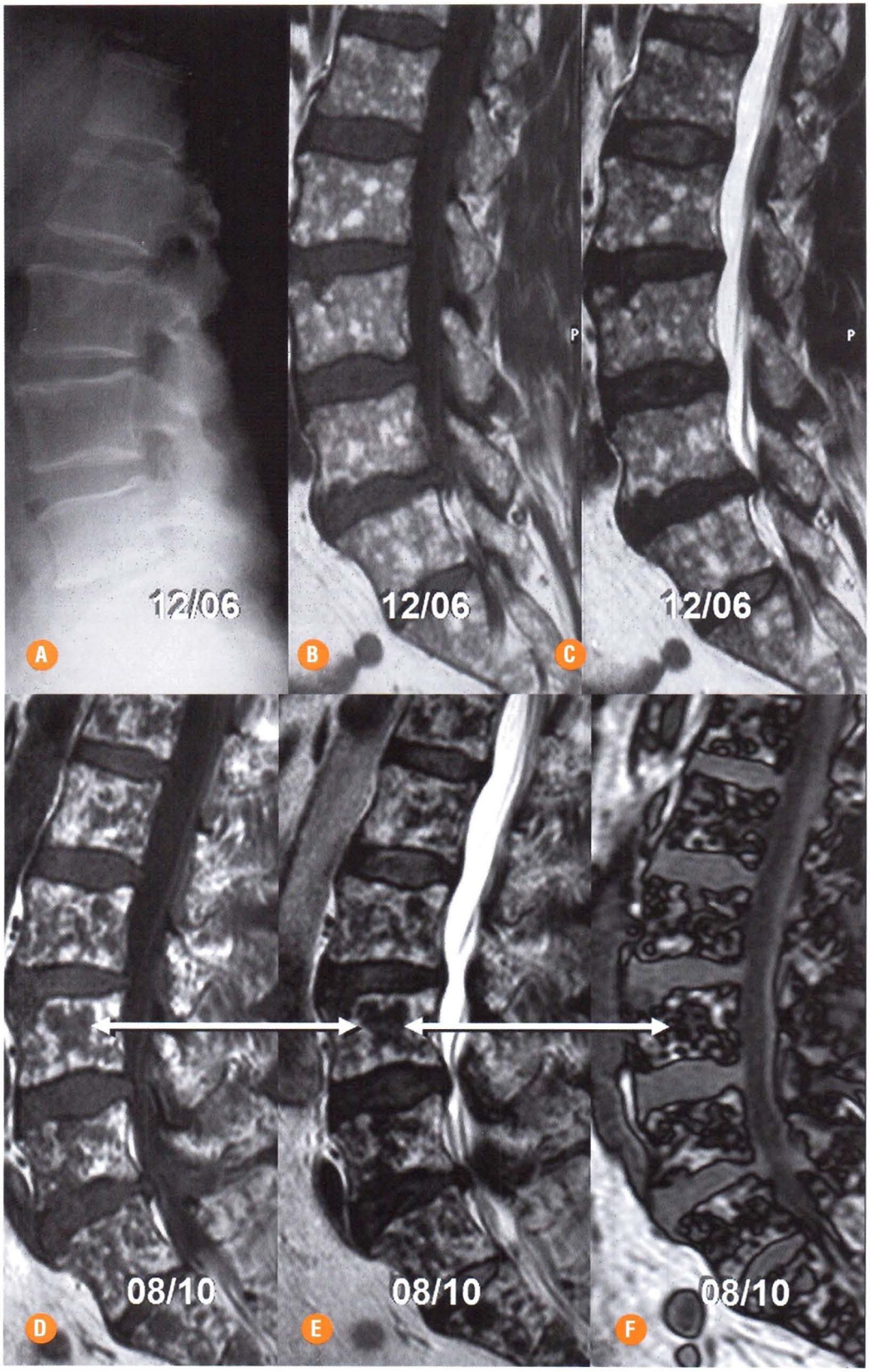


FIGURA 14-16. Conversão e reconversão medular. Paciente do sexo masculino, 65 anos, com lombociatalgia. O primeiro exame demonstrou hérnia discal em L5-S1 e padrão típico de conversão medular heterogênea caracterizada por pequenos focos de gordura com distribuição difusa, observados em sagital T1 **(B)** e T2 **(C)**. Nota-se osteopenia na radiografia simples **(A)**. A RM de controle após quatro anos por persistência da dor demonstra hérnia discal inalterada, porém mudança no padrão da medula óssea que tem típico modelo de reconversão, caracterizada por imagens nodulares com baixo sinal nas sequências T1 **(D)** e T2 **(E)**, que, quando avaliadas isoladamente, simulam neoplasia. A sequência fora de fase **(F)** mostra decaimento do sinal nas áreas de baixo sinal na sequência *spin echo* T1, indicativa de tecido hematopoiético (setas).

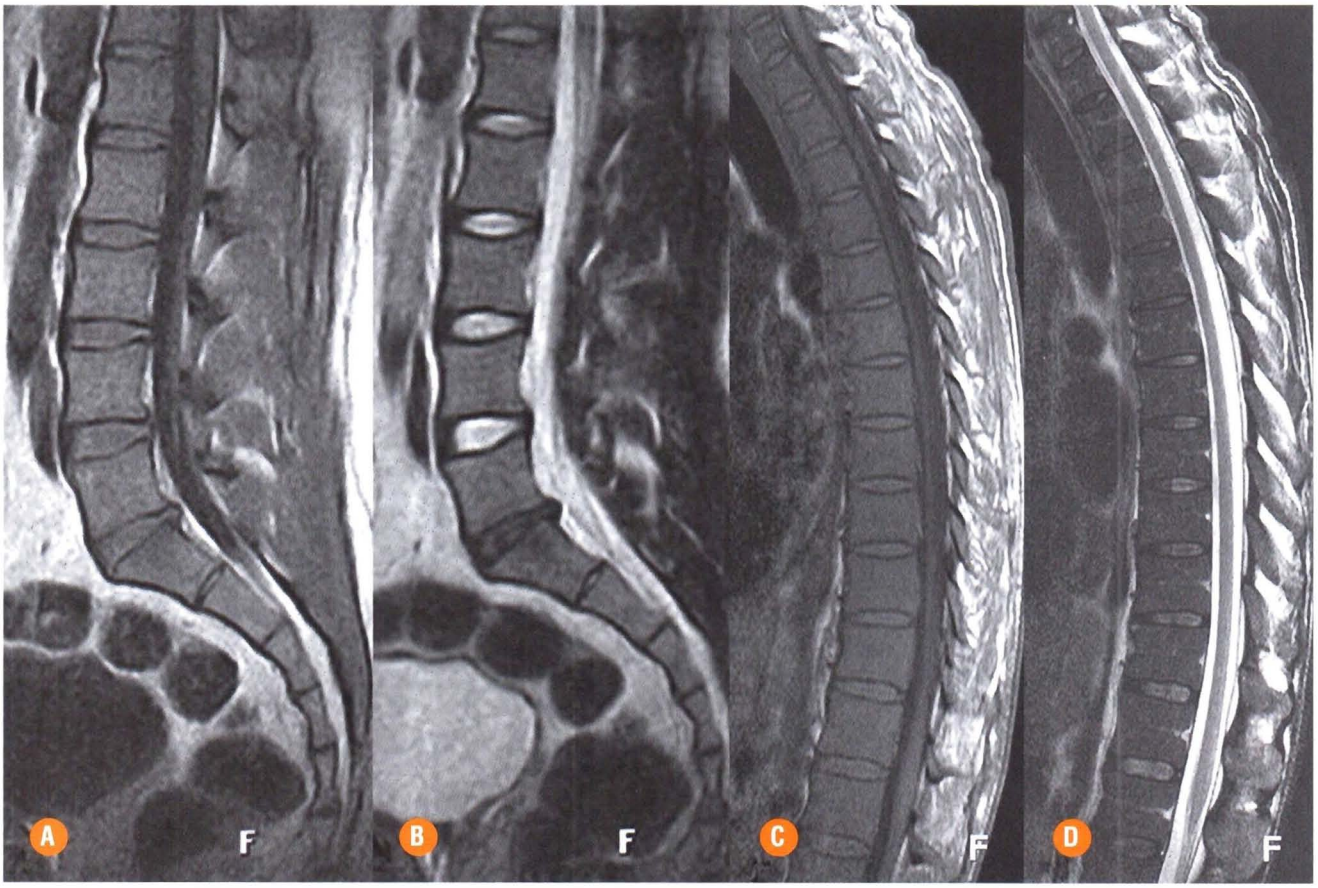


FIGURA 14-17. Reconversão medular. Imagens no plano sagital ponderadas em T1 e T2 de paciente obeso e fumante **(A, B)** e de paciente com anemia por insuficiência renal crônica **(C, D)**, evidenciando baixo sinal difuso em T1 **(A, C)** e sinal intermediário em T2 **(B, D)**.

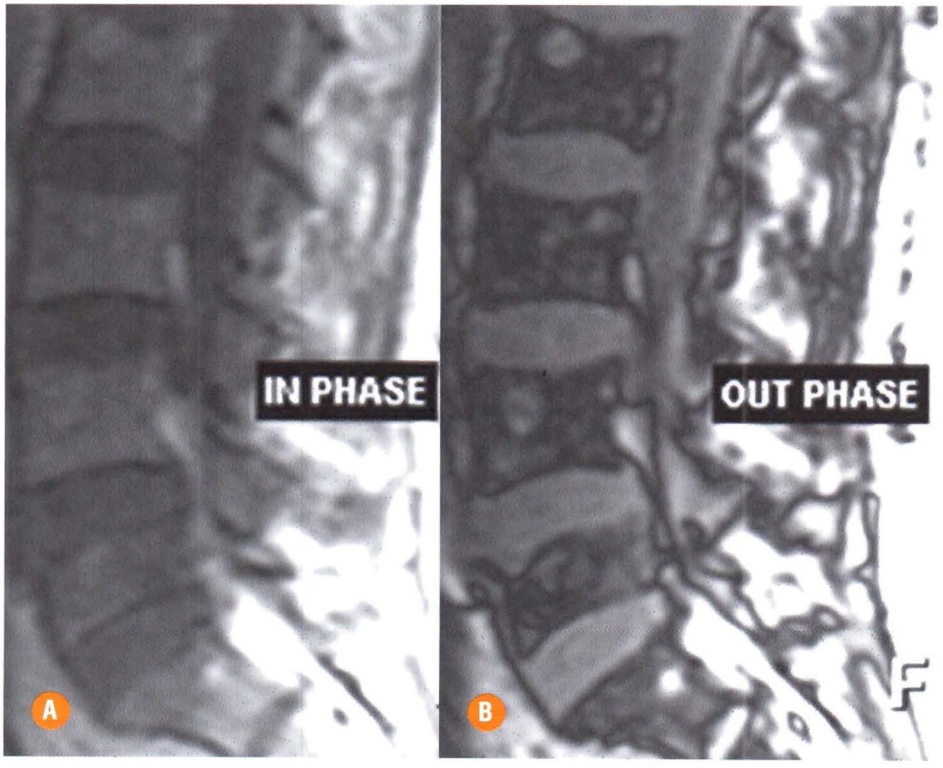


FIGURA 14-18. Reconversão medular. Paciente com antecedente de neoplasia de mama há três anos. O sinal dos corpos vertebrais é baixo, similar ao do disco na sequência em fase **(A)** e decai em fora de fase **(B)**, correspondendo à reconversão medular. As imagens ovaladas com alto sinal nas sequências em fase e fora de fase, mais evidentes em L2, L3, L4 e S1, correspondem a ilhotas de medula amarela. Destacamos alteração suspeita na superfície posterior do corpo de L5 junto à placa terminal, com sinal mais baixo que o disco em fase e alto sinal na fora de fase.

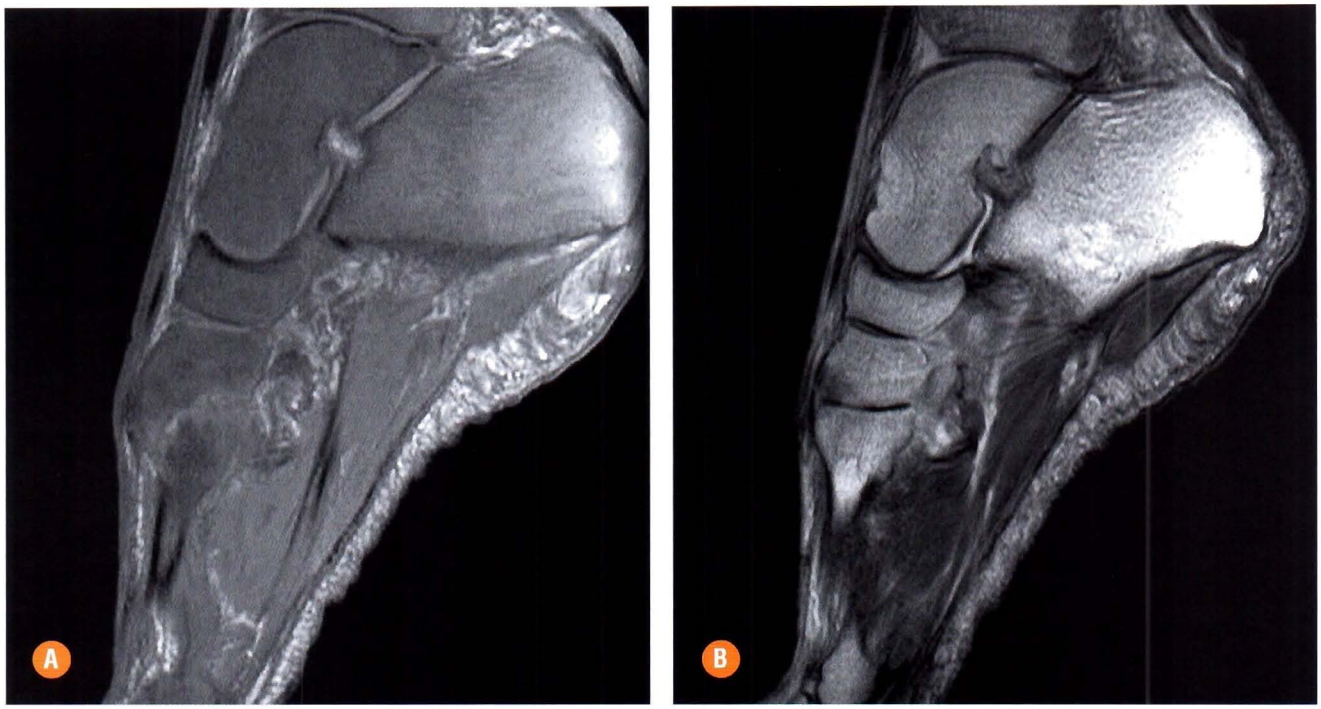


FIGURA 14-19. Conversão serosa medular. Imagens do pé no plano sagital ponderadas em T1 **(A)** e T2 **(B)** evidenciando baixo sinal em T1 e alto sinal em T2. (Cortesia do Prof. Dr. Alain Blum. Service d'imagerie Guilloz. Hospital Central. Nancy – França.)

sinal de gordura no interior da área hipointensa (sinal do olho de boi) característico, porém nem sempre presente na enostose. Nos raros casos em que são envoltos por halo hiperintenso em T2, podem simular metástases osteoblásticas.

Tumores Intraósseos Benignos das Células da Notocorda

São decorrentes de remanescentes da notocorda com frequência aproximada de 14% na coluna e 11,5% no *clivus*. Representam lâminas de adipócitos e células eosinofílicas encapsuladas acompanhadas de espessamento do osso trabecular adjacente. Apresentam discreto hipossinal em T1 e hipersinal em T2, sem realce pelo GD. Nas imagens por TC, exibem discreta a acentuada esclerose. São pouco diagnosticados, provavelmente devido as suas diminutas dimensões e ao sinal pouco evidente. O risco de transformação maligna não está bem estabelecido (Fig. 14-23).

E. MEDULA ÓSSEA PATOLÓGICA

INTRODUÇÃO

As imagens por RM são muito sensíveis à detecção de lesões focais, multifocais ou difusas da medula óssea. Entretanto a maioria dos processos patológicos (neoplásicos ou não) apresenta intensidade de sinal inespecífica, com baixo sinal nas imagens ponderadas em T1 e alto sinal em T2 e STIR, frequentemente exibindo realce pelo agente paramagnético. Apesar da baixa especificidade, o baixo sinal em T1 constitui motivo de alerta para a presença de processo patológico.

A utilização das demais sequências, como as ponderadas em T2, STIR, imagens baseadas em desvio químico (*in/out of phase*), gradiente echo T2* e a utilização de contraste paramagnético, pode aumentar a especificidade do método, porém é importante a correlação dos achados na RM, como intensidade de sinal, aspecto, localização e extensão da anormalidade, com as características à radiografia convencional e à TC aliadas aos quadros clínico e laboratorial.

DOENÇAS PROLIFERATIVAS

Caracterizam-se por proliferação difusa dos componentes normais da medula, podendo ser consequentes a processos malignos ou benignos. Os processos malignos que envolvem a medula óssea incluem, entre outros, as leucemias, o mieloma múltiplo e a macroglobulinemia de Waldenstrom. Os processos benignos podem estar relacionados com a reconversão medular como resposta a anemias e talassemias ou a distúrbios da hematopoiese, como na policitemia vera e mielofibrose.

■ 1. Leucemias

Generalidades

Leucemias são síndromes mieloproliferativas, também denominadas leucoses. São neoplasias que acometem a medula óssea, levando a proliferação medular anárquica, progressiva no tempo e no espaço, podendo acometer as linhagens mieloides (eritrócitos, granulócitos e plaquetas) ou linfoides. Caracterizam-se por proliferação excessiva de células brancas anormais (células imaturas na leucemia aguda e células maduras na crônica), que se acumulam na medula óssea, no sangue periférico, no baço e nos linfonodos, reduzindo a produção dos elementos normais da medula. Desse modo, as leucoses podem ser classificadas em mieloide ou linfoide e em aguda ou crônica. A

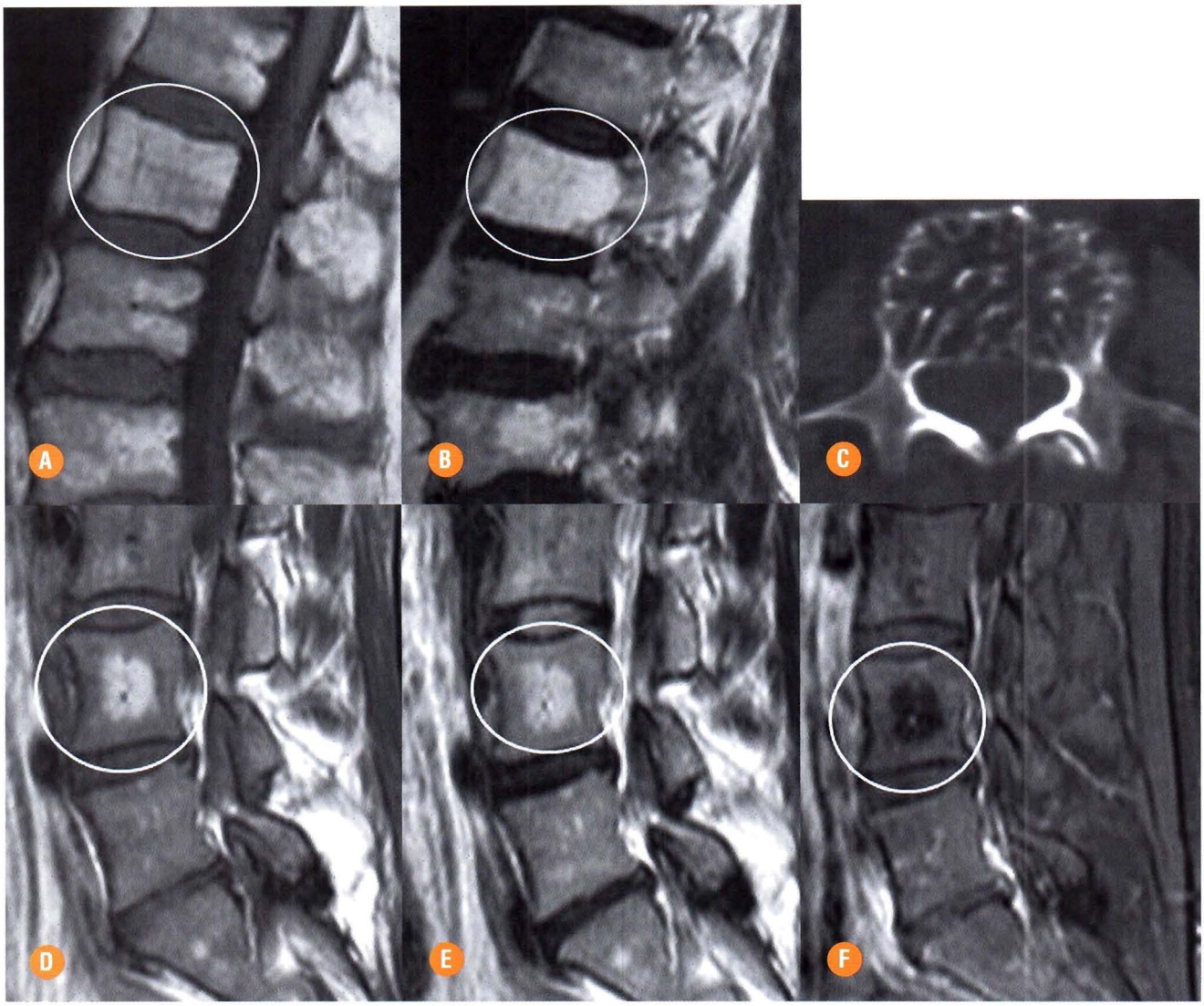


FIGURA 14-20. Hemangiomas. Alto sinal nas imagens sagitais ponderadas em T1 **(A)** e T2 **(B)** com trabeculado vertical grosseiro típico na imagem axial por tomografia computadorizada **(C)**. Outro caso de hemangioma com imagens no plano sagital T1 **(D)**, T2 **(E)** e T1 com saturação da gordura pós-gadolínio **(F)**.

leucemia mieloide aguda acomete indivíduos de todas as idades e raças, sendo que mais de 50% dos casos ocorrem até os 20 anos de idade. A leucemia mieloide crônica é uma doença que acomete um maior percentual de adultos, sendo rara em crianças. A maioria dos casos de leucemia linfoide aguda (mais de 70%) ocorre em menores de 20 anos de idade (pico entre 3-4 anos), e é a forma mais comum de leucemia na infância. Há um segundo pico da doença após os 40 anos, correspondendo a 20% das leucoses nos adultos. A leucemia linfoide crônica dificilmente se manifesta antes dos 40 anos, e, ao contrário da leucemia linfoide aguda, não é uma doença que aparece em crianças ou adolescentes.

Achados Clínicos Laboratoriais e Histológicos

As queixas são de ordem geral, como fraqueza, anorexia, febre e púrpura. Petéquias são vistas frequentemente no curso da doença. Linfonodos aumentados ou hemorragias excessivas pelo corpo podem ocorrer como sintomas iniciais. O baço e o fígado usualmente aumentados e a hipersensibilidade esternal são dados marcantes da doença. A anemia normocrômica e normocítica ocorre precocemente; a contagem de plaquetas usualmente é baixa; a série branca pode variar para mais ou para menos, podendo atingir extremos muito baixos ou muito altos; entretanto um terço dos casos cursa com leucopenia.

O diagnóstico das leucemias é confirmado por exames do sangue periférico e da medula óssea com o mielograma revelando profusa infiltração de células leucêmicas. A leucemia é a única condição patológica que apresenta uma combinação de anemia, trombocitopenia e proliferação medular de células brancas primitivas.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- Na radiografia e na TC os achados na coluna são pobres e inespecíficos, com osteopenia difusa e eventualmente colapso vertebral. A presença de lesão destrutiva do tipo

FIGURA 14-21. Hemangioma agressivo (atípico). Lesão hipointensa em T1 **(A, D)** e hiperintensa em T2 **(B)** estendendo-se às partes moles paravertebrais e epidurais, exibindo intenso realce pelo gadolínio **(C, E)**. Notar o padrão de trabeculado grosseiro, típico de hemangioma, visível na imagem por tomografia computadorizada **(F)**, no corpo e no componente extracortical.

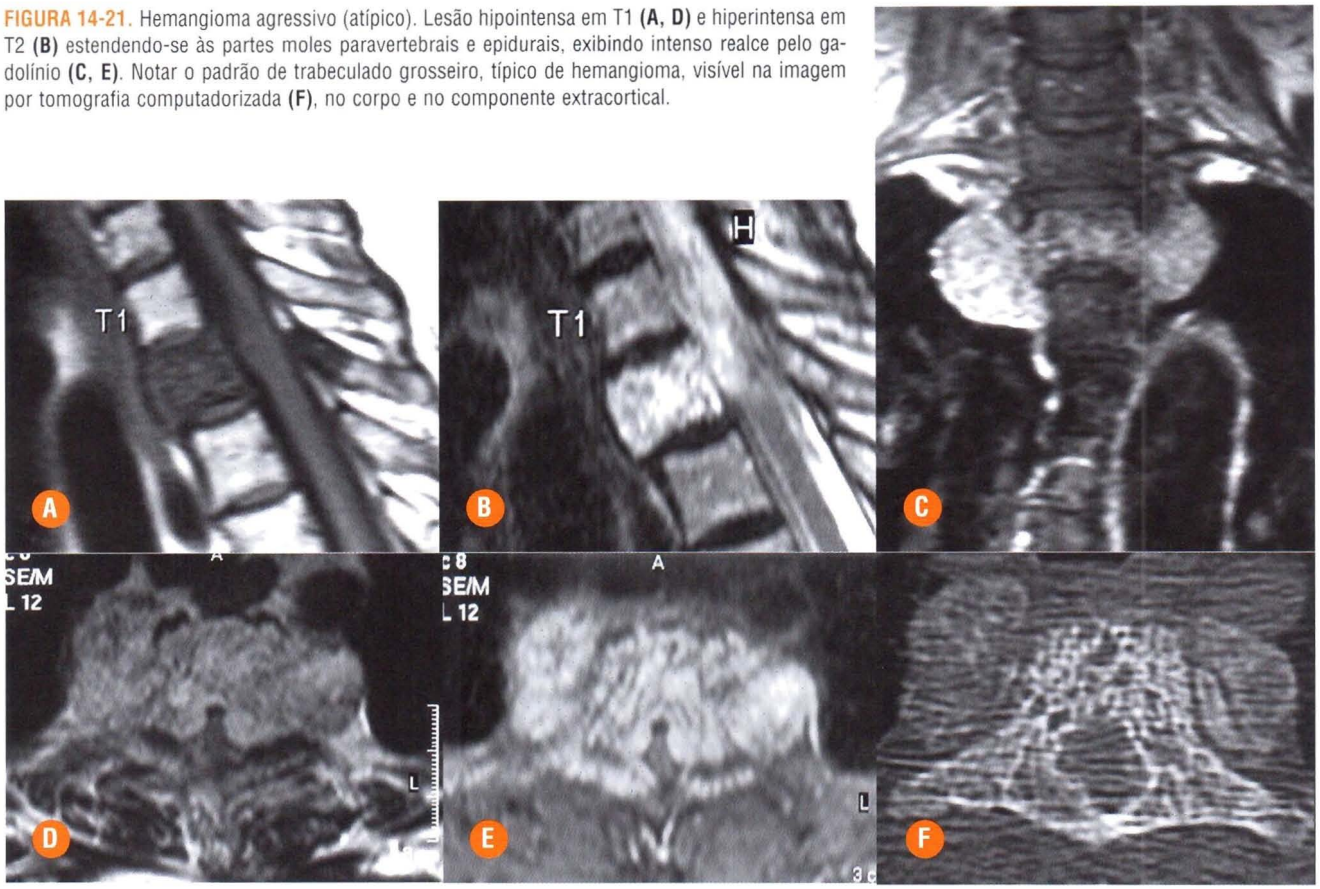




FIGURA 14-22. Achado incidental de enostose em paciente com lesão degenerativa osteodiscal difusa. Imagens sagitais demonstrando pequeno nódulo com marcado baixo sinal em T1 **(A)** e T2 **(B)**, localizado na periferia da terceira vértebra lombar.

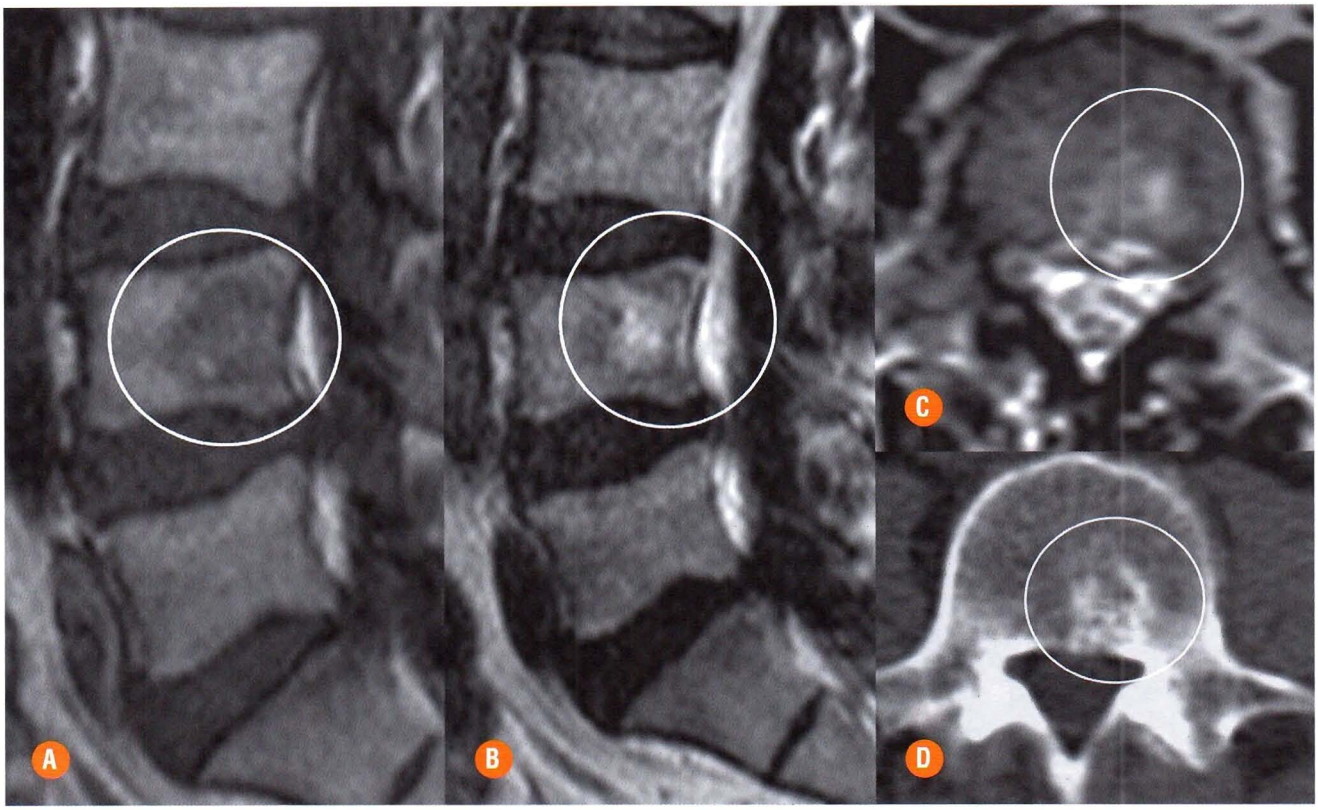


FIGURA 14-23. Remanescente da notocorda. Lesão na quarta vértebra lombar apresentando hipossinal em T1 **(A)** e hipersinal em T2 **(B, C)**. Notar a esclerose da lesão na imagem axial por tomografia computadorizada **(D)**.

permeativa, quando ocorre, pode ser evidenciada pela TC (Fig. 14-25 A, B).

- As imagens obtidas por RM são extremamente sensíveis à detecção da infiltração medular na leucemia aguda, porém podem ser negativas na fase mais inicial da doença. O aspecto mais frequente e característico, embora inespecífico, é um baixo sinal difuso e homogêneo da medula óssea nas imagens ponderadas em T1 em relação ao sinal do disco intervertebral. Em T2 e STIR observa-se, na maioria dos casos, hipersinal em relação à musculatura adjacente, devido ao alto teor de água presente nas células leucêmicas (Figs. 14-24 a 14-26).
- Há importante realce pelo GD sem redução significativa do sinal nas imagens *out of phase* em relação às *in phase*. Estes achados por imagem também podem estar presentes em outras desordens mieloproliferativas, como, por exemplo, o mieloma múltiplo.
- É importante lembrar que a medula óssea de crianças (predomínio de medula vermelha) pode exibir padrão semelhante em T1, sendo fundamental a avaliação do sinal nas demais sequências, em especial na utilização de GD, em busca de reforços anômalos.
- Uma das complicações, principalmente associada à leucemia mieloide aguda, é o desenvolvimento de cloromas, que consistem em tumores com extensão para partes moles adjacentes sem aparente destruição óssea (Fig. 14-27).
- Outra complicação é a necrose da medula óssea que, apesar de muito rara (0,3% a 0,4% das biópsias), tem íntima relação com malignidades, particularmente com a leucemia linfoide aguda. Consiste em perda do tecido mieloide e da gordura medular sem destruição do osso trabecular, ao contrário da necrose avascular. Os achados por imagem são semelhantes aos da necrose avascular (zona central hipointensa em T1 e hiperintensa em T2, exibindo halo de realce pelo GD), porém tendem a ser mais difusos e sem colapso vertebral.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Sob o ponto de vista de imagem, os linfomas, as metástases de neuroblatomas (na criança) e o mieloma múltiplo (no adulto) podem apresentar um padrão superponível ao das leucemias. Sob a visão clínico-hematológica, quadros similares a essa entidade podem ser encontrados em púrpura trombocitopênica, anemia aplástica, mononucleose e câncer metastático, se houver invasão medular.

■ 2. Mieloma Múltiplo

Generalidades

É a neoplasia maligna primária mais frequente da medula óssea e caracteriza-se por proliferação intramedular de plasmócitos (*B cell*), levando a pico monoclonal de imunoglobulinas e secreção do fator de atividade osteoclástica, que induz a formação de lesões focais em ossos. Representa 10% das malignidades hematológicas, e é uma neoplasia da terceira idade. É mais comum no homem (2:1) e a maioria dos pacientes apresenta idade superior a 65 anos. A causa da proliferação anômala da linhagem linfoplasmocitária não

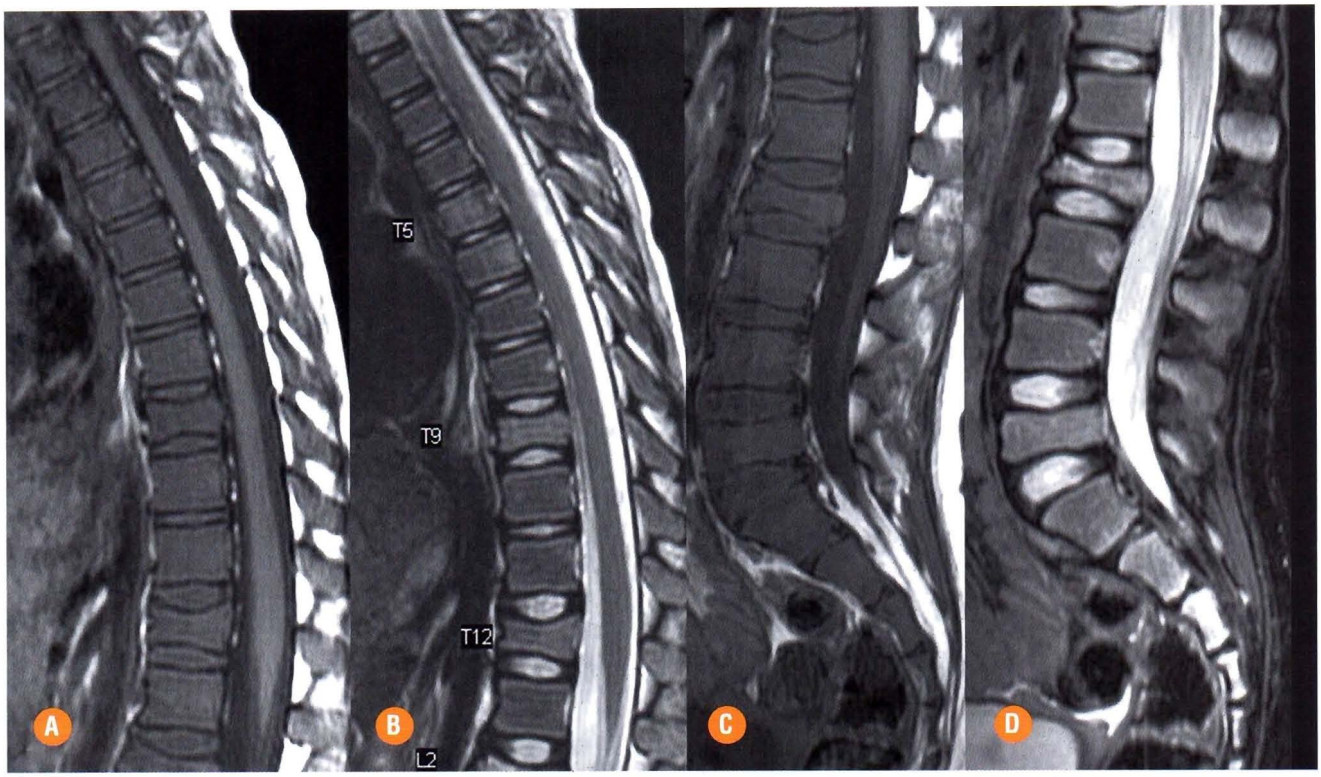


FIGURA 14-24. Leucemia. Notar hipossinal difuso em T1 **(A, C)** e discreto aumento do sinal em T2 **(B, D)** que pode estar presente em doenças mieloproliferativas ou mesmo em variação do normal, nas reconversões ou persistência da medula hematopoiética. As fraturas com padrão patológico em T9, T12, L2 e L5 denunciam infiltração neoplásica da medula.

é totalmente elucidada. Teoriza-se que fatores ambientais, ou externos, interagem com um fator genético predisponente que determine o mieloma múltiplo. Diversas anormalidades citogenéticas são frequentemente encontradas no mieloma múltiplo: trissomias, monossomias, translocações, hipodiploidias, deleções, entre outras. Essas anormalidades determinam rearranjos genéticos que aumentam a chance de desenvolvimento da patologia. Os estudos radiográficos convencionais continuam sendo universalmente utilizados na avaliação inicial de pacientes com mieloma múltiplo e a presença de lesão óssea detectada na radiografia faz parte dos critérios de estadiamento da doença juntamente com as alterações laboratoriais.

Achados Clínicos, Laboratoriais e Histológicos

Fraqueza, perda de peso, pneumonias recorrentes, dores ósseas constantes e intensas, agravadas por movimentação, e por vezes fraturas espontâneas patológicas são as manifestações clínicas mais frequentes. O baço e o fígado costumeiramente não se apresentam aumentados.

Os critérios atuais para o diagnóstico de pacientes assintomáticos incluem medula óssea com mais de 10% de plasmócitos e presença de proteína monoclonal > 3 g/dL no sangue ou urina com demais parâmetros laboratoriais e estudos radiográficos do esqueleto sem alterações significativas. Nos pacientes sintomáticos, os critérios diagnósticos compreendem, além da presença de mais de 10% de plasmócitos na medula e valores de proteína monoclonal > 3 g/dL no sangue ou urina, os achados de anemia e/ou creatinina > 2 mg/dL e/ou hipercalcemia e/ou lesões líticas ou osteoporose com fraturas. O comprometimento medular por células mielomatosas acarreta inibição da hematopoiese, levando a anemia e aumento da suscetibilidade a infecções. A insuficiência renal é uma manifestação comum relacionada com infecções e lesão tubular por proteinúria de Bence-Jones.

A destruição óssea acentuada ocasionada pelos plasmócitos neoplásicos leva, com frequência, a dores ósseas, fraturas patológicas, hipercalcemia e anemia. A anemia pode ser ocasionada tanto pela infiltração neoplásica da medula óssea com consequente inibição da hematopoiese, quanto pela diminuição dos níveis de eritropoetina em decorrência da insuficiência renal. A eritropoietina é um hormônio produzido pelos rins e fígado (em menor quantidade), que têm como função principal regular a eritropoiese.

A amiloidose primária ou secundária é uma associação quase sempre possível de acontecer.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada (Figs. 14-28 a 14-31)

- Os aspectos por imagem podem variar desde um padrão absolutamente normal na fase inicial até lesões osteolíticas focais ou difusas, nas fases mais avançadas.
- Além da coluna vertebral, os locais mais frequentes de comprometimento são aquelas regiões em que há predomínio de medula vermelha no adulto: crânio, arcos costais, pelve e porção proximal do úmero e fêmur.

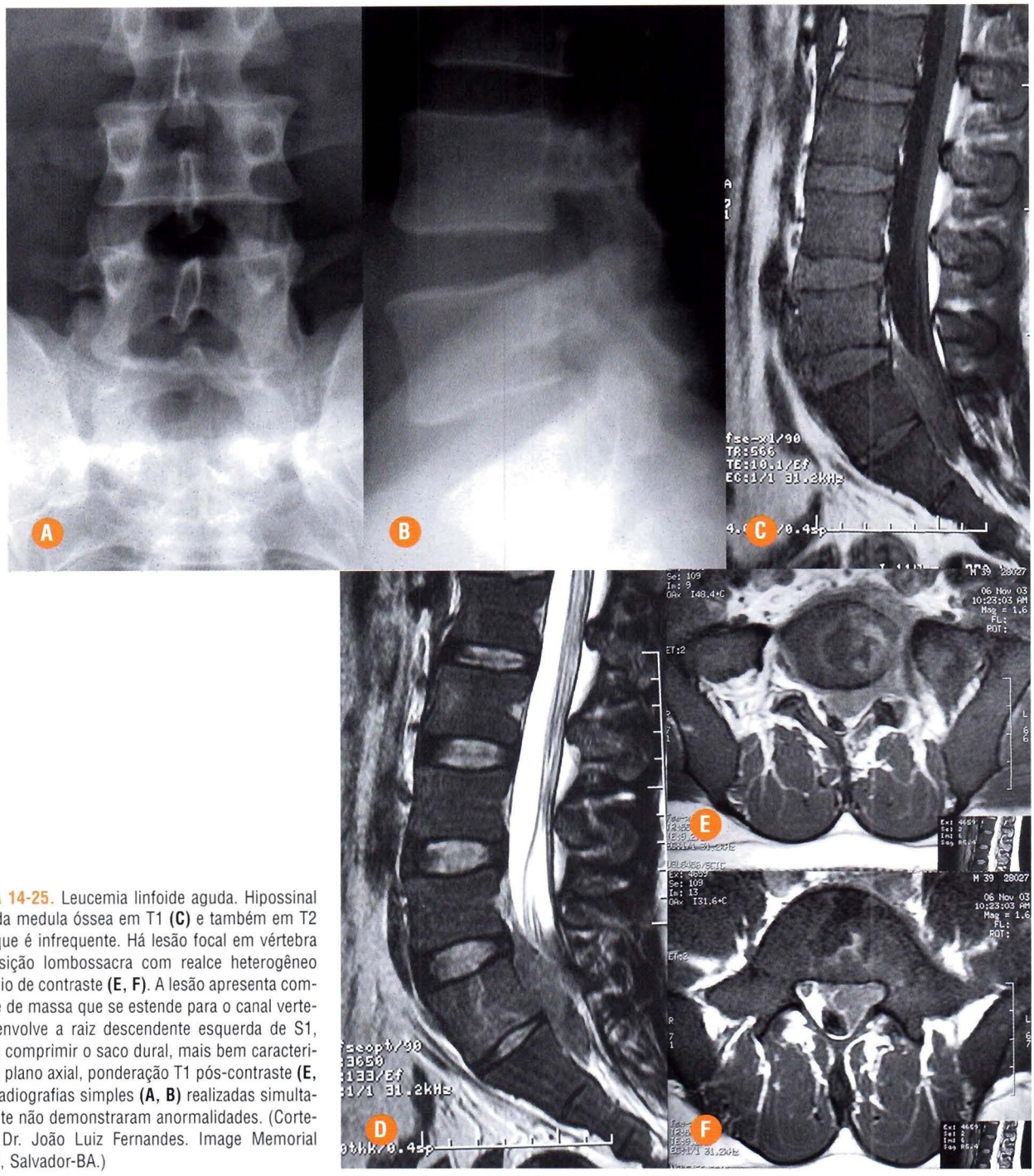


FIGURA 14-25. Leucemia linfoide aguda. Hipossinal difuso da medula óssea em T1 **(C)** e também em T2 **(D)**, o que é infrequente. Há lesão focal em vértebra da transição lombossacra com realce heterogêneo pelo meio de contraste **(E, F)**. A lesão apresenta componente de massa que se estende para o canal vertebral e envolve a raiz descendente esquerda de S1, além de comprimir o saco dural, mais bem caracterizado no plano axial, ponderação T1 pós-contraste **(E, F)**. As radiografias simples **(A, B)** realizadas simultaneamente não demonstraram anormalidades. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes. Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

- Na coluna, diferentes formas de apresentação poderão ser encontradas. A forma lacunar se expressa por meio de pequenas e múltiplas imagens de lises ósseas de contornos nítidos sem esclerose marginal.
- A forma desmineralizante cursa com intensa osteopenia, por vezes indistinguível da osteopenia benigna (senil, por exemplo).
- A forma infiltrante difusa exibe marcado acometimento da medula óssea, por lise permeativa maciça, porém com relativa preservação da cortical.
- A forma tumoral se manifesta em geral com ruptura da cortical, especialmente do muro posterior, que, ao ser destruído, possibilita a extensão tumoral para o canal raquiano.
- A forma osteocondensante ou esclerótica é uma condição rara (menos de 1%), sendo mais frequentemente encontrada após o tratamento clínico ou sob o contexto da síndrome de P.O.E.M.S. (P = polineuropatia, O = organomegalia, E = endocrinopatia, M = gamopatia monoclonal, S = alterações na pele), que é uma forma rara de mieloma múltiplo (menos de 1% dos casos), podendo apresentar no esqueleto lesões escleróticas, geralmente acompanhadas de reação periosteal.

Ressonância Magnética (Figs. 14-32 a 14-36)

- A RM, apesar de ser normal em 30% dos casos com mínima infiltração histológica da medula, ocupa lugar de destaque



FIGURA 14-26. Leucemia mieloide aguda. Hipossinal difuso da medula óssea nas sequências coronais oblíquas ponderadas em T1 **(A)** e hipersinal em STIR **(B)** que pode estar presente em outras doenças mieloproliferativas. As sequências ponderadas em T1 com saturação de gordura pós-contraste **(C)** demonstram um padrão difuso e heterogêneo de captação. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes, Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

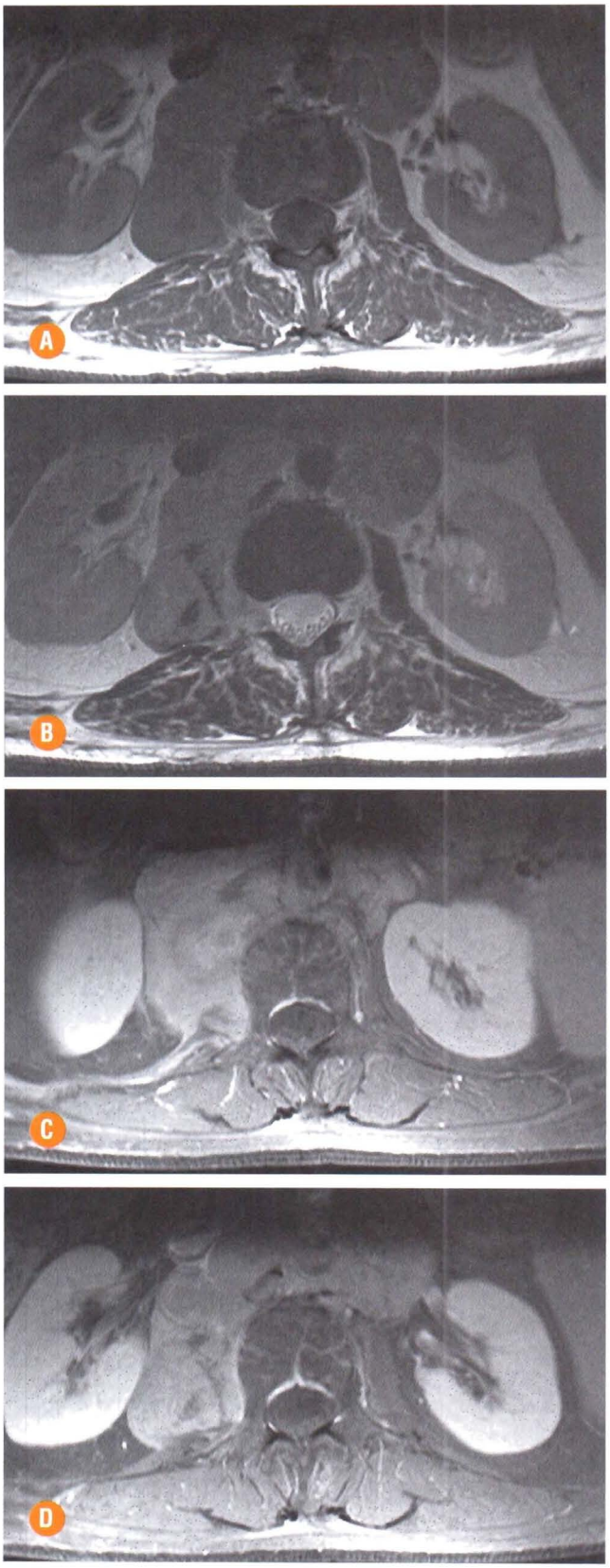


FIGURA 14-27. Leucemia com massas paraespinhais. Cortes axiais ponderados em T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 com saturação de gordura pós-contraste **(C, D)**. Observar a grande massa invadindo o psoas e deslocando lateralmente o rim direito. A massa se estende anteriormente para a esquerda, envolvendo cava e aorta. Cloroma. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes. Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

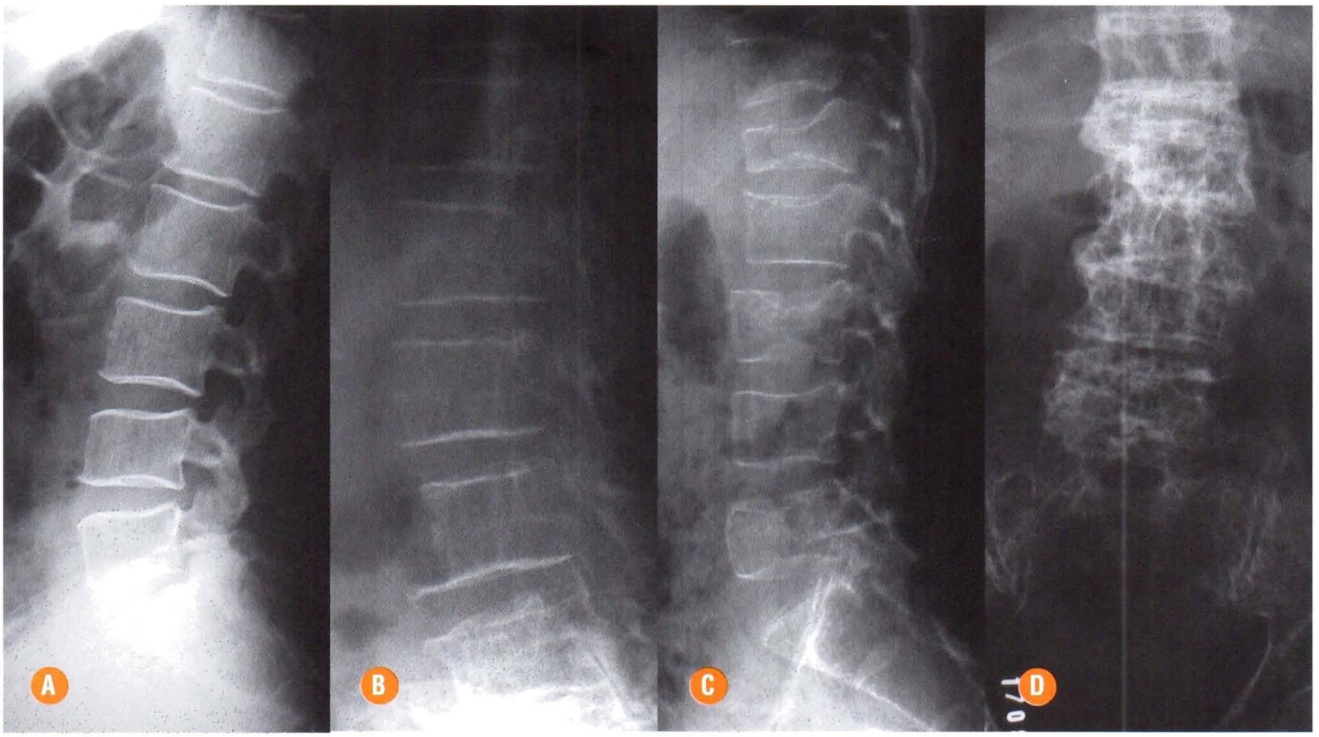


FIGURA 14-28. Radiografias da coluna lombar de quatro pacientes portadores de mieloma. Na fase inicial, o aspecto pode ser normal **(A)**, evoluindo para osteoporose **(B)**, osteoporose com fraturas **(C)** e múltiplas lesões líticas **(D)**. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes. Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

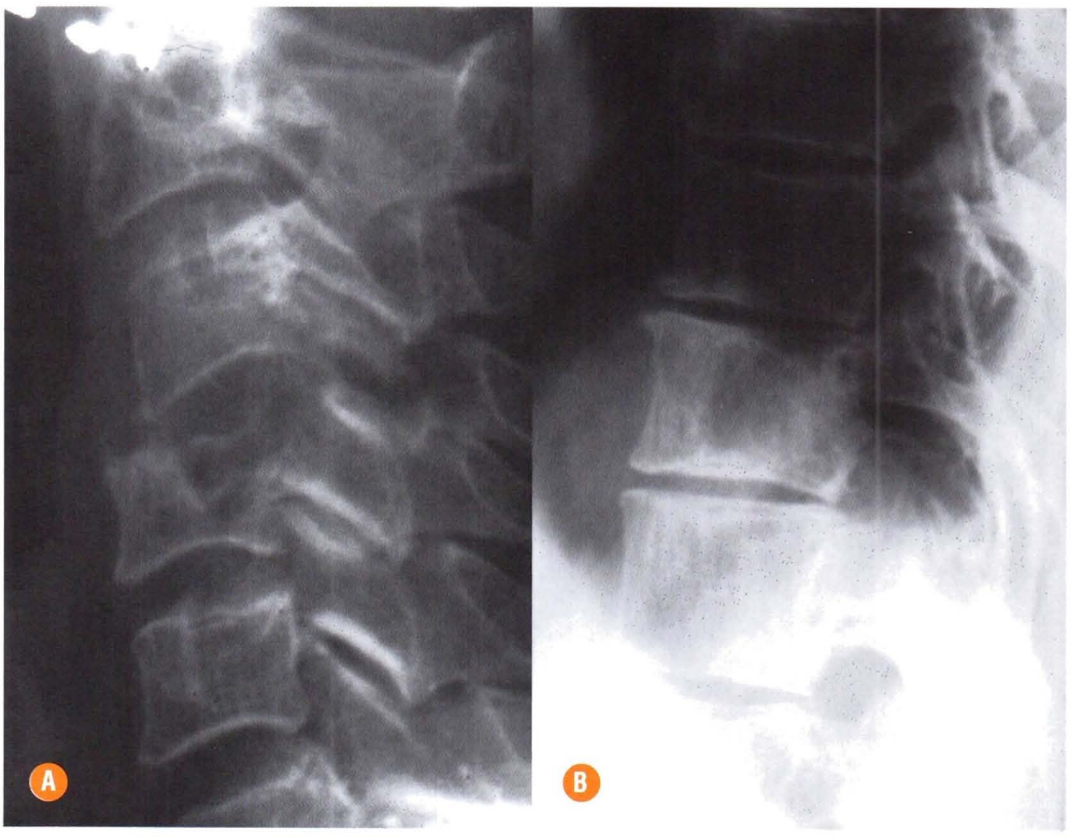


FIGURA 14-29. Lesões destrutivas comprometendo cortical e esponjosa do corpo, pedículos e apófises articulares de C4 **(A)** e mais da metade do corpo de T11 em outro paciente **(B)**. Nos dois casos já havia manifestações clínicas de compressão nervosa. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes. Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

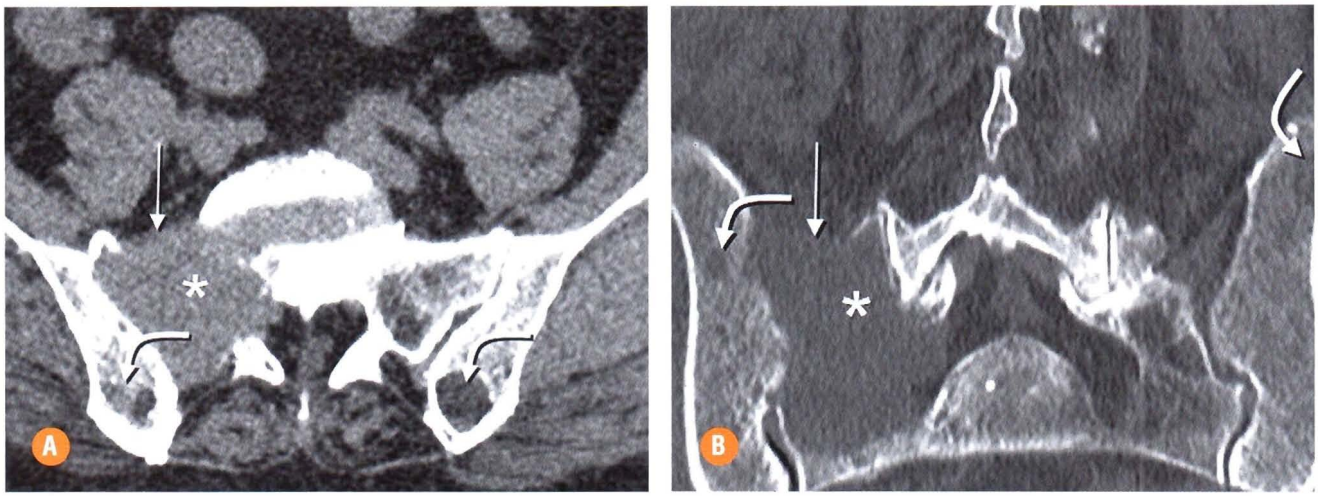


FIGURA 14-30. Mieloma múltiplo na forma tumoral. Zona osteolítica no sacro à direita (*), causando ruptura da cortical (setas) e invasão da articulação sacroilíaca, em correspondência. Lises lacunares são visíveis nos ilíacos bilateralmente (setas curvas). Cortes tomográficos no plano axial **(A)** e reformatação coronal **(B)**.

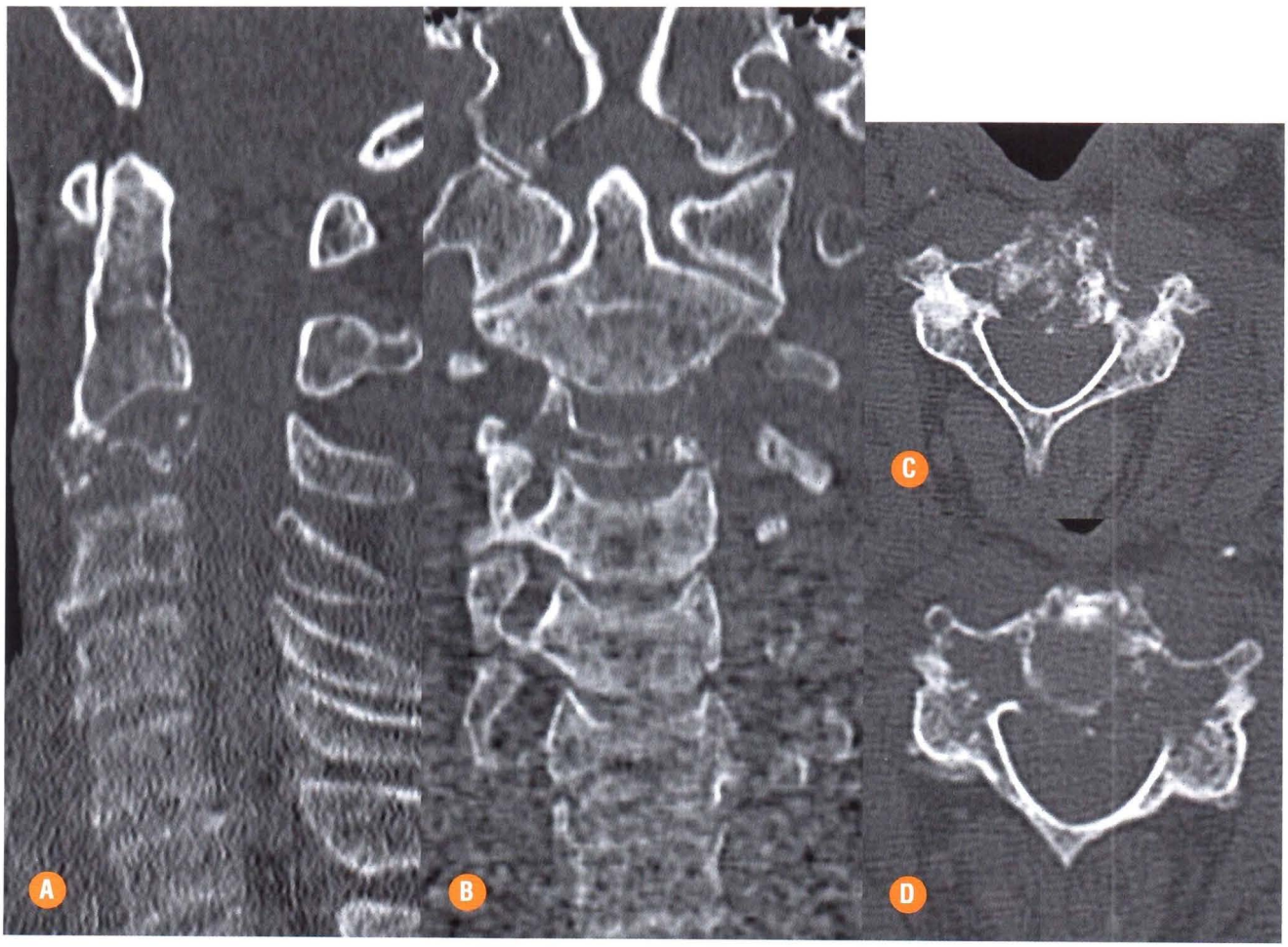


FIGURA 14-31. Lesão destrutiva com colapso do corpo de C3 com pequenas lesões líticas em C4 e C5. Observar a qualidade da definição radiográfica obtida com tecnologia tomográfica de multidetectores nos planos sagital **(A)**, coronal **(B)** e axial **(C, D)**. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes. Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

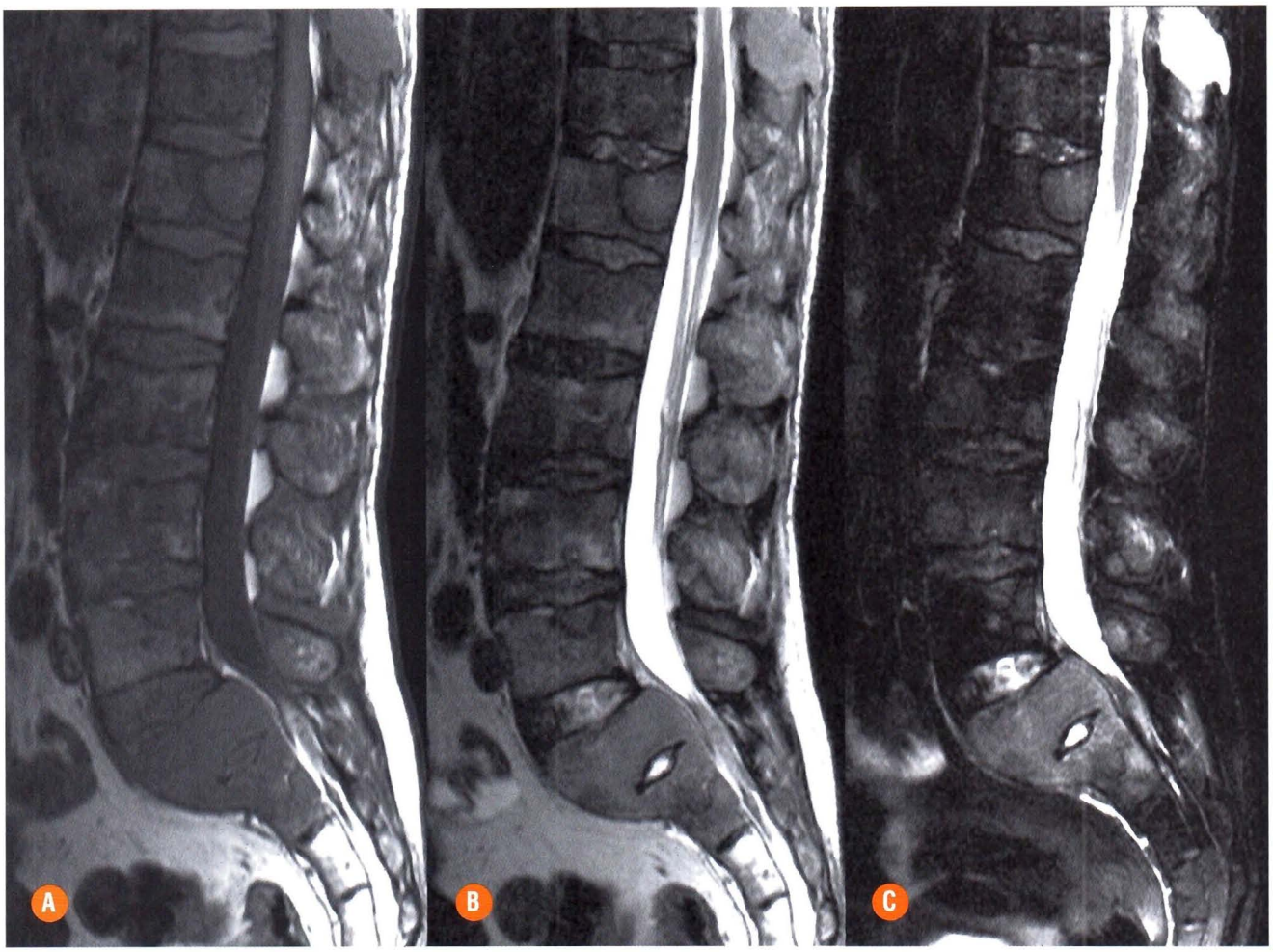


FIGURA 14-32. Mieloma múltiplo. Predomínio de lesões focais confluentes vertebrais e no sacro. Observar a extensão tumoral extracortical para as partes moles paravertebrais e espaço epidural por comprometimento da cortical. A lesão do muro posterior de S1 determina estreitamento do canal vertebral. Imagens sagitais ponderadas em T1 **(A)** e T2 **(B)** e T2 com saturação de gordura **(C)**. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes. Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

na pesquisa dessa entidade, em razão da alta *performance* em revelar as infiltrações da medula óssea, confirmar a persistência da doença durante o procedimento terapêutico e, ainda, ter boa acurácia no diagnóstico das recidivas.

- Mais comumente são encontrados dois padrões dominantes de apresentação nos estudos por RM: infiltrativo focal e infiltrativo difuso (homogêneo ou heterogêneo).
- No padrão de infiltração focal, presente em cerca de 30% dos casos, a doença manifesta-se por lesões osteolíticas que podem coalescer e ter aspecto insuflativo. Caracteriza-se por baixo sinal nas sequências ponderadas em T1 e com intensidade de sinal variável, mas predominantemente alta nas imagens em T2 ou STIR, *out of phase* e T2*. Geralmente há significativo realce pelo GD, porém este agente deve ser administrado com cautela nesses pacientes devido ao risco de fibrose nefrogênica nos casos de insuficiência renal. O principal diagnóstico diferencial se faz com metástases.
- O padrão de infiltração homogêneo difuso (25% dos casos) é encontrado em pacientes com doença mais severa, com maior carga tumoral e menores níveis de hemoglobina. Os corpos vertebrais têm redução difusa do sinal da medula óssea nas sequências ponderadas em T1 e sinal superior ao da musculatura nas sequências ponderadas em T2 com saturação da gordura ou na sequência STIR. Apresentam impregnação pelo GD e geralmente não exibem alterações à radiografia convencional, assemelhando-se a outras malignidades hematológicas como as leucemias.
- No padrão de infiltração heterogêneo difuso ou padrão variegado, observa-se um modelo salpicado heterogêneo da medula óssea nas sequências ponderadas em T1, T2 e T2*, conferindo aspecto em "sal com pimenta". São observadas múltiplas e diminutas lesões com sinal igual ou mais baixo que o do disco, nas ponderações T2* e T2 com saturação de gordura e com hipersinal nas obtidas em *out of phase*. Após a administração do agente paramagnético, ocorre o reforço das lesões. Em 11% dos casos, há uma combinação dos padrões focal e difuso.
- As fraturas são frequentes e muitas vezes múltiplas, podendo ser consequentes a destruição óssea pela massa tumoral ou a intensa osteopenia. Destacamos o tropismo do mieloma pelo muro posterior e processos espinhosos, sendo um relevante dado semiológico, que favorece o diagnóstico da

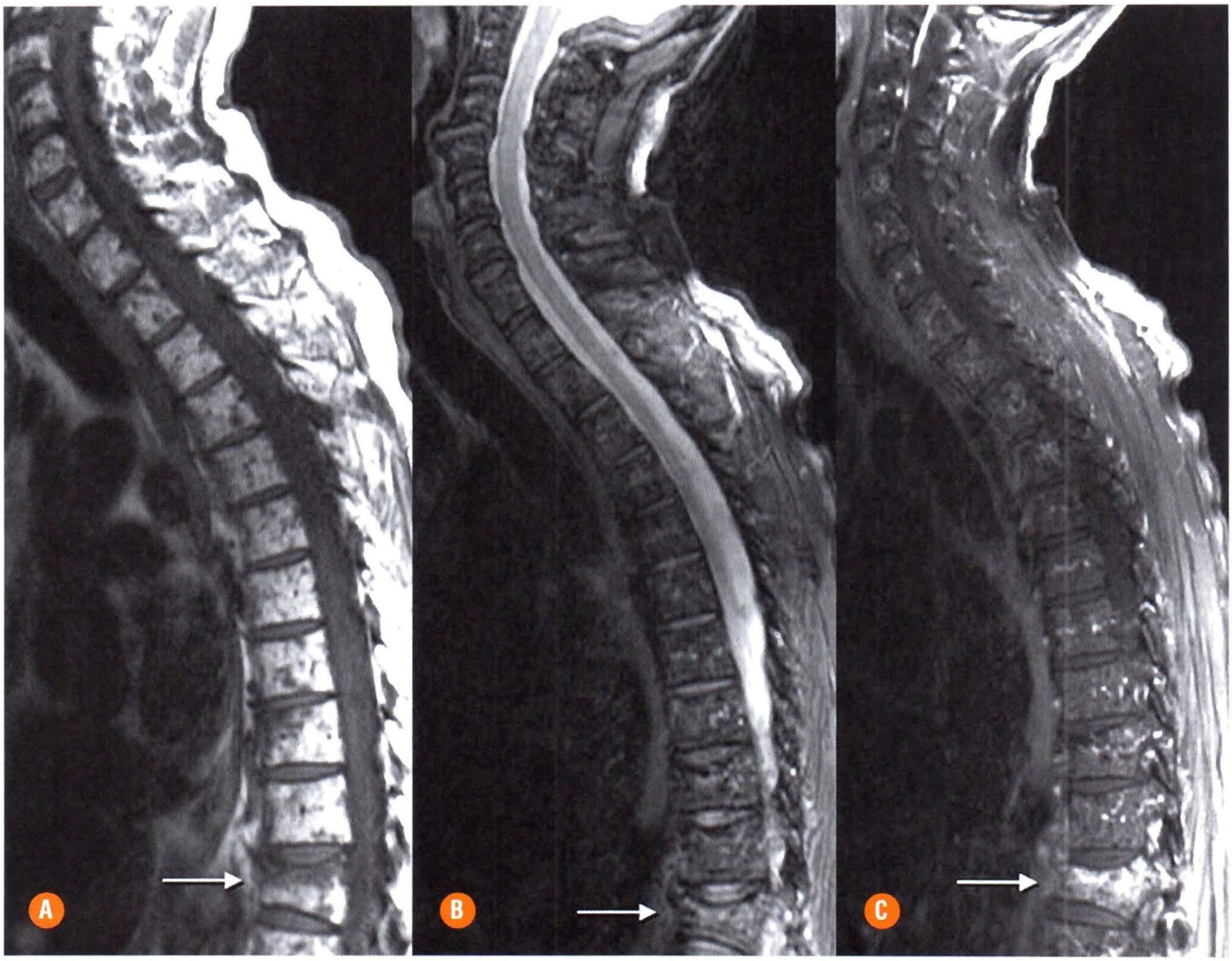


FIGURA 14-33. Múltiplas lesões com padrão variegado e aspecto de "sal com pimenta". Chama a atenção o acometimento difuso dos corpos vertebrais torácicos e lombares por micronódulos com hipossinal em T1 **(A)**, hipersinal em T2 com saturação de gordura **(B)** e reforço ao gadolínio endovenoso **(C)**. Fraturas patológicas em T11 e L1 (setas).

entidade e se expressa por meio de lesões ovaladas com alto sinal T2 e reforço pelo GD.

- Nos controles evolutivos a realização de RM está indicada pela sua alta *performance* em revelar a eficácia da terapêutica. A redução do sinal nas sequências ponderadas em T2 e a diminuição do realce pelo GD indicam boa resposta ao tratamento.

Cintilografia (Fig. 14-37)

- A cintilografia óssea pode ser negativa ou subestimar a carga tumoral. A cintilografia óssea com tecnécio-99m, geralmente muito sensível na detecção de metástases ósseas, não apresenta a mesma sensibilidade para mieloma.
- Estudos comparativos têm demonstrado que as radiografias convencionais detectam mais lesões líticas (sensibilidade de 74%-82%) do que a cintilografia óssea (sensibilidade 37%-60%) nos pacientes com mieloma. As imagens por RM, apesar de pouco específicas, são muito sensíveis na detecção destas lesões, porém, para o diagnóstico definitivo e para o estadiamento, é fundamental a correlação laboratorial com os achados por imagem.

2a. Plasmocitoma

O plasmocitoma solitário é uma lesão rara (3% a 7% das discrasias de células plasmáticas) e pode ser considerado um estágio inicial do mieloma múltiplo. Semelhante ao mieloma múltiplo, ocorre em faixas etárias mais altas, sendo que 70% dos pacientes têm idade superior a 60 anos. Cerca de dois terços dos pacientes com plasmocitoma solitário ósseo desenvolverão mieloma múltiplo em algum momento de sua evolução, podendo até mesmo ocorrer muito tempo depois do tratamento.

ACHADOS DE IMAGEM (Figs. 14-38 a 14-40)

- Apresenta-se geralmente com lesão osteolítica do corpo vertebral com frequente comprometimento dos elementos posteriores da vértebra, associada ou não a massa de partes moles, simulando metástase. Fraturas com colapso vertebral são frequentes. Esse tumor preferencialmente substitui o osso trabecular, com relativa preservação da cortical, resultando em um aspecto de corpo ou pedículo vertebral vazio.

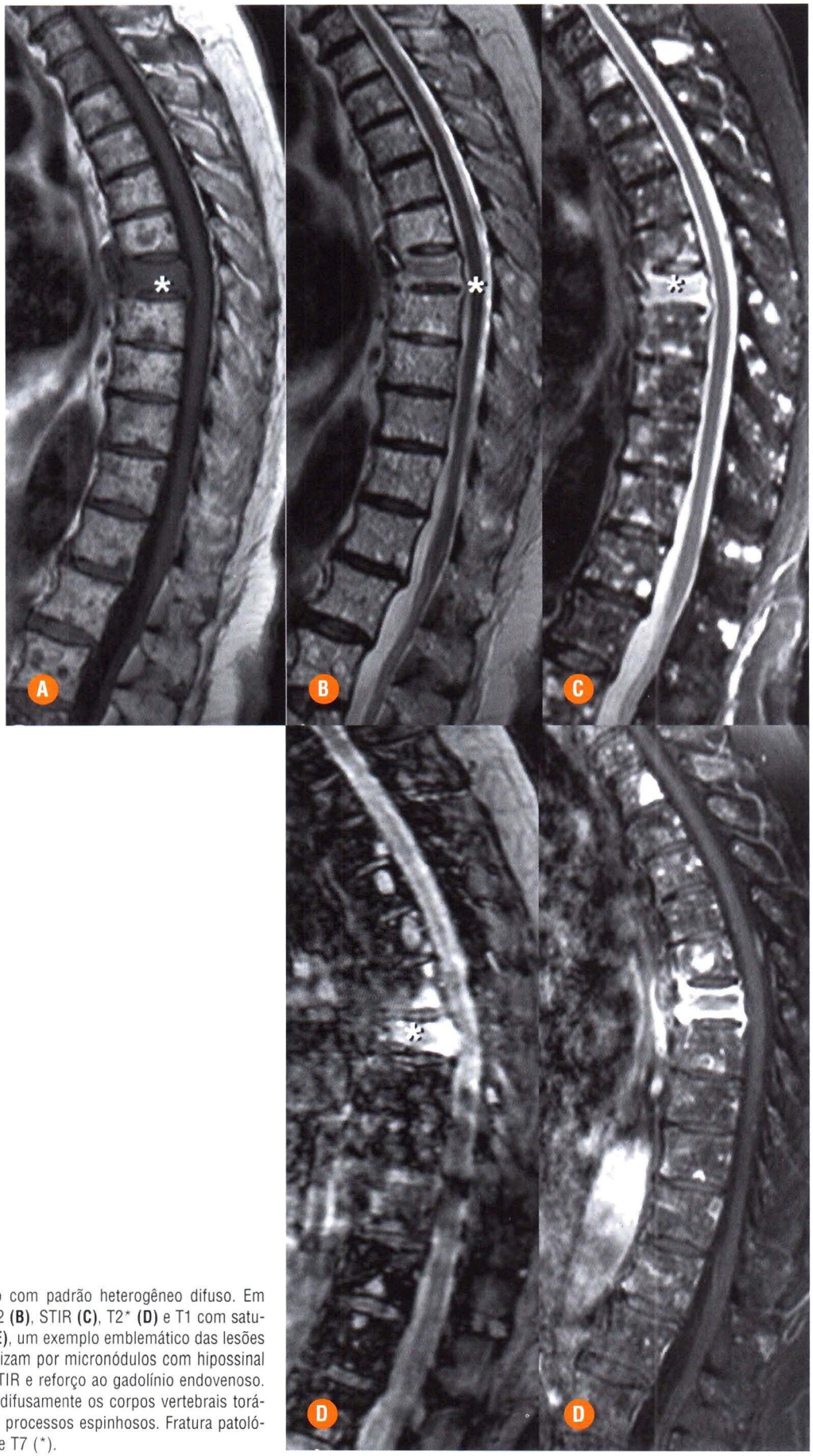


FIGURA 14-34. Mieloma múltiplo com padrão heterogêneo difuso. Em sagital e nas sequências T1 **(A)**, T2 **(B)**, STIR **(C)**, T2* **(D)** e T1 com saturação de gordura pós- gadolínio **(E)**, um exemplo emblemático das lesões no esqueleto axial que se caracterizam por micronódulos com hipossinal em T1, hipersinal em T2, T2* e STIR e reforço ao gadolínio endovenoso. As lesões são vistas acometendo difusamente os corpos vertebrais torácicos e lombares e tipicamente os processos espinhosos. Fratura patológica é visível no corpo vertebral de T7 (*).

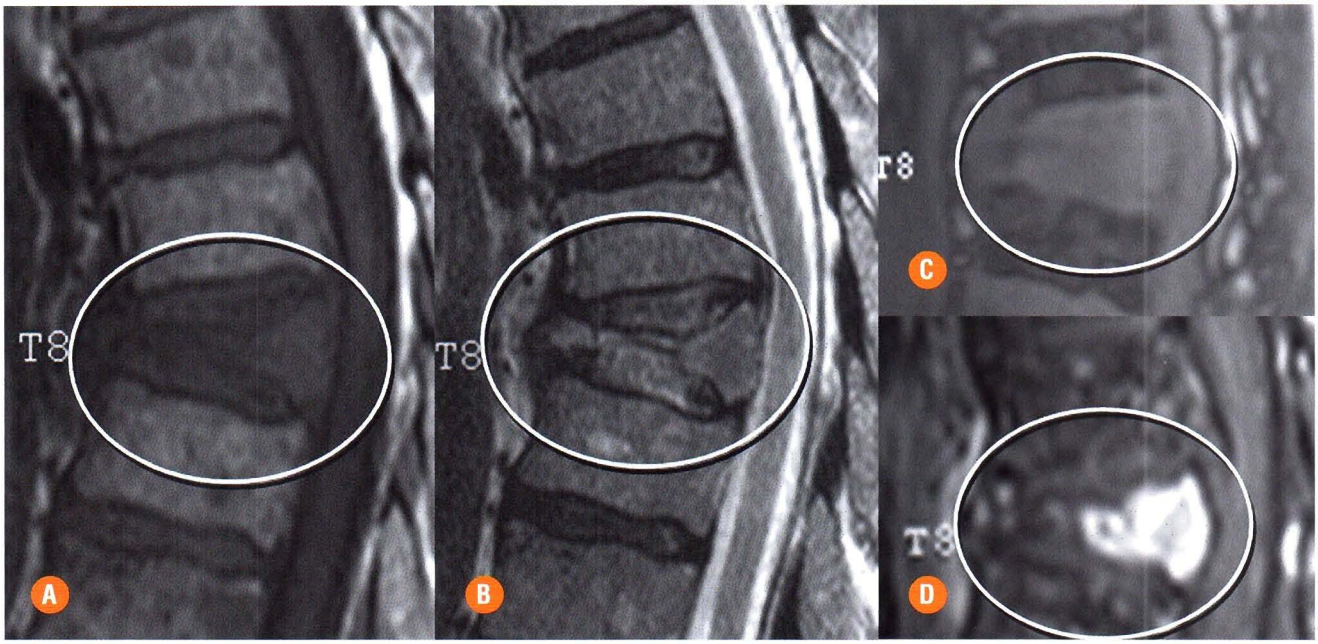


FIGURA 14-35. Pequenas lesões nodulares com baixo sinal em T1 **(A)** e alto em T2 **(B)** em vértebras torácicas, proximais e distais ao corpo de T8, que apresenta fratura patológica provocada por lesão coalescente, caracterizada por hipossinal difuso em T1, sinal intermediário em T2, hipersinal na imagem em fora de fase **(C)** e marcado reforço ao gadolínio **(D)**.

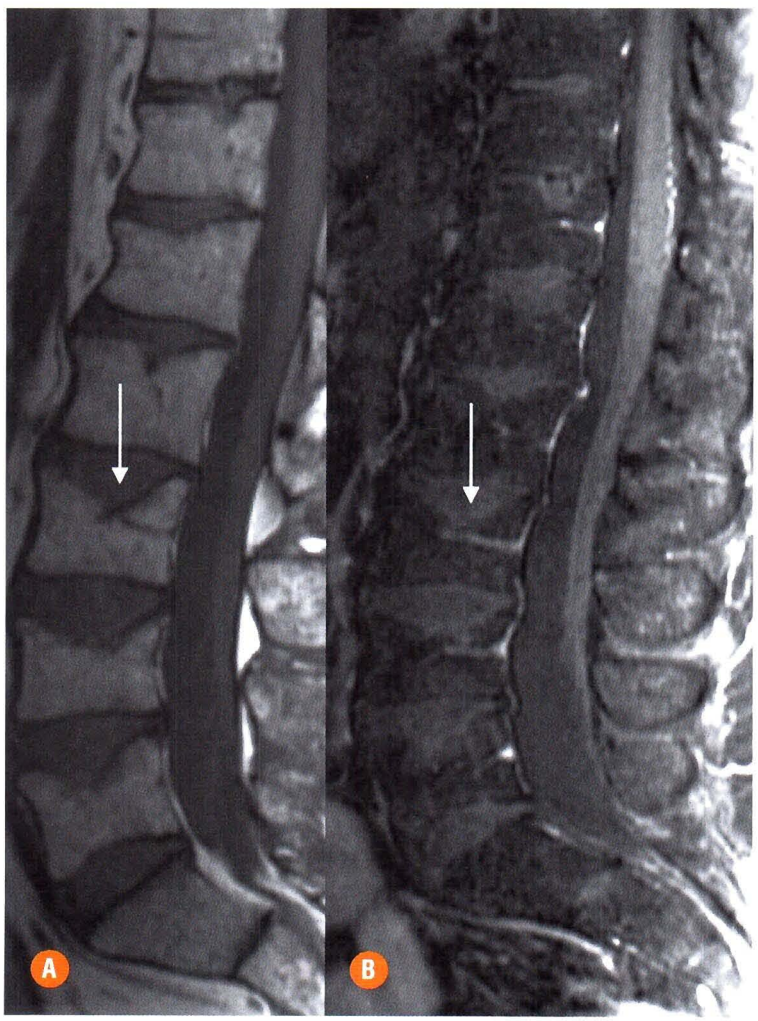


FIGURA 14-36. Mieloma múltiplo em remissão. Fraturas antigas de corpos vertebrais do segmento lombar, com depressão angular das placas terminais superiores (setas). Imagens sagitais ponderadas em T1 pré **(A)** e pós-contraste **(B)**. Observar ausência de reforço pelo gadolínio.

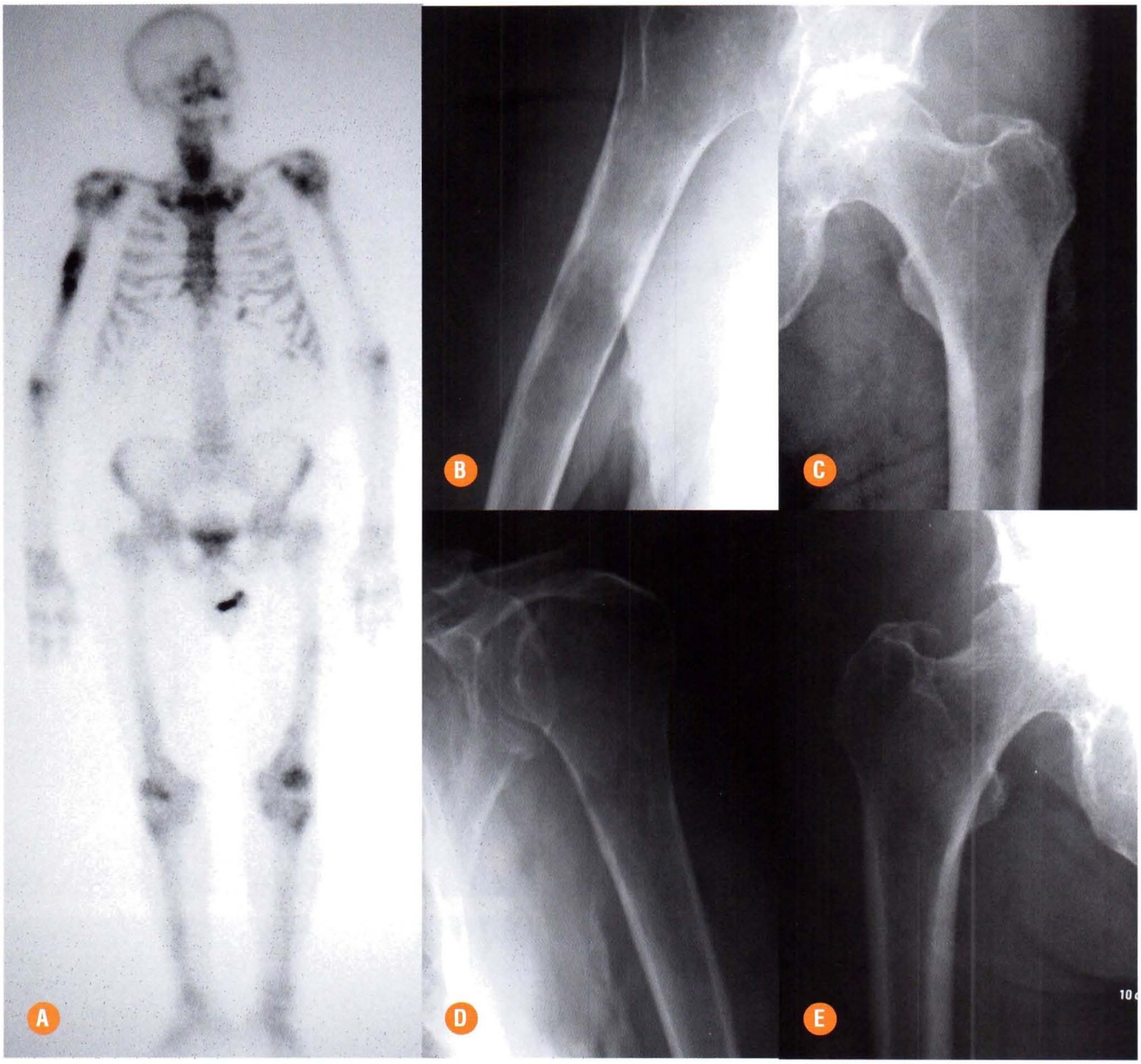


FIGURA 14-37. Estudo cintilográfico com tecnécio **(A)** em paciente portador de mieloma múltiplo. Como as lesões não apresentam componente osteogênico, o estudo pode ser negativo nesses doentes. Observar que as radiografias localizadas **(B, C, D, E)** mostram lesões destrutivas nas esponjosas de ambos os úmeros e fêmures, enquanto a cintilografia só foi positiva no úmero direito e na coluna cervical. Mesmo paciente da Figura 14-31. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes. Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

- A presença de espessamento cortical com traves radiadas da periferia para o centro da lesão confere um aspecto característico, assemelhando-se a sulcos e giros cerebrais nas imagens axiais (aspecto em minicérebro ou *minibrain*), considerado por alguns autores patognomônico de plasmocitoma solitário. Essa aparência característica é provavelmente resultado da natureza menos agressiva do plasmocitoma em comparação com outros tumores e da reação de estresse ao processo de lise, forçando o restante do osso a aumentar a espessura como uma resposta compensatória pelo enfraquecimento ósseo.
- Em um terço dos casos observa-se um aspecto multicístico em "bolha de sabão".

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os principais diagnósticos diferenciais são hiperparatireoidismo, macroglobulinemia primária (Waldenstrom), linfoma, leucemia e câncer, particularmente se a lesão primária for de mama, rim, próstata ou tireoide.

■ 3. Anemia Falciforme

A anemia falciforme é uma das doenças hereditárias mais comuns no Brasil e afeta principalmente a população negra. As alterações na coluna vertebral dependem da severidade e duração da doença e estão relacionadas basicamente com hiper-

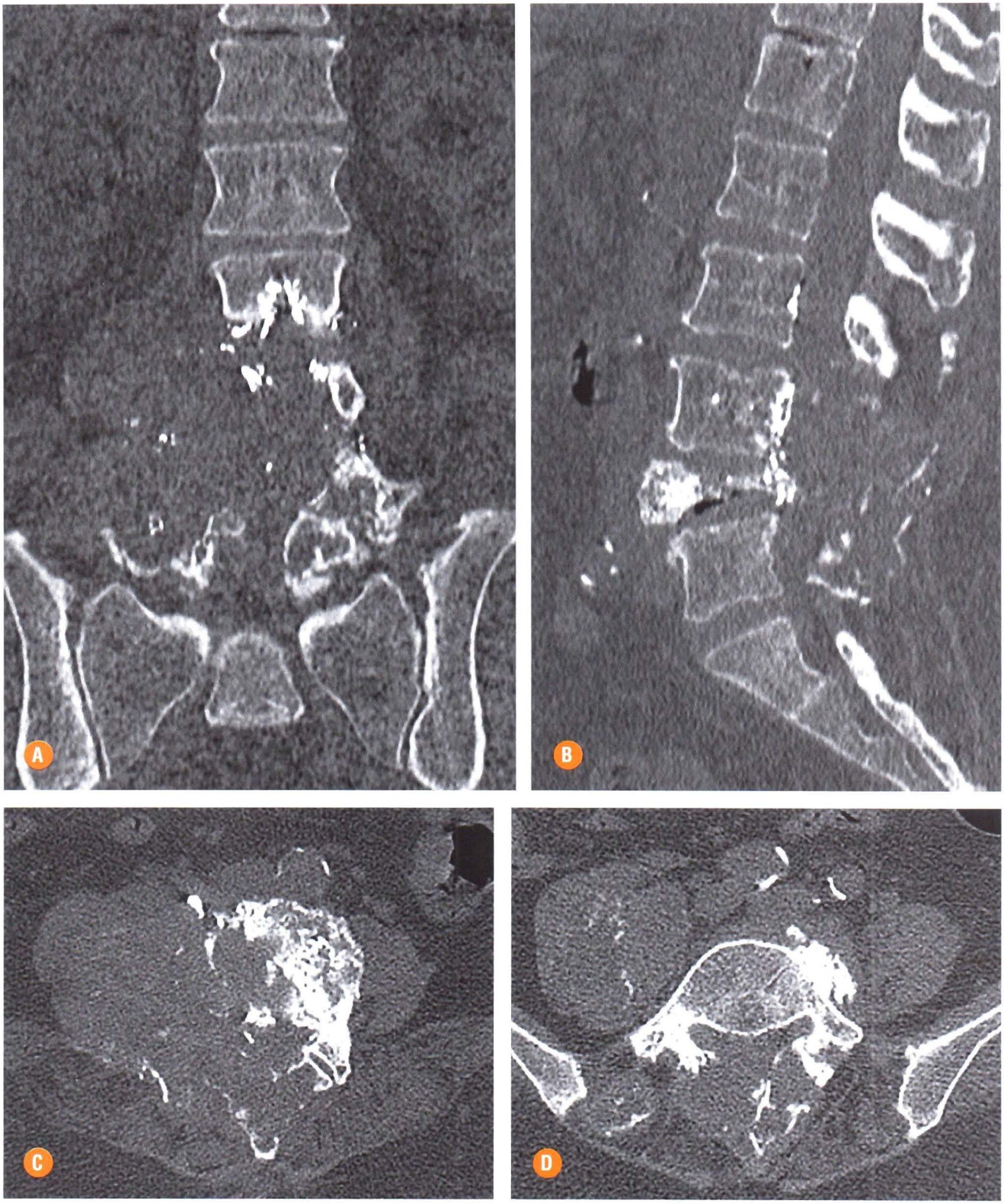


FIGURA 14-38. Plasmocitoma. Destruição completa do corpo vertebral de L4 e dos arcos posteriores de L3, L4 e L5 com extenso componente de partes moles para o interior do canal raquiano e região paravertebral. Foi realizada vertebroplastia previamente, provavelmente por suspeita diagnóstica de fratura osteoporótica. Imagens tomográficas com multidetector nos planos coronal **(A)**, sagital **(B)** e axial **(C, D)**. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes. Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

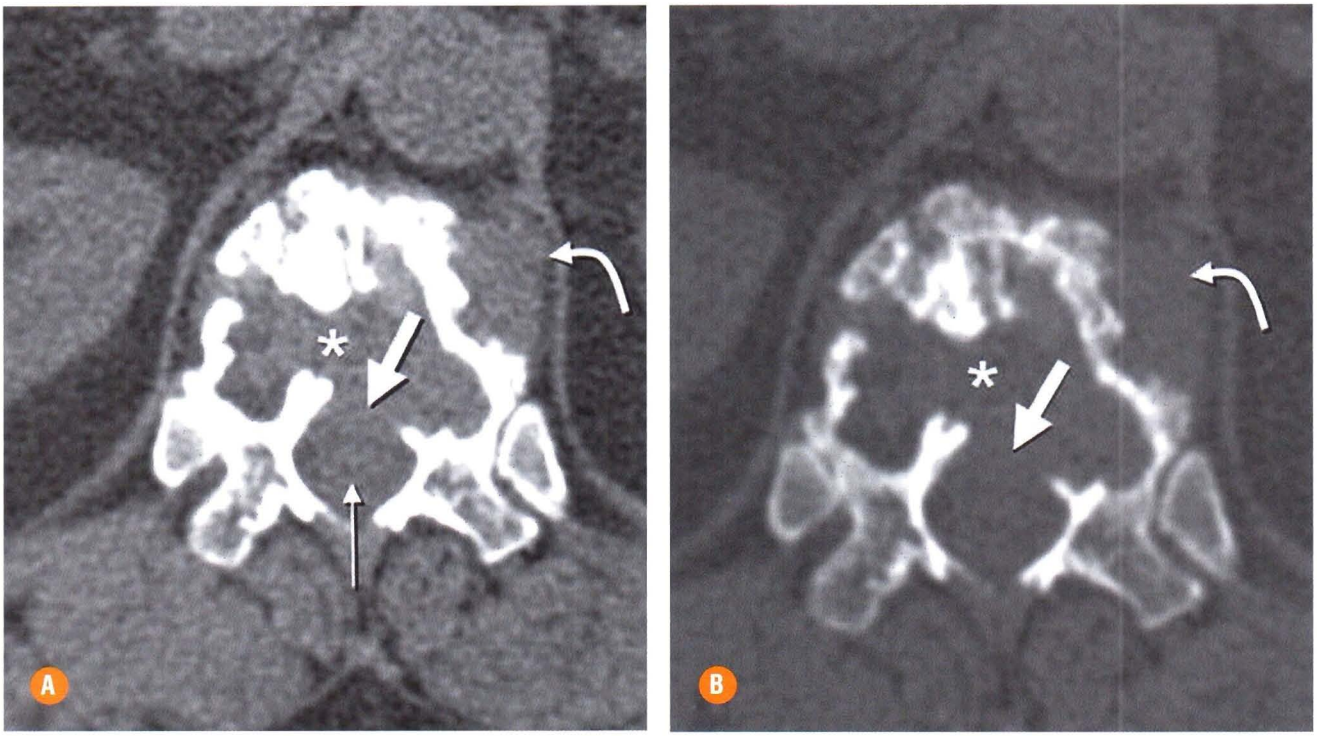


FIGURA 14-39. Plasmocitoma, "vértebra vazia". Área geográfica osteolítica (*), bem delimitada e acometendo difusamente a medular, emitindo traves radiadas da periferia para o centro e destruindo o muro posterior (setas grossas), possibilitando a passagem tumoral para o canal raquiano (seta). Nota-se componente extracortical do tumor em região paravertebral esquerda (setas curvas). Cortes axiais tomográficos com janela de partes moles **(A)** e janela óssea **(B)**.

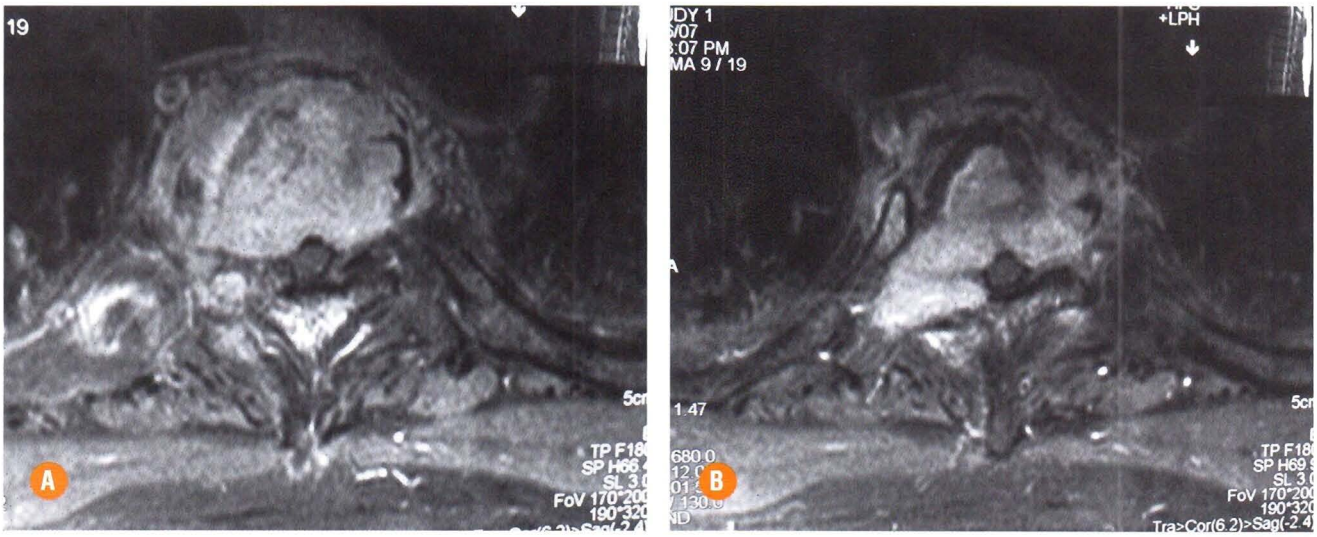


FIGURA 14-40. Imagens axiais ponderadas em T1 com saturação de gordura pós-contraste **(A, B)**. Lesão insuflativa do corpo vertebral de T4 com espessamento cortical e traves radiadas da periferia para o centro da lesão, levando a um aspecto semelhante a sulcos e giros cerebrais nas imagens (aspecto em *minibrain*). A lesão se estende para o canal raquiano e arco posterior à direita, comprimindo fortemente a medula. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes. Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

plasia medular reacional à anemia, fenômenos vaso-oclusivos com infartos ósseos e complicações infecciosas. Uma discussão detalhada dessa patologia e de suas manifestações vertebrais pode ser encontrada no Capítulo 16.

■ 4. Mielofibrose

Generalidades

A mielofibrose é uma doença mieloproliferativa idiopática ou secundária na qual ocorre a ativação policlonal de fibroblastos que secretam colágeno e causam fibrose progressiva da cavidade medular, prejudicando a produção das células sanguíneas normais, com consequente anemia, suscetibilidade a infecções, hemorragias e hematopoiese extramedular. Trata-se de uma enfermidade rara e ocorre predominantemente em indivíduos idosos (> 65 anos). Alguns autores consideram que essa entidade está relacionada com outros distúrbios mieloproliferativos, como leucemia mieloide e policitemia *vera*, e existem relatos da associação a tuberculose e linfoma de Hodgkin. A hematopoiese extramedular comumente desenvolvida nessa patologia é um mecanismo compensatório à insuficiência da hematopoiese medular e pode ser encontrada em várias partes, como rins, adrenais, tubo digestivo, pericárdio, pleura, peritônio, pele, testículos, ovários, mamas, timo, mediastino posterior e meninges. O prognóstico é variável e pode ser bastante desfavorável, quando há infecção superposta.

Achados Clínicos, Laboratoriais e Histológicos

Os pacientes apresentam sintomas relacionados com anemia, como fraqueza, fadiga e perda ponderal, e frequentes queixas de dores ósseas e sinais evidentes de esplenomegalia dolorosa importante, além de eventual hepatomegalia. Os gânglios linfáticos não são afetados. Os exames laboratoriais evidenciam anemia grave e aumento da fosfatase alcalina. O diagnóstico definitivo baseia-se nas manifestações clínicas e no resultado de biópsia da medula óssea. Os achados histopatológicos vão de fibrose medular a osteoesclerose.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética (Figs. 14-41 e 14-42)

- A osteosclerose representa a principal anomalia da afecção, sendo encontrada em 30% a 70% dos pacientes e estando presente nos sítios de hematopoiese extramedular ativa no adulto, como vértebras, esterno, pelve, clavícula, escápula e costelas. Os sinais radiológicos traduzem as anomalias anatomopatológicas, podendo ser evidenciados osteocondensação das placas terminais, responsável pelo aspecto de "vértebra em sanduíche", osteocondensação focal ou acometimento difuso das vértebras.
- O estudo por RM é de grande utilidade e empregado como método não invasivo para determinar a fase, a severidade e a progressão desta enfermidade, além da avaliação terapêutica, graças à grande sensibilidade na detecção da anormalidade de sinal da medula óssea.
- Devido à presença de colágeno e fibras reticulínicas preenchendo a cavidade medular, o aspecto por imagem observado é de baixo sinal difuso tanto nas imagens ponderadas em T1 como em T2. Neste contexto, as sequências T1 são mais eficazes na diferenciação das zonas de fibrose (hipossinal) de áreas normais de gordura (hipersinal) que as sequências T2. A literatura reporta que existe uma correlação entre o sinal da medula óssea na altura das extremidades proximais dos fêmures e a severidade clínica da doença, levando-se em consideração parâmetros biológicos (aumento da desidrogenase lática e diminuição do colesterol sérico).
- A hematopoiese extramedular pode se revelar no mediastino posterior e ser visível sob radiografia e TC como massas paravertebrais, uni ou bilaterais, com densidade tissular, desenvolvendo-se na vizinhança dos corpos vertebrais e costelas. Raramente se estende para o espaço epidural e, se assim ocorrer, poderá comprimir a medula espinhal. A RM é o exame de escolha no diagnóstico topográfico e morfológico. A presença de hipersinal na sequência T1, atribuído à gordura em torno das massas paravertebrais, é considerado sinal típico de hematopoiese extramedular. Mediante as alterações esqueléticas, pode-se sugerir a causa da hematopoiese.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os principais diagnósticos diferenciais são com patologias que apresentam osteosclerose vertebral generalizada e ou se

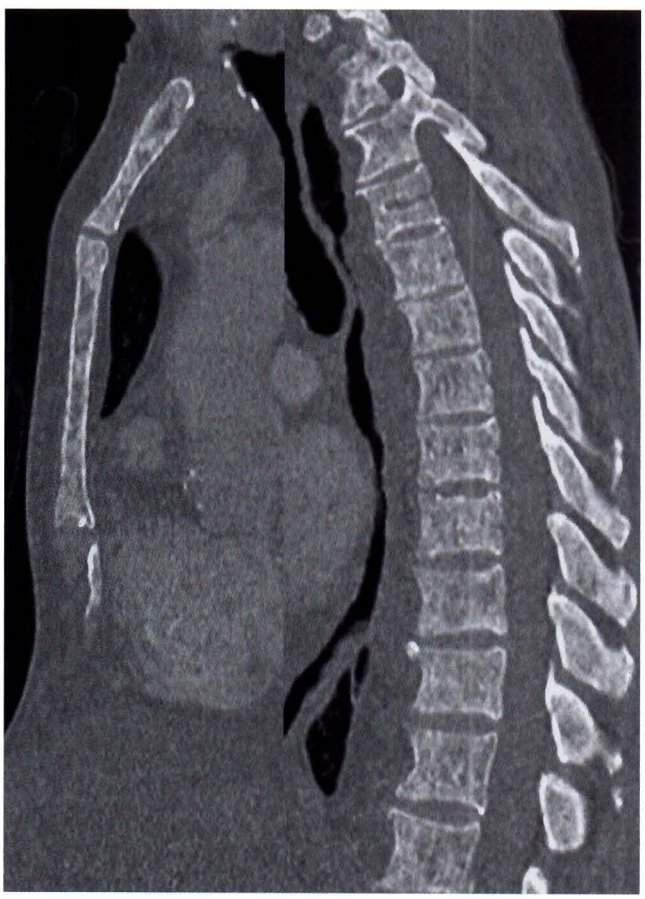


FIGURA 14-41. Mielofibrose. TC com reconstrução sagital da coluna torácica documentada em janela óssea evidencia aumento difuso da densidade óssea, com engrossamento das trabéculas secundárias ao nível da coluna e do esterno, características presentes em boa parte dos pacientes com a doença. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes. Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

acompanhem de hematopoiese extramedular: metástases osteoblásticas, linfoma, doença de Paget, anemia falciforme (na sua forma de apresentação tardia de esclerose difusa com engrossamento do padrão trabecular, refletindo infarto medular), osteopetrose, picnodisostose, fluorose, mastocitose, osteodistrofia renal e anemias hemolíticas crônicas tipo talassemia.

F. DOENÇAS COM SUBSTITUIÇÃO MEDULAR

Caracterizam-se por substituição dos componentes normais da medula por células anormais como nas metástases, nos linfomas e nos tumores primários da medula óssea. As lesões focais predominam sobre as difusas. Processos não neoplásicos podem ser incluídos nesta categoria, destacando-se o granuloma eosinofílico, a doença de Gaucher e as mucopolissacaridoses.

■ Metástases

As metástases ósseas são o modo mais comum de tumores ósseos malignos, e muito mais frequentes que o tumor primário. Na prática, todo tumor maligno pode produzir metástases ósseas, sendo o terceiro local mais frequente de implantação de metástases dos tumores em geral. A coluna vertebral é o sítio mais acometido do esqueleto, com sua incidência chegando a 40% em algumas casuísticas. Os sítios primários mais frequentes das metástases ósseas são os carcinomas mamários, pulmonares e de próstata, bem como rins e tireoide. As neoplasias pulmonares e de mama geralmente cursam com lesões cervicais ou torácicas, enquanto as de próstata têm maior predileção pela coluna lombossacra. No homem, a metástase óssea mais frequente é a de próstata (60%), enquanto na mulher é a de mama (70%) e na criança, o neuroblastoma. Uma discussão ampla da doença metastática é feita no Capítulo 9.

■ Linfoma

Generalidades

O comprometimento ósseo nos pacientes portadores de linfoma geralmente ocorre no modo sistêmico da doença, com incidência de 5% a 15% nos portadores de doença de Hodgkin e em 25% a 40% dos pacientes com linfomas não Hodgkin. Pode manifestar-se por lesões vertebrais, epidurais, paraespinhais ou combinação destas formas. As lesões vertebrais por vezes são escleróticas (vértebra em marfim), osteolíticas ou mistas, sendo que as duas primeiras são mais frequentes na doença de Hodgkin. A infiltração medular pelo linfoma é mais frequentemente multifocal e heterogênea, sendo mais raro o padrão focal.

O linfoma primário de osso é uma condição bastante incomum e, quando ocorre, geralmente é do tipo não Hodgkin de grandes células tipo B. Os ossos com predomínio de medula vermelha, como fêmur, bacia e coluna vertebral, são os mais afetados, e o pico de incidência é da quinta à sétima década de vida com alta predileção para o sexo masculino, com proporção superior à 8:1.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Dor óssea e perda ponderal são manifestações inespecíficas porém frequentes da doença. O envolvimento medular difuso se manifesta por anemia, trombocitopenia e aumento na contagem de linfócitos. Adenomegalias e organomegalias são

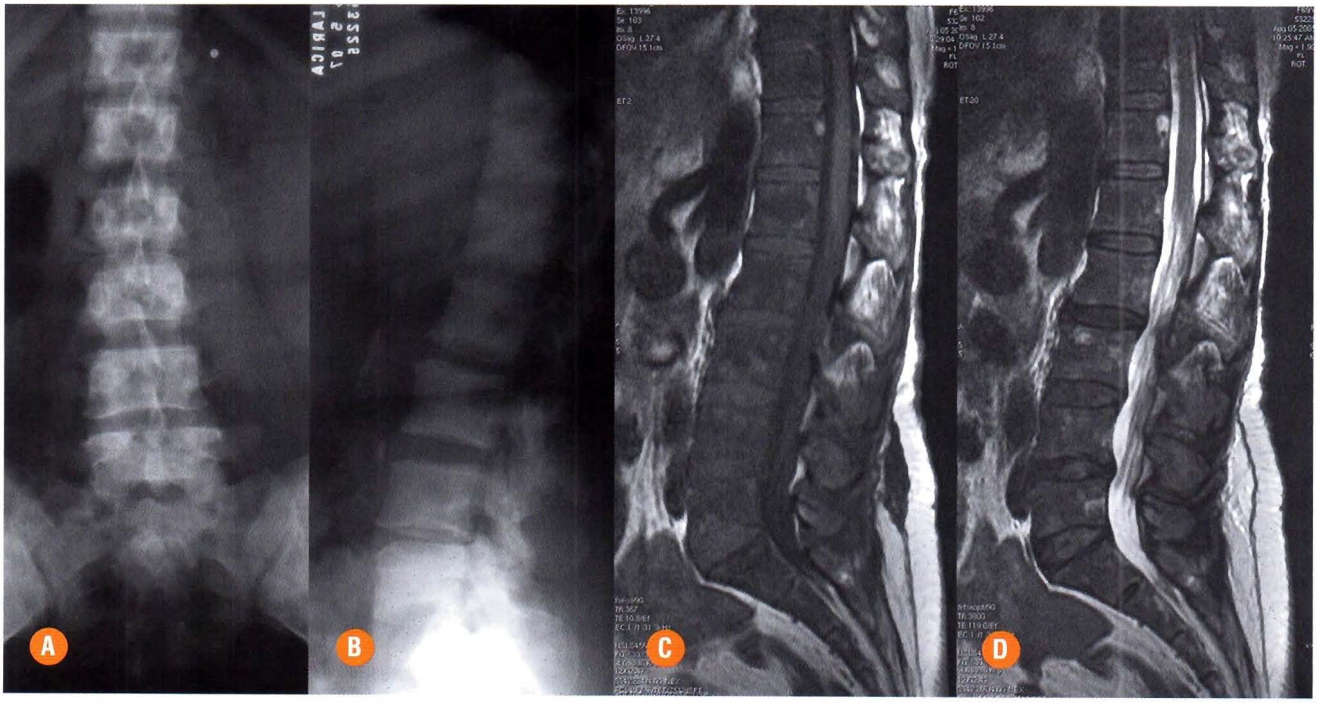


FIGURA 14-42. Mielofibrose. Radiografia nos planos frontal **(A)** e lateral **(B)** evidencia acentuada esclerose óssea difusa da coluna lombar e porção visualizada da bacia. A RM do mesmo paciente mostra baixo sinal difuso da medula óssea nas sequências TSE T1 **(C)** e TSE T2 **(D)** consequente a fibrose medular. (Cortesia do Dr. Sérgio Viana. Clínica Vila Rica – Brasília-DF)

também detectadas clinicamente e por métodos de imagem. A ausência de comprometimento de partes moles na forma primária óssea da doença está relacionada com um melhor prognóstico evolutivo. A comprovação histopatológica da variedade do linfoma é fundamental para a orientação terapêutica e o prognóstico da doença.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada (Figs. 14-42 e 14-43)

- A infiltração medular na fase inicial da doença não é diagnosticada pela radiografia. Com a evolução do processo podemos identificar lesões osteolíticas, osteocondensantes ou mistas. As formas osteolíticas são mais agressivas que as osteocondensantes. As lesões osteocondensantes, em 50% dos casos se localizam em L1 (vértebra em marfim).
- Um sinal que pode ser observado é a presença de acentuação da concavidade anterior dos corpos vertebrais da transição toracolombar secundária a compressão óssea resultante da pulsação da aorta sobre linfonodos patológicos. Quando presente, esse sinal possibilita a diferenciação com outras causas de lesões vertebrais como metástases e doença de Paget.
- A tomografia pode ser utilizada para guiar biópsias, inclusive de lesões do corpo vertebral.

Ressonância Magnética (Figs. 14-44 a 14-48)

- Na RM os achados são inespecíficos, com baixo sinal em T1 e impregnação pelo GD. Nas imagens ponderadas em T2 o sinal é variável, porém a presença de lesão com baixo sinal em T2, embora não patognomônica, sugere a possibilidade de linfoma.
- Semelhante ao que ocorre no esqueleto periférico, a extensão extracompartimental da lesão para região paravertebral

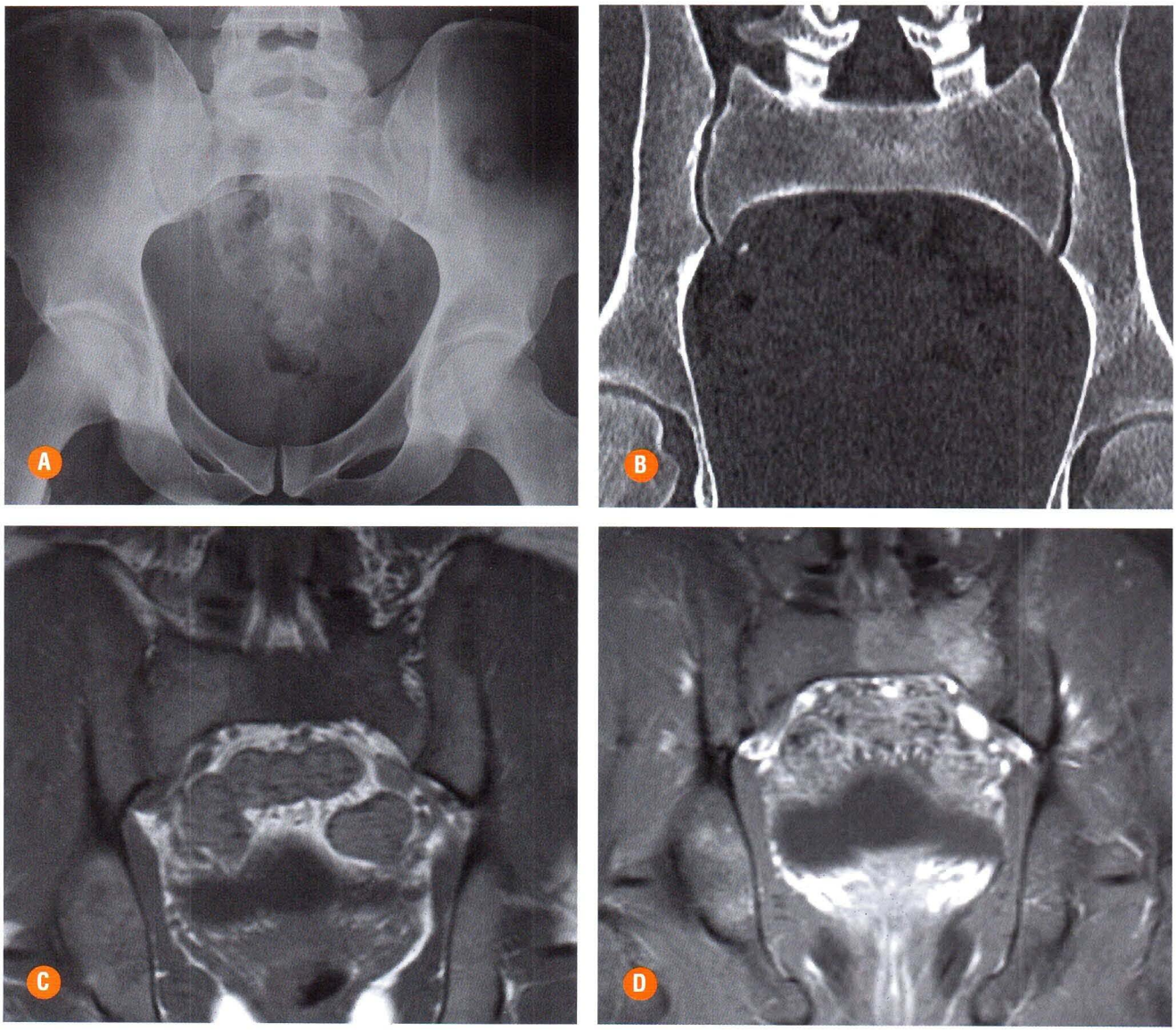


FIGURA 14-43. Linfoma não Hodgkin com comprometimento lítico inicial do sacro. Na ausência de destruição significativa de osso esponjoso, a radiografia **(A)** não consegue detectar a lesão, que pode ser vista como uma área lítica na reconstrução coronal de TC **(B)** e nos cortes coronais ponderados em T1 e pré e pós-contraste **(C, D)**. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes. Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

e/ou espaço epidural com relativa preservação da cortical traduz um padrão típico da infiltração tumoral permeativa dos linfomas. Esse achado é mais bem detectado nos estudos por RM.

- O exame por RM tem demonstrado maior sensibilidade que a cintilografia para a detecção e caracterização da infiltração medular, podendo não somente direcionar biópsias como definir local potencialmente seguro para a colheita de material para transplante autólogo. A RM também pode ser utilizada para a avaliação de resposta ao tratamento, sendo observada correlação entre boa resposta e redução do grau de realce no estudo dinâmico com contraste. A tomografia pode ser utilizada para guiar biópsias, inclusive de lesões do corpo vertebral.

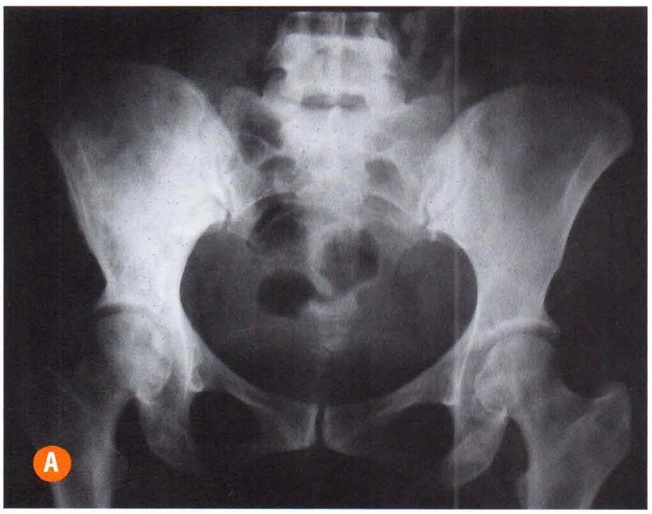
DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

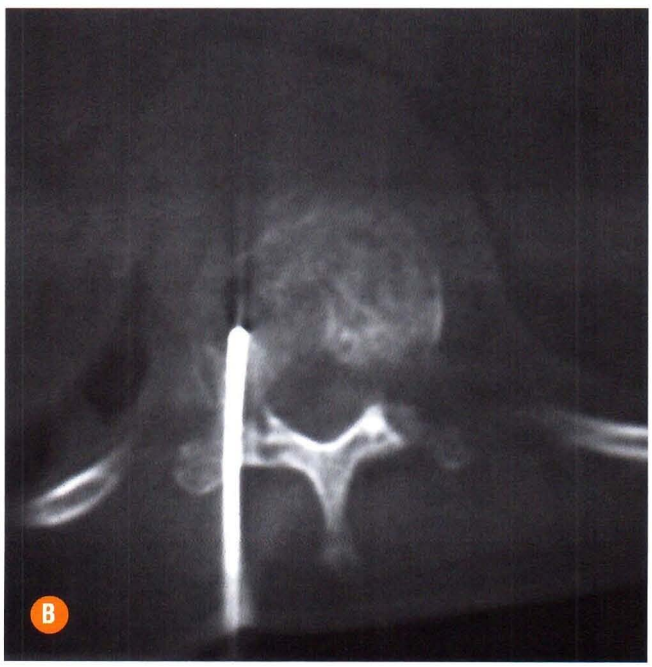
Os principais diferenciais a serem considerados são no modo osteolítico: metástases, mieloma múltiplo e leucemia. No modo ostecondensante: metástases, doença de Paget, mielofibrose, flurose. Na RM, a presença de baixo sinal em T2 pode ocorrer em tumores com alta celularidade, como metástases ósseas e sarcomas.

■ Doença de Gaucher

Generalidades

A doença de Gaucher é um erro inato do metabolismo do grupo das doenças lisossômicas de depósito. A herança da doença é autossômica recessiva, portanto há risco de recorrência de 25% a cada gestação do casal de heterozigotos e pode comprometer filhos de ambos os sexos. É uma doença de depósito causada por defeito na produção da enzima glucocerebrosidase com acúmulo de glucocerebrosídeos dentro dos lisossomos dos macrófagos, denominados de "células de Gaucher", ocorrendo principalmente em baço, fígado, medula óssea e pulmão e levando a afecções de múltiplos órgãos, como a substituição





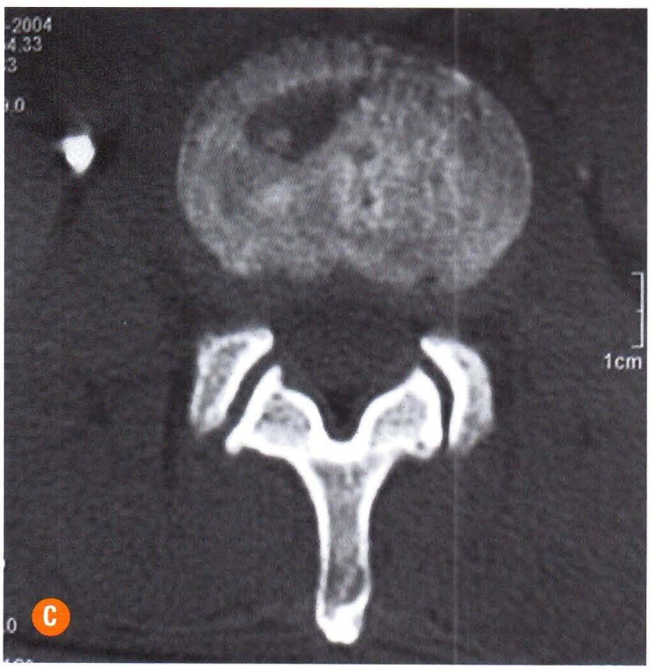


FIGURA 14-44. Comprometimento ósseo predominantemente esclerosante em dois pacientes, um com linfoma não Hodgkin **(A)** e outro com linfoma de Hodgkin **(B, C)**. O estudo tomográfico evidencia com maior detalhe a esclerose óssea e orienta a biópsia óssea, enquanto a radiografia simples demonstra melhor as múltiplas áreas de esclerose (ilíaco direito, L5 e ramos isquiopubianos), bem como necrose avascular das cabeças femorais secundárias ao uso de esteroides. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes. Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

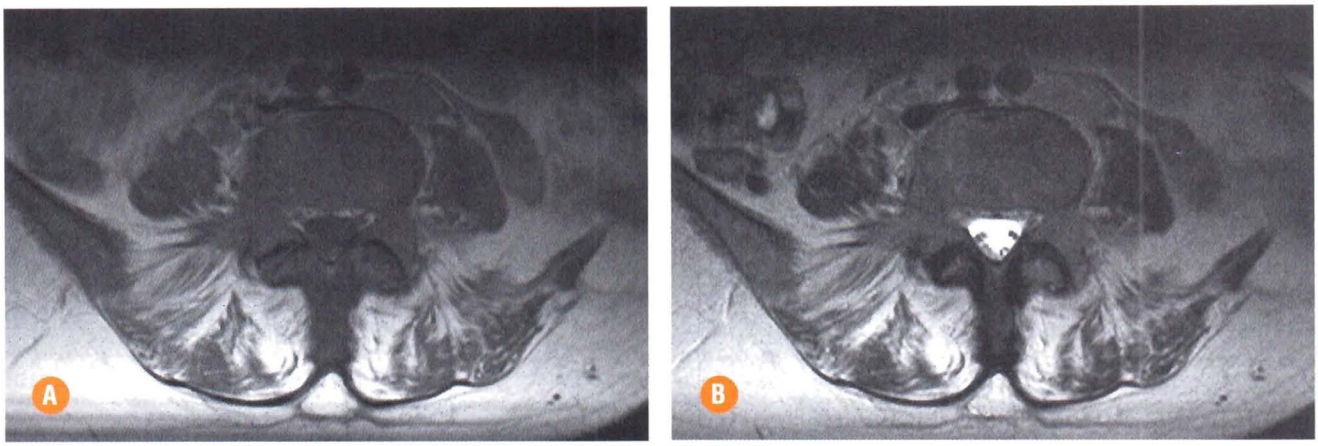


FIGURA 14-45. Cortes axiais ponderados em T1 **(A)** e T2 **(B)** ao nível de L5 com infiltração linfomatosa difusa de corpo e arco posterior e porção visualizada dos ilíacos, com sinal predominantemente baixo em ambas as sequências (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes. Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)



FIGURA 14-46. Linfoma não Hodgkin. Os corpos vertebrais têm baixo sinal difusamente, sendo identificadas áreas heterogêneas mal definidas com hipossinal em T1 **(A)** e sinal heterogêneo em T2 **(B)**, predominando hipossinal. Após a administração do gadolínio **(C)** houve realce heterogêneo difuso.

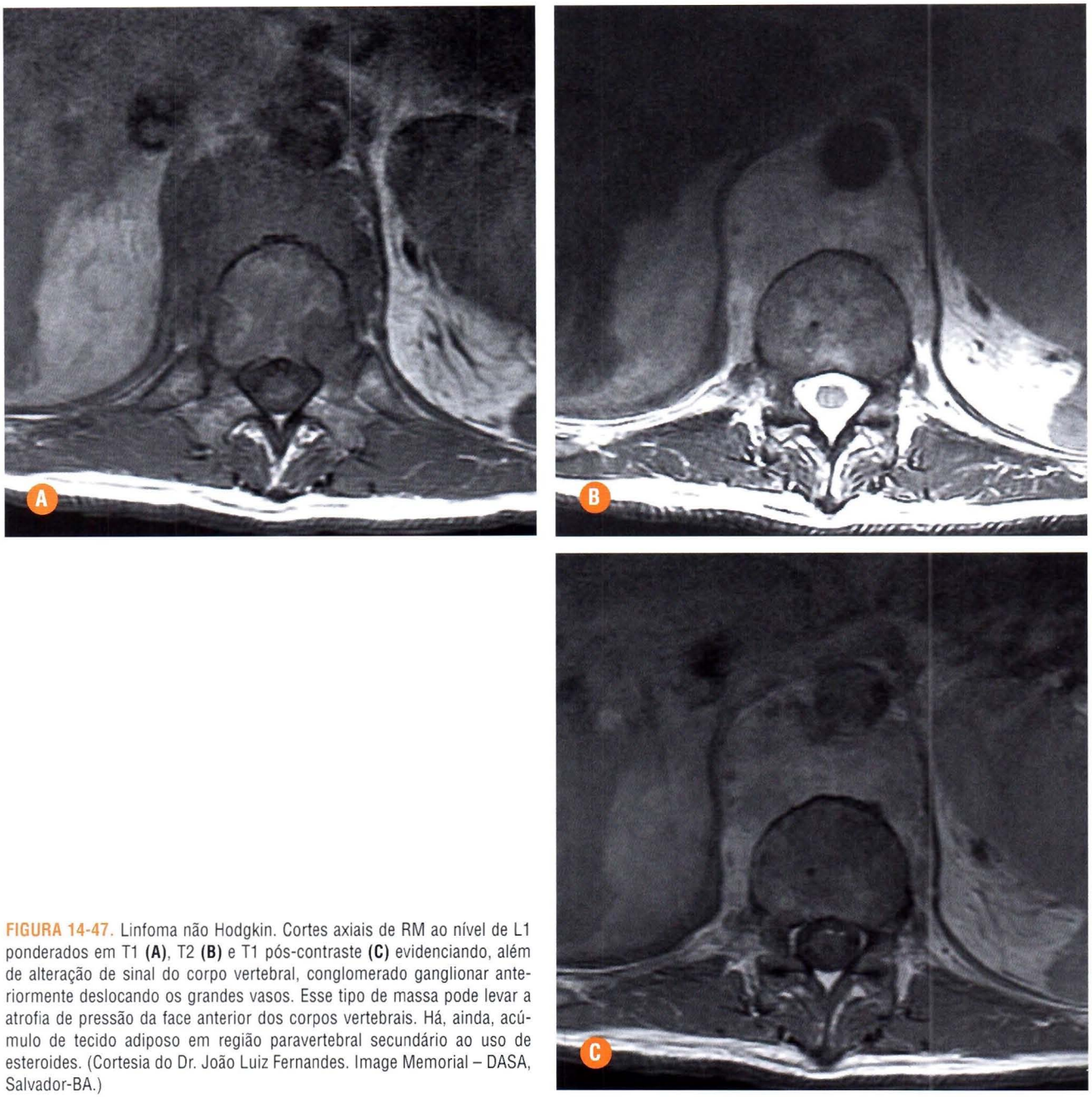


FIGURA 14-47. Linfoma não Hodgkin. Cortes axiais de RM ao nível de L1 ponderados em T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 pós-contraste **(C)** evidenciando, além de alteração de sinal do corpo vertebral, conglomerado ganglionar anteriormente deslocando os grandes vasos. Esse tipo de massa pode levar a atrofia de pressão da face anterior dos corpos vertebrais. Há, ainda, acúmulo de tecido adiposo em região paravertebral secundário ao uso de esteroides. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes. Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

da medula óssea normal pelas células de Gaucher. As alterações por imagem dependem do grau de infiltração medular e podem ser correlacionadas com o comportamento clínico. O estudo detalhado da doença de Gaucher com ênfase nas alterações de imagem está descrito no Capítulo 16.

G. DOENÇAS COM DEPLEÇÃO MEDULAR

Neste grupo encontram-se as condições patológicas em que há perda focal ou difusa dos elementos normais da medula óssea vermelha, havendo substituição deles por células adiposas. Caracterizam-se à RM por predomínio de sinal de gordura na medular óssea com alto sinal nas imagens ponderadas em T1 e baixo sinal tanto em T2 com saturação da gordura como nas imagens STIR. Esse padrão de medula está presente na anemia aplástica e nos pacientes submetidos a radioterapia e quimioterapia.

■ Anemia Aplástica

Generalidades

A anemia aplástica é uma doença hematológica rara que pode ocorrer em qualquer idade, havendo falência do processo de hematopoiese, e caracteriza-se por depleção da medula óssea com anemia grave, neutropenia e trombocitopenia. A doença, quando não tratada, tem uma taxa média de sobrevivência inferior a 10 meses em decorrência de infecções e hemorragias. Pode ser congênita (20%) ou de causas adquiridas (80%).

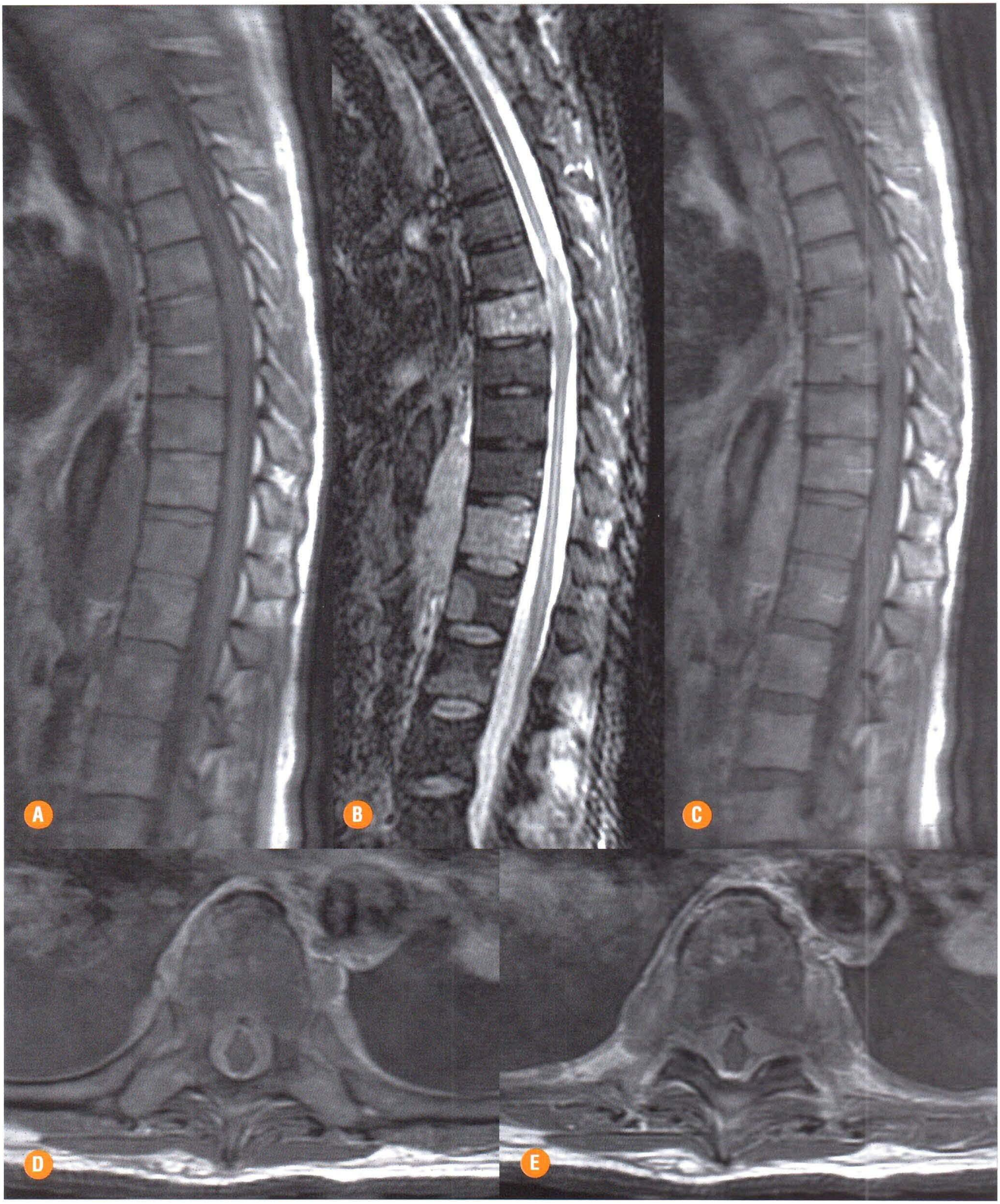


FIGURA 14-48. Mesmo paciente da Figura 14-47. Imagens sagitais ponderadas em T1 **(A)**, T2 com saturação **(B)** e T1 pós-contraste **(C)**, além de cortes axiais ao nível de T9 **(D, E)** ponderados em T1 pós-contraste. Identifica-se além do acometimento difuso ósseo e da massa pré-vertebral em L1, extensão tumoral extracortical para o espaço epidural em T9, comprimindo circunferencialmente a medula espinhal. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes. Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

Em termos etiológicos, vários são os agentes causais implicados. Estão incluídos nesse grupo agentes químicos, físicos e infecciosos. Entre os agentes químicos são conhecidos os quimioterápicos, inseticidas, anticonvulsivantes, cloranfenicol, anti-inflamatórios, antimaláricos e metais pesados, e o agente físico mais comum é a radioterapia. Alguns estados pós-infecciosos como hepatite, mononucleose, infecção por citomegalovírus (CMV) e vírus da dengue estão associados ao aparecimento da anemia aplástica. Em cerca da metade dos casos, a causa é desconhecida.

Achados Clínicos Laboratoriais e Histológicos

Os sintomas resultam da diminuição da celularidade sanguínea (fadiga, dispneia, taquicardia, palidez, infecções frequentes ou prolongadas), equimoses inexplicadas ou frequentes, epistaxe ou hemorragia gengival, hemorragias prolongadas nos casos de cortes, exantema cutâneo, lipotimia e cefaleia. Os dados laboratoriais revelam baixa na contagem global dos elementos do sangue. A medula óssea se mostra gordurosa e hipoplásica nos três setores. Cortes de tecido a partir de material aspirado da medula são o melhor meio para a demonstração da arquitetura característica de uma medula óssea aplástica.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- A radiografia e a TC demonstram achados vagos e inespecíficos com osteopenia e eventualmente fratura dos corpos vertebrais.
- A RM é complementar à biópsia de medula óssea tanto no diagnóstico como no seguimento após o tratamento, sendo um método não invasivo que possibilita o estudo de uma grande amostra da medula óssea. Com a pronunciada redução dos elementos celulares, a medula óssea é substituída por adipócitos, assumindo o sinal característico da gordura nas diversas sequências, com alto sinal nas sequências ponderadas em T1 e perda do sinal nas sequências com saturação de gordura (Fig. 14-49).

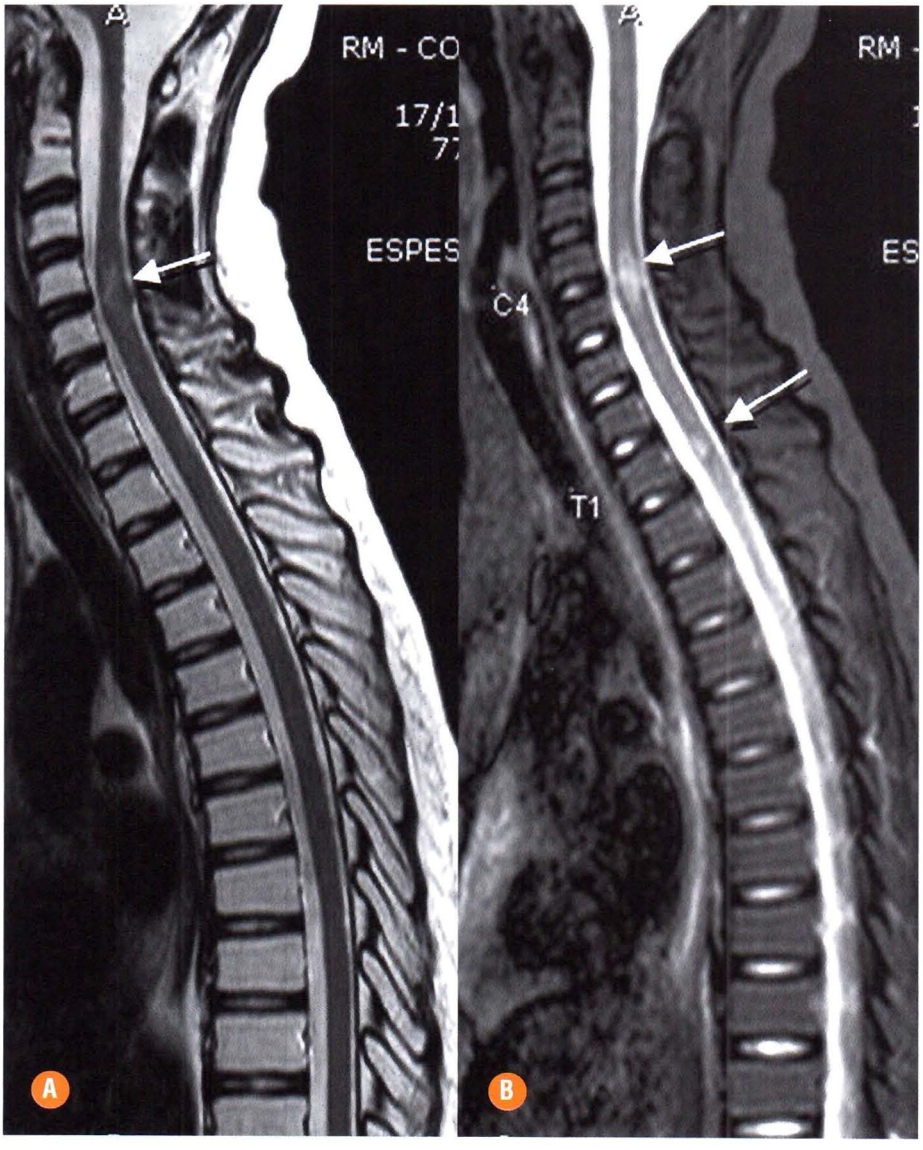


FIGURA 14-49. Paciente em quimioterapia por metástases para medula espinhal de tumor de pineal (setas). Exames laboratoriais demonstram redução dos elementos celulares e nas imagens de RM, manutenção do alto sinal na sequência turbo T2 **(A)** e importante decaimento do sinal difuso e homogêneo em T2 com saturação de gordura **(B)** evocando extensa substituição adiposa da medula óssea dos segmentos cervical e torácico estudados.

- Na presença de hemossiderose devida a múltiplas transfusões sanguíneas, o sinal típico de gordura da medula óssea pode não ser observado. Nesse caso há baixo sinal em T1 e T2, sendo mais marcadamente em T2 ou T2* (ver tópico de hemossiderose).
- A presença de nódulos hipointensos em T1 de forma focal ou difusa na ausência de hemossiderose pode indicar tanto boa resposta ao tratamento como estar relacionado com complicação com doença mielodisplásica. A associação de hipersinal na ponderação STIR sugere progressão da doença.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os principais diagnósticos diferenciais são com leucemia e linfoma, sendo que ambos podem levar a pancitopenia. Do ponto de vista de imagem, a acentuada substituição gordurosa dos corpos vertebrais pode ocorrer em outras situações de depleção medular, como em pacientes submetidos a quimioterapia e/ou radioterapia sem anemia aplástica associada.

■ Radioterapia

Generalidades

A radioterapia é um procedimento com capacidade de destruir células tumorais utilizando feixe de radiações ionizantes. Uma dose pré-calculada de radiação é aplicada, em um determinado tempo, a um volume de tecido que engloba o tumor, buscando erradicar todas as células tumorais, com o menor dano possível às células normais circunvizinhas, à custa das quais se fará a regeneração da área irradiada. A medula óssea é frequentemente incluída no campo radioterápico para tratamento de diversos tumores.

Achados Clínicos

Os efeitos prejudiciais da radioterapia guardam relação com a dose, o tipo e a duração da exposição tecidual à irradiação e os sinais e sintomas locais também se relacionam com a extensão e a localização da área irradiada. Os pacientes também apresentam sintomas sistêmicos como anorexia, náuseas, vômitos, fraqueza e prostração. Os paraefeitos da radioterapia são geralmente potencializados pela quimioterapia adjuvante.

ACHADOS DE IMAGEM (Figs. 14-50 a 14-52)

- As alterações decorrentes da radioterapia na medula óssea caracterizam-se por importante substituição adiposa limitada à área irradiada.
- Durante a fase aguda, entre uma a duas semanas, ocorrem depleção celular, edema e congestão vascular com baixo sinal nas sequências ponderadas em T1 e alto sinal em T2.
- Na fase crônica, após três a sete semanas, acontece a substituição gordurosa da medula, com sinal típico de gordura nas diversas sequências, isto é, homogêneo hipersinal nas sequências ponderadas em T1 e hipossinal em T2 com saturação da gordura ou nas imagens STIR.
- A regressão das alterações tem íntima relação com a dose aplicada, sendo geralmente reversíveis em doses menores de 30 Gy e geralmente permanentes em doses acima de 50 Gy. A idade do paciente é outro importante fator na regeneração medular. Pacientes jovens com idade inferior a 18 anos têm maior capacidade de recuperação. A recuperação medular, quando presente, pode ocorrer anos após a radioterapia.
- As complicações da radioterapia dependem da dose, do tamanho do campo e da idade do paciente. As fraturas são frequentes e costumam ocorrer meses após o tratamento radioterápico, podendo simular recidiva tumoral, sendo fundamentais a avaliação das características do colapso e o comportamento do sinal nas diversas sequências, especialmente na sequência *out of phase*.
- A osteonecrose e as neoplasias radioinduzidas (osteocondroma, osteossarcoma) são complicações mais tardias (anos após), ocorrendo no sítio irradiado. As crianças são mais suscetíveis ao desenvolvimento desses tumores radioinduzidos.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

A principal dificuldade diagnóstica ocorre geralmente após o término do tratamento, quando reaparece o tecido hematopoiético na medula, deixando os corpos vertebrais por vezes bastante heterogêneos à RM, simulando neoplasia. Embora a substituição gordurosa da medula pós-radioterapia possa ser confundida com outras causas de depleção medular, a delimitação da substituição ao campo do tratamento é quase patognomônica dessa condição.

■ Quimioterapia

Generalidades

Várias drogas usadas em tratamento quimioterápico têm efeitos citotóxicos em células normais que se proliferam rapidamente, como, por exemplo, a medula óssea. A depressão da medula óssea é supostamente o efeito tóxico mais significativo e limitante da quimioterapia. Em tais casos, se a droga não for suspensa ou sua dose reduzida, poderão surgir aplasia medular e riscos de infecção.

Achados clínicos

Clinicamente o paciente pode apresentar sintomas de ordem geral como náuseas, vômitos, anorexia cansaço e, por vezes, dores osteoarticulares intensas ou sintomas específicos como alopecia, pigmentação na pele, cistite hemorrágica, neuropatias, nefrotoxicidade, miocardiopatias, úlceras orais e gastrointestinais. A depressão da medula produz leucopenia, trombocitopenia e hemorragias.

ACHADOS DE IMAGEM (Figs. 14-53 e 14-54)

- A radiografia fornece poucas informações, exceto quando ocorrem complicações, como fraturas ou infecções.
- A RM é eficiente em demonstrar as alterações por imagem relacionadas com o tratamento quimioterápico. Essas alterações variam com o tempo de tratamento. Na primeira semana ocorrem congestão, edema e depleção medular com consequente baixo sinal nas sequências ponderadas em T1 e alto sinal em T2 e STIR. Após a primeira semana, inicia-se um processo gradativo de substituição gordurosa da medula com o sinal semelhante ao da gordura subcutânea.
- Nesse período é comum a utilização de fatores estimulantes de colônias de granulócitos com a finalidade de minimizar

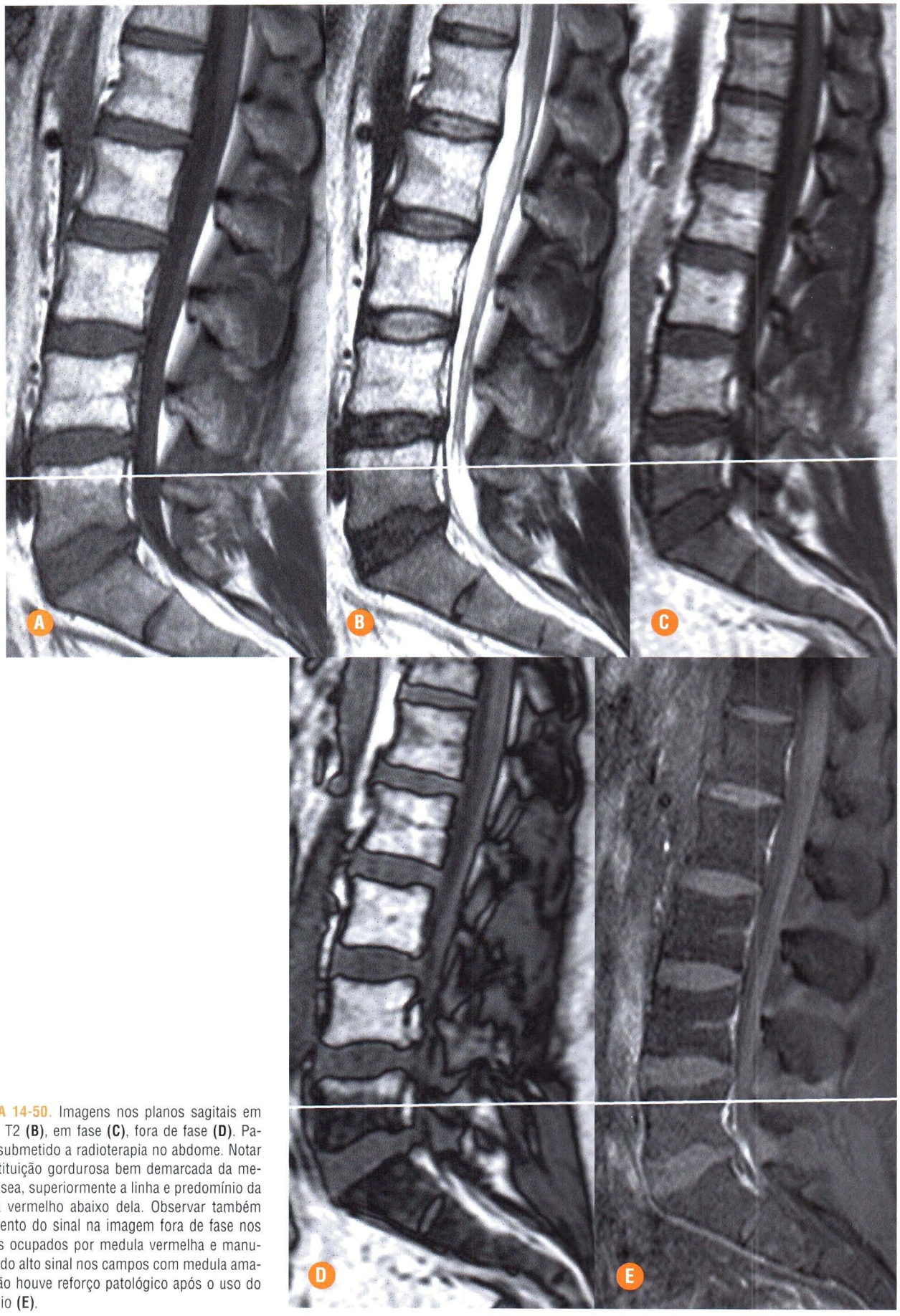


FIGURA 14-50. Imagens nos planos sagitais em T1 **(A)**, T2 **(B)**, em fase **(C)**, fora de fase **(D)**. Paciente submetido a radioterapia no abdome. Notar a substituição gordurosa bem demarcada da medula óssea, superiormente a linha e predomínio da medula vermelho abaixo dela. Observar também decaimento do sinal na imagem fora de fase nos campos ocupados por medula vermelha e manutenção do alto sinal nos campos com medula amarela. Não houve reforço patológico após o uso do gadolínio **(E)**.



FIGURA 14-51. Substituição gordurosa da medula óssea por radioterapia. Observar a demarcação nítida da área irradiada (acima da linha). Notar fratura compressiva benigna em segmento médio torácico com hipossinal na sequência fora de fase **(E)** em relação à imagem em fase **(D)** e edema medular nas sequências T1 **(A)**, T2 **(B)**, STIR **(C)** e T1 pós-gadolínio com saturação de gordura **(F)**.

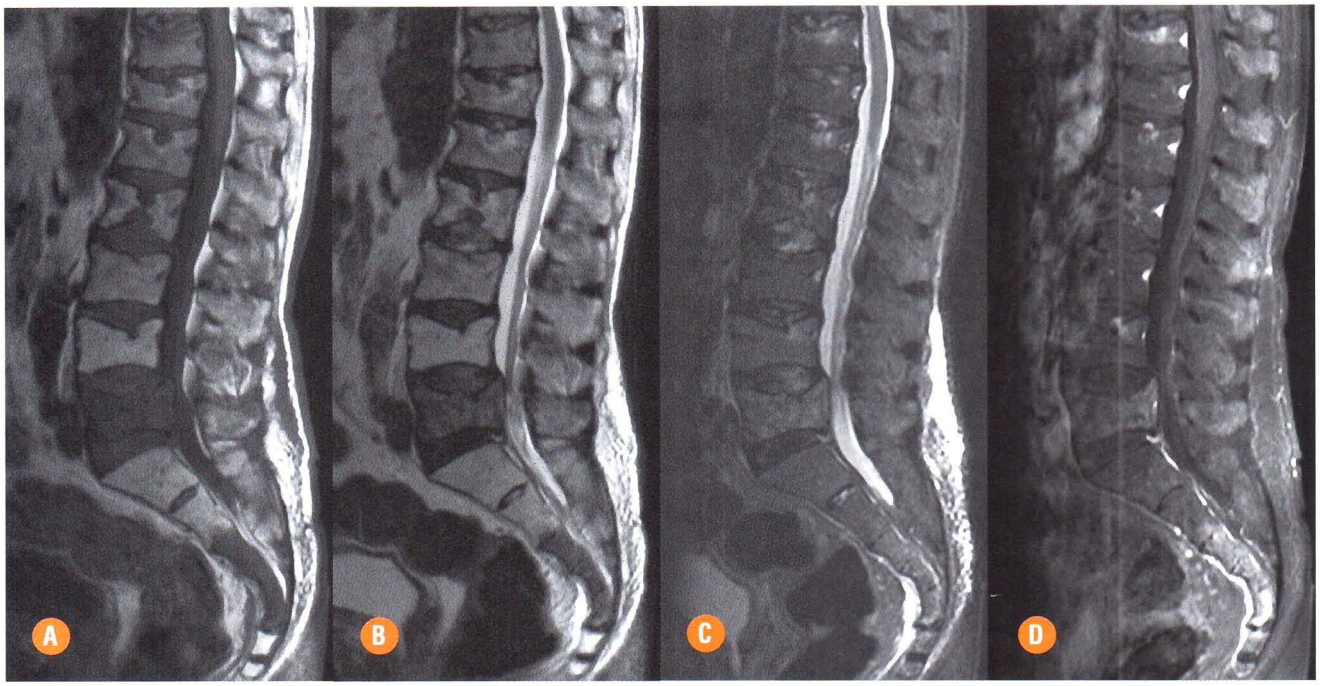


FIGURA 14-52. Metástases osteoblásticas de carcinoma de próstata pós-tratamento radioterápico há três meses. Imagens sagitais ponderadas em T1 **(A)**, T2 **(B)**, T2 STIR **(C)** e T1 com saturação de gordura pós-contraste **(D)**. Além da doença remanescente ou recidivada em L5 e no sacro, há marcada substituição gordurosa das demais vértebras com múltiplas hérnias intraesponjosas agudas e fratura compressiva de T11 traduzindo diminuição da resistência óssea pós-radioterapia. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes. Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

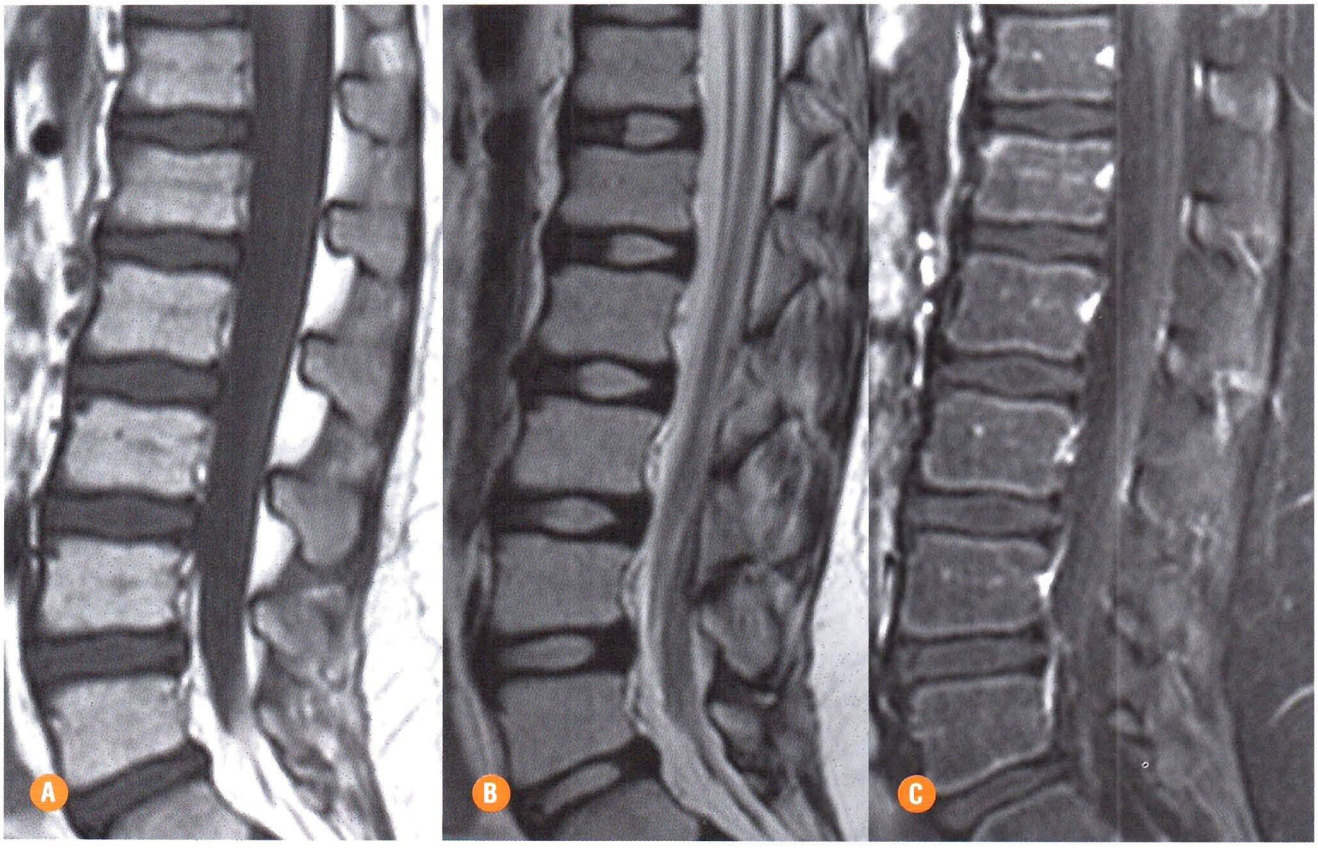


FIGURA 14-53. Paciente pediátrico submetido à quimioterapia por linfoma não Hodgkin. Notar a substituição gordurosa da medula óssea devido à depleção medular, com hipersinal difuso nas imagens ponderadas em T1 **(A)** e T2 **(B)**, e à redução do sinal na imagem T1 com saturação da gordura pós-gadolínio **(C)**.

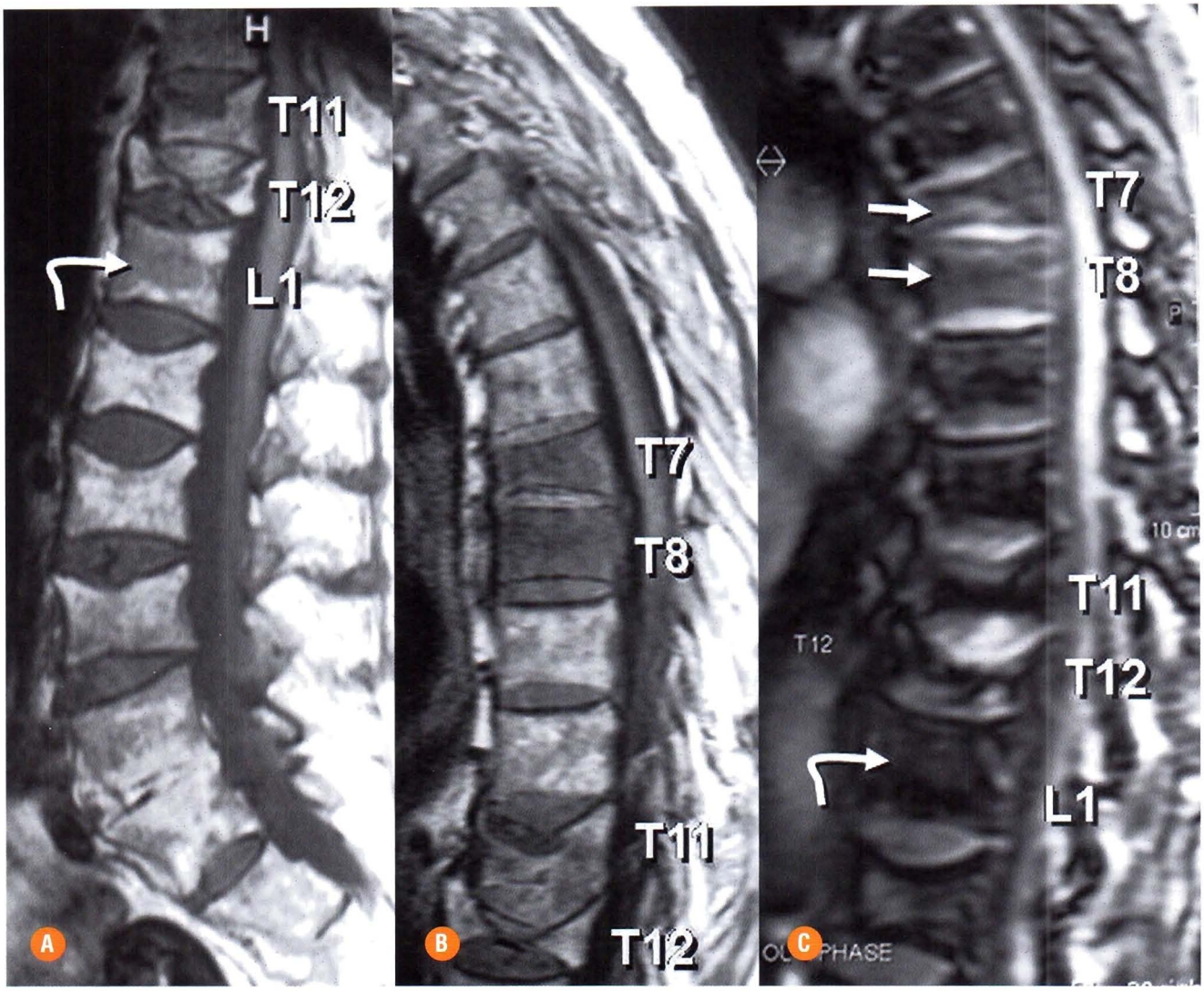


FIGURA 14-54. Fraturas patológicas em T11 e T12 por metástase de tumor de pulmão. Controle após tratamento com quimioterapia, demonstrando padrão heterogêneo da medular óssea, por reconversão da medula hematopoiética, comprovado pelo decaimento do sinal na sequência fora de fase **(C)** em relação à sequência em fase **(A, B)**, com maior destaque no corpo de L1 (setas curvas). Igualmente, há decaimento do sinal de T11 e T12, inferindo ausência de indícios tumorais. Colapso vertebral suspeito em T7 e T8, notando-se baixo sinal na sequência em fase e aumento do sinal na imagem fora de fase (setas).

os efeitos da depleção medular. Esses fatores podem retardar a conversão medular, induzindo ao aparecimento de múltiplos focos de medula vermelha, simulando muitas vezes recidiva tumoral. O estudo dinâmico por perfusão pode auxiliar no diagnóstico porque nos tumores são comuns realce e *wash out* precoces, enquanto nas alterações reacionais o realce costuma ser tardio e prolongado. Como já explicado anteriormente, a utilização das sequências *out of phase* também possibilita a perfeita diferenciação entre a lesão tumoral e áreas focais de tecido hematopoiético.

- A recuperação medular (reconversão) pode ocorrer cerca de três a quatro semanas após a quimioterapia.
- A osteomielite multifocal é uma das complicações decorrentes da neutropenia. Outras complicações relacionadas com a quimioterapia são osteopenia, osteonecrose e fraturas decorrentes do uso prolongado de esteroides. Quimioterápicos como o metotrexato e inibidores da aromatase podem causar osteopenia severa com risco de fraturas.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Sob o ponto de vista de imagem, ressaltamos as dificuldades diagnósticas eventualmente existentes quando ocorre o retorno do tecido hematopoiético após o término do tratamento geralmente associado ao uso de indutores da hematopoiese, deixando os corpos vertebrais por vezes bastante heterogêneos e, assim, simulando neoplasia. A acentuada substituição gordurosa dos corpos vertebrais pode ocorrer em outras situações de depleção medular, como nos pacientes com anemia aplástica.

G. OUTRAS ALTERAÇÕES DA MEDULA ÓSSEA

■ Infarto da Medula Óssea

Generalidades

O infarto da medula vertebral pode ser causado por aterosclerose, vasculite, infiltração tumoral, quimioterapia, uso pro-

longado de esteroides, anemias hemolíticas ou ser relacionado com dissecção da aorta ou complicação pós-operatória de aneurismas da aorta.

As manifestações desse processo dependem de uma sequência de acontecimentos após o insulto isquêmico, com morte celular e reação do osso hospedeiro. As células hematopoiéticas são as mais sensíveis à isquemia (morte celular em torno de 6 a 12 horas), seguidas pelos osteócitos, osteoblastos, osteoclastos (em torno de 48 horas) e, por último, pelas células gordurosas (dois a cinco dias).

A resposta ao insulto (hiperemia, inflamação, tecido de granulação e tecido fibroblástico) inicia-se no tecido viável, adjacente à área desvascularizada, tornando definida a interface entre o osso viável e o osso necrótico. Com a reabsorção do osso trabecular desvitalizado, podem ocorrer microfraturas com colapso, representando estágio mais avançado do processo.

Há um modo particular de isquemia da vértebra que acontece na placa terminal, consequente a fraturas compressivas vertebrais com osteonecrose (doença de Kümmel), sendo esta entidade uma complicação não tão rara da osteoporose. Na doença de Kümmel, as fraturas osteoporóticas desenvolvem o sinal de vácuo (gás intrassomático) e são encontradas com maior frequência nas placas terminais da junção toracolombar (T12 e L1). A presença de gás é um sinal sugestivo de colapso vertebral benigno. A origem do vácuo é controversa, acreditando-se que o gás seja oriundo dos tecidos adjacentes devido à formação de pressão negativa e constituído principalmente de nitrogênio.

Achados Clínicos, Laboratoriais e Histológicos

As manifestações clínicas da isquemia vertebral variam desde formas assintomáticas até quadros dolorosos acompanhados de febre e leucocitose, simulando espondilodiscite. Apesar do aspecto por RM da isquemia óssea ser muito sugestivo, em alguns pacientes o diagnóstico conclusivo é feito por biópsia óssea.

Na doença de Kümmel, os pacientes geralmente apresentam dor crônica na coluna sem evidências de compressões neurológicas ou quadros infecciosos.

ACHADOS DE IMAGEM (Figs. 14-55 a 14-58)

- A radiografia e a TC geralmente são normais na fase aguda dos infartos ósseos da esponjosa. Alguns meses depois, podem mostrar áreas radiotransparentes com halo esclerótico e ou calcificações.
- A RM é o método mais sensível à detecção de lesões isquêmicas. A fase aguda mostra edema ósseo que predomina na porção anterior do corpo vertebral ou na porção profunda, próximo às placas terminais. Nas imagens ponderadas em T1, os padrões podem variar de área hipointensa homogênea à heterogênea, bandas hipointensas (sinal da linha dupla característica da necrose avascular) a halo hipointenso que rodeiam a porção não comprometida da medula óssea.
- Na fase crônica aparece área de baixo sinal em T1 e em T2 (esclerose reativa) contornando um foco central com sinal de gordura. As sequências de difusão mostram restrição à água, do mesmo modo que no cérebro ou medula espinhal.

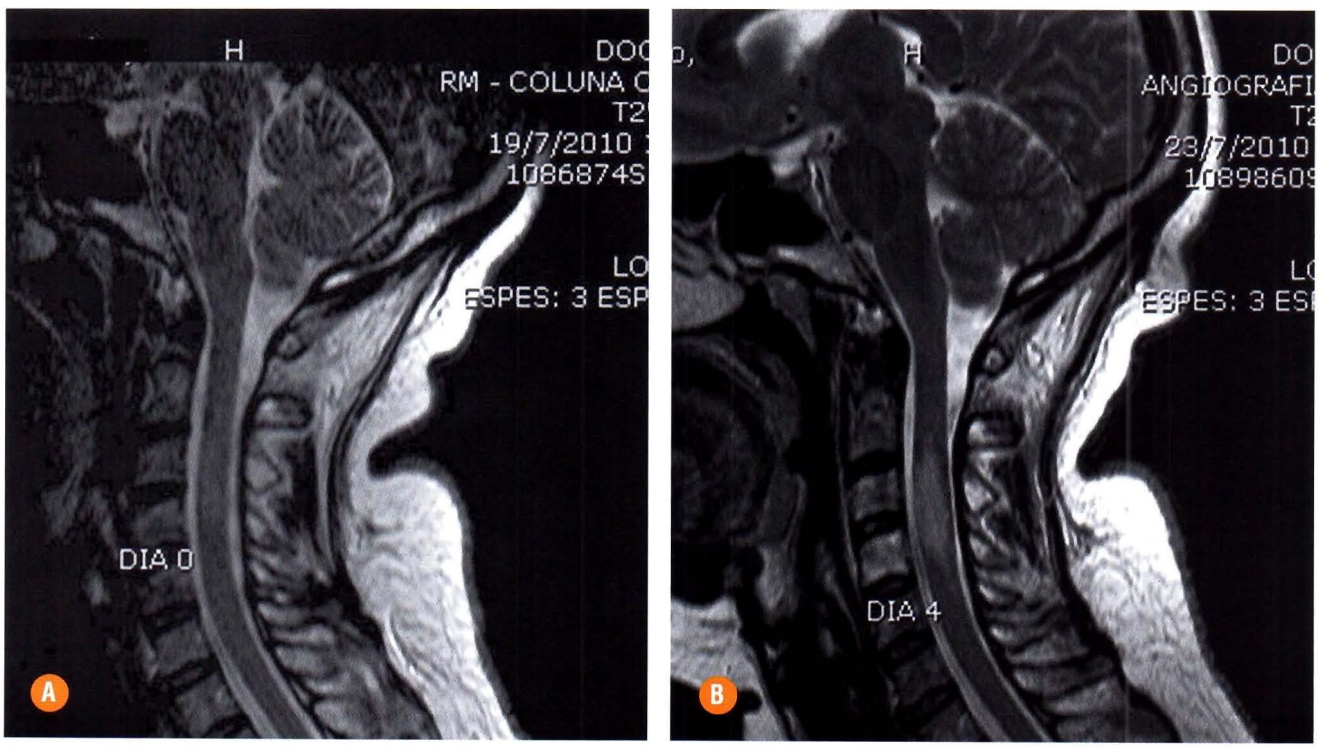


FIGURA 14-55. Infarto da medula óssea e da medula espinhal. Paciente com quadro súbito de tetraparesia. No primeiro exame em sagital T2 **(A)** foram identificados discreto espessamento e aumento do sinal da medula espinhal na altura de C3-C4. No controle evolutivo **(B)** após quatro dias, houve aparecimento de edema ósseo no corpos de C3 e C4 e aumento da lesão na medula espinhal.

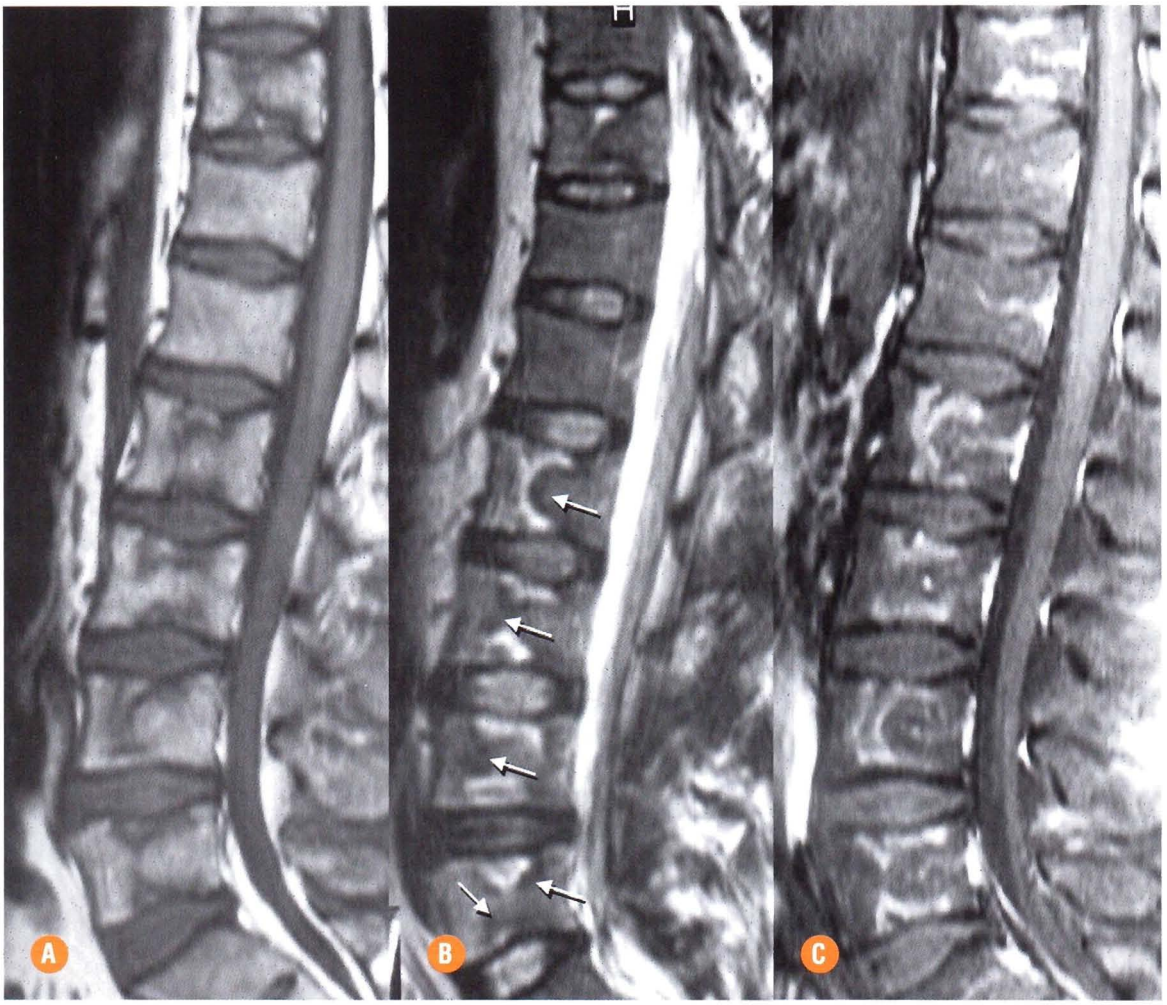


FIGURA 14-56. Infarto da medula óssea. Paciente do sexo feminino, 32 anos, portadora de lúpus em pulso de corticoterapia, queixando-se de intensa dor lombar há cerca de 30 horas. No plano sagital, notam-se bandas paralelas às placas terminais superiores e inferiores dos corpos vertebrais torácicos e lombares, sendo algumas verticais interligando as placas. Essas bandas exibem hipossinal T1 **(A)**, hipersinal T2 **(B)** e reforço ao gadolínio **(C)**, devendo corresponder às zonas viáveis, que se encontram adjacentes a zonas desvitalizadas, representadas por halo de hipossinal T2 (setas).

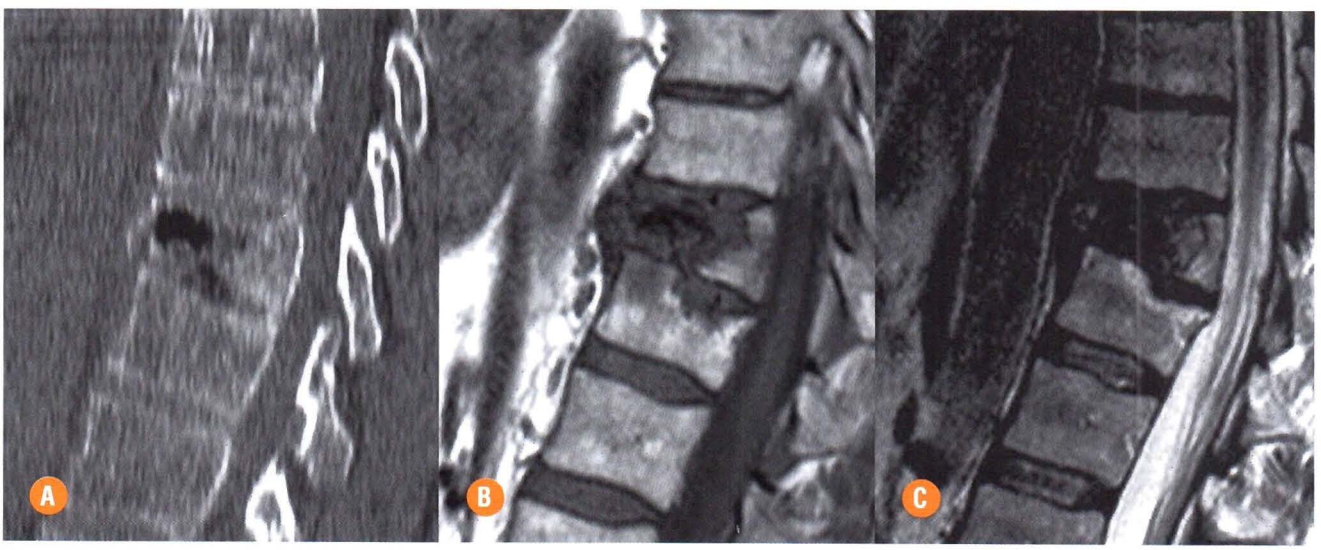


FIGURA 14-57. Doença de Kümmel. Menopausada com dor de forte intensidade, sem antecedente de trauma. Colapso vertebral benigno com gás intrassomático em corpo vertebral e no espaço intervertebral da transição toracolombar. O gás é mais bem identificado na reconstrução sagital da TC **(A)** do que nas imagens sagitais de RM ponderadas em T1 **(B)** e T2 **(C)**.

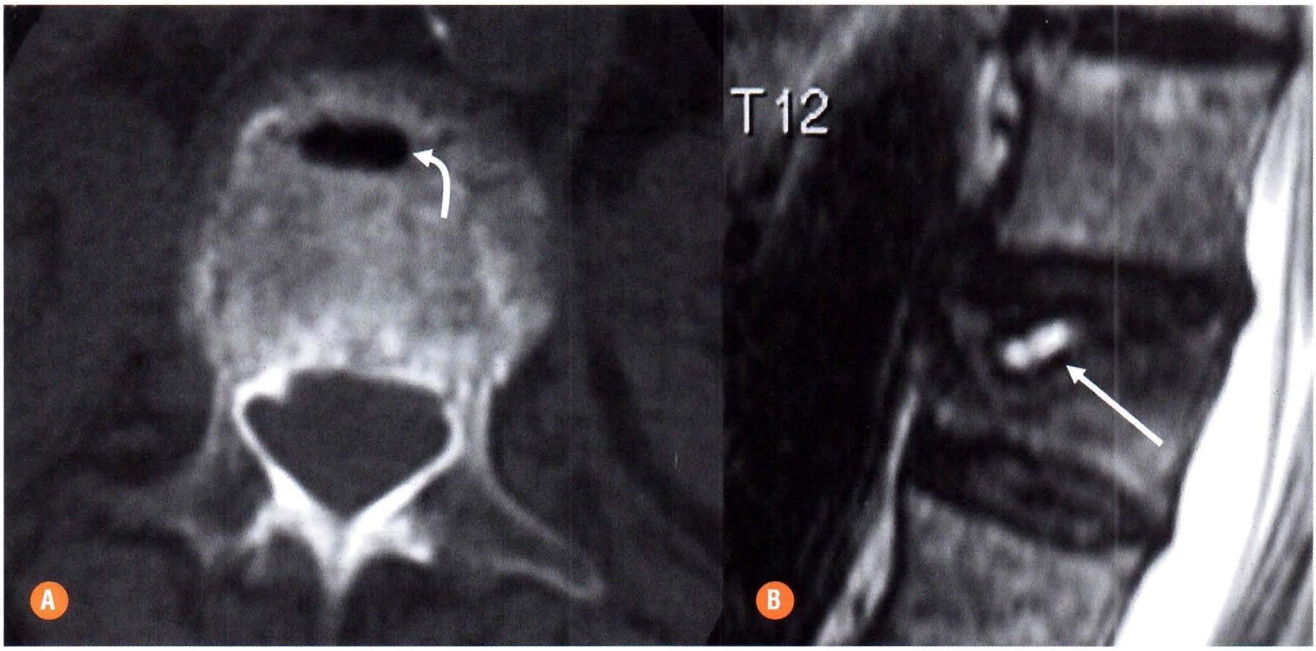


FIGURA 14-58. Colapso vertebral benigno. TC **(A)**, sagital T2 **(B)**. O gás intrassomático, observado na TC (seta curva), foi substituído por líquido em exame de RM realizado posteriormente (seta).

Ressalte-se que a detecção de infartos em medula hipercelular nas imagens ponderadas em T1 pode ser muito difícil.

- Na doença de Kümmel, o gás intrassomático é mais facilmente percebido pela TC do que pela radiografia simples, em função do acunhamento corporal que normalmente acontece e comprime a fratura.
- Na RM, no local do vácuo, podem ser encontrados gás e líquido, ou somente líquido, e ocorre porque os pacientes submetidos a esse exame permanecem em decúbito dorsal por mais de 40 minutos, o que parece ser suficiente para permitir a transudação de fluidos e assim substituir o gás.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os principais diagnósticos diferenciais incluem espondilodiscites, infiltração por neoplasia da medula óssea primária (linfomas e mielomas) e infiltração metastática.

■ Hemossiderose

Generalidades

A hemossiderina é um produto resultante da degradação da hemoglobina e a hemossiderose ou hemocromatose secundária traduz uma condição na qual há acúmulo anormal de ferro nos tecidos. Esse acúmulo de ferro pode ser decorrente de destruição anormal de hemácias, como nas anemias hemolíticas, e de transfusões múltiplas, havendo deposição excessiva de ferro em macrófagos do sistema reticuloendotelial (SRE) (baço, fígado e medula óssea). Na hemocromatose primária ou hemocromatose hereditária ou idiopática ocorre o acúmulo de ferro em células parenquimatosas de fígado (hepatócitos), rins, pâncreas e coração. Esses pacientes nascem com uma deficiência enzimática, acarretando reabsorção anormal de ferro em alças intestinais. A literatura reporta que alguns pacientes, ao receberem transplante de medula óssea alogênico, podem apresentar distúrbios na absorção intestinal de ferro, o que pode ser uma importante causa de hemossiderose.

Achados Clínicos, Laboratoriais e Histológicos

O acúmulo de ferro no SRE não causa dano ou quadro clínico significativo. No entanto, quando o depósito anormal de ferro é tão proeminente ao ponto de saturar o SRE, ocorre deposição de ferro em células parenquimatosas de vísceras, podendo provocar disfunção orgânica grave, como, por exemplo, cirrose hepática, diabetes *mellitus*, miocardiopatia, hiperpigmentação da pele, entre outros.

O diagnóstico laboratorial pode ser feito pela dosagem de ferritina sérica e saturação da transferrina, porém o diagnóstico definitivo é feito mediante biópsia ou determinação quantitativa da concentração de ferro no fígado.

ACHADOS DE IMAGEM (Figs. 14-59 e 14-60)

- A TC é um método menos sensível que a RM, sendo necessário um acúmulo considerável de ferro nos tecidos para sua detecção por meio do aumento da densidade radiográfica da medular.
- A RM é o melhor método de imagem para a avaliação da hemossiderose ao demonstrar baixo sinal em T1 e T2 ao nível de fígado, baço e medula óssea. O ferro acumulado também pode ser identificado na sequência gradiente *echo* T2*.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os principais diagnósticos diferenciais são com patologias que cursam com baixo sinal medular à RM, como mielofibrose, linfoma, metástase ou mieloma na forma osteoblástica, fluorose, mastocitose e anemias crônicas.

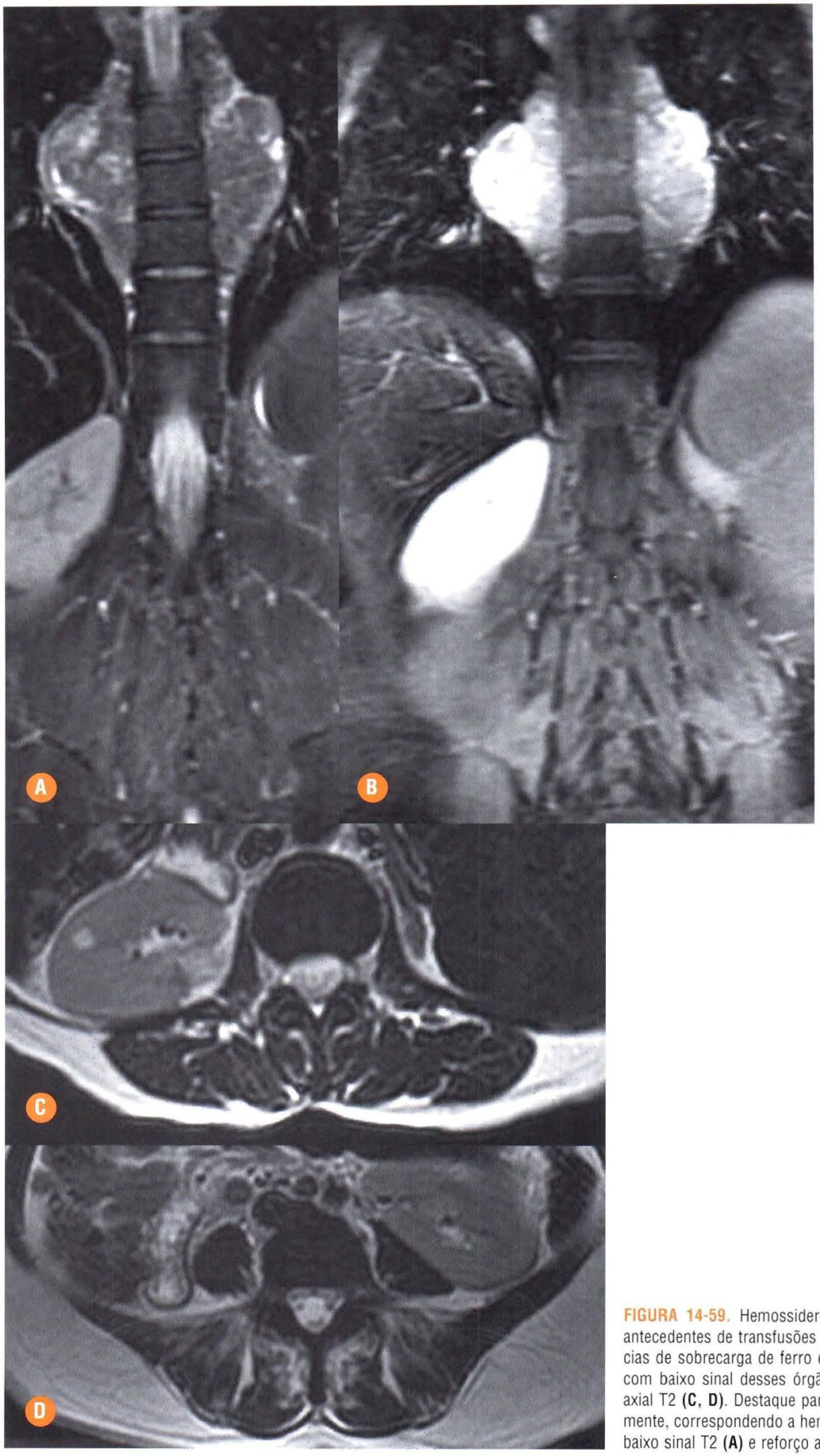


FIGURA 14-59. Hemossiderose. Paciente com talassemia e antecedentes de transfusões sanguíneas de repetição. Evidências de sobrecarga de ferro em fígado, baço e medula óssea, com baixo sinal desses órgãos nas imagens coronal T2 **(A)**, axial T2 **(C, D)**. Destaque para massa no mediastino bilateralmente, correspondendo a hematopoiese extramedular que tem baixo sinal T2 **(A)** e reforço ao agente paramagnético **(B)**.

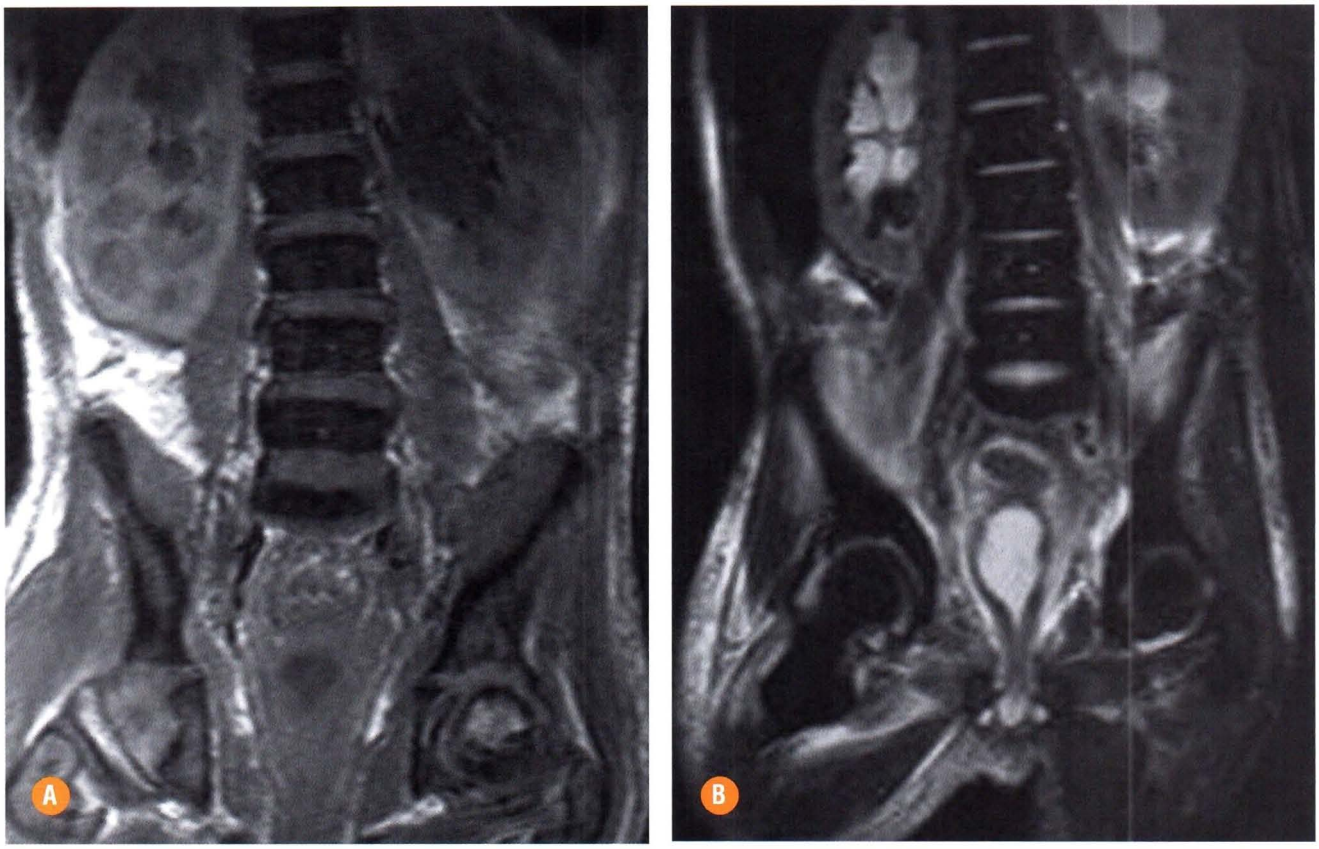


FIGURA 14-60. Hemossiderose. Paciente com leucemia mieloide aguda e nefromegalia. Marcado hipossinal difuso da medular óssea dos corpos vertebrais, bacia e do fígado nas imagens coronal em T1 e T2 **(A, B)**. (Cortesia do Dr. Mario M. Lorenzato. HCFM – Ribeirão Preto-SP.)

LITERATURA RECOMENDADA

1. Ali G, Jacques F. Myélofibrose. In : Jean-Denis L, Gérard M, Mark, W. Imagerie ostéo-articulaire. Paris : Médicine-Scienses Flammarion, 1998. p. 120-123.
2. Babinet A, Zins M, Drapé J. Diagnostic imaging of solitary tumors of the spine: What to do and say. Radiographics. 2008; 28:1019-1041.
3. Casamassima F, Ruggiero C, Caramella D, Tinacci E, Villari N, Ruggiero M. Hematopoietic bone marrow recovery after radiation therapy: MRI avaliation. Blood. 1989 ; 73 : 6 :1677-1681.
4. Chantal F, Jacques F. Aspects radiologiques des atteintes ostéo-articulaire des leucémies aiguës. In: Jean-Denis L, Gérard M, Mark W. Imagerie ostéo-articulaire. Paris : Médicine-Scienses Flammarion, 1998. p. 105-109
5. Daldrup-Link H, Mohanty A, Cuenod C, Pichler B, Link T. News perspectives on bone marrow contrast agents and molecular imaging. Semin Musculoskelet Radiol. 2009; 13(2):145-156.
6. Elliot F, Philippe S. Nonneoplastic liver disease: evaluation with CT and MR imaging. Radiographics.1998; 18(4):827-848.
7. Hirbe A, Morgan EA, Özge U, Weilbaecher K. Skeletal complications of breast cancer therapies. Clin Cancer Res. 2006; 12(20suppl); 6309-6314.
8. Hwang S, Panicek DM. Magnetic resonance imaging of bone marrow in oncology part 1. Skeletal Radiol. 2007; 36:913-920.
9. Krisshnan A, Shirkhoda A, Tehranzadeh J, Armin AR, Irwin R, Les K. Primary bone lynphoma: Radiographic-MR imaging correlation. Radiographics. 2003; 23:1371-1387.
10. Major NM, Helms CA, Richardson WJ. The "mini brain": plasmacytoma in a vertebral body on MR imaging. Am J Roentgenol. Jul 2000; 175:261-263.
11. Moulopoulos LA, Dimopoulos MA. Magnetic resonance imaging of the bone marrow in hematologic malignancies. Blood. 1997; 90; 6; 2127-2147.
12. Park JM, Jung HA, Kim DW, Lee JW, Kim CC, Hahn ST. Magnetic resonance of bone marrow after bone marrow transplantation or immunosuppressive therapy in aplastic anemia. J Corean Medsci. 2001; 16: 725-730.
13. Philippe A, Jacques F, Ara L Myélome. Plasmoytome osseux solitaire. In : Jean-Denis L, Gérard, M, Mark. W. Imagerie ostéo-articulaire. Paris : Médicine-Scienses Flammarion, 1998. p. 91-104.
14. Stroup JS, Stephens JR, Baker DL. Gelatinous bone marrow in an HIV-positive patient. Prc (Bayl Univ Med Cent). 2007 July; 20(3):254-256.
15. Tall MA, Thompson AK, Vertinsky T, Palka PS: MR Imaging of the Spinal Bone Marrow Magnetic Ressonance Imaging Clinics of North America. May 2007 (vol 15, Issue 2, Pages 175-198).
16. Vande Berg BC, Lecouvet FE, Galant C, Simoni P, Malghem J. Normal variants of the bone marrow at MR imaging of the spine.; Seminars in Musculoskeletal Radiology. 2009; 13(2):87-96.
17. Vogler JB, Murphy WA. Bone marrow imaging. Radiology. 1998; 168:679-693.

CAPÍTULO 15

Patologias Paraespinhais

Renato da Silva Faria
Mauro José Brandão da Costa
Mário Müller Lorenzato

INTRODUÇÃO

Os espaços paravertebrais correspondem às regiões anatômicas delimitadas entre as fáscias paravertebrais e as estruturas ósseas. Suas particularidades anatômicas são distintas nas regiões cervical, torácica e lombar. Em geral, as patologias desses espaços envolvem os grupamentos musculares paravertebrais e seus revestimentos fasciais e vasculonervosos. São consideradas ainda dentro dos espaços paravertebrais as estruturas adjacentes a essas fáscias de revestimento, como os plexos nervosos e vasculares. Para um melhor entendimento desses compartimentos revisaremos as principais características anatômicas de cada região.

I. REVISÃO ANATÔMICA

Envolvendo toda a coluna vertebral e seus músculos anteriormente encontramos a fáscia pré-vertebral, que se localiza na superfície ventral da coluna vertebral, do crânio ao cóccix (Fig. 15-1). Na região cervical a fáscia pré-vertebral corresponde à camada profunda da fáscia cervical profunda (CPFCP), conforme explicitado adiante (Fig. 15-2).

■ A. Região Cervical

As fáscias do pescoço podem ser divididas em fáscia cervical superficial (FCS) e fáscia cervical profunda (FCP). A FCP é comumente subdividida em três camadas: superficial, média e profunda (Fig. 15-2).

A CPFCP, forma um envoltório completo da região, porém mais profundo, recobrindo músculos escalenos, elevador da escápula e esplênio da cabeça. É subdividida em duas camadas denominadas fáscia pré-vertebral e fáscia alar. É sobre a CPFCP que se encontram os elementos do feixe vasculonervoso do pescoço e o nervo frênico.

Lâmina alar: Estende-se entre a lâmina pré-vertebral e a camada média da fáscia profunda, dos processos transversos de um lado aos contralaterais e da base do crânio até a segunda vértebra torácica, onde se funde com a camada média da fáscia cervical profunda. Compõe a porção posterolateral do espaço retrofaríngeo e contribui para parede anterior do *danger space* (Fig. 15-3).

Espaço do perigo (*danger space*): Situa-se entre as lâminas alar e pré-vertebral da camada profunda da fáscia cervical profunda, da base do crânio até o mediastino posterior (T5/T6). Diferentemente do espaço anterior, que é fechado inferiormente como um saco, este se comunica livremente em sua porção inferior com o mediastino e possibilita que a infecção tenha um rumo caudal para locais com maior índice de complicações (daí o nome). É limitado lateralmente pela fusão entre as lâminas alar e pré-vertebral nos processos transversos das vértebras. O espaço existe para deixar a faringe e o esôfago livres para o movimento de deglutição (Fig. 15-4).

Fáscia pré-vertebral: Situa-se diretamente sobre o osso e inicia-se nos corpos vertebrais. Espalha-se lateralmente aos

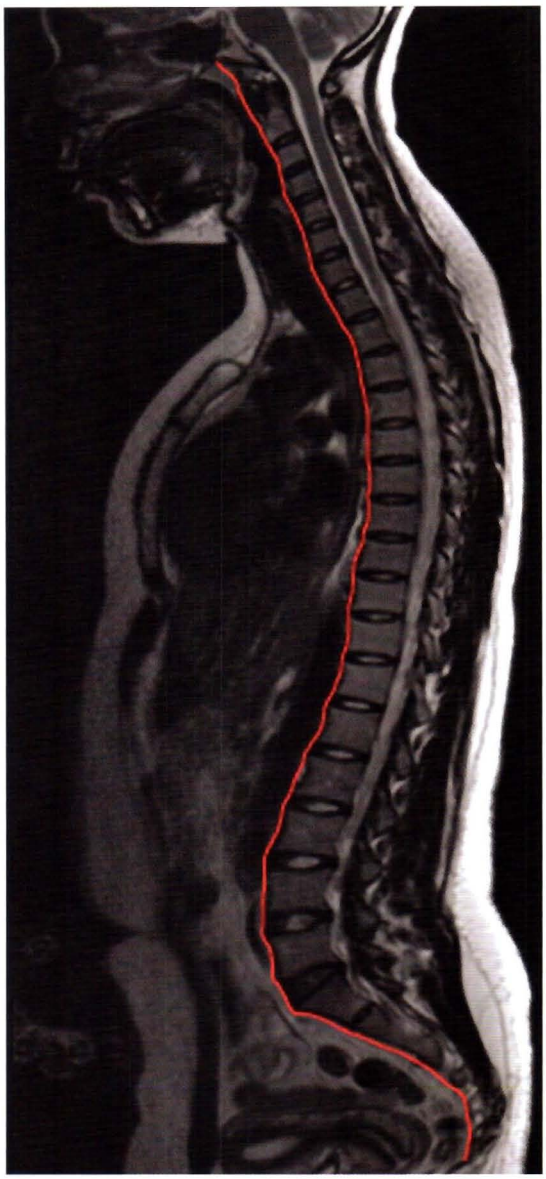


FIGURA 15-1. Reprodução esquemática da fáscia pré-vertebral, aqui representada em vermelho, em um exame de RM de toda a coluna vertebral com sequência em ponderação T2, no plano sagital.

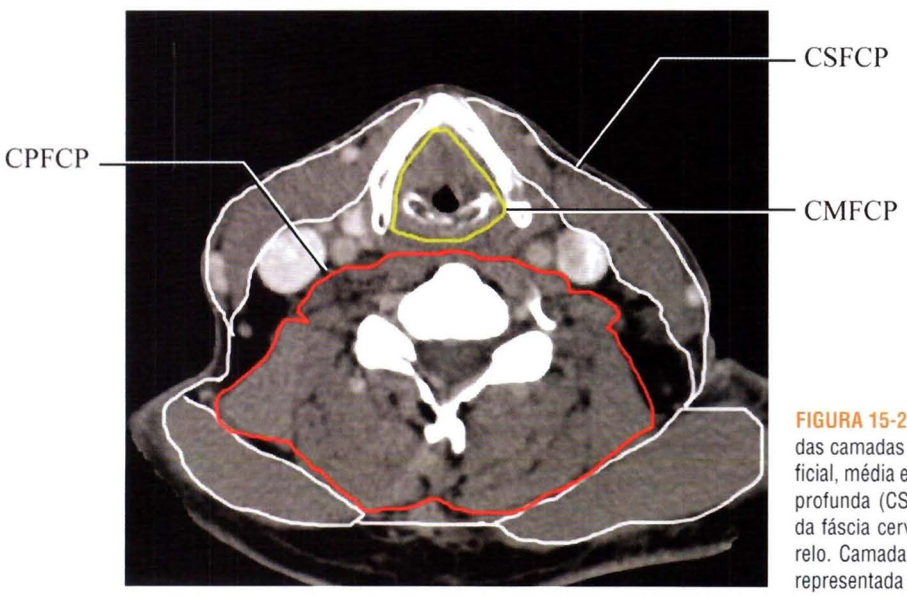


FIGURA 15-2. Corte axial por TC demonstrando a subdivisão das camadas da fáscia cervical profunda em camadas superficial, média e profunda. Camada superficial da fáscia cervical profunda (CSFCP) representada em branco. Camada média da fáscia cervical profunda (CMFCP) representada em amarelo. Camada profunda da fáscia cervical profunda (CPFCP) representada em vermelho.

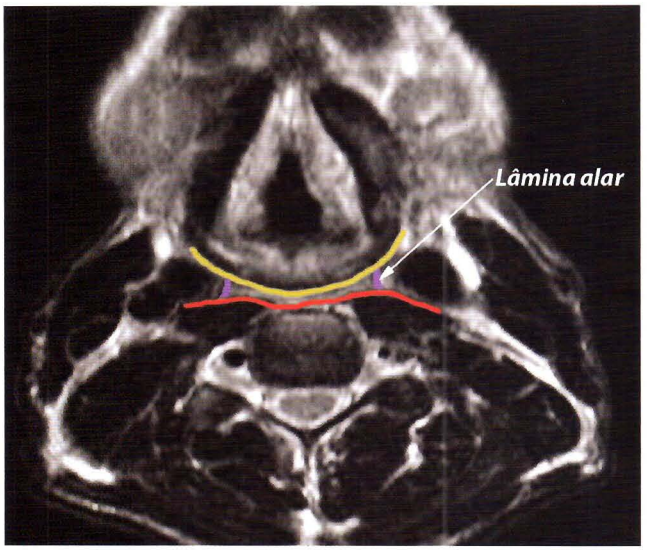


FIGURA 15-3. Lâmina alar destacada na imagem de RM no plano axial, em ponderação T2, na região cervical. Lâmina alar representada em roxo, camada média da FCP em amarelo e camada profunda da FCP (fáscia pré-vertebral) em vermelho.

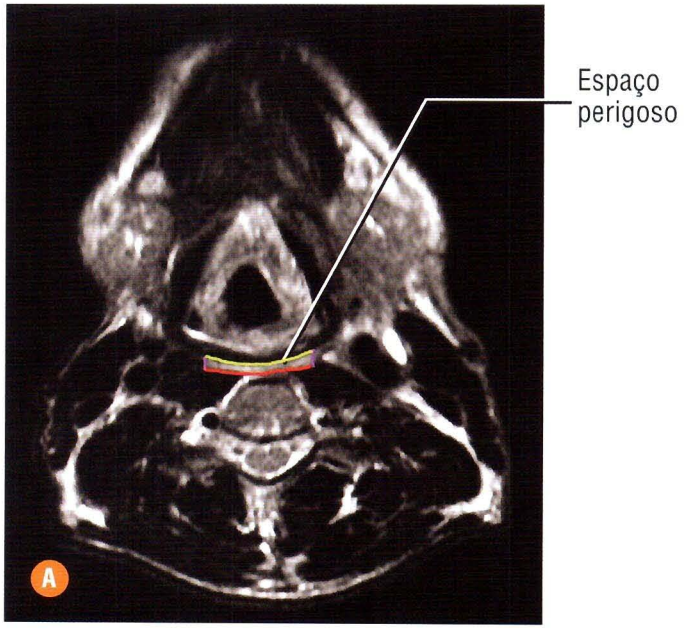




FIGURA 15-4. Espaço do perigo destacado em imagens axial **(A)** e sagital **(B)** de RM em ponderação T2. Lâmina alar **(A)** representada em roxo, camada média da FCP em amarelo e camada profunda da FCP (fáscia pré-vertebral) em vermelho. O espaço, no plano sagital, situa-se entre a fáscia pré-vertebral posteriormente (vermelho) e a camada média da fáscia cervical profunda anteriormente (amarelo).

processos transversos, compreendendo os músculos profundos do triângulo posterior do pescoço. Envia septos por entre os músculos e fixa-se sobre a coluna vertebral posteriormente. Estende-se da base do crânio ao cóccix, formando a parede posterior do *danger space* e a parede anterior do espaço pré-vertebral. O tronco simpático encontra-se anteriormente à fáscia pré-vertebral (Fig. 15-5).

Dessa inserção continua-se lateralmente com a fáscia, que reveste o esplênio e o levantador da escápula e completa posteriormente o limite do compartimento vertebral, inserindo-se nos processos espinhosos das vértebras.

À medida que os nervos espinhais emergem entre os músculos escalenos anterior e médio para formar o plexo braquial, são recobertos, nesse trajeto, por um prolongamento da porção escalênica da fáscia pré-vertebral. Esse prolongamento envolve os nervos e a artéria e a veia subclávias e estende-se para a axila, sob a clavícula, como a bainha axilar (Fig. 15-6).

Uma considerável faixa de tecido adiposo e uma fenda fascial se interpõem entre o semiespinhal da cabeça e o semiespinhal do pescoço. Nesta camada se encontram os vasos sanguíneos cervicais profundos (Fig. 15-7).

■ B. Região Toracolombar

Fáscia Toracolombar

A fáscia nucal é a porção cervical da extensa fáscia vertebral e se comunica caudalmente com a fáscia toracolombar, recobre os esplênios da cabeça e do pescoço e a porção superior do semiespinhal da cabeça. Insere-se no crânio logo abaixo da linha nucal superior, no ligamento da nuca e nos processos espinhosos da sétima vértebra cervical e das primeiras seis vértebras torácicas. É mais ou menos aderente à fáscia da superfície profunda do trapézio.

A fáscia toracolombar ou lombodorsal é, em termos gerais, a subdivisão da fáscia vertebral que forma a bainha do músculo sacroespinhal.

Deve ser considerada primariamente como um estrato intermediário derivado da fáscia do tronco profundamente aos grandes músculos dos membros. Entretanto, na metade caudal do tronco, torna-se parte da fáscia de revestimento do corpo, pois nessa região a ela se incorpora a aponeurose

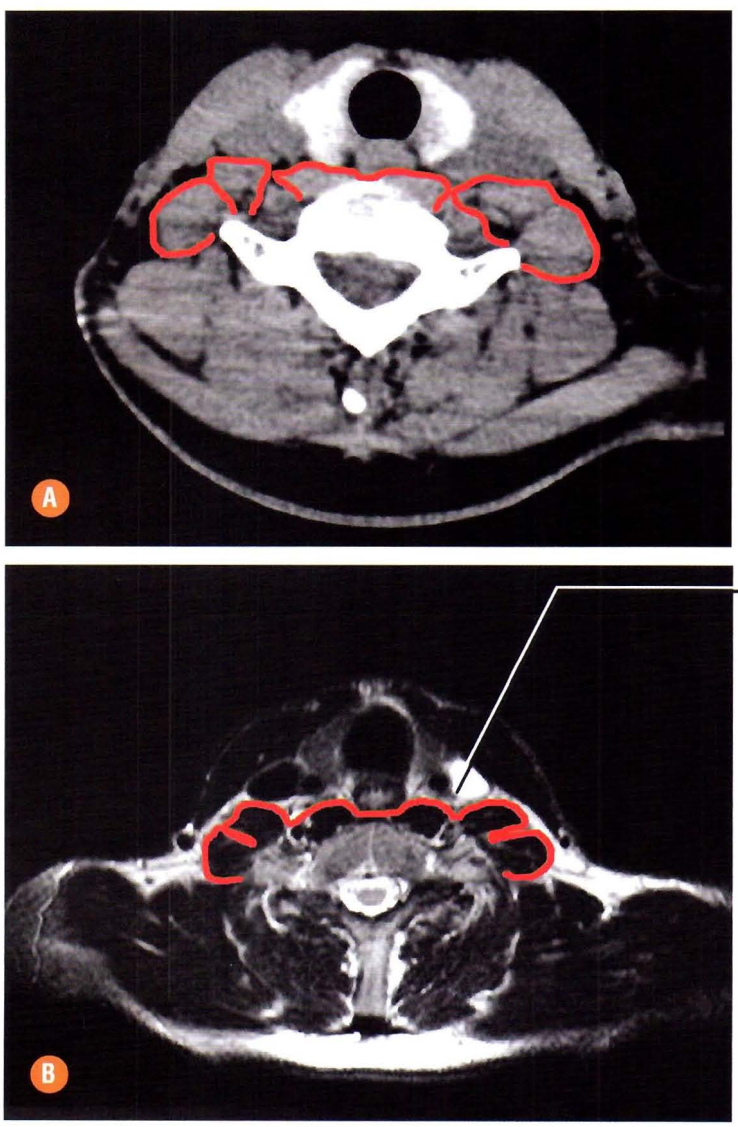


FIGURA 15-5. Fáscia pré-vertebral destacada em vermelho, em estudo por TC no plano axial **(A)**. Observar topografia do tronco simpático em relação à fáscia pré-vertebral em estudo por RM no plano axial, em ponderação T2 **(B)**.

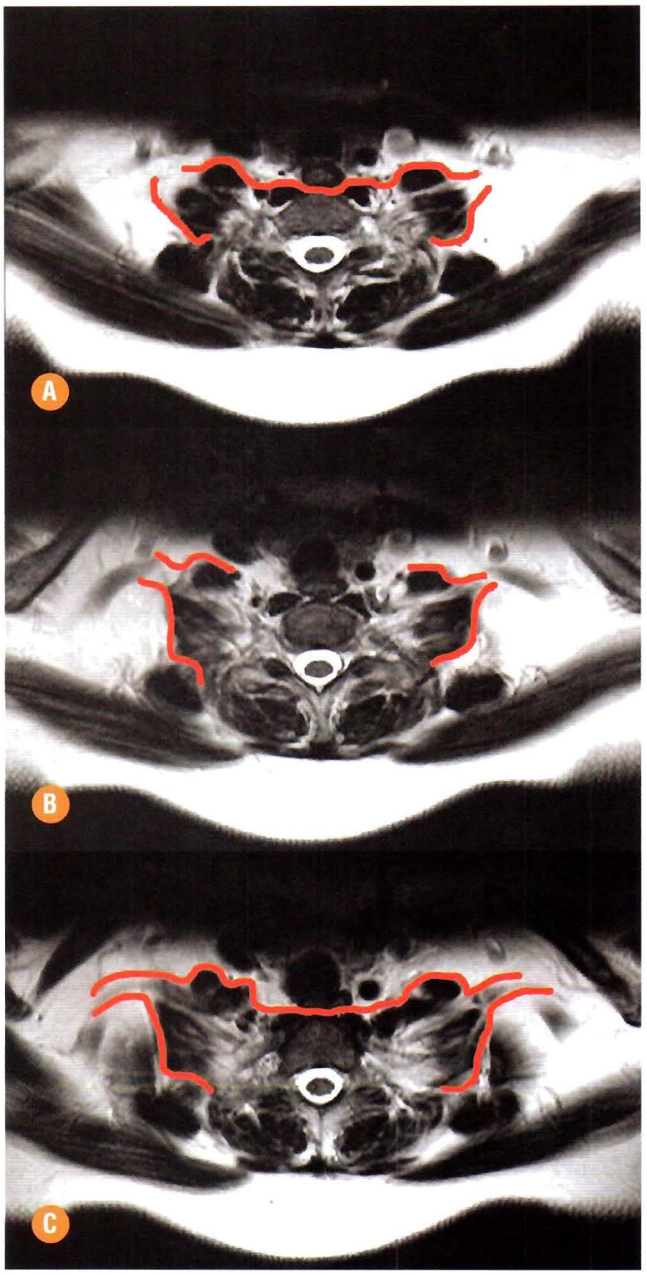


FIGURA 15-6. Imagens de RM ponderadas em T2 nos planos axial **(A, B e C)** mostrando em vermelho a lâmina pré-vertebral na região cervical baixa.

do grande dorsal. Cranialmente se continua com a fáscia da nuca (Fig. 15-8).

Medialmente se insere nos processos espinhais das vértebras, nos ligamentos supraespinhosos e na crista média do sacro. Caudalmente se insere nas cristas ilíacas e nas cristas laterais do sacro, formando a aponeurose lombar. Lateralmente, no tórax, se insere nos ângulos das costelas e na fáscia intercostal, assim como na aponeurose de origem do músculo transverso do abdome.

Na parte cranial da região lombar continua-se com o tórax. Caudalmente à 12ª costela a lâmina posterior da fáscia toracolombar se une à lâmina anterior da aponeurose de origem do músculo transverso do abdome. A lâmina superficial se insere nos processos espinhosos e a lâmina profunda, nos processos transversos.

A aponeurose lombocostal é uma lâmina resistente estendendo-se da borda inferior da 12ª costela à crista ilíaca. Seus feixes se irradiam de inserções nas pontas dos processos transversos das vértebras lombares. Situa-se profundamente ao sacroespinhal e superficialmente aos músculos quadrado lombar e psoas maior. A porção superior é denominada ligamento lombocostal (Fig. 15-9).

II. PATOLOGIAS PARAVERTEBRAIS

Em função da complexidade anatômica da região paravertebral, diversas doenças com substratos patológicos totalmente distintos e que se originam no seu interior ou em estruturas vizinhas podem se manifestar nesses espaços. Neste capítulo revisaremos as principais condições patológicas que comprometem essas estruturas e o seu diagnóstico por imagem.

■ A. Tumores e Condições Tumorais

O comprometimento tumoral dos compartimentos paravertebrais não é uma situação comum, sendo os músculos paravertebrais, entre os diversos tecidos da região, os locais mais frequentes para a disseminação de lesões neoplásicas, sejam elas primárias ou secundárias, benignas ou malignas. Geralmente a propagação é delimitada pela fáscia profunda, tanto anterior quanto posteriormente.

Diferente dos tumores ósseos, em que o radiologista desempenha um papel fundamental no diagnóstico, nos tumores de

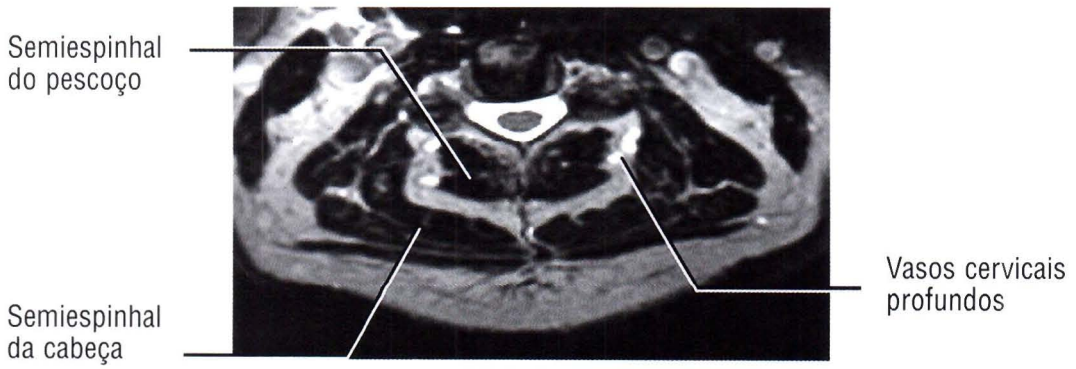


FIGURA 15-7. Vasos cervicais profundos em imagem no plano axial de RM em ponderação T2.

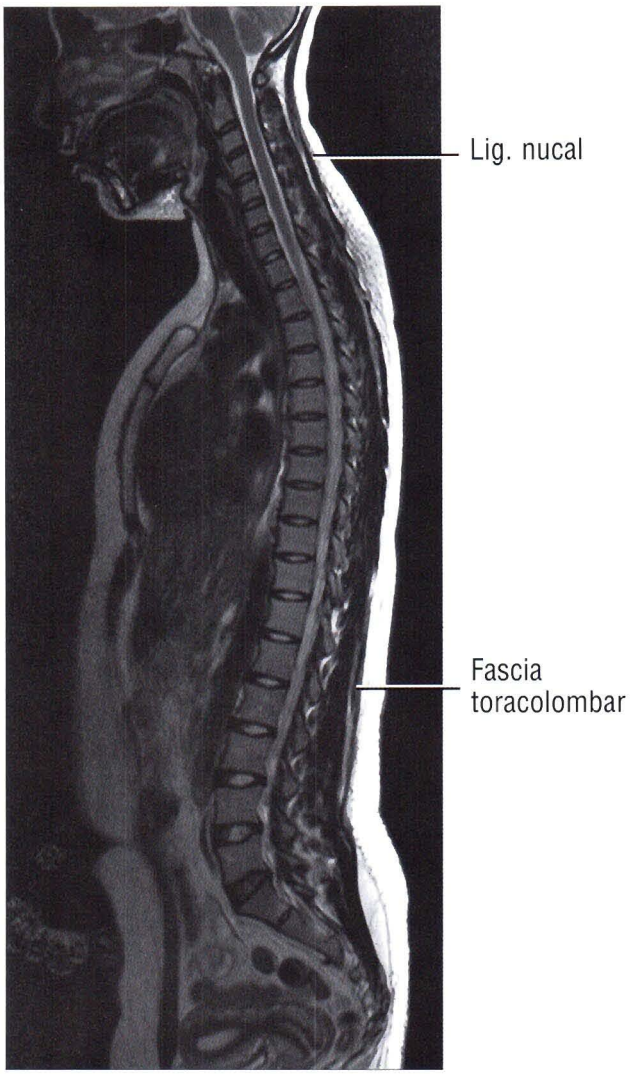


FIGURA 15-8. Fáscia toracolombar e ligamento nucal. Imagem de RM no plano sagital ponderada em T2.

partes moles da região paravertebral a função dos métodos de imagem é principalmente detectar e estadiar a lesão, avaliar efeitos do tratamento e secundariamente tentar caracterizar o tipo histológico.

- Entre os múltiplos métodos de imagem a radiografia simples tem baixa sensibilidade para a detecção direta das lesões, mas identifica a presença de calcificações, flebólitos e erosões das estruturas ósseas adjacentes.
- A tomografia computadorizada (TC) é útil para a pesquisa de calcificações, identificação de tecido gorduroso no interior da lesão, erosões corticais e na orientação de biópsias (Fig. 15-10).
- A ultrassonografia (US) diferencia lesões císticas de lesões sólidas, aumenta a especificidade do diagnóstico em lesões vasculares e pode diagnosticar com especificidade lipomas, hemangiomas, cistos e abscessos (Fig. 15-11).
- A ressonância magnética (RM) é o método de escolha para avaliação/estadiamento dos tumores de partes moles, apesar de não caracterizar com segurança o tipo histológico (Fig. 15-12).

Lesões Primárias Benignas

Como nas demais lesões tumorais de partes moles, os tumores benignos são os que mais acometem os espaços paravertebrais. Entre eles estão o lipoma, que é o mais frequente, as lesões de origem neurogênica (neurofibroma, neurinoma) e aquelas com origem nos paragânglios (paragangliomas).

Lipoma Paravertebral

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os lipomas são os tumores benignos mais comuns dos tecidos moles e classificados em superficial e profundo, podendo ocorrer nas formas localizada ou difusa (lipomatose).

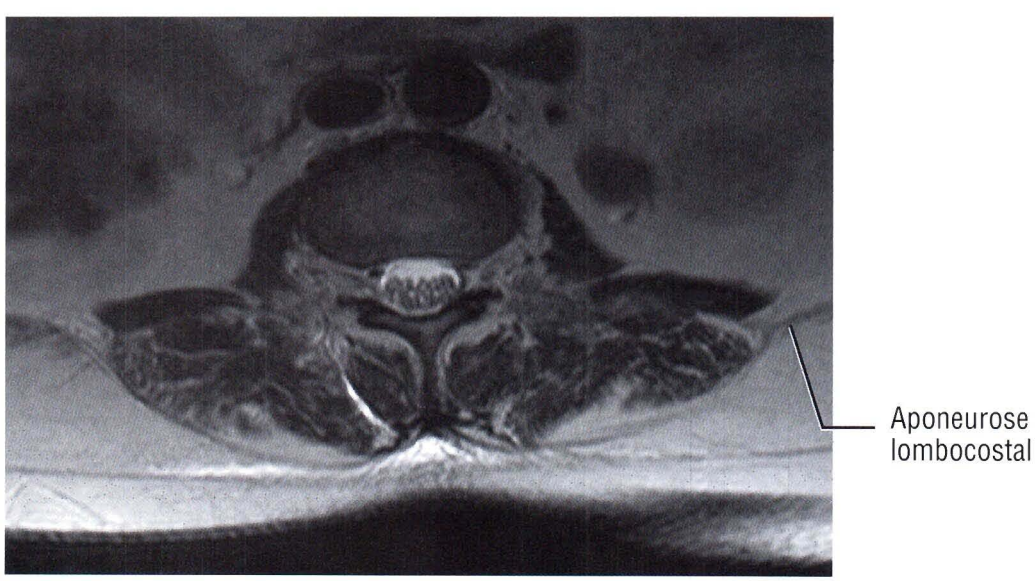


FIGURA 15-9. Aponeurose lombocostal em imagem axial de RM na ponderação T2.

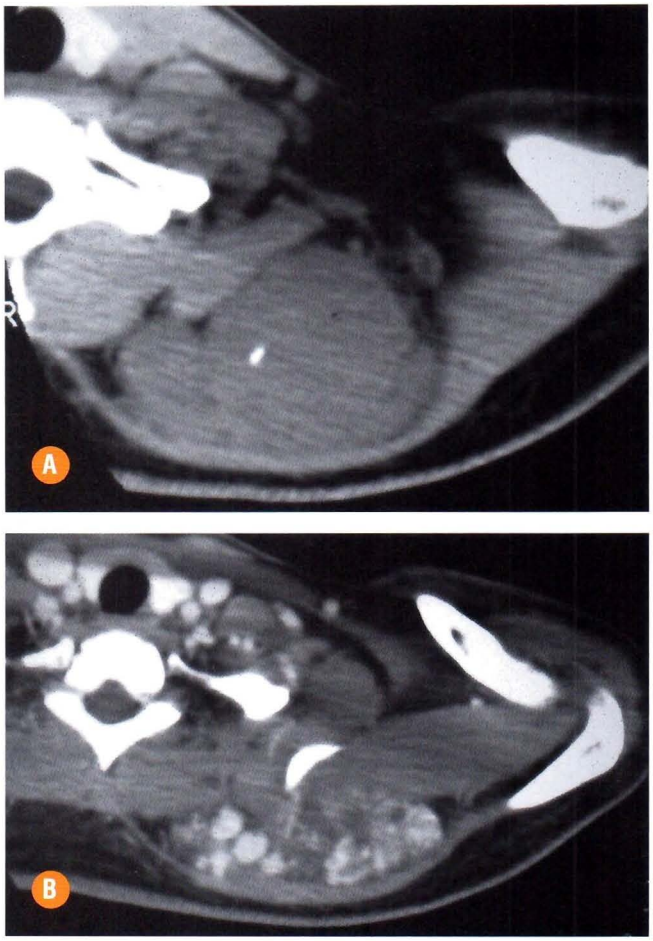


FIGURA 15-10. Cortes tomográficos sem contraste **(A)** demonstrando massa com flebólito calcificado e áreas com baixo coeficiente de atenuação no seu interior sugerindo gordura. Após a administração do contraste iodado **(B)** observar estruturas vasculares no interior da massa caracterizando hemangioma. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

Quando intramuscular, o lipoma pode apresentar uma natureza infiltrativa, simulando tumores malignos. Localizam-se geralmente na parede torácica e nas extremidades e raramente nos músculos da cabeça e do pescoço. Embora a etiopatogenia do lipoma não esteja bem definida, acredita-se que alguns fatores como metaplasia, irritação crônica, trauma e anormalidades congênitas estejam envolvidos em sua gênese.

Além dos lipomas localizados, existem formas difusas de depósito de gordura conhecidas como lipomatose que podem comprometer as regiões paravertebrais. Na lipomatose ocorre a formação excessiva de tecido adiposo, que possui um padrão de crescimento infiltrativo, com tendência a envolver músculos locais. A lipomatose difusa tem duas formas: a congênita ou idiopática e a adquirida. Na forma adquirida o acúmulo de gordura geralmente está relacionado com altas taxas de corticosteroides circulantes, seja por uso medicamentoso (forma exógena), seja por hiperprodução (forma endógena), como na doença de Cushing (Fig. 15-38). A forma idiopática geralmente é vista antes dos 2 anos de idade (Fig. 15-13).

Achados Clínicos

Lipomas intramusculares são geralmente vistos em adultos com mais de 40 anos de idade e geralmente apresentam-se como lesões indolores. São mais comuns no sexo masculino. Tem crescimento lento e indolor. Variam de lesões muito pequenas a tumores com mais de 10 cm de diâmetro.

Achados Histopatológicos

O lipoma intramuscular em geral se apresenta como uma lesão infiltrativa composta por adipócitos maduros no músculo esquelético. Embora os tumores benignos mostrem uma clara margem com os tecidos circundantes, o lipoma infiltrativo, por sua vez, não apresenta essas margens nítidas, demonstrando proliferação de lipócitos entre as fibras musculares.

Caracteristicamente a lesão apresenta bordas irregulares, simulando um padrão infiltrativo porém sem atipias, atividade mitótica ou necrose.

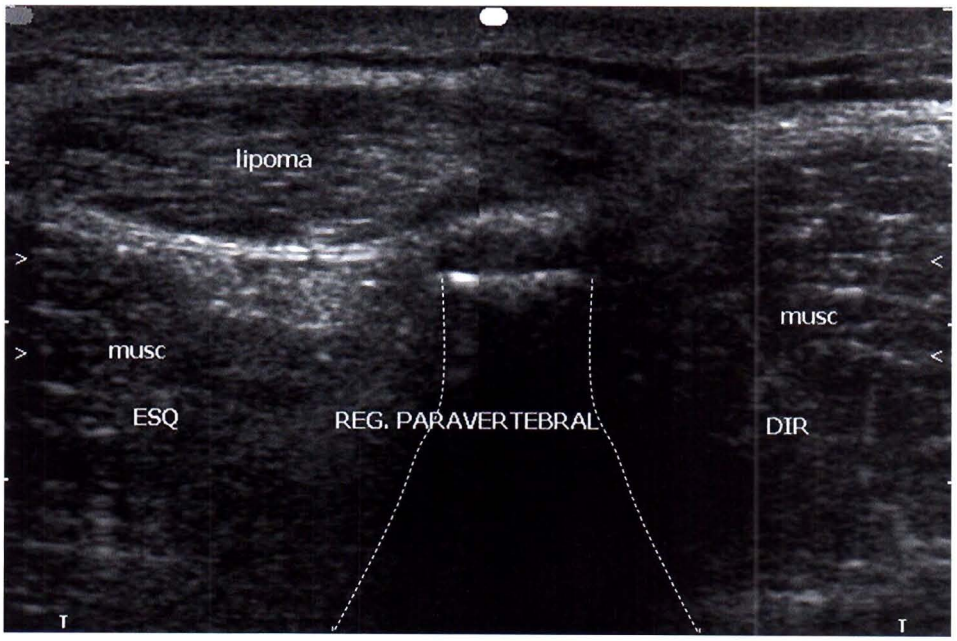


FIGURA 15-11. Lesão de limites bem definidos, com ecotextura homogênea, semelhante à do tecido adiposo, restrita ao subcutâneo da região paravertebral esquerda, compatível com lesão de natureza lipomatosa.

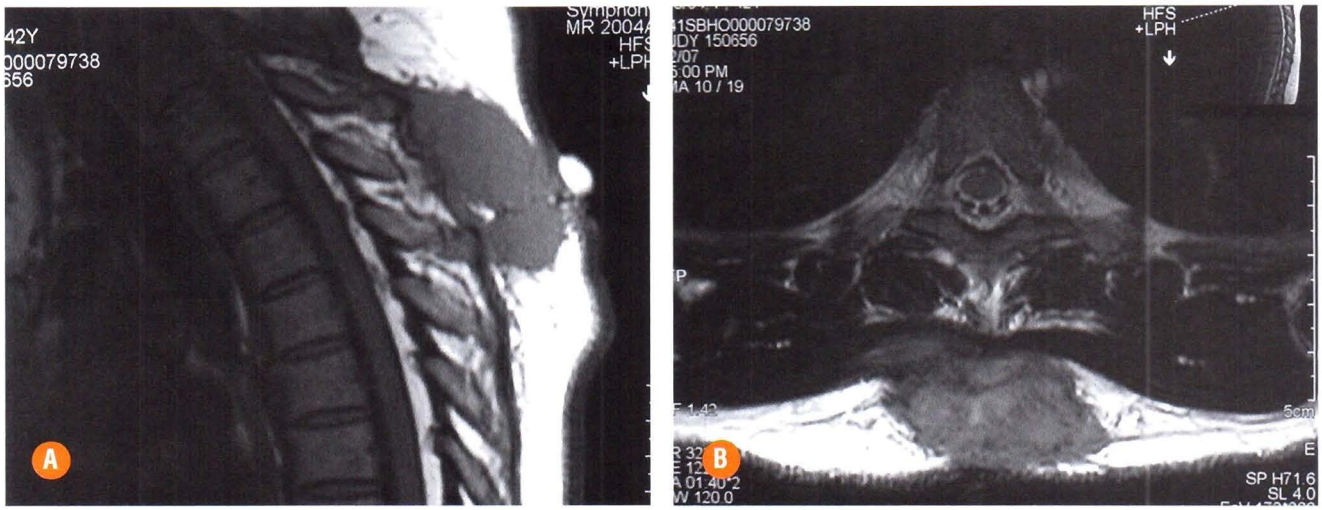


FIGURA 15-12. Paciente do sexo feminino, 42 anos, com massa de crescimento lento na parede torácica há três anos. Estudo por RM no plano sagital com ponderação T1 **(A)** e axial na ponderação T2 **(B)** demonstra massa com sinal intermediário ao músculo em ambas as ponderações. O método, apesar de não possibilitar um diagnóstico histológico, estadia localmente a lesão demonstrando infiltração muscular. Diagnóstico final: tumor desmoide. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-Bahia.)

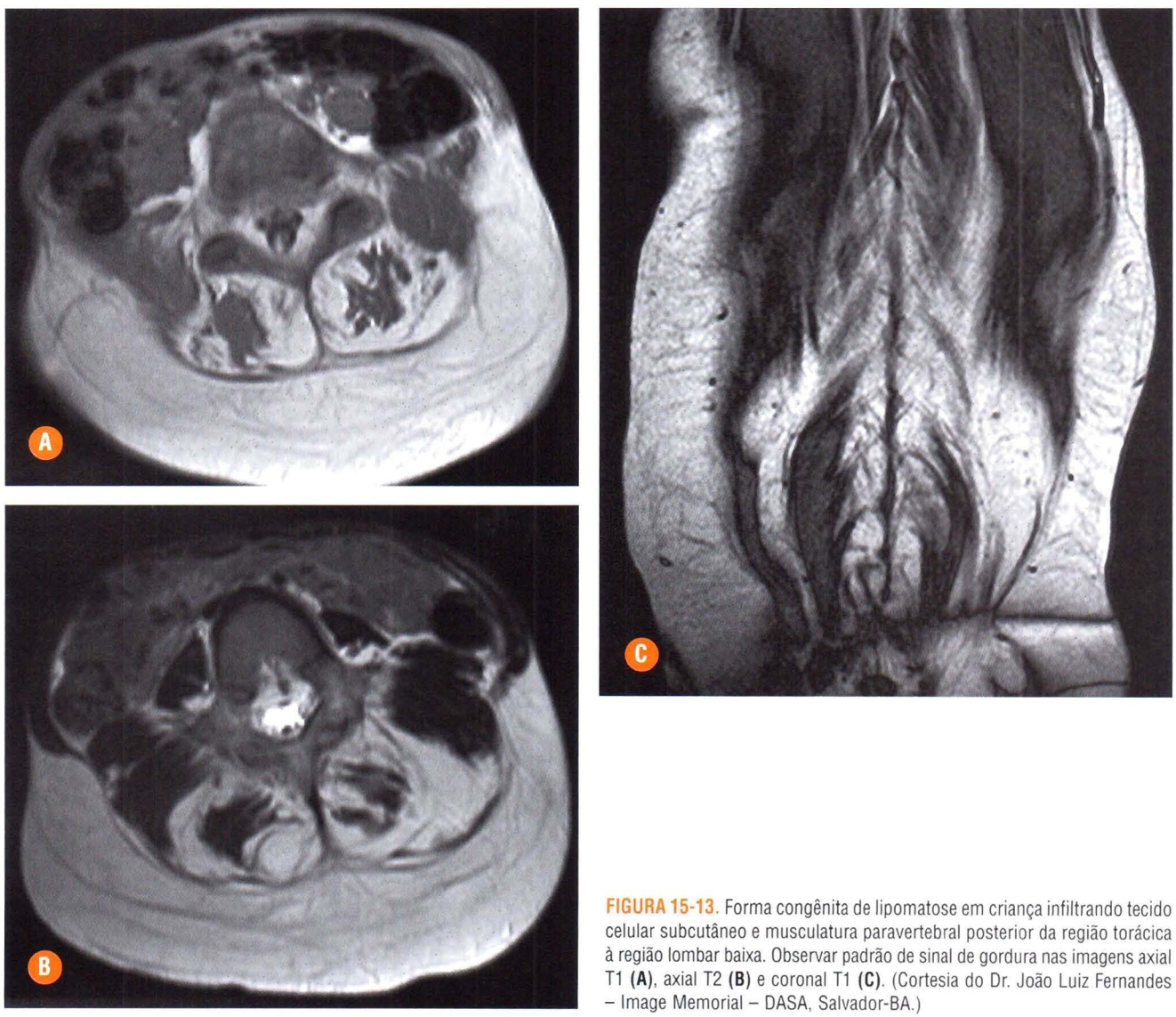


FIGURA 15-13. Forma congênita de lipomatose em criança infiltrando tecido celular subcutâneo e musculatura paravertebral posterior da região torácica à região lombar baixa. Observar padrão de sinal de gordura nas imagens axial T1 **(A)**, axial T2 **(B)** e coronal T1 **(C)**. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- Somente nos casos de remodelagem óssea podemos identificar sinais indiretos de crescimento tumoral à radiografia simples. A detecção da densidade de gordura pela radiografia é muito difícil.
- A maioria dos lipomas contém gordura visivelmente detectável à RM e à TC. À TC, áreas com baixo coeficiente de atenuação (≤ 20 UH) são interpretadas como tecido adiposo.

Ressonância Magnética

- À RM, o tecido adiposo possui intensidades de sinal diferentes, dependendo da sequência utilizada. Nas sequências com ponderação T1 a gordura apresenta alto sinal. As sequências com supressão de gordura (*fat sat*) e *short-TI inversion-recovery* (STIR) podem ser usadas para anular o sinal da gordura. O uso de agentes paramagnéticos auxilia na delineação dos processos neoplásicos ou na detecção de áreas vascularizadas (Fig. 15-14).

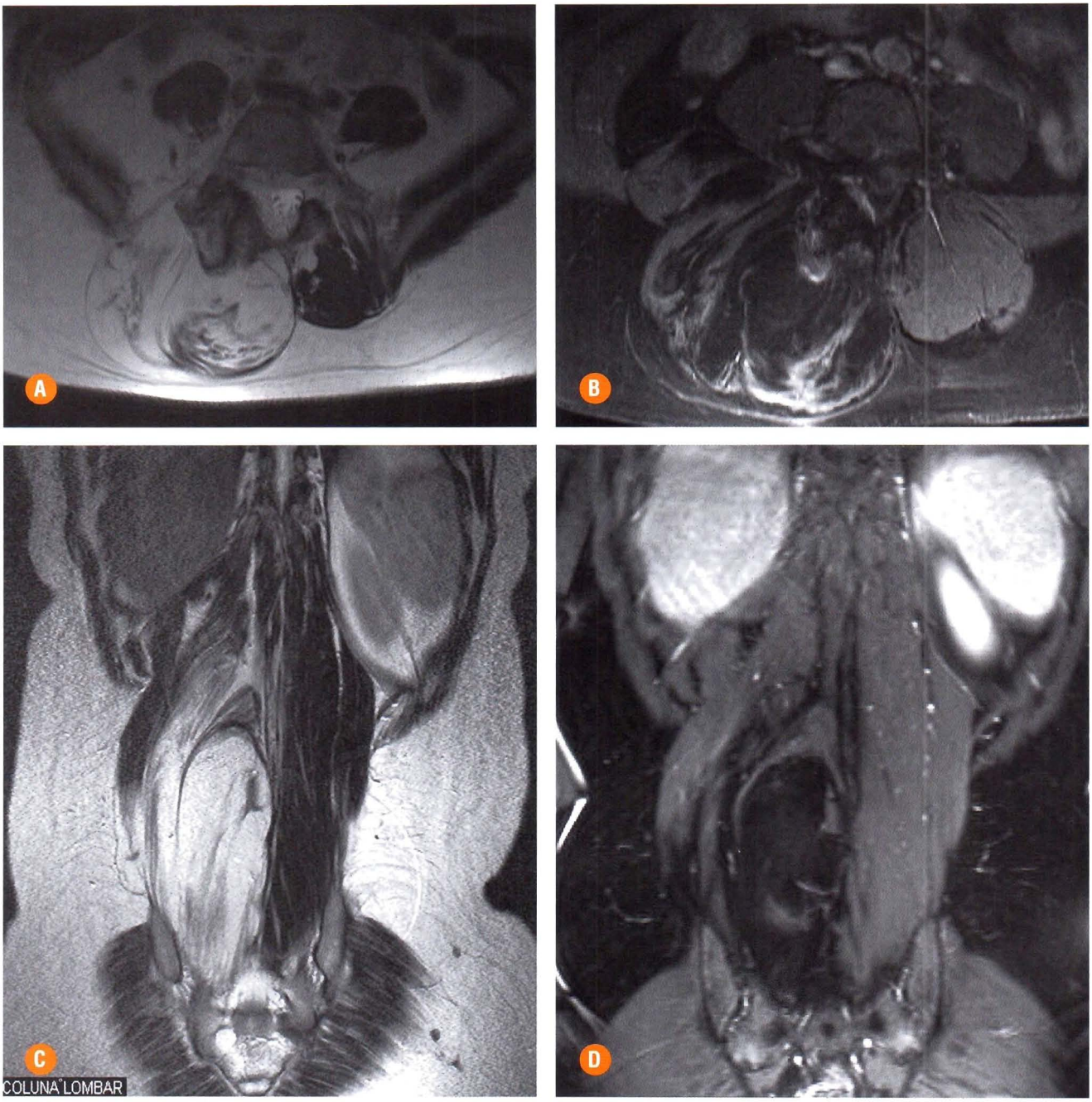


FIGURA 15-14. Paciente do sexo masculino, 28 anos, com massa palpável na região lombar à direita. RM com sinal semelhante á gordura em T1 **(A)**, T2 **(B)** e T2 com supressão de gordura **(C)** sem impregnação pelo contraste **(D)** comprometendo os ventres musculares do eretor da espinha, multífido, longuíssimo, iliocostal, assim como o quadrado lombar. O psoas direito estava deslocado anteriormente pela massa que invade o espaço epidural em L5-S1, desviando o saco dural contralateralmente. O estudo anatomopatológico evidenciou tecido fibroadiposo sem sinais de malignidade – lipomatose paravertebral.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Em toda lesão de natureza lipomatosa é importante pensar na possibilidade de malignidade ou em transformação maligna de uma lesão inicialmente benigna. Devido à semelhança, deve-se sempre considerar o lipossarcoma o primeiro diagnóstico diferencial após o lipoma, embora nem sempre encontremos tecido adiposo nesses tumores.

Paraganglioma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os paragânglios são agrupamentos de células especializadas da crista neural amplamente dispersas que se encontram junto aos gânglios simpáticos e plexos por todo o corpo. O sistema paragangliônico inclui a medula adrenal, os corpos carotídeo e aórtico, o corpo vagal e os pequenos grupos de células associadas aos gânglios intra-abdominais e retroperitoneais. Os tumores que surgem a partir das células cromafins da medula suprarrenal são chamados de feocromocitomas, enquanto aqueles que ocorrem nos paragânglios de outras localizações são chamados de paragangliomas.

Os feocromocitomas são tumores secretores de catecolaminas das células cromafins da medula adrenal. Os feocromocitomas extra-adrenais derivados dos gânglios simpáticos da crista neural correspondem a 15% de todos os feocromocitomas. Só raramente produzem excesso de catecolaminas e a maioria (80% a 90%) compromete a região do glômus jugular e do corpo carotídeo. Os paragangliomas da coluna são lesões incomuns, geralmente de localização intradural, entre as raízes nervosas da cauda equina. As lesões comprometendo a coluna torácica são relativamente raras.

Os paragangliomas têm maior tendência a serem malignos (29% a 40%) em relação aos feocromocitomas (10% a 15%), com tendência maior a metastatizar. Os locais mais comuns de metástase são os linfonodos regionais, ossos, fígado e pulmão.

Achados Clínicos e Laboratoriais

O diagnóstico de paraganglioma funcional se dá com base nos níveis de catecolaminas e seus metabólitos no plasma ou na urina. A sensibilidade dos níveis de metanefrina plasmática é bem superior (em torno de 100%) em relação aos níveis de catecolaminas plasmáticos e urinários, com sensibilidade em torno de 82%.

As manifestações clínicas do feocromocitoma são resultado dos efeitos fisiológicos conhecidos da liberação de catecolaminas. A tríade clássica de cefaleia, palpitações e sudorese excessiva é vista durante a crise hipertensiva paroxística.

Achados Histopatológicos

Como os paragangliomas benignos e malignos têm uma aparência histológica idêntica, o comportamento clínico (por exemplo, doença recorrente ou metastática) é o melhor preditor do prognóstico.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- O diagnóstico mais preciso da localização do tumor ocorre geralmente pela TC, na qual observamos lesão hipodensa paravertebral. Tanto o feocromocitoma quanto o paraganglioma se apresentam à TC, geralmente, com mais de 3 cm, com áreas de necrose e hemorragia, podendo apresentar nível líquido-líquido, exceto nos casos de neoplasias endócrinas múltiplas, quando os tumores costumam apresentar-se com menores dimensões. Em geral esses tumores são hipervascularizados a apresentam intensa captação de contraste iodado. O uso de contraste pode ser realizado com segurança utilizando-se produtos com baixa osmolaridade, não iônicos (Fig. 15-15 A e B).

Ressonância Magnética

- Em cerca de 80% dos estudos as imagens ponderadas em T2 demonstram o sinal característico da "lâmpada" devido à alta e uniforme intensidade de sinal (Fig. 15-15 C e D).
- A presença de hemorragia interna pode reduzir a intensidade do sinal. Raramente pode ocorrer a ruptura espontânea de um feocromocitoma ou paraganglioma ocasionando hemorragia retroperitoneal ou mediastinal.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- O diagnóstico diferencial se faz com outros tumores de linhagem neurogênica, como os derivados da bainha neural e os neurofibromas. Focos de hematopoiese extramedular podem também simular os paragangliomas.

Neurofibroma e Neurofibromatose

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os neurofibromas podem se manifestar na forma de tumor solitário ou como componente da neurofibromatose. Cerca de 90% dos neurofibromas são do tipo solitário, enquanto o restante se apresenta no contexto da doença de Von Recklinghausen. Os neurofibromas muitas vezes sofrem degeneração maligna, especialmente em casos de neurofibromatose. Os neurofibromas ocorrem mais frequentemente nos homens do que nas mulheres. Eles são comumente diagnosticados em pacientes na segunda e quarta décadas de vida.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A neurofibromatose engloba um grupo heterogêneo de doenças que incluem dois tipos distintos: a neurofibromatose tipo 1 (NF-1) e a neurofibromatose tipo 2 (NF-2), esta última caracterizada pela presença do schwanoma acústico bilateral, denominado neurofibromatose central.

A NF-1 é uma doença hereditária que afeta predominantemente a pele e o sistema nervoso periférico, que se caracteriza fundamentalmente pela presença de manchas cutâneas do tipo "café com leite" e nódulos neurofibromatosos ao longo dos nervos periféricos. Os tumores neurogênicos clássicos que ocorrem fora do sistema nervoso central incluem os neurofibromas solitários e os neurofibromas plexiformes.

Aproximadamente 30% dos pacientes com neurofibroma solitário têm NF-1, e praticamente todos os pacientes com neurofibromas múltiplos ou neurofibromas plexiformes têm NF-1.

A NF-1 com manifestações abdominopélvicas pode envolver vários gânglios nervosos no abdome, assim como qualquer

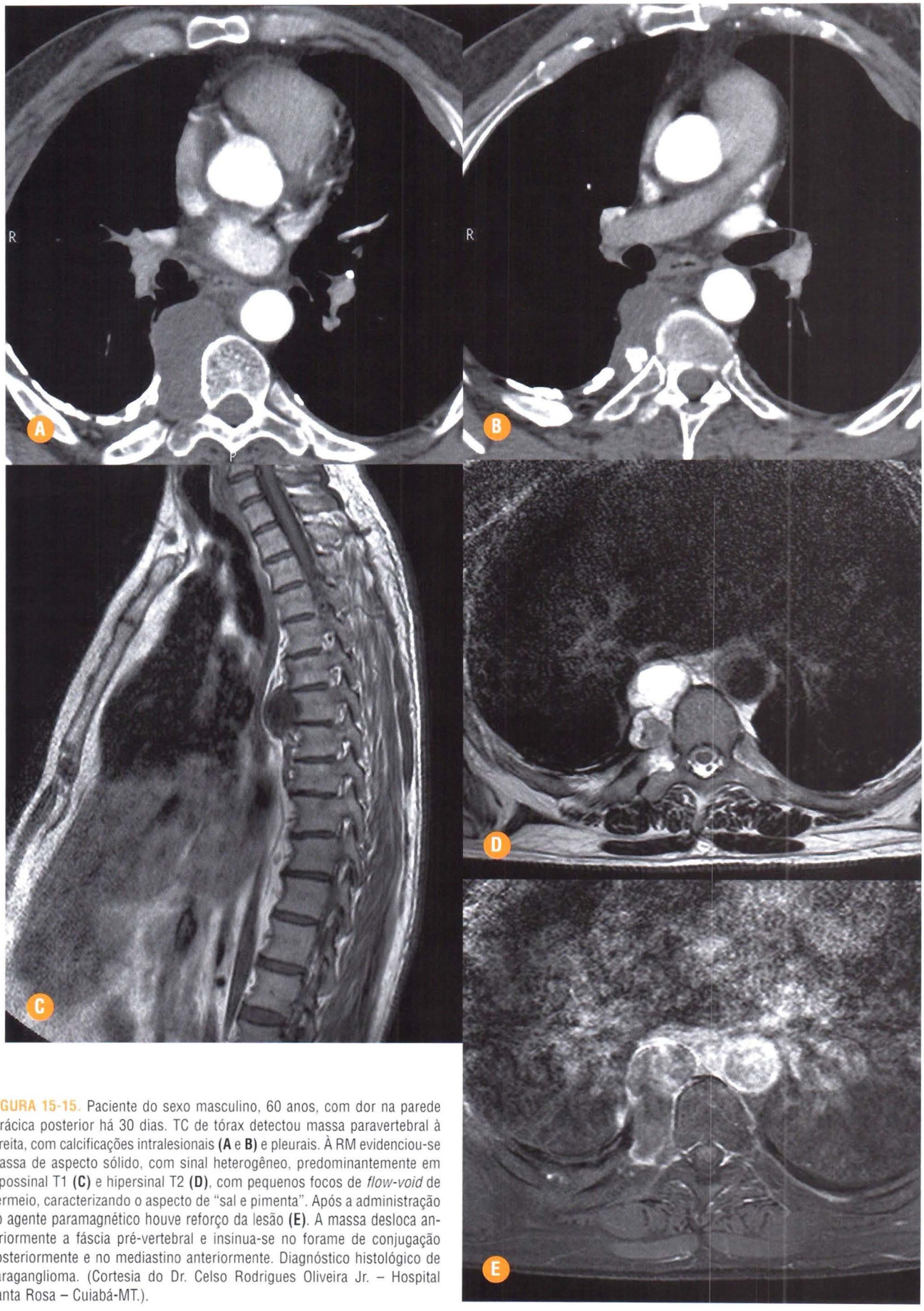


FIGURA 15-15. Paciente do sexo masculino, 60 anos, com dor na parede torácica posterior há 30 dias. TC de tórax detectou massa paravertebral à direita, com calcificações intralesionais **(A** e **B)** e pleurais. À RM evidenciou-se massa de aspecto sólido, com sinal heterogêneo, predominantemente em hipossinal T1 **(C)** e hipersinal T2 **(D)**, com pequenos focos de *flow-void* de permeio, caracterizando o aspecto de "sal e pimenta". Após a administração do agente paramagnético houve reforço da lesão **(E)**. A massa desloca anteriormente a fáscia pré-vertebral e insinua-se no forame de conjugação posteriormente e no mediastino anteriormente. Diagnóstico histológico de paraganglioma. (Cortesia do Dr. Celso Rodrigues Oliveira Jr. – Hospital Santa Rosa – Cuiabá-MT.).

parte da rica ramificação do sistema autonômico que inerva os órgãos abdominais e pélvicos. Esses tumores tendem a surgir nas regiões retroperitoneal, mesentérica e paravertebral.

Neurofibromas paravertebrais na região cervical são extremamente raros. Ocorrem em associação a neurofibromatose, em menor frequência que os neurofibromas solitários. No entanto, a maioria dos tumores de laringe na neurofibromatose é composta por neurofibromas.

Achados Histopatológicos

Os neurofibromas se originam da bainha do nervo. À análise histológica, demonstram proliferação das células da bainha do nervo intercaladas com feixes de colágeno espessos e onduladas com graus variáveis de degeneração mixoide. Os neurofibromas não são encapsulados e falta uma separação clara entre áreas Antoni A e B. Fibras nervosas passam através dos neurofibromas, enquanto nos neurilemomas as fibras nervosas divergem e passam sobre a superfície do tumor antes de convergirem distalmente para formar um nervo normal. Além disso, os neurofibromas são tumores sólidos em análise macroscópica. Áreas de degeneração cística, hipocelularidade e material xantomatoso são incomuns em neurofibromas.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada, Ressonância Magnética

- Apesar de não identificar com segurança os neurofibromas ou as massas paravertebrais da neurofibromatose, a radiografia pode detectar sinais indiretos da doença, como curvaturas angulares da coluna, calcificações, deformidades vertebrais e alargamentos foraminais (Fig. 15-16).
- Os neurofibromas apresentam-se como nódulos arredondados homogêneos e bem delimitados à TC, com baixos coeficientes de atenuação, entre 20 e 25 UH na fase pré-contraste e grande impregnação após a injeção de contraste iodado.
- Os neurofibromas geralmente contêm múltiplos espaços císticos de tamanho variável que são causados por degeneração mixoide. Tanto na TC quanto na RM, os neurofibromas e os schwannomas ocasionalmente demonstram um padrão de realce em alvo, com diferentes coeficientes de atenuação e intensidade de sinal entre as porções central e periférica.
- Em imagens de RM ponderadas em T1, a parte central dos neurofibromas tem maior intensidade de sinal do que a periferia, enquanto em T2 a periferia tem maior intensidade de sinal. Esses resultados representam o tecido nervoso central e a degeneração mixoide periférica (Fig. 15-17).
- Há três padrões de crescimento do neurofibroma plexiforme analisados à RM: o superficial, o difuso e o infiltrativo. O padrão superficial (cutâneo-subcutâneo) representa cerca de 25% dos casos, não invade os planos musculares e apresenta limites mal definidos.
- A forma difusa ou "deslocante" corresponde a 30% dos tumores e caracteriza-se por margens multinodulares bem definidas, comprimindo suavemente estruturas adjacentes, principalmente ao longo dos nervos principais (mesmo padrão descrito da imagem em "alvo") (Fig. 15-18).
- A forma invasiva (49%) caracteriza-se por lesões confluentes que não podem ser divididas entre si. Elas penetraram no músculo, na fáscia, nas articulações e nos tecidos circundantes. A estrutura e o comportamento são semelhantes aos do tipo difuso, principalmente uma mistura de tipos nodular e fascicular com limites mal definidos. Neurofibromas plexiformes dentro da pelve podem aparecer como grandes massas infiltrando as regiões pré-sacral ou glútea (Fig. 15-19).
- Tanto a TC com múltiplos detectores como a RM podem ser usadas, como métodos auxiliares, na avaliação das curvaturas escolióticas da neurofibromatose (Fig. 15-20).



FIGURA 15-16. Neurofibroma no forame de T12. Radiografia lateral da transição toracolombar da coluna mostrando alargamento foraminal e grande defeito de pressão no corpo vertebral adjacente. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- O diagnóstico principal deve ser feito com o neurilenoma ou schwanoma paravertebral, que ocorre usualmente na região lombar e com menor frequência no retroperitônio (Fig. 15-21).
- Como os tumores neurogênicos benignos e malignos têm aparência similar, considerar sempre a possibilidade de malignidade em um tumor de bainha neural (Fig. 15-22).
- Os hemangiomas e os linfomas podem ter aparência semelhante à dos neurofibromas na RM.

Neoplasias Primárias Malignas

Apesar de poder se originar de vários tipos celulares, os sarcomas primários dos espaços paravertebrais são muito raros.

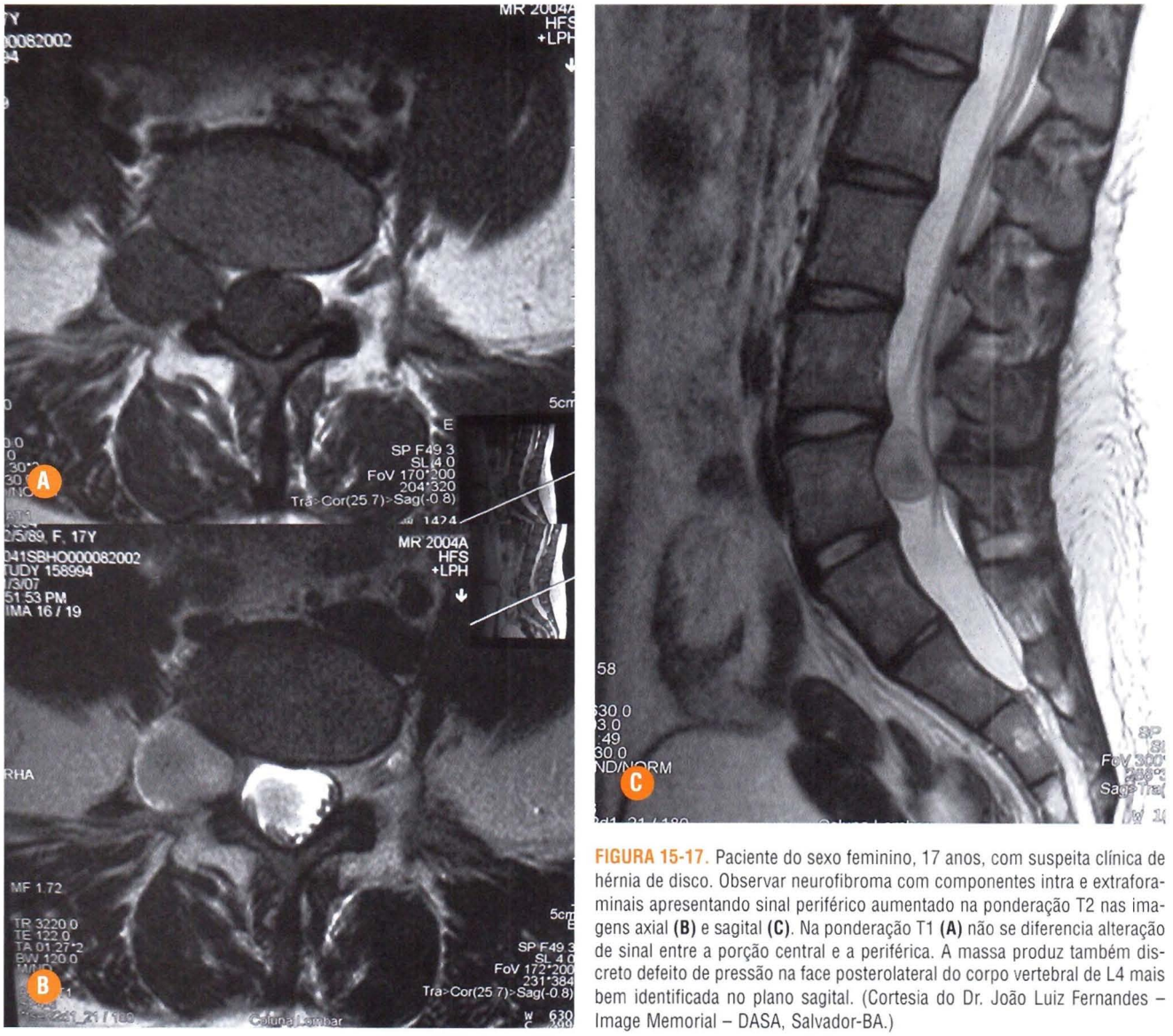


FIGURA 15-17. Paciente do sexo feminino, 17 anos, com suspeita clínica de hérnia de disco. Observar neurofibroma com componentes intra e extraforaminais apresentando sinal periférico aumentado na ponderação T2 nas imagens axial **(B)** e sagital **(C)**. Na ponderação T1 **(A)** não se diferencia alteração de sinal entre a porção central e a periférica. A massa produz também discreto defeito de pressão na face posterolateral do corpo vertebral de L4 mais bem identificada no plano sagital. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

I. ASPECTOS DE IMAGEM

Como nenhum método de imagem isolado ou em conjunto tem a capacidade de diferenciar os tumores malignos dos benignos de partes moles em geral e os da região paravertebral em particular, alguns aspectos devem ser levados em conta na avaliação do caso.

- A maioria dos tumores de partes moles é benigna.
- Os métodos de imagem só conseguem se aproximar do diagnóstico histológico em cerca de 20% a 40% dos casos.
- As lesões malignas tenderiam a ser massas heterogêneas, mal definidas, envelopando feixe vasculonervoso, ultrapassando barreiras das fáscias, determinando raramente erosão óssea e com grande edema da musculatura adjacente (Figs. 15-23 e 15-24).
- As lesões benignas seriam homogêneas bem definidas, sem envolvimento do feixe vasculonervoso ou ósseo, com intensidade de sinal homogêneo em T2 e sem edema significativo (Fig. 15-12).
- Tumores profundos e acima de 5 cm de diâmetro devem ser considerados malignos (Fig. 15-25).
- Apesar de detectar facilmente a lesão tumoral, a RM não distingue, com segurança, a infiltração tumoral do edema ou hemorragia dos tecidos moles peritumorais (Fig. 15-23).
- A recidiva tumoral apresenta alto sinal em T2 e impregna-se por gadolínio, ao contrário da fibrose pós-cirúrgica (Fig. 15-23).
- O gadolínio ajuda a discriminar o tecido tumoral viável do tecido necrótico, auxiliando na orientação do local da biópsia (Fig. 15-23).
- Quando um diagnóstico específico por imagem não for possível, o conhecimento da prevalência por localização e a idade, associados à história clínica e aos achados de imagem, podem ser usados para estabelecer o diagnóstico mais provável.

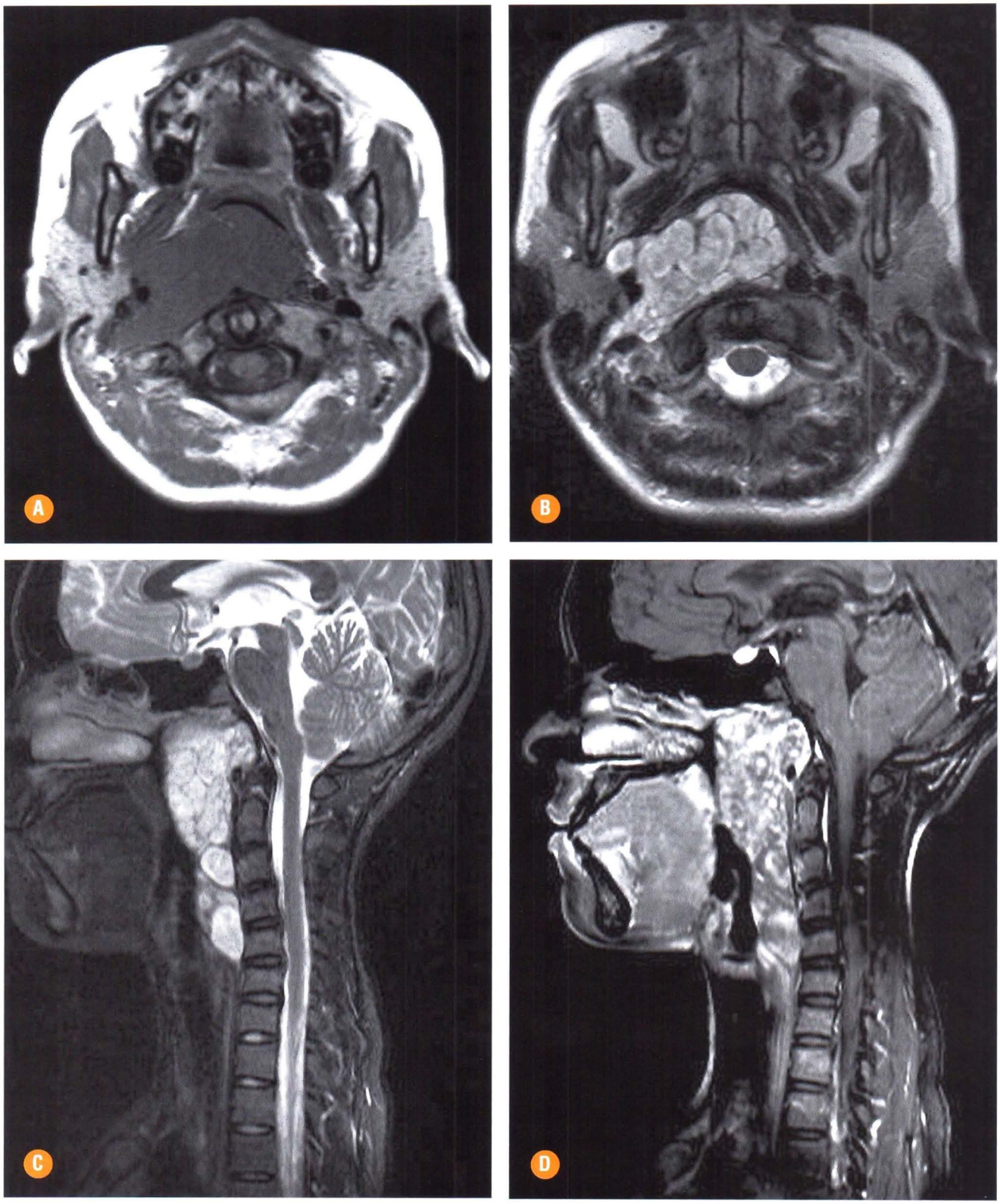


FIGURA 15-18. Paciente do sexo feminino, 19 anos, com lesão submucosa na faringe. RM evidenciou extensa lesão situada anteriormente à fáscia pré-vertebral ocupando os espaços retrofaríngeo/*danger space* e cervical posterior à direita com importante efeito de massa. A lesão apresenta aspecto irregular, com lobulações, baixo sinal em T1 **(A)** e alto sinal T2 **(B** e **C)**, com realce heterogêneo pós-gadolínio **(D)**. O diagnóstico histopatológico foi de neurofibroma de faringe.

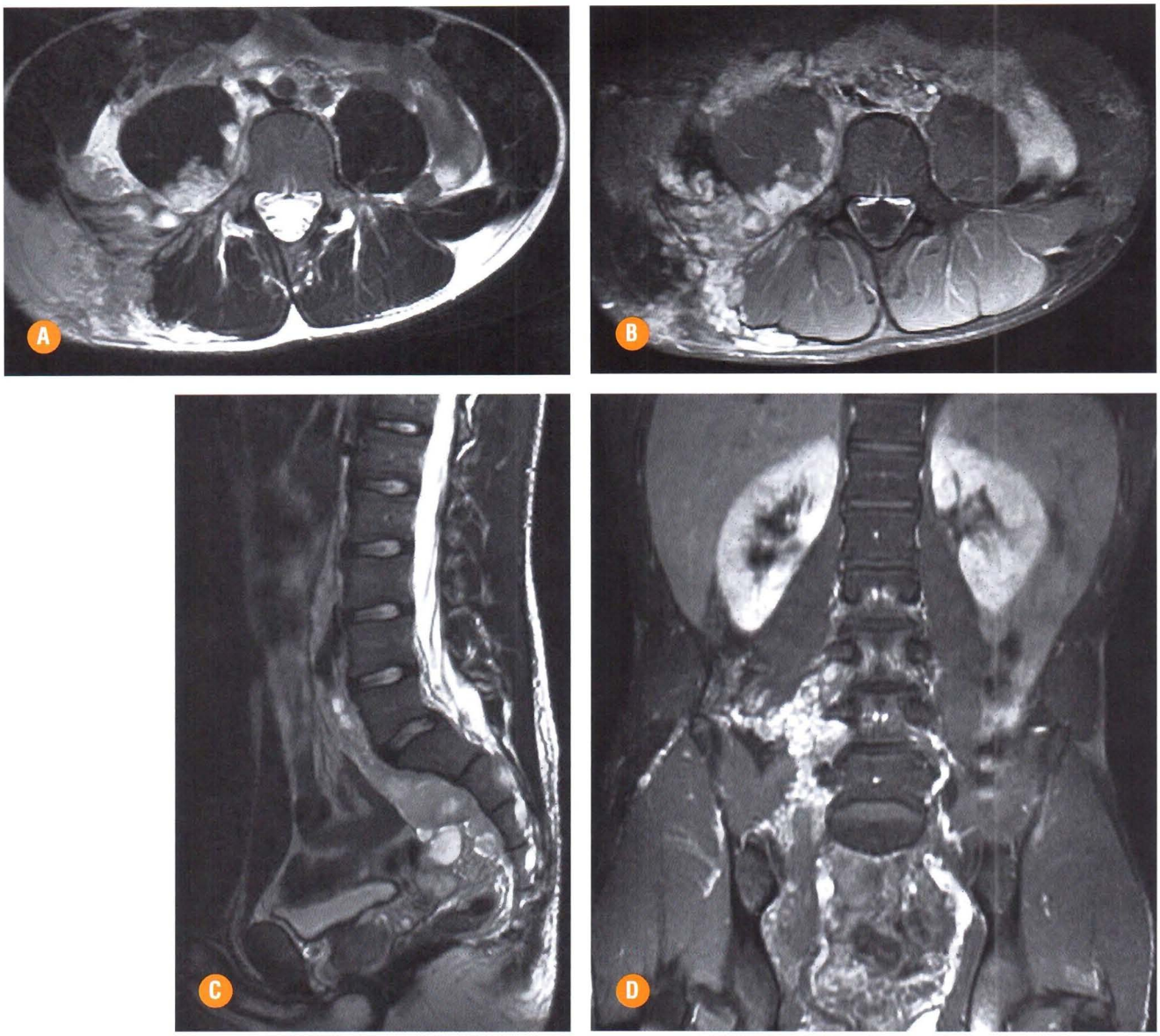


FIGURA 15-19. Forma invasiva de neurofibroma plexiforme comprometendo musculatura paravertebral, partes moles pré-sacrais, retroperitônio e região glútea direita. Observar sinal elevado nas ponderações T2 **(A** e **C)** e realce pelo gadolínio **(B** e **D)**. (Cortesia do Dr. Sérgio Viana – Clínica Vila Rica, Brasília-DF.)

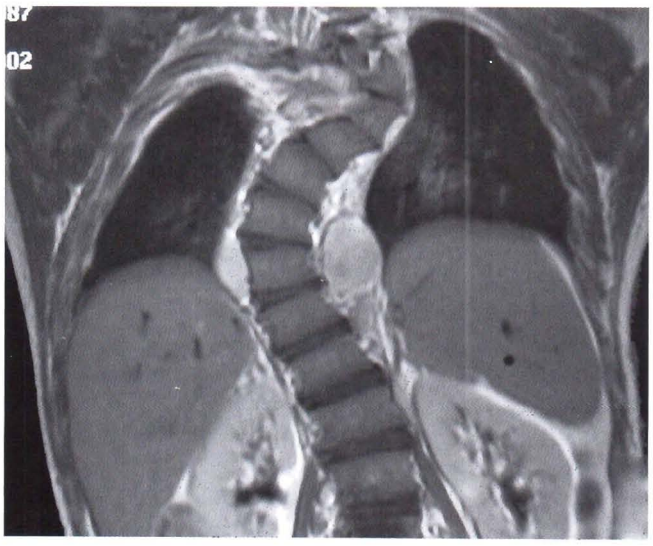


FIGURA 15-20. Imagem coronal T1 pós-contraste demonstrando dupla curva escoliótica torácica alta em paciente portador de neurofibromatose com neurofibromas paravertebrais captando intensamente o gadolínio. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

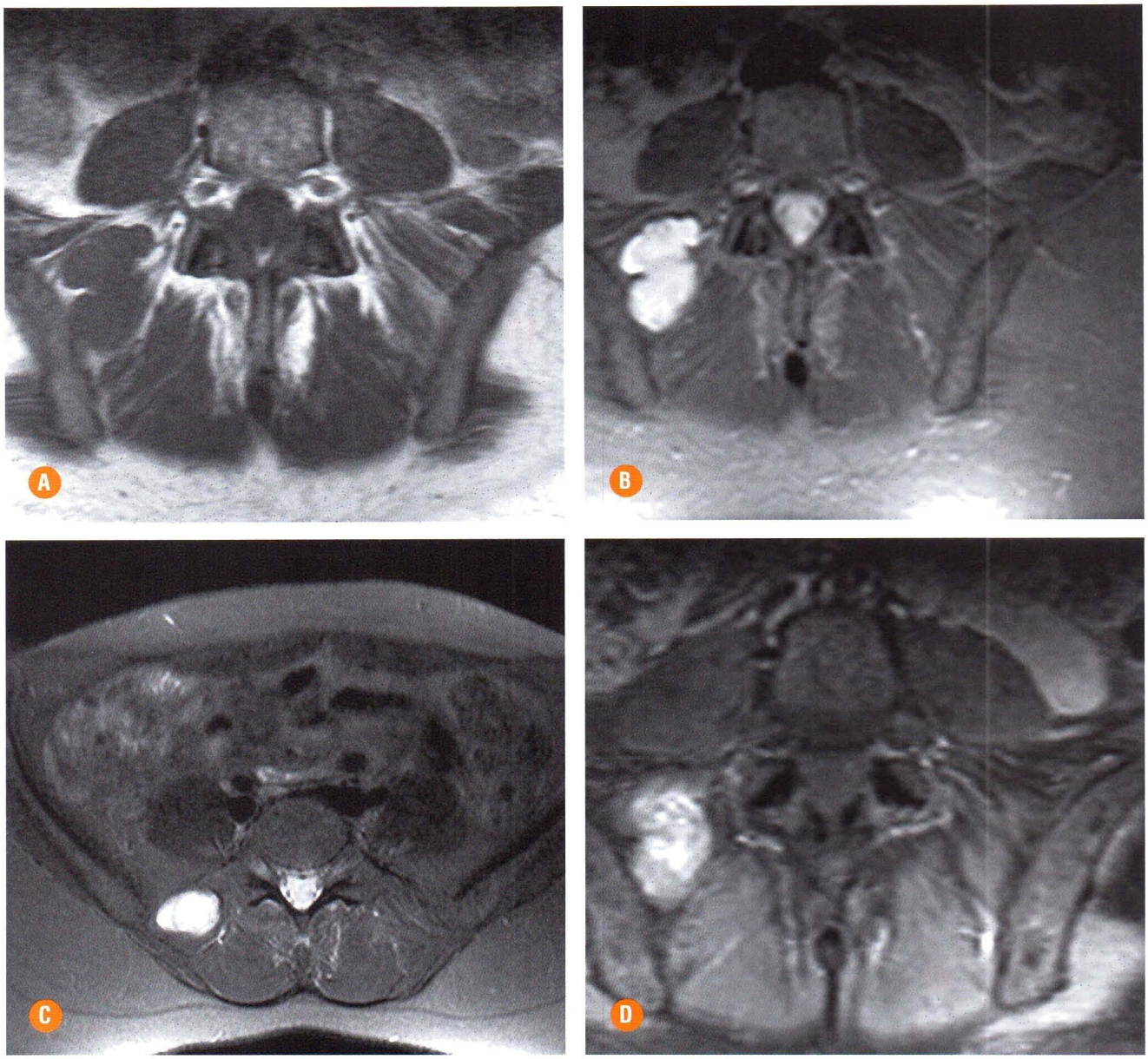


FIGURA 15-21. Lesão expansiva de limites bem definidos, contornos lobulados e sinal heterogêneo, predominantemente baixo em T1 **(A)** e alto em T2 **(B** e **C)**, no ventre muscular do eretor da espinha à direita, com intenso realce pós-gadolínio **(D)**, sugerindo neurilenoma, confirmado ao histopatológico.

Neoplasias Secundárias

As neoplasias secundárias da região paravertebral podem decorrer da extensão de tumores ósseos de vizinhança ou por meio de depósitos de células metastáticas diretamente nos tecidos moles. O mecanismo mais comum é a propagação extraóssea de tumores primários ou de implantes metastáticos da coluna vertebral e costelas. Essas lesões, de um modo geral, traduzem a agressividade do tumor primário (Figs. 15-26 e 15-27). A segunda e menos comum via de contaminação é a hematogênica e, quando ocorre, geralmente se faz sobre o tecido muscular. Algumas razões têm sido aventadas para isso, entre elas a drenagem muscular pelo plexo venoso paravertebral, que se comunica com o sistema porta por meio de colaterais. As linhagens tumorais que mais frequentemente se implantam em partes moles são as dos carcinomas, os melanomas e os sarcomas (Figs. 15-28 e 15-29).

Como o aspecto por imagem da lesão metastática em partes moles quase nunca sugere o sítio primário, esse diagnóstico, na ausência de origem conhecida, é feito geralmente por exames histopatológicos com testes imuno-histoquímicos e moleculares com o intuito de sugerir a localização do tumor primário.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- Em função de sua baixa sensibilidade para a detecção precoce de patologias de partes moles, a radiografia tem um

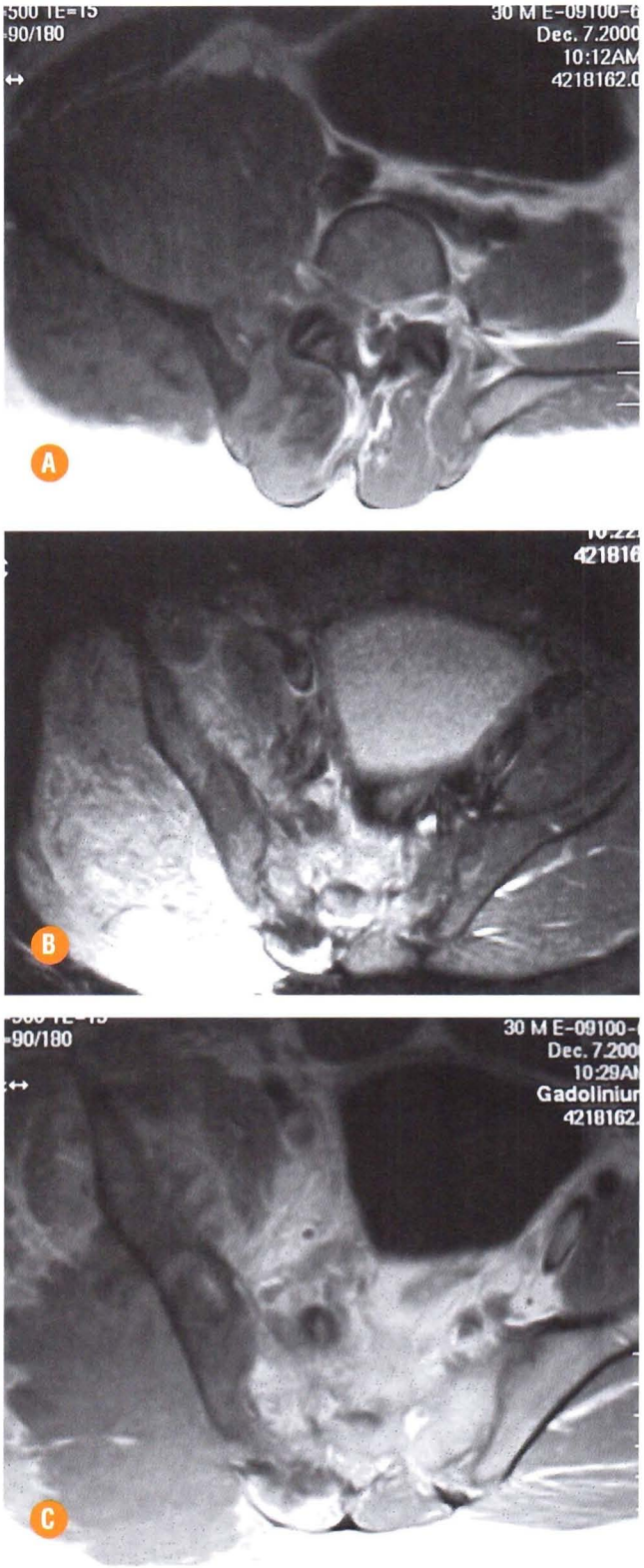


FIGURA 15-22. Paciente do sexo masculino, 30 anos, portador de neurofibromatose com relato de crescimento de massa dolorosa na região glútea direita. Cortes axiais de RM ponderados em T1 **(A)**, T2 com saturação de gordura **(B)** e T1 pós-contraste **(C)** mostram volumosa massa infiltrando o psoas e o quadrado lombar desse lado, osso ilíaco e musculatura da região glútea. Biópsia revelou transformação maligna para neurofibrossarcoma enfatizando a necessidade de verificação histológica nos pacientes com neurofibromatose que apresentem mudanças de comportamento em suas lesões. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

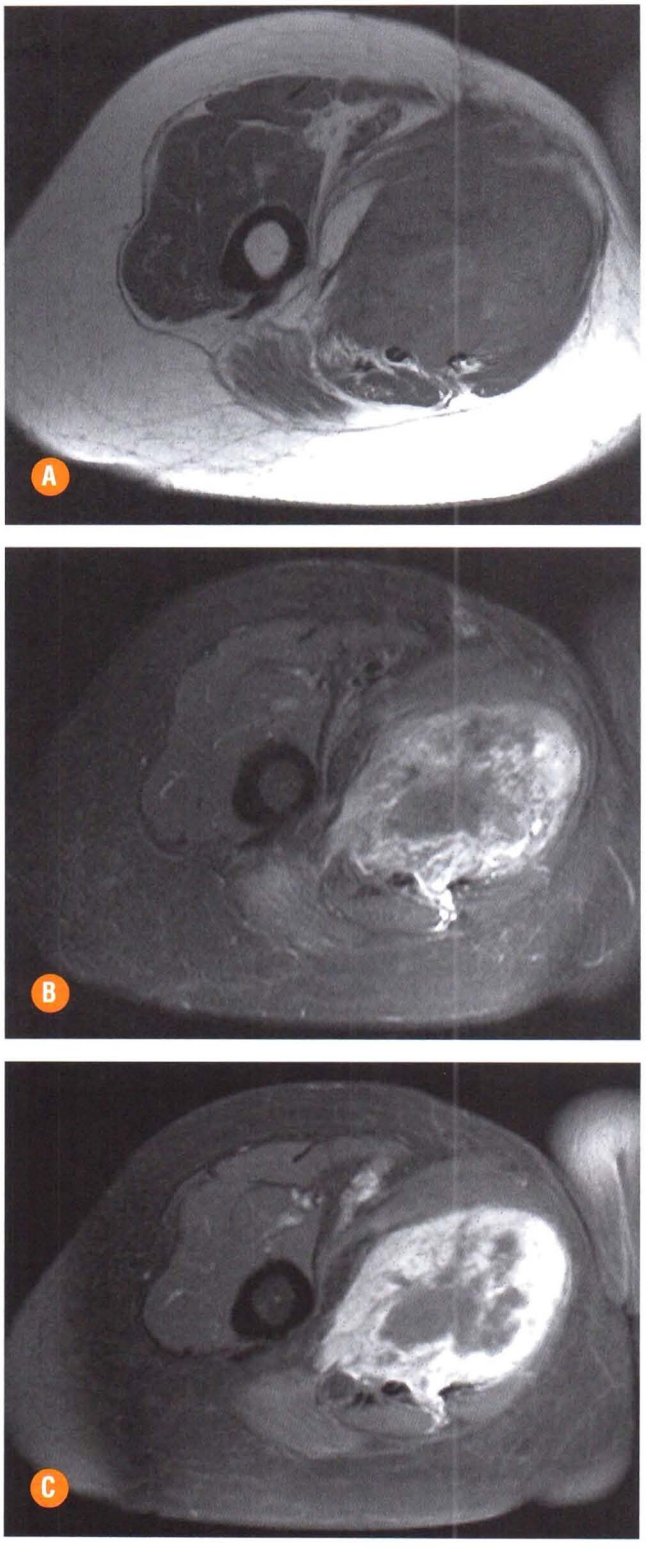


FIGURA 15-23. Paciente do sexo masculino, 66 anos, recidiva de lipossarcoma. Apesar de ser um tumor de coxa, o padrão da lesão nas ponderações T1 **(A)**, T2 **(B)** e T1 com saturação de gordura pós-contraste **(C)** é sugestivo de uma lesão sarcomatosa com necrose central. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

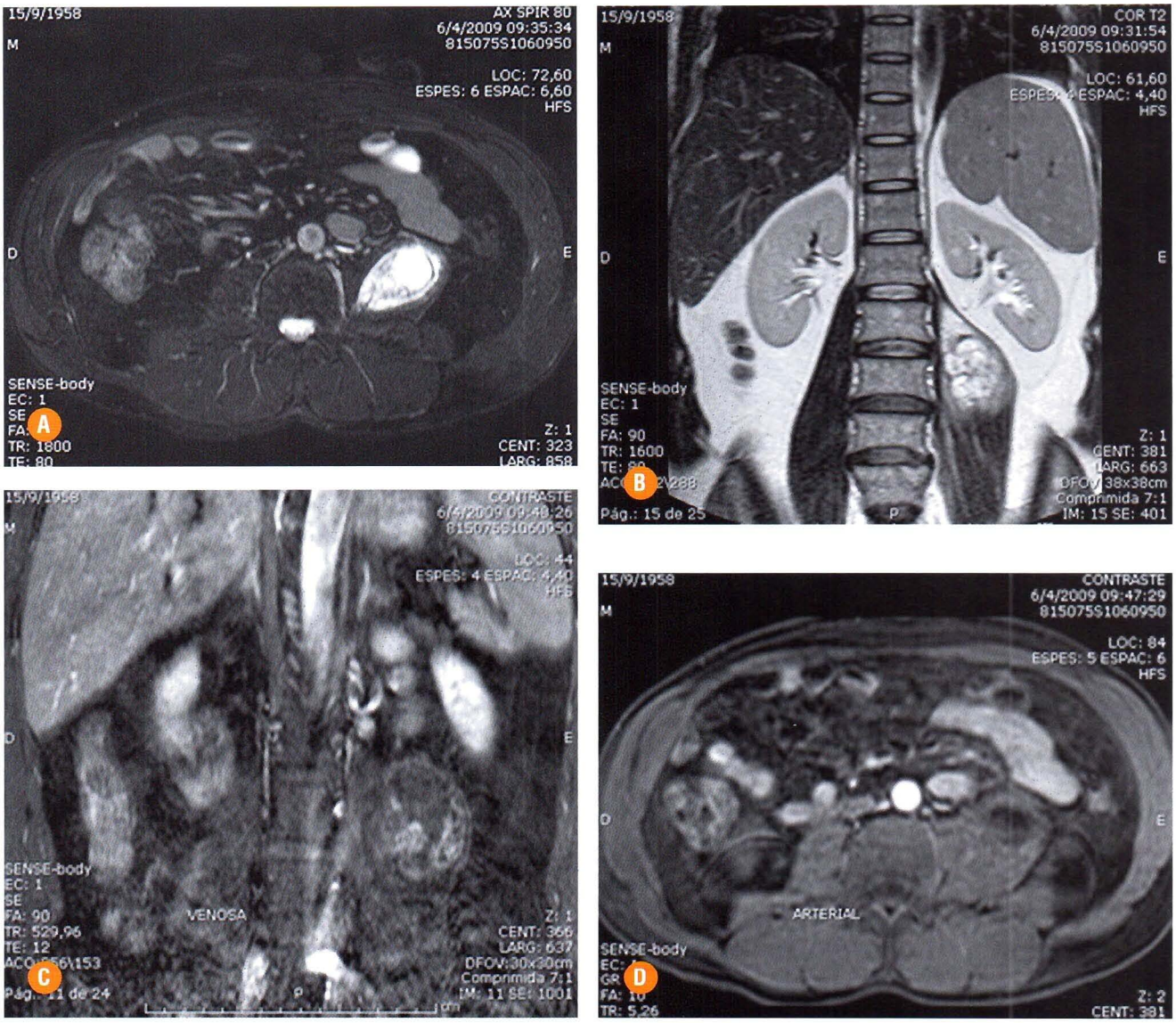


FIGURA 15-24. Lesão expansiva com sinal difusamente heterogêneo, comprometendo o ventre muscular do psoas à esquerda. A lesão apresenta, à RM, sinal alto em T2, com necrose periférica e realce intenso fora da área de necrose. O diagnóstico histopatológico foi de sarcoma de psoas. Imagens axial T2 com saturação de gordura **(A)**, coronal T2 **(B)** e coronal e axial pós-contraste **(C** e **D)**.

papel secundário no diagnóstico das metástases nos espaços paravertebrais. Lesões maiores e com interface com ar dos pulmões podem ser diagnosticadas pelo método.

- Apesar de ter resolução inferior à da RM, o estudo tomográfico com o uso de contraste iodado pode identificar a presença de implantes metastáticos para as partes moles paravertebrais e a extensão extracompartimental dos tumores ósseos primários e secundários da região (Figs. 15-30 e 15-31).
- A TC também é útil na orientação de biópsias das regiões paravertebrais (Fig. 15-32).
- Por suas características multiplanares e tomográficas aliadas à alta resolução espacial e de contraste, a RM é o padrão-ouro para a o diagnóstico do implante metastático em partes moles e o seu estadiamento na presença de um primário conhecido (Figs. 15-33 e 15-34).
- As características isoladas de cada lesão à RM são inespecíficas e se superpõem na maioria das vezes às dos tumores primários: lesões grandes, com hipossinal em T1 e hipersinal em T2, áreas de necrose tumoral, edema perilesional e realce pelo meio de contraste. No entanto, em vários casos as lesões são múltiplas, o que favorece o diagnóstico de implantes (Figs. 15-33 e 15-35).
- A presença de denervação paraespinhal segmentar em pacientes com neoplasia conhecida, apesar de não patognomônica, é altamente sugestiva de metástase.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Considerar as possibilidades de sarcomas primários de partes moles, hematopoiese extramedular, tumores neurogênicos e condições pseudotumorais agressivas como a miosite ossificante (Fig. 15-36).

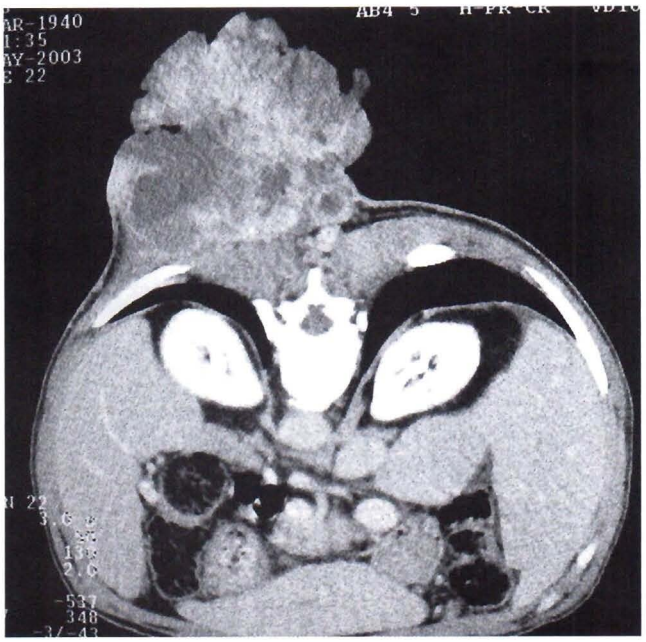


FIGURA 15-25. Volumoso fibro-histicitoma maligno lobulado originando-se da musculatura paravertebral direita. Estudo tomográfico com contraste mostra captação não homogênea com aparentes áreas de necrose associada (Cortesia do Dr. Arthemizio Rocha, Brasília-DF.)

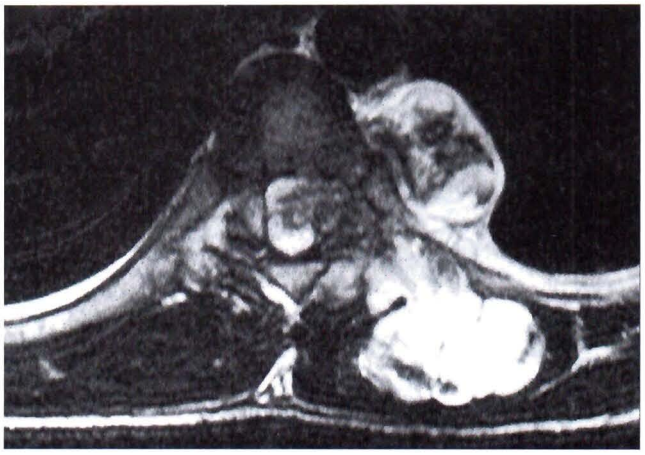


FIGURA 15-26. Condrossarcoma. Imagem axial T2 STIR mostrando lesão originando-se do pedículo esquerdo de vértebra torácica média estendendo-se para a musculatura paravertebral posterior, para o interior do tórax e para o canal vertebral, onde o componente calcificado é mais evidente. Os condrossarcomas vertebrais costumam ter baixa agressividade, como nesse caso. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

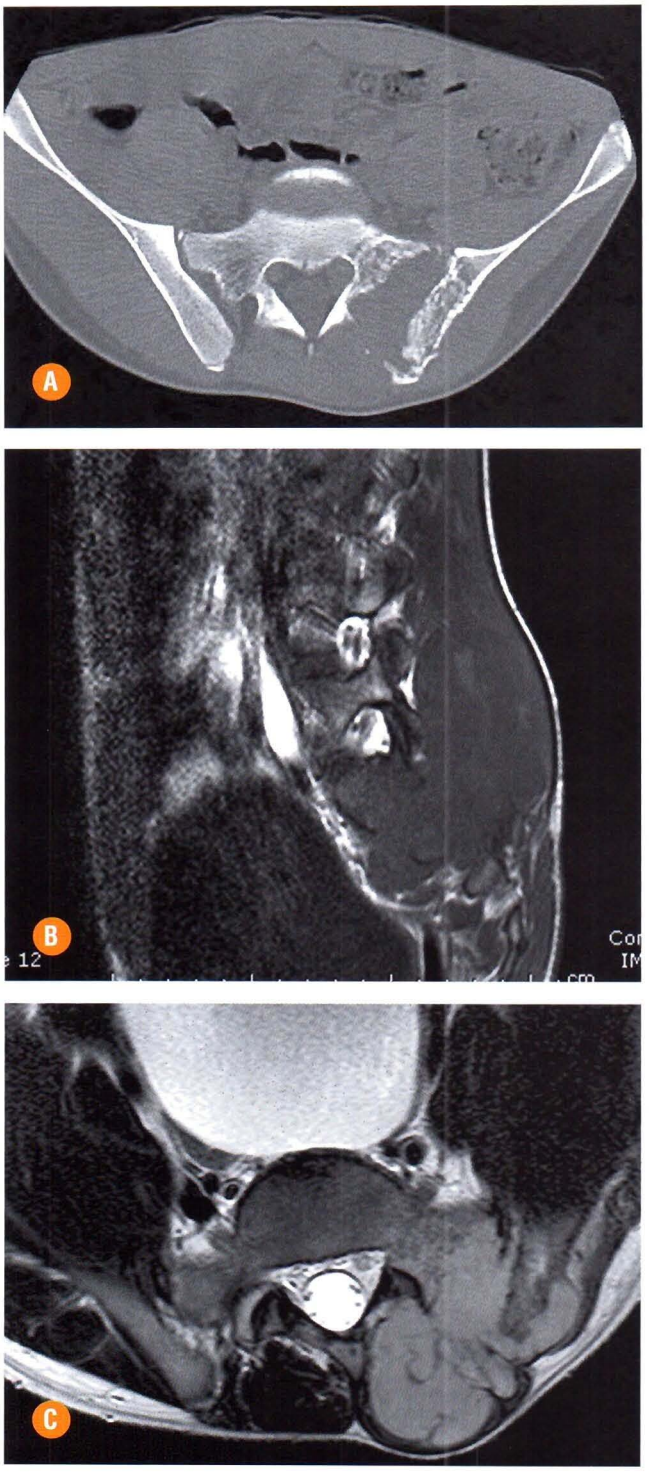


FIGURA 15-27. Tumor de Ewing de sacro estudado com corte axial de TC **(A)** e imagens de RM nos planos sagital T1 **(B)** e axial T2 **(C)**. Observar o padrão agressivo do tumor que cruza o espaço articular, infiltra o ilíaco e a musculatura paravertebral e apresenta características de lesão sólida.

■ B. Hematopoiese Extramedular

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A hematopoiese extramedular (HEM) é uma condição rara, caracterizada pelo aparecimento de elementos hematopoiéticos fora da medula óssea, e corresponde a mecanismo fisiológico compensatório que ocorre quando a medula óssea é incapaz de manter a produção de glóbulos vermelhos suficiente para atender a demanda do corpo. Ela ocorre principalmente em pacientes com doença mieloproliferativa crônica ou anemia hemolítica congênita.

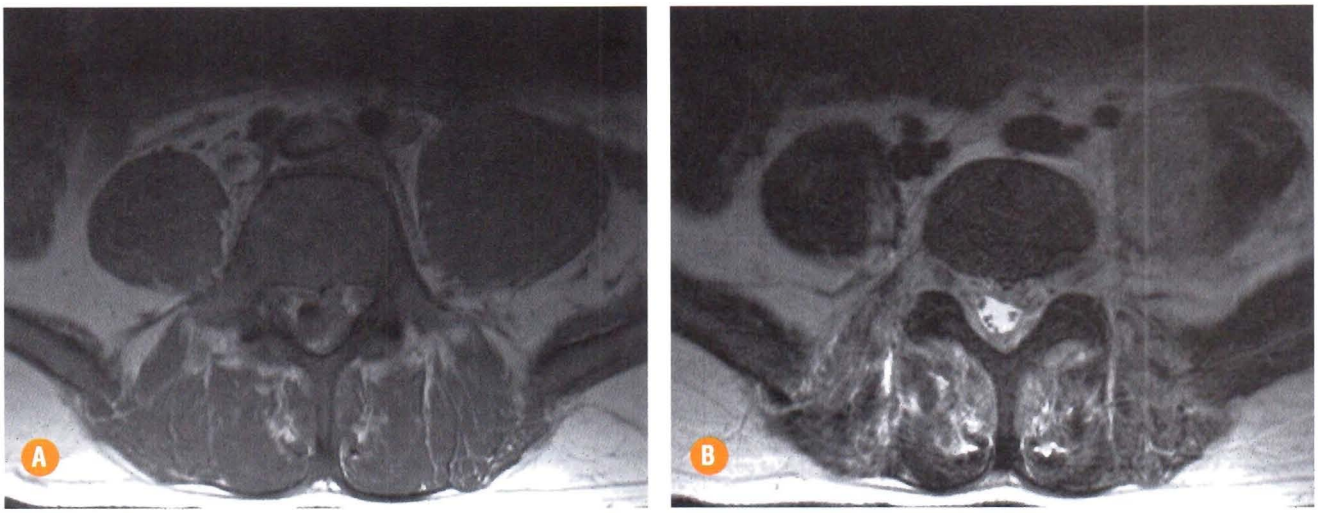


FIGURA 15-28. Metástase de carcinoma de pulmão para psoas esquerdo levando a aumento volumétrico e alteração de sinal do músculo. Imagens axiais de RM ponderadas em T1 **(A)** e T2 **(B)**. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

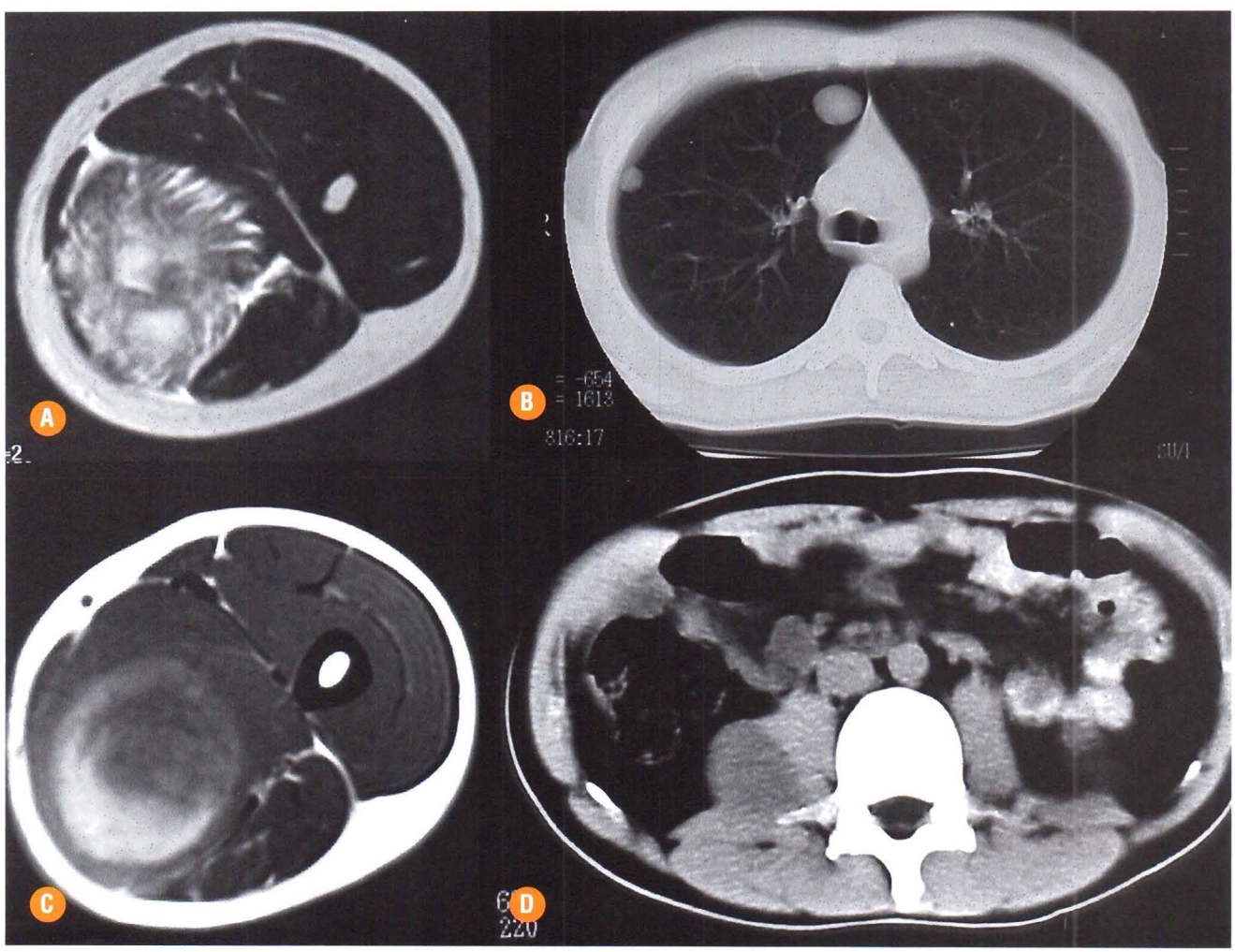


FIGURA 15-29. Metástase de hemangiossarcoma de coxa para psoas direito e pulmão. Imagens de RM à esquerda ponderadas em T2 **(A)** (superior) e T1 com saturação de gordura pós-contraste **(B)** (inferior) e cortes tomográficos de pulmão **(C)** e abdome **(D)**. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

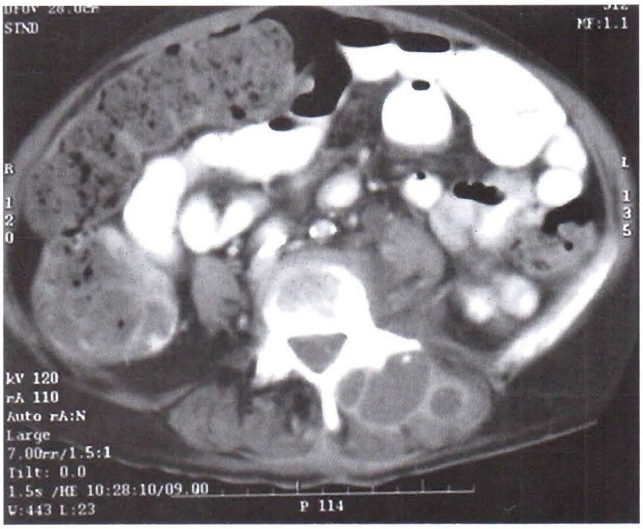


FIGURA 15-30. Metástase de carcinoma epidermoide para musculatura paravertebral posterior esquerda e psoas do mesmo lado. O padrão de captação do contraste sugere componente cístico na massa. TC axial de abdome com contraste iodado venoso. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

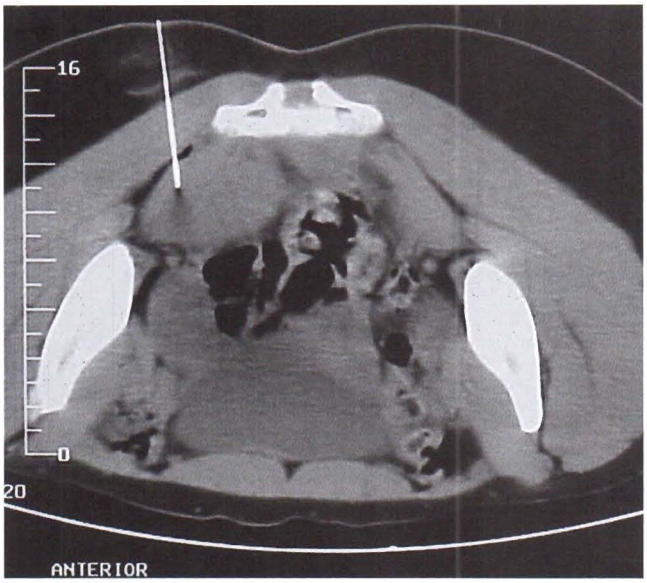


FIGURA 15-32. Biópsia por agulha orientada por TC de massa no psoas ilíaco. Histologia demonstrou metástase de rabdomiossarcoma. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

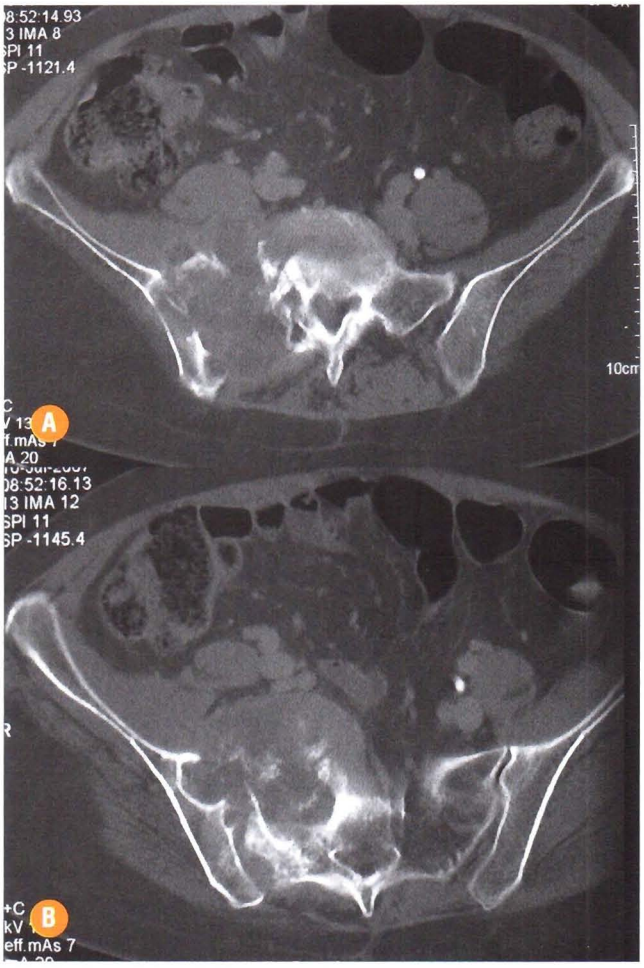


FIGURA 15-31. Metástase de melanoma para a asa sacral direita infiltrando os músculos ilíaco e multífido do mesmo lado. A porção adjacente do psoas está deslocada anteriormente. Cortes tomográficos axiais **(A** e **B)**. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

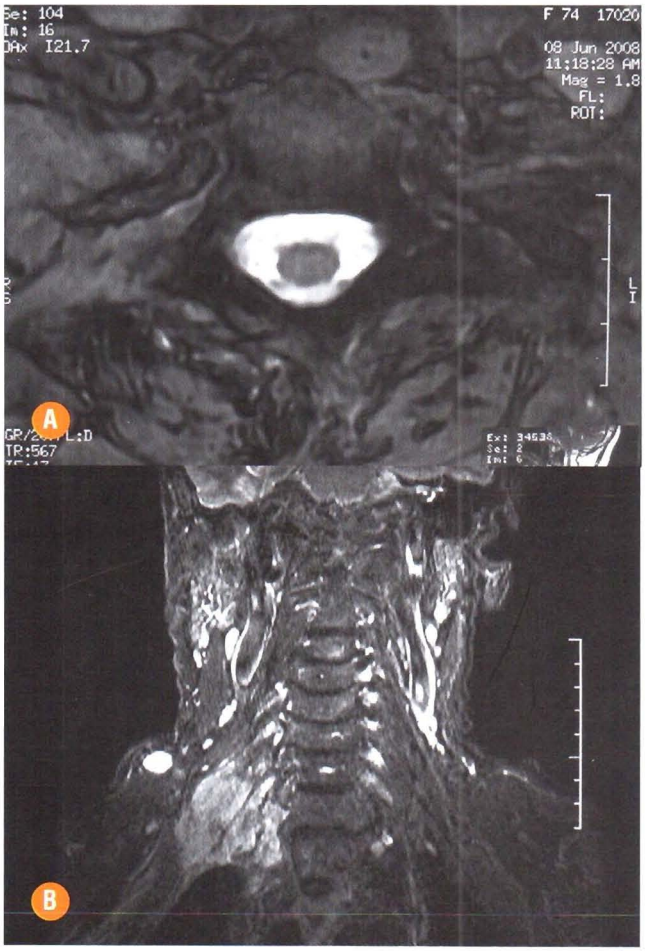


FIGURA 15-33. Massa paravertebral direita infiltrando plexo braquial. Imagens de RM no plano axial ponderada em T2* **(A)** e coronal T2 STIR **(B)**. Infiltração leucêmica. (Cortesia do Dr. Sérgio Viana – Clínica Vila Rica, Brasília-DF.)

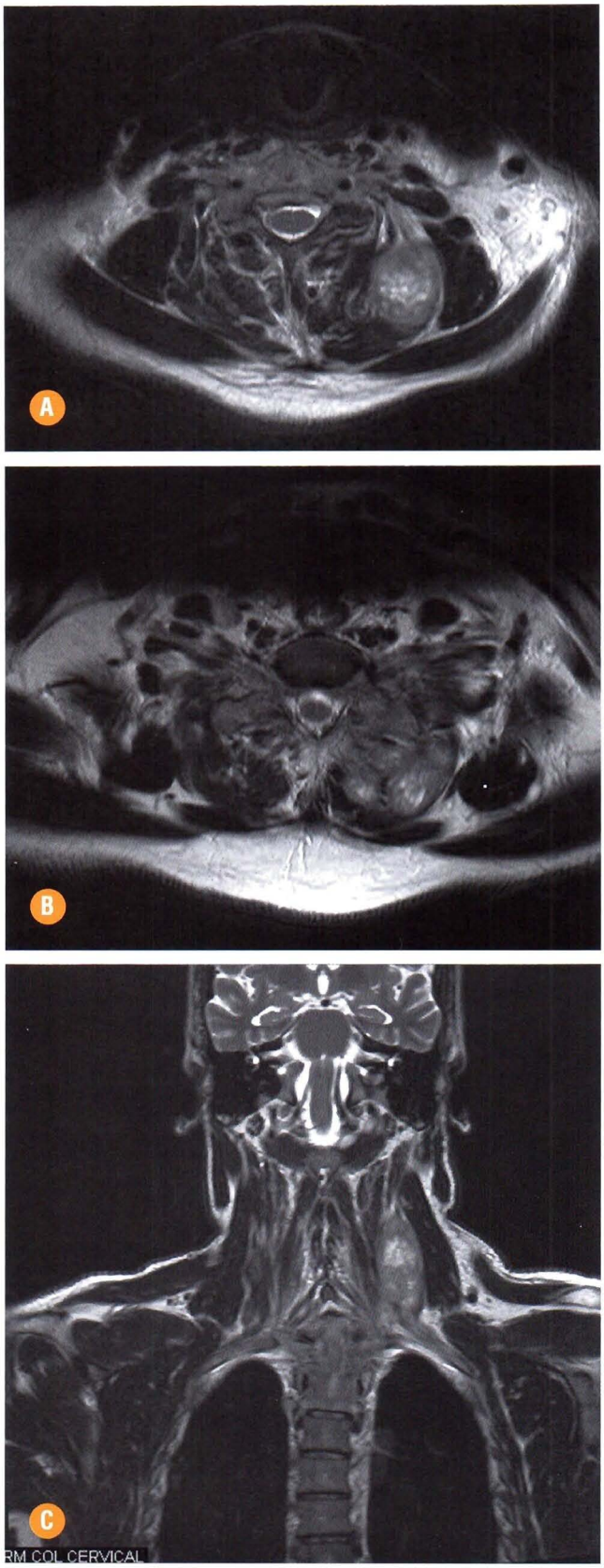


FIGURA 15-34. Neoplasia de pulmão com lesão metastática comprometendo seletivamente os músculos longuíssimo da cabeça, multífido e semiespinhal à esquerda, por contiguidade, por meio de lesão secundária do arco neural posterior de corpo vertebral da segunda vértebra torácica. Imagens de RM ponderadas em T2 no plano axial **(A** e **B)** e coronal **(C)**.

Os locais preferenciais de envolvimento extramedular hematopoiético são baço, fígado e linfonodos, e menos frequentemente em regiões paravertebrais. Nesta última topografia se manifesta sob a forma de massas lobuladas bilaterais paravertebrais com densidade de partes moles.

A HEM paravertebral é uma doença rara e deve ser lembrada no diagnóstico diferencial das massas paravertebrais, especialmente em pacientes com anemia hemolítica e icterícia. A pressão negativa intratorácica facilita a saída de células da medula óssea através da cortical da vértebra para o espaço subperiosteal, onde elas se proliferam, formando conglomerados.

Achados Clínicos

A maioria dos pacientes é assintomática. Raramente, o alargamento muito significativo de massas paravertebrais determina compressão de estruturas adjacentes, como a medula, ou de raízes nervosas.

Achados Histopatológicos

Na histopatologia, encontra-se geralmente tecido hematopoiético bem formado, com processo de maturação normal das três linhagens celulares.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada

- A HEM caracteriza-se à radiografia de tórax pela presença de massas arredondadas ou lobuladas de densidade de partes moles no mediastino posterior, uni ou bilaterais, na maioria bilaterais, sem erosão de corpos vertebrais ou dos arcos costais (Fig. 15-37A).
- À TC caracteriza-se por massas lobuladas dos tecidos moles, com densidade homogênea, geralmente no mediastino posterior, em múltiplos níveis, sem evidências de erosões ósseas associadas, diferentemente dos neurofibromas que podem estar associados à remodelagem óssea (Fig. 15-37B).
- Massas mais antigas podem revelar sinais de depósito de ferro ou substituição gordurosa. As lesões ativas e recentes têm rica vascularização e, com isso, maior impregnação pelo contraste. Nos casos relacionados com talassemia, anemia falciforme ou metaplasia mieloide, pode ocorrer um alargamento das cavidades medulares das costelas.

Ressonância Magnética

- O padrão de sinal das massas à RM é muito variável. Na maioria das vezes são isointensas em T1 e T2 e se impregnam pelo meio de contraste. Dependendo da infiltração gordurosa ou dos depósitos de ferro, elas podem ter hiper ou hipossinal em ambas as sequências clássicas (Fig. 15-37C e D).
- Os corpos vertebrais têm sinal baixo a intermediário como resultado da reconversão da medula óssea adiposa para hematopoiética ("vermelha"), destacando assim o papel da RM no diagnóstico de massas extramedulares hematopoiéticas.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras massas do mediastino posterior, incluindo tumores neurogênicos,

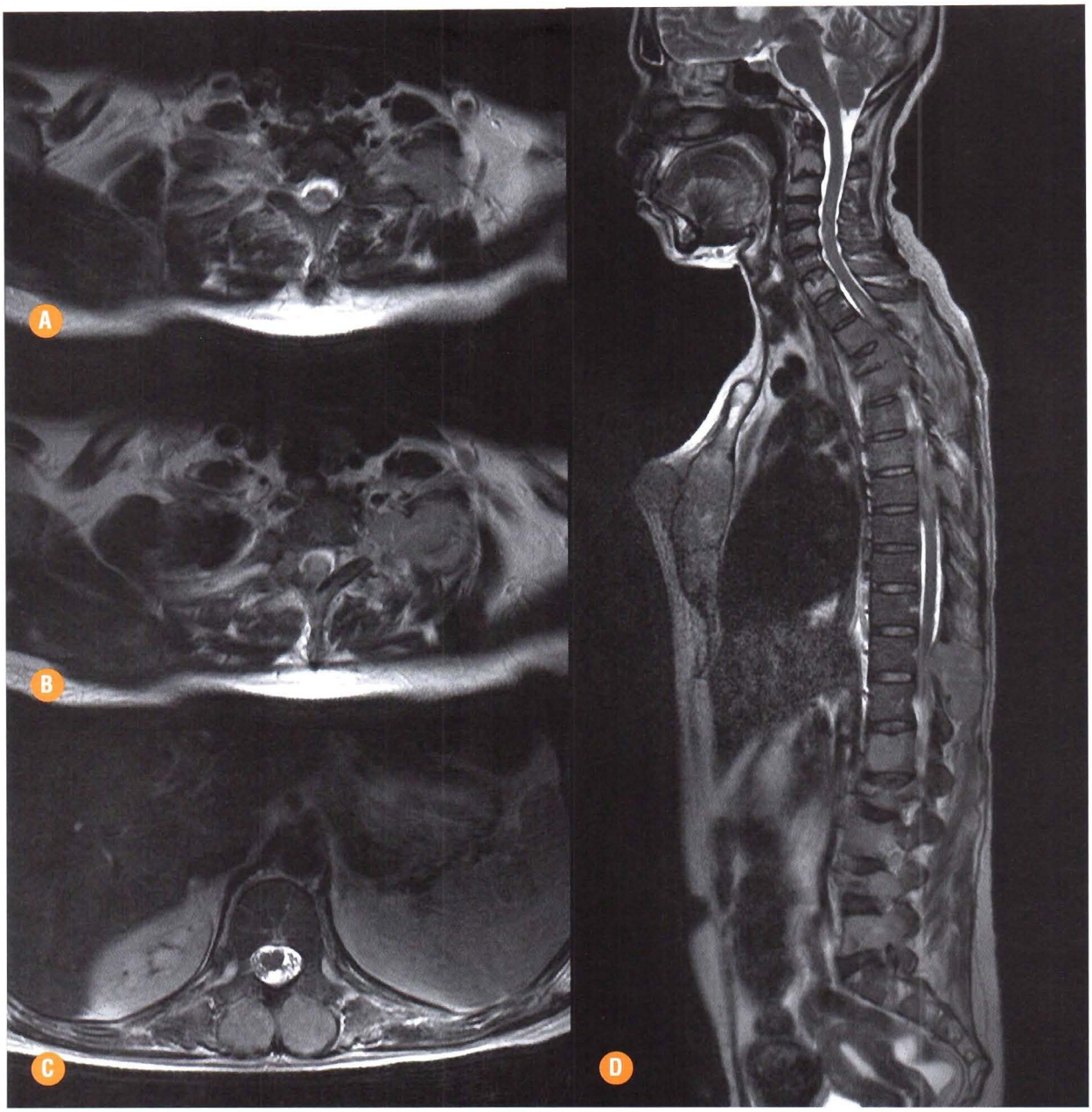


FIGURA 15-35. Imagens de RM ponderadas em T2 nos planos axial **(A, B e D)** e sagital **(C)** de paciente do sexo feminino, 31 anos, com doença metastática de origem indeterminada em vários níveis da coluna para osso e musculatura paravertebral. Na altura da transição cervicotorácica **(A e B)** a lesão invade o músculo escaleno posterior e desloca o escaleno médio anteriormente à esquerda. Ao nível de T11-T12 a lesão compromete o arco neural posterior e invade a musculatura do multífido e do espinhal do tórax **(D)**.

linfoma, abscesso paravertebral, cistos extrapleurais, meningocele lateral, hiperplasia dos linfonodos mediastinais e neoplasias malignas primárias e metastáticas (Fig. 15-38).

C. Patologias Musculares

A musculatura paravertebral é um dos mais importantes grupos musculares do corpo humano, desempenhando papel fundamental na biomecânica e estabilização da coluna, e a sua avaliação por imagem é importante para a detecção de patologias primárias ou secundárias desse compartimento. Além das lesões tumorais já estudadas, outras alterações que podem ser detectadas são as lesões atróficas, as infecciosas, as traumáticas e as inflamatórias.

1. Atrofia Muscular

A atrofia muscular pode ser dividida em dois grandes grupos: aquelas secundárias a alteração primária da fibra muscular, também conhecida como atrofia miogênica, e as atrofias neurogênicas relacionadas com a lesão localizada do ramo nervoso responsável pela inervação daquele grupo muscular. Muitas vezes a etiologia da atrofia não é estabelecida, podendo haver também superposição dos componentes miogênico

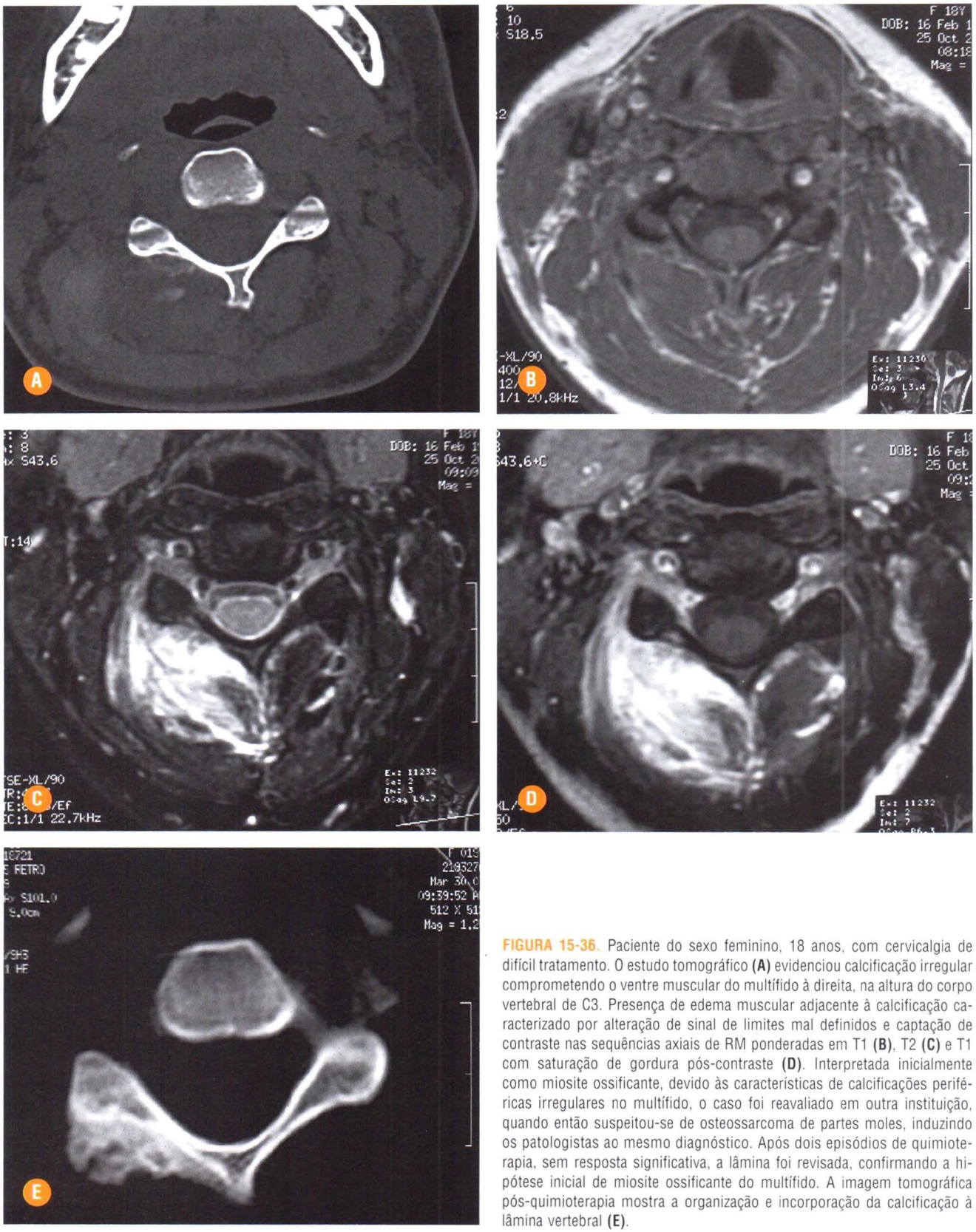


FIGURA 15-36. Paciente do sexo feminino, 18 anos, com cervicalgia de difícil tratamento. O estudo tomográfico **(A)** evidenciou calcificação irregular comprometendo o ventre muscular do multífido à direita, na altura do corpo vertebral de C3. Presença de edema muscular adjacente à calcificação caracterizado por alteração de sinal de limites mal definidos e captação de contraste nas sequências axiais de RM ponderadas em T1 **(B)**, T2 **(C)** e T1 com saturação de gordura pós-contraste **(D)**. Interpretada inicialmente como miosite ossificante, devido às características de calcificações periféricas irregulares no multífido, o caso foi reavaliado em outra instituição, quando então suspeitou-se de osteossarcoma de partes moles, induzindo os patologistas ao mesmo diagnóstico. Após dois episódios de quimioterapia, sem resposta significativa, a lâmina foi revisada, confirmando a hipótese inicial de miosite ossificante do multífido. A imagem tomográfica pós-quimioterapia mostra a organização e incorporação da calcificação à lâmina vertebral **(E)**.

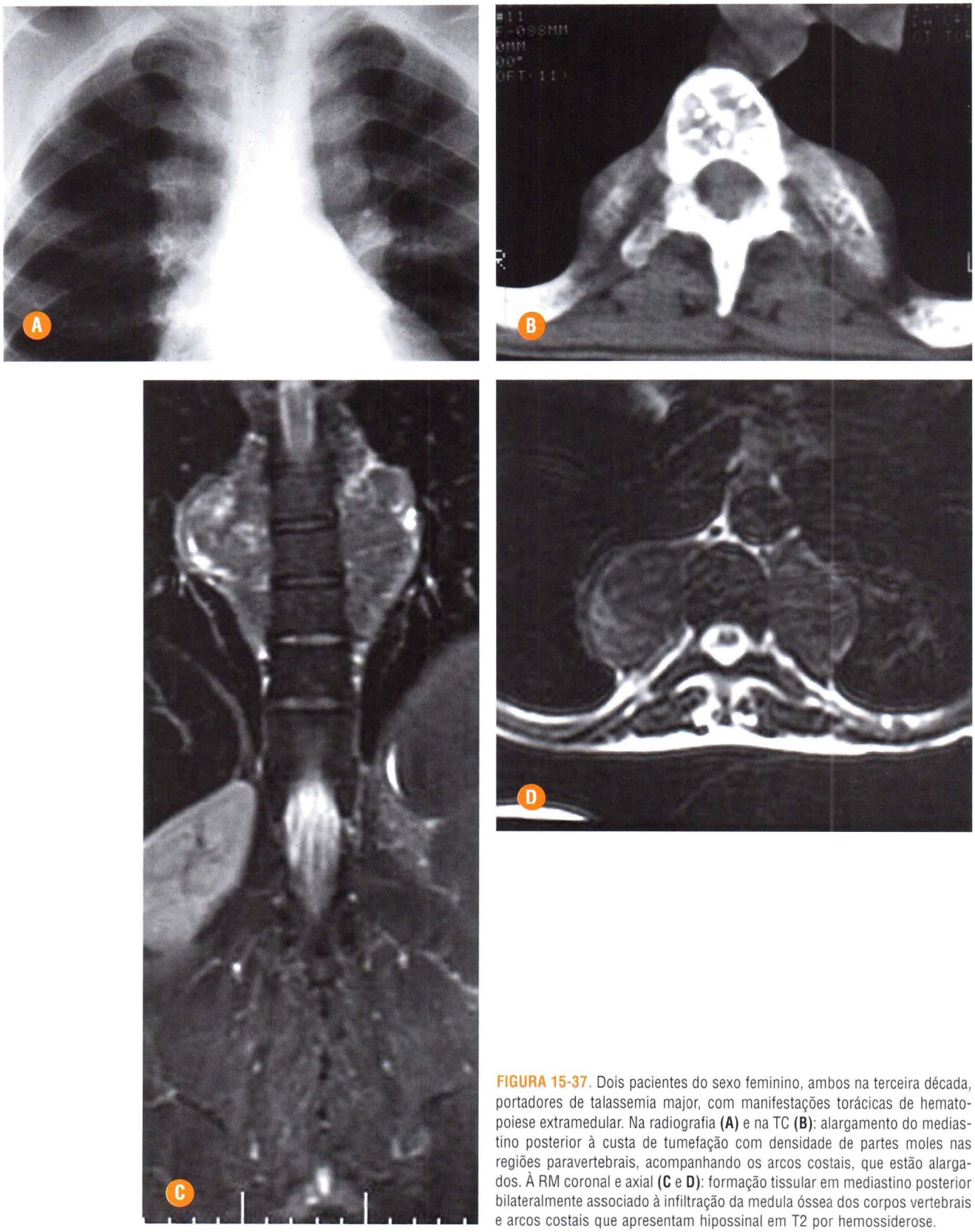


FIGURA 15-37. Dois pacientes do sexo feminino, ambos na terceira década, portadores de talassemia major, com manifestações torácicas de hematopoiese extramedular. Na radiografia **(A)** e na TC **(B)**: alargamento do mediastino posterior à custa de tumefação com densidade de partes moles nas regiões paravertebrais, acompanhando os arcos costais, que estão alargados. À RM coronal e axial **(C** e **D)**: formação tissular em mediastino posterior bilateralmente associado à infiltração da medula óssea dos corpos vertebrais e arcos costais que apresentam hipossinal em T2 por hemossiderose.

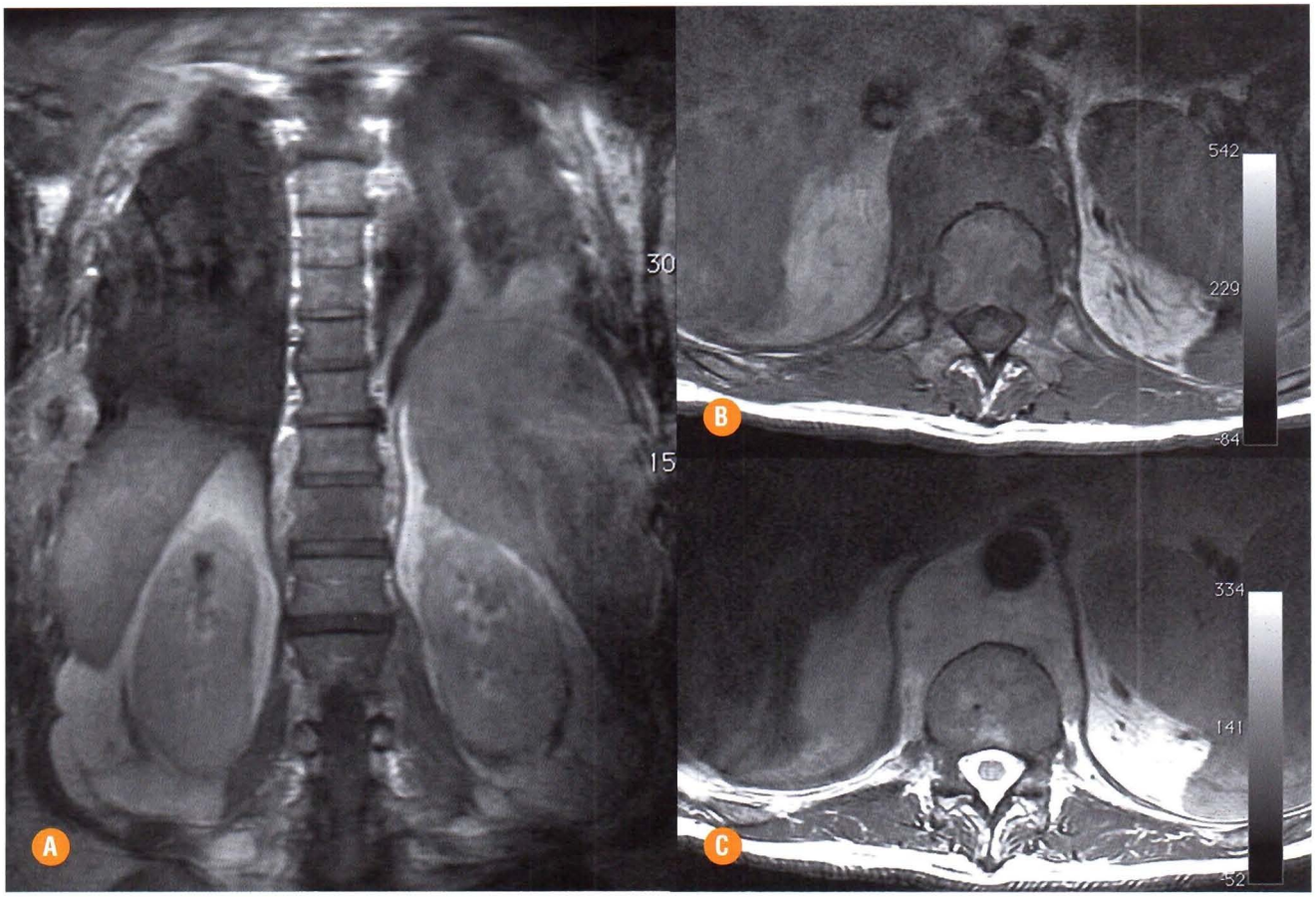


FIGURA 15-38. Linfoma não Hodgkin com lipomatose de retroperitônio. Imagens de RM ponderados em T1 nos planos coronal **(A)** e axial **(B)** e ponderadas em T2 **(C)** no plano axial ao nível de L1 evidenciando, além de alteração de sinal do corpo vertebral, conglomerado ganglionar anterior deslocando os grandes vasos. Existe, ainda, acúmulo de tecido adiposo em região paravertebral secundário ao uso de esteroides. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes. Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

e neurogênico no mesmo paciente. A causa mais frequente de atrofia muscular, tanto na musculatura periférica quanto na paravertebral, é a relacionada com o envelhecimento fisiológico, ocorrendo normalmente a partir da sétima década de vida (Fig. 15-39).

Uma importante causa de atrofia da musculatura paravertebral é a doença degenerativa osteodiscal e de interapofisárias (Fig. 15-40). O mecanismo dessa atrofia não está totalmente estabelecido, mas a aparente diminuição de altura do disco e das facetas articulares predispõe à instabilidade durante os movimentos de flexoextensão do tronco com estresse anômalo secundário sobre os grupos musculares e as raízes nervosas correspondentes. Algumas vezes as lesões atróficas, principalmente dos multífidos, mesmo sem degeneração importante da coluna adjacente, são indicativas de que a patologia dolorosa origina-se naquele segmento (Fig. 15-41). Provavelmente o quadro doloroso restringe a mobilidade da musculatura com atrofia muscular secundária, perpetuando a sintomatologia álgica. Entre as causas de atrofia muscular neurogênica na região paravertebral estão as relacionadas com lesões traumáticas com comprometimento neural (Fig. 15-42) e as diversas doenças neuromusculares (Fig. 15-43).

A atrofia muscular paravertebral também é observada nos pacientes com espondilolistese (Fig. 15-44), diminuição de mobilidade da coluna relacionadas com as espondiloartropatias (Fig. 15-45) e nos pós-operatórios de intervenções cirúrgicas na coluna por lesão direta da musculatura ou de sua inervação (Fig. 15-46).

Outras causas menos frequentes de atrofia da musculatura paravertebral são a camptocormia (cifose lombar progressiva) e a síndrome compartimental com mionecrose.

ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia

- A radiografia não tem sensibilidade para detectar alterações da densidade dos grupos musculares paravertebrais.

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- A TC é bastante sensível para a demonstração da redução volumétrica e a infiltração gordurosa da musculatura paravertebral (Fig. 15-39).
- A RM, além de detectar alterações volumétricas difusas ou localizadas e a infiltração gordurosa, pode demonstrar padrão de edema na fase inicial da atrofia neurogênica (Figs. 15-40 a 15-46).
- O padrão de sinal à RM das diversas causas de atrofia muscular vai depender também da fase evolutiva delas (Figs. 15-40 a 15-46).

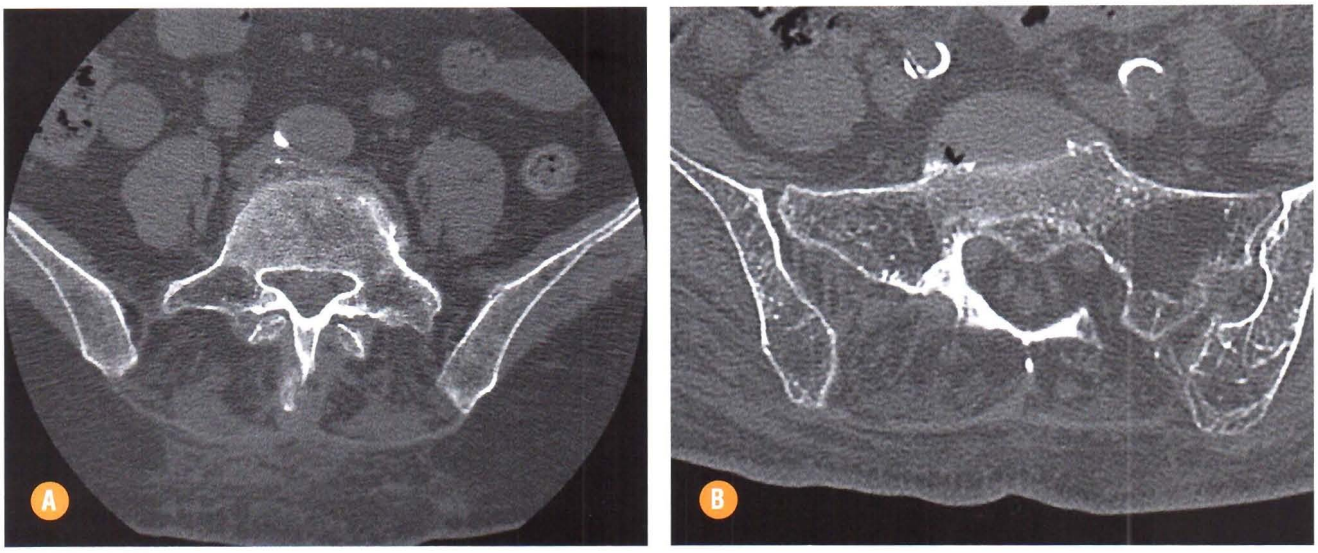


FIGURA 15-39. Severa infiltração gordurosa com atrofia muscular dos multífidos, provavelmente de natureza senil, em paciente na oitava década de vida e marcada osteoporose da coluna lombossacra detectada por cortes tomográficos ao nível de L5 **(A)** e S1 **(B)**. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)



FIGURA 15-40. Atrofia de toda a musculatura paravertebral posterior provavelmente relacionada com severa lesão degenerativa osteodiscal que a paciente apresenta. Imagens de RM ponderadas em T1 **(A** e **B)** e T2 **(C)**. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

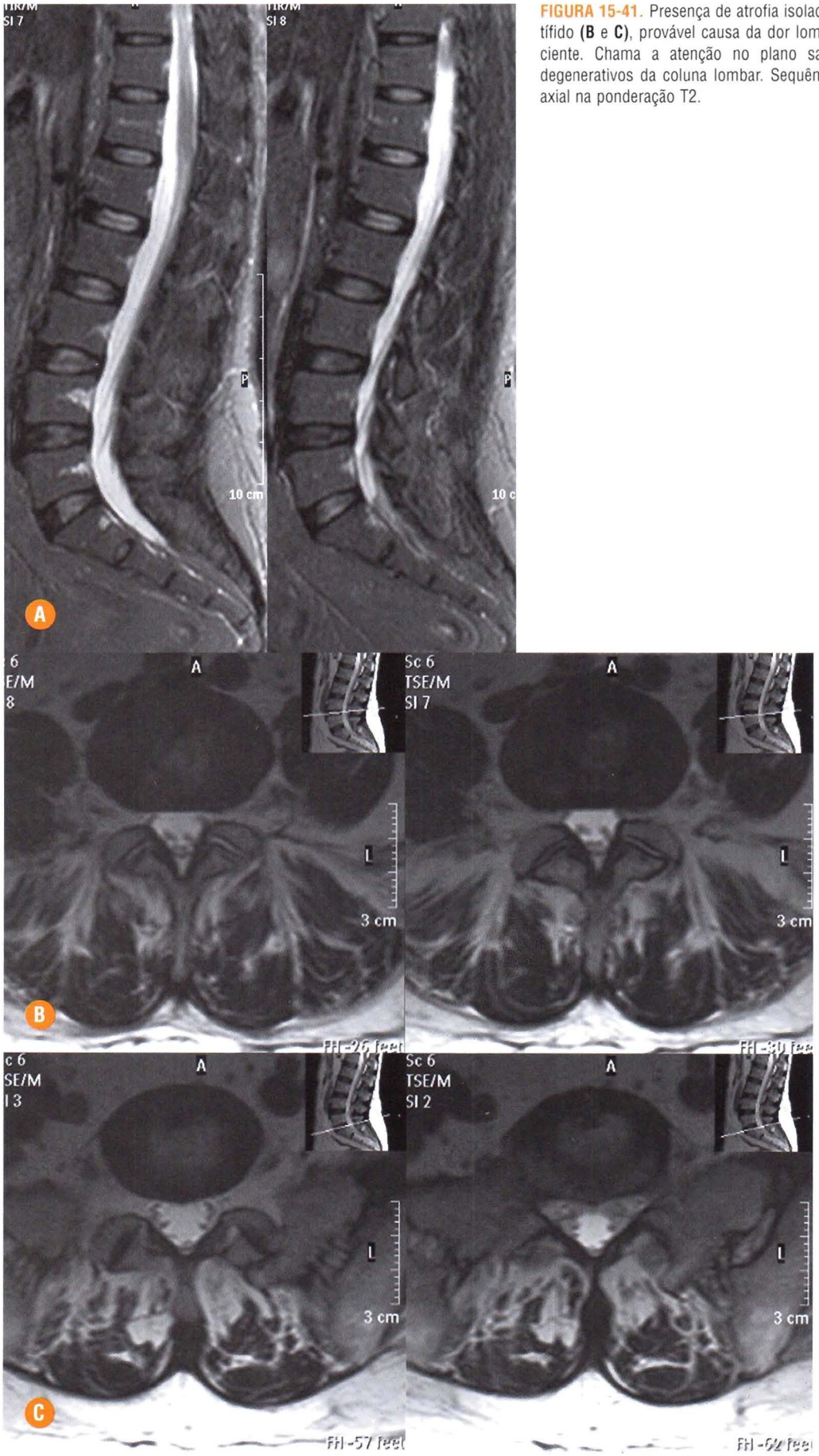


FIGURA 15-41. Presença de atrofia isolada do eretor da espinha e do multífido **(B** e **C)**, provável causa da dor lombar crônica apresentada pelo paciente. Chama a atenção no plano sagital **(A)** a ausência de sinais degenerativos da coluna lombar. Sequências de RM nos planos sagital e axial na ponderação T2.

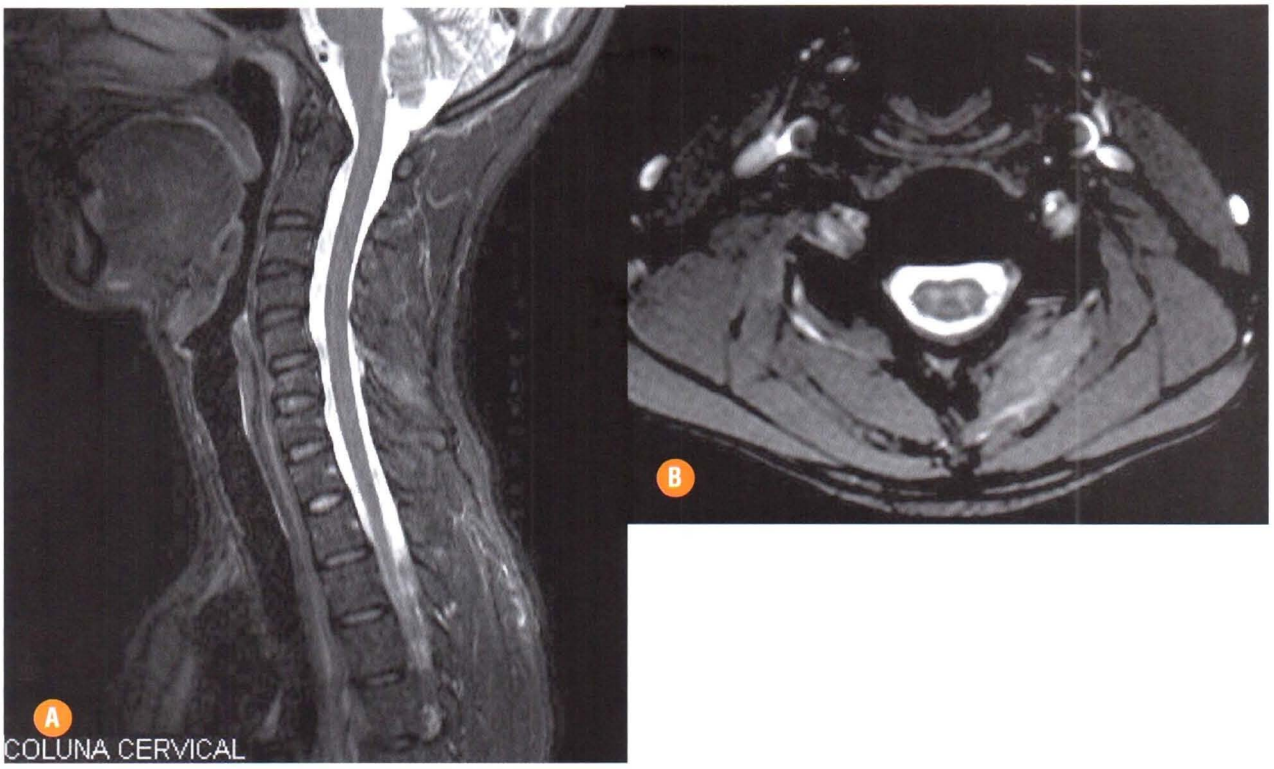


FIGURA 15-42. Fraturas compressivas dos corpos vertebrais de C5 e C6 com ruptura associada dos ligamentos amarelo e interespinhoso. Existe ainda intenso edema do multífido e semiespinhal, provavelmente relacionado com a lesão neural – denervação. Imagens de RM nos planos sagital **(A)** e axial **(B)** ponderadas em T2.

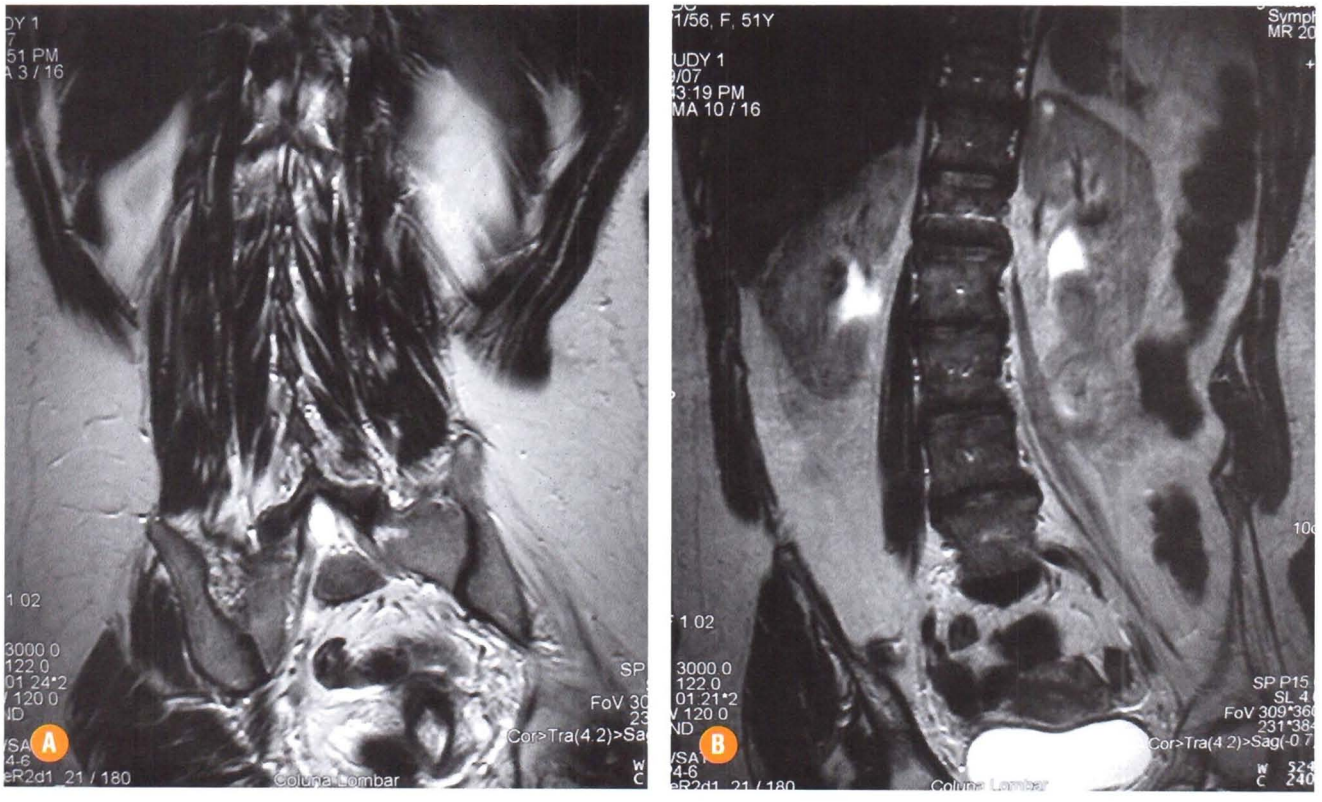


FIGURA 15-43. Imagens coronais de RM ponderadas em T2 **(A** e **B)** mostrando acentuada atrofia do psoas e quadrado lombar à esquerda em paciente com sequela de poliomielite. Observar também acentuada escoliose lombar dextroconvexa. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

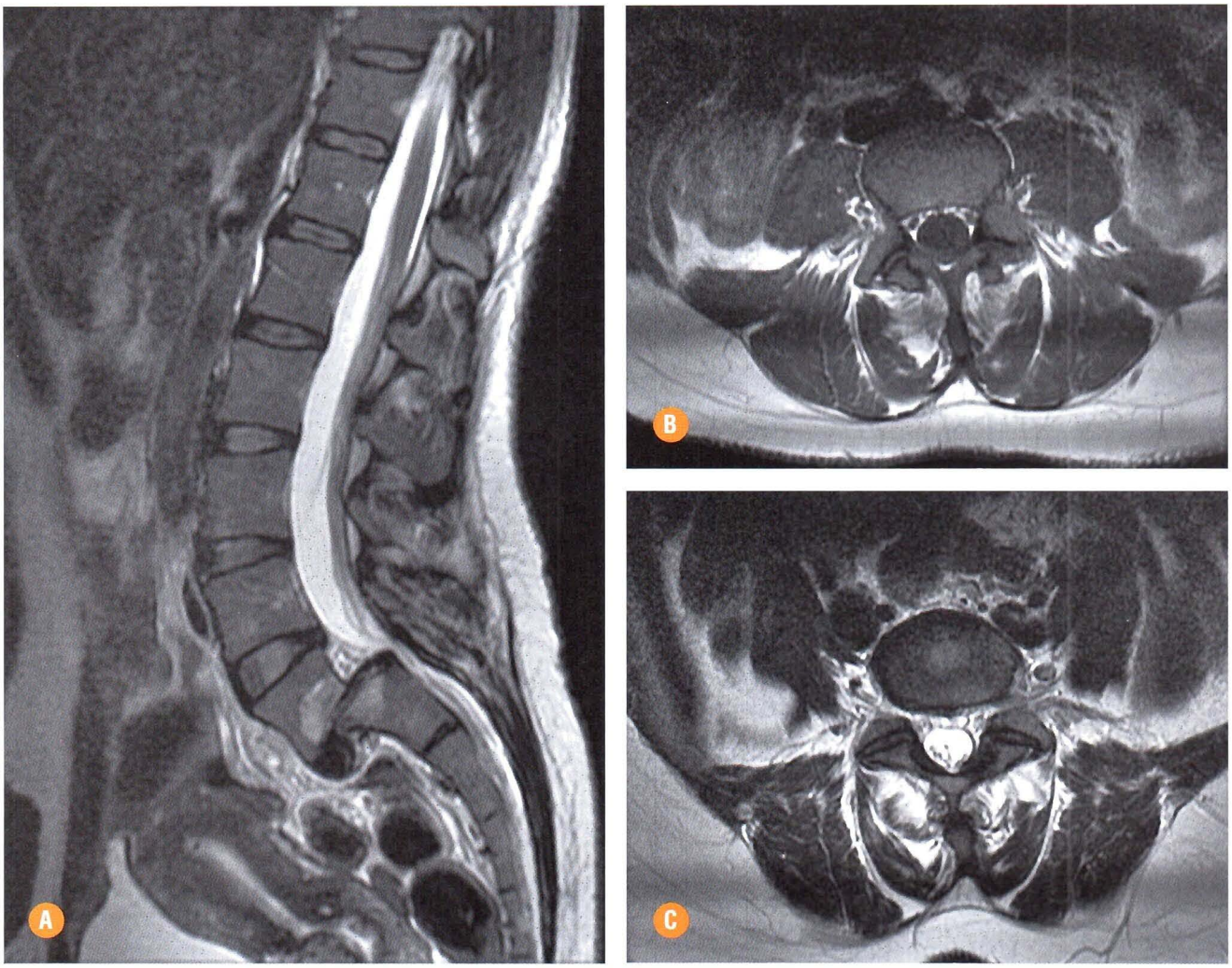


FIGURA 15-44. Atrofia neurogênica do multífido em espondilolistese grau III. Observar substituição gordurosa dos platôs de L5-S1. Imagens sagital **(A)** e axial **(C)** ponderadas em T2 e axial **(B)** ponderada em T1. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

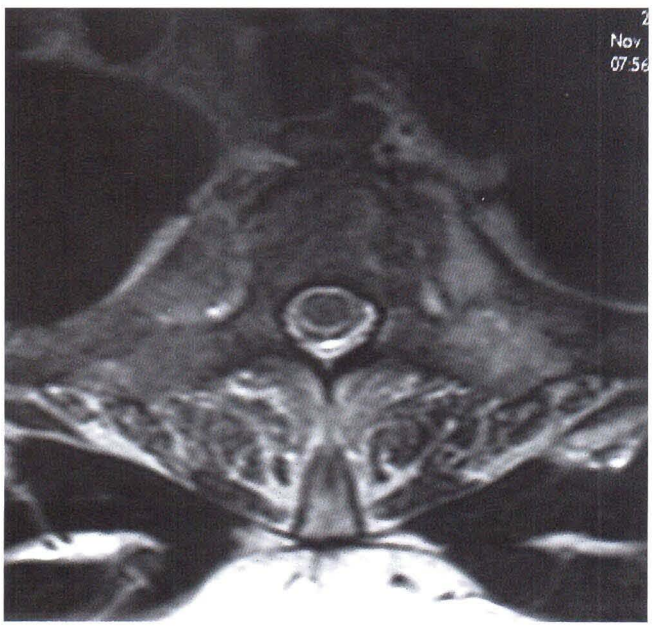


FIGURA 15-45. Imagem axial de RM da coluna torácica baixa mostrando osteíte e fusão das apófises transversas das costelas, além de marcada atrofia da musculatura paravertebral em paciente portador de espondilite anquilosante. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre outras patologias que podem levar a atrofia muscular estão os infartos musculares, geralmente secundários a técnicas intervencionistas e cirúrgicas em aorta e vasos lombares.

2. Processos Infecciosos

Generalidades

A infecção dos espaços e da musculatura paravertebral na maioria das vezes é secundária à extensão de processos infecciosos discovertebrais ou a inoculação direta durante procedimentos intervencionistas para tratamento de doença degenerativa da coluna vertebral. Nessas situações os agentes etiológicos habituais são os *Staphylococcus aureus* e as micobactérias.

A infecção muscular hematogênica, também conhecida como piomiosite, ocorre menos frequentemente e também é causada pelo *Staphylococcus*, além de *Streptococcus* e bactérias Gram-negativas. Entre os grupos musculares da região, o psoas é o mais acometido e, por sua localização anatômica, pode contaminar secundariamente estruturas e vísceras do retroperitônio, bem como a articulação sacroilíaca. Pela frequência, deve-se procurar sempre, nos casos de piomiosite do psoas, a concomitância de doenças preexistentes como alcoolismo, diabete *mellitus* e síndromes de imunodeficiência.

A baixa incidência da infecção muscular primária provavelmente está relacionada com intensa rede vascular no interior dessas estruturas. O edema secundário a trauma ou a hiperuso parece ser fator predisponente à instalação do processo infeccioso no músculo.

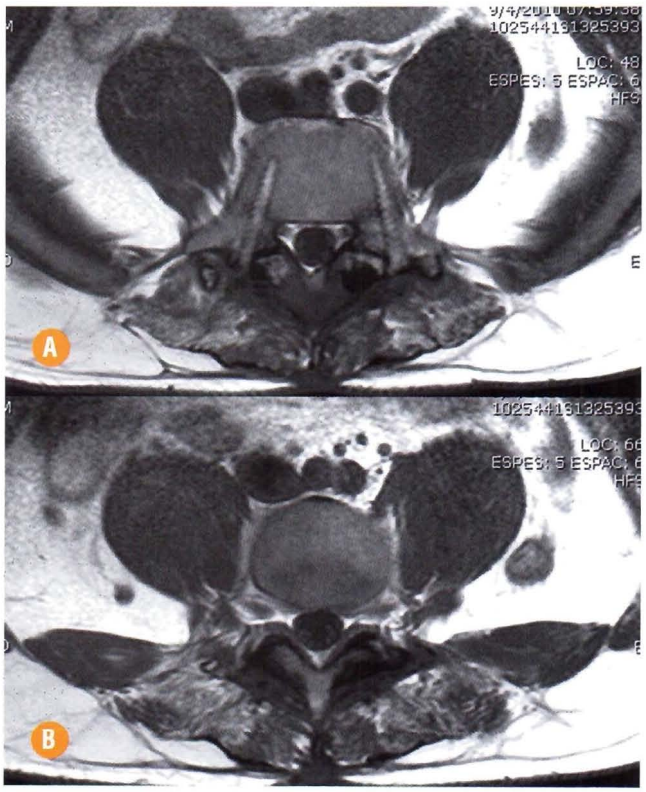


FIGURA 15-46. Atrofia simétrica dos músculos paravertebrais no contexto de abordagem cirúrgica. Imagens axiais de RM **(A** e **B)** ponderadas em T1.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Semelhante ao que ocorre na espondilodiscite (Capítulo 8), o diagnóstico precoce é difícil e a doença é geralmente confundida com lombalgia e cervicalgias mecânicas. O paciente pode apresentar, além do quadro doloroso, febre e alterações dos marcadores laboratoriais de infecção.

ACHADOS DE IMAGEM

Os métodos de imagem são fundamentais para o diagnóstico das piomiosites e nas infecções secundárias às espondilodiscites.

Radiografia e Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- Como nas demais patologias de partes moles, a radiografia não detecta as fases iniciais do processo infeccioso. Quando há formação de coleções paravertebrais e gradiente de densidade com estruturas vizinhas, o método pode identificá-las (Fig. 15-47).
- Nas fases iniciais de miosite, as áreas hipodensas observadas na TC correspondem a edema muscular. O estudo tomográfico também tem valor na identificação de calcificações em interior de abscessos, achado que sugere etiologia tuberculosa (Fig. 15-48).
- Como nas demais patologias musculares, a RM é o método de escolha para avaliação da infecção que se origina nos tecidos moles da região (Fig. 15-49) ou se propaga das estruturas vertebrais (Fig. 15-50). Elas se manifestam à RM por áreas hipo ou isointensas em T1 e hiperintensas em T2, com realce após a injeção endovenosa de gadolínio.
- A RM possibilita também a diferenciação de fleimões com abscessos da região paravertebral. Os abscessos aparecem como cavidades de paredes espessas com área central de hipossinal T1 e hipersinal T2 e realce capsular após gadolínio (Figs. 15-51 e 15-52).

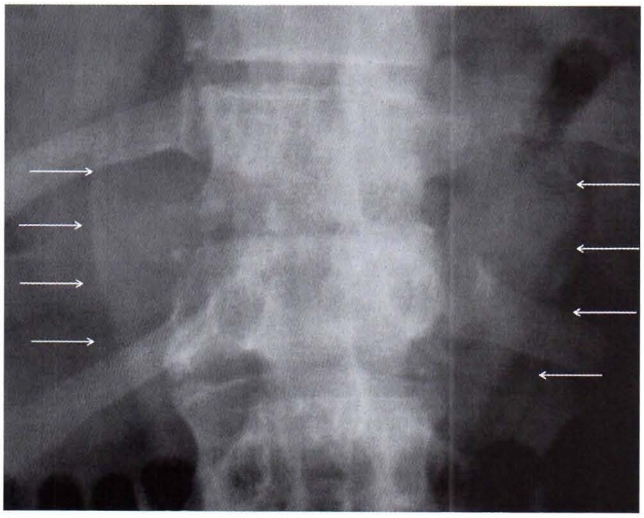


FIGURA 15-47. Espondilodiscite por TB com fuso paravertebral. Radiografia no plano frontal da transição toracolombar mostrando redução do espaço discal e perda de definição dos platôs vertebrais de T11-T12 com fuso paravertebral bilateralmente (setas) identificado em função do gradiente de densidade de partes moles com o ar dos pulmões. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

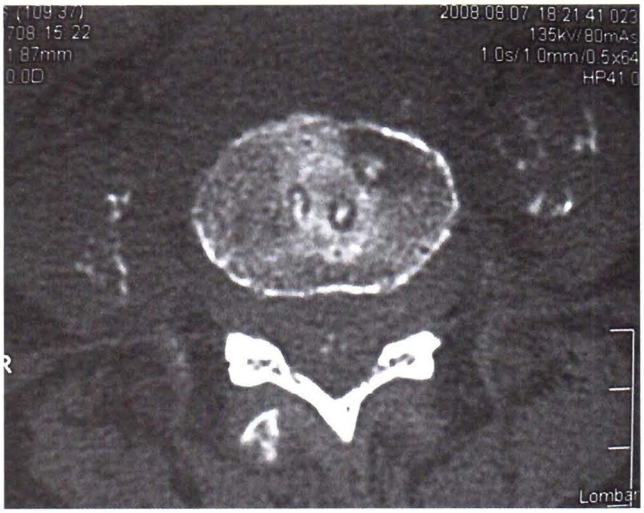


FIGURA 15-48. TC em abscessos calcificados por TB. Observar imagens de abscessos com sequestros tipo "em botão" no corpo vertebral e calcificações nas massas paravertebrais. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

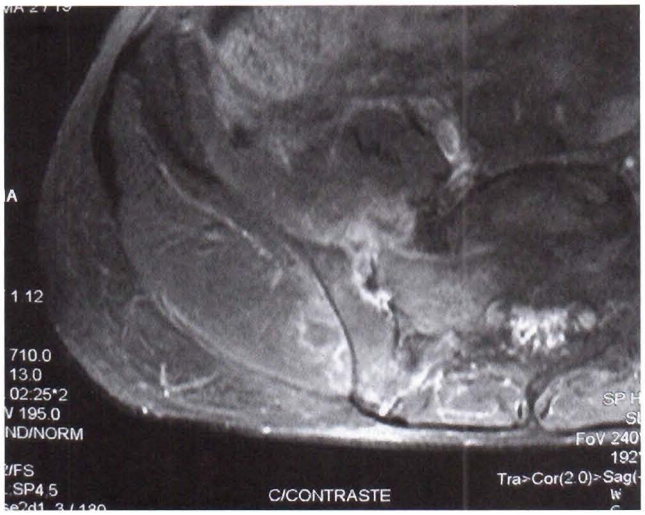


FIGURA 15-50. Sacroileíte séptica com formação de abscessos em topografia do psoas ilíaco e na musculatura glútea. Imagem axial T1 com saturação de gordura pós-contraste. (Cortesia da Dra. Cristiane Possobom – Hospital Roberto Santos, Salvador-BA.)

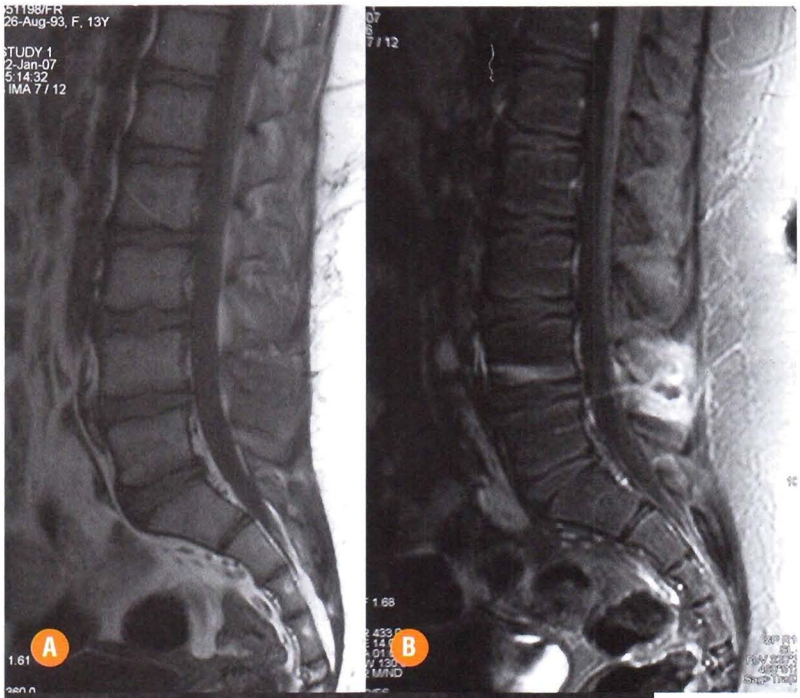




FIGURA 15-49. Infecção piogênica em criança com formação de abscesso no músculo multífido originando-se na região interespinhosa. Esta localização de infecção é incomum e no presente caso não foi identificada a porta de entrada dela. Imagens sagital T1 **(A)** e sagital **(B)** e axial **(C)** ponderadas em T1 com saturação de gordura pós-contraste. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)



FIGURA 15-51. Abscesso tuberculoso com captação periférica de contraste na musculatura paravertebral esquerda e reação inflamatória estendendo-se além da linha média. O foco de espondilodiscite que deu origem à coleção localizava-se quatro corpos vertebrais acima. Imagem axial T1 com saturação de gordura pós-contraste. (Cortesia do Dr. João Luiz Fernandes – Image Memorial – DASA, Salvador-BA.)

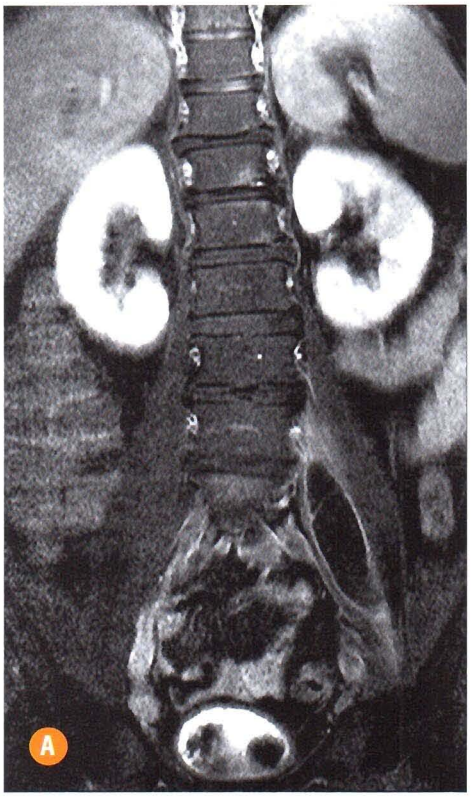
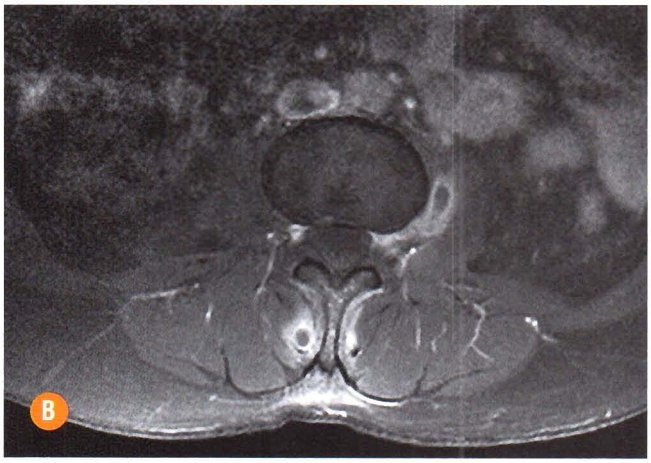
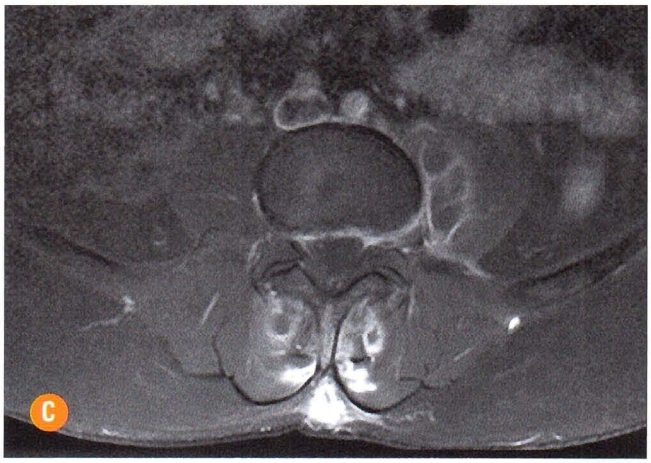


FIGURA 15-52. Trabalhador rural desenvolveu lombalgia de caráter progressivo e limitante. RM evidenciando extenso abscesso do músculo psoas à esquerda (**A** – coronal T2), comunicando superiormente com o espaço epidural e levando à formação de coleções extradurais (**B** e **C** – coronal e axial T1 com supressão de gordura pós-gadolínio). Observou-se, de forma curiosa, a formação de coleções paravertebrais simétricas na fase pós-contraste **(D)**. Notar a presença de formações vasculares comunicando o plano muscular do psoas com a musculatura paravertebral **(D)**.







- Apesar dos artefatos de suscetibilidade magnética, a RM é um bom método para avaliação da infecção de partes moles secundária a cirurgia da coluna vertebral (Fig. 15-53).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Comprometimento infeccioso da região paravertebral por agentes mais raros como o cisto hidático.

3. Lesões Traumáticas

Generalidades

As lesões traumáticas musculares paravertebrais são extremamente raras e podem ser divididas em estiramentos e contusões.

Em geral os estiramentos são provocados por forças indiretas nos músculos tipo movimentos em hiperextensão comuns em várias atividades esportivas. As contusões são causadas por traumatismos musculares diretos, com formação de áreas de edema e hemorragia.

Na presença de lesões traumáticas musculares é importante a pesquisa de eventuais fraturas, lesões ligamentares e lesões traumáticas em raízes e ramos nervosos.

Na avaliação do plexo braquial, o sinal dos músculos paravertebrais, assim como seu realce pós-gadolínio, é um importante sinal indireto de avulsão radicular, com boas sensibilidade e especificidade.

As avulsões radiculares ocorrem secundariamente à tração excessiva dos membros superiores, principalmente nos

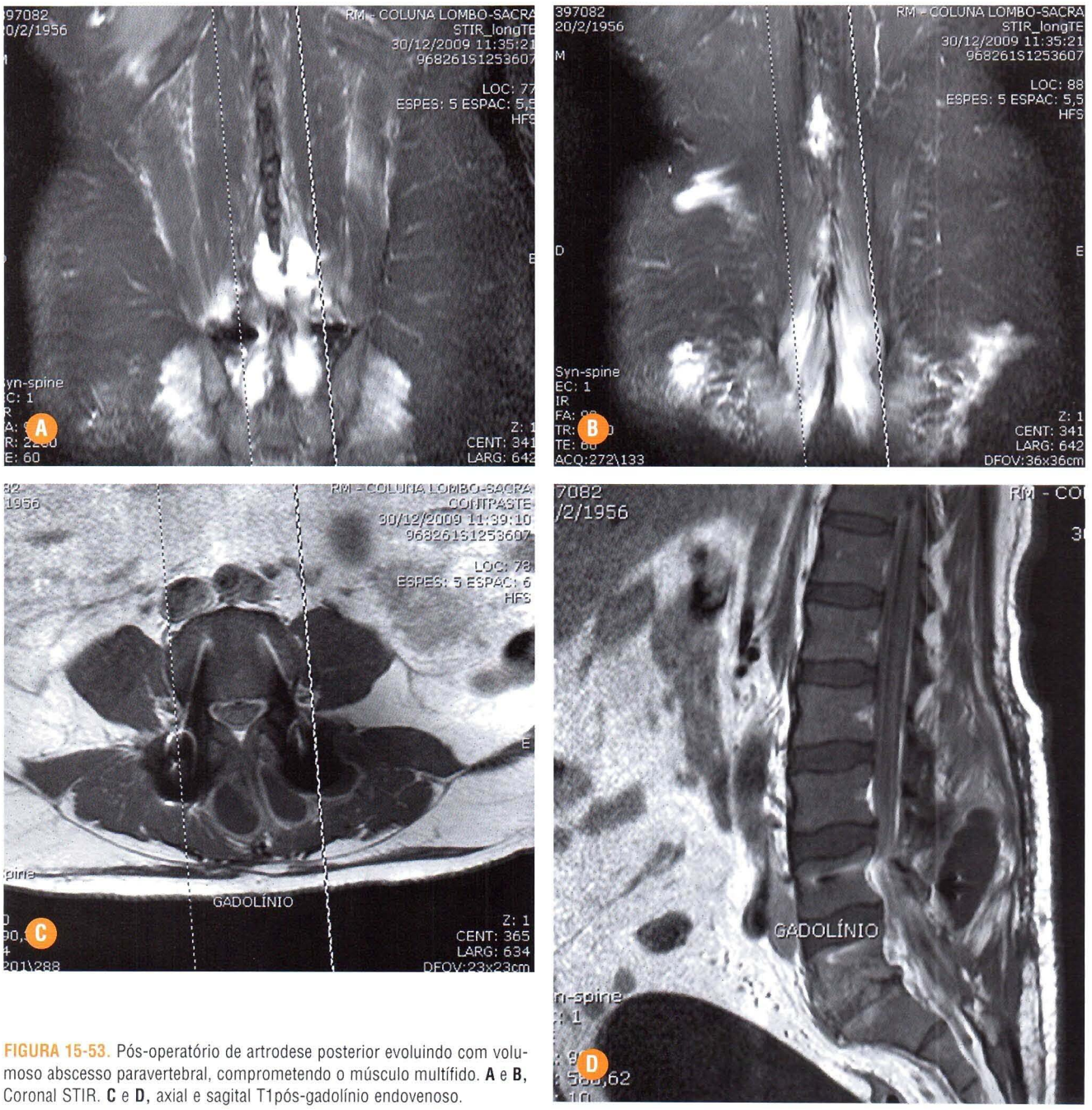


FIGURA 15-53. Pós-operatório de artrodese posterior evoluindo com volumoso abscesso paravertebral, comprometendo o músculo multífido. **A** e **B**, Coronal STIR. **C** e **D**, axial e sagital T1pós-gadolínio endovenoso.

acidentes de motocicleta. É fundamental a diferenciação das lesões pré-ganglionares (lesão por avulsão da raiz) das lesões pós-ganglionares (lesões de nervos periféricos) para determinar a conduta e o prognóstico (Fig. 15-54).

Como a inervação dos músculos paravertebrais se dá pelos ramos dorsais dos nervos espinhais, cuja origem é mais proximal, quando ocorre avulsão radicular, acontece a denervação dos referidos músculos e, consequentemente, a alteração do sinal. A denervação não ocorre quando a lesão radicular acontece distalmente à origem do ramo dorsal da raiz.

ACHADOS DE IMAGEM

Ressonância Magnética

- Nos traumatismos diretos os aspectos de imagem são os mesmos das lesões musculares em outros locais, variando de grau I a III, desde estiramento a lesões completas, com formação de hematomas.
- Nas avulsões radiculares os achados de denervação, caracterizados por hipersinal T2 e realce pós-gadolínio, são sinais complementares ao diagnóstico de lesão pré-ganglionar. Em geral essa denervação ocorre predominantemente no músculo multífido unilateral à lesão, provavelmente porque a inervação do multífido ocorre por uma única raiz, enquanto os demais grupamentos apresentam uma inervação multissegmentar (Figs. 15-55 e 15-56).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

As lesões traumáticas podem levar à formação de hematomas intramusculares e consequente formação de pseudotumores e miosite ossificante (Fig. 15-36).

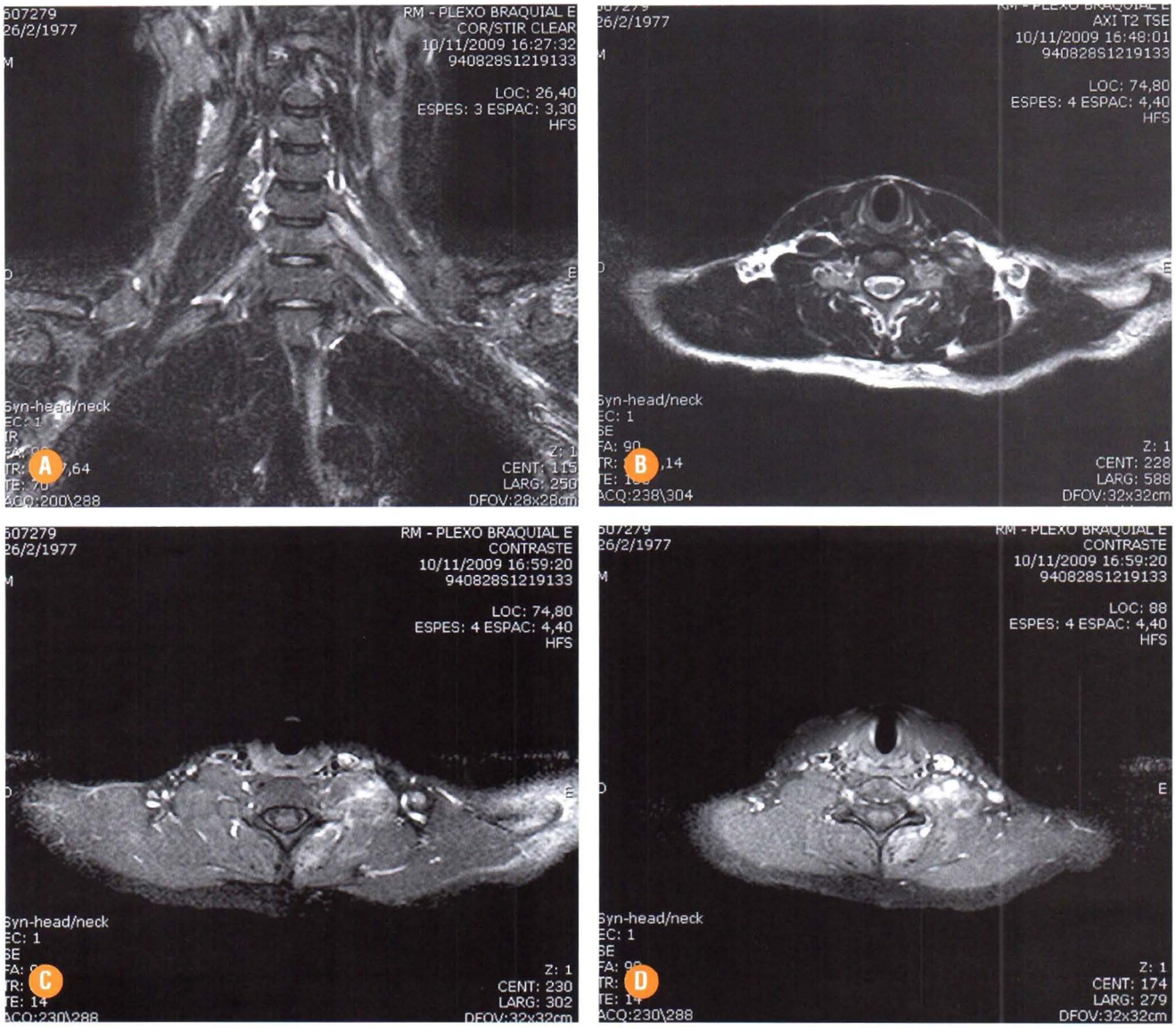


FIGURA 15-54. Lesão do plexo braquial após acidente de motocicleta. Observar o hipersinal em T2 (**A** e **B**) e as áreas hipercaptantes sugerindo pseudoneuromas ao longo do trajeto do plexo (axial T1 com saturação de gordura pós-contraste – **C** e **D**).

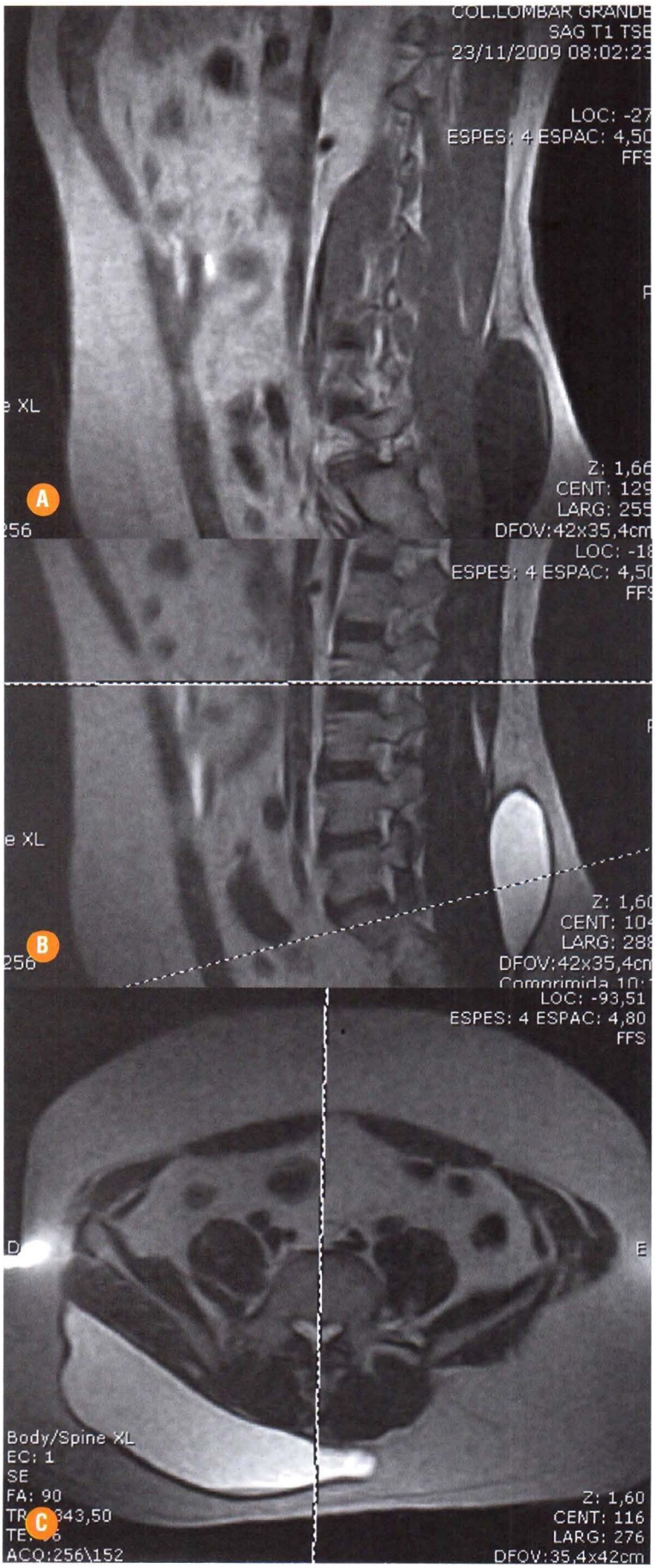


FIGURA 15-55. Volumoso hematoma ao longo da superfície externa da fáscia toracolombar profunda, após episódio de queda. **A**, Sagital T1. **B**, Sagital T2. **C**, Axial T2.

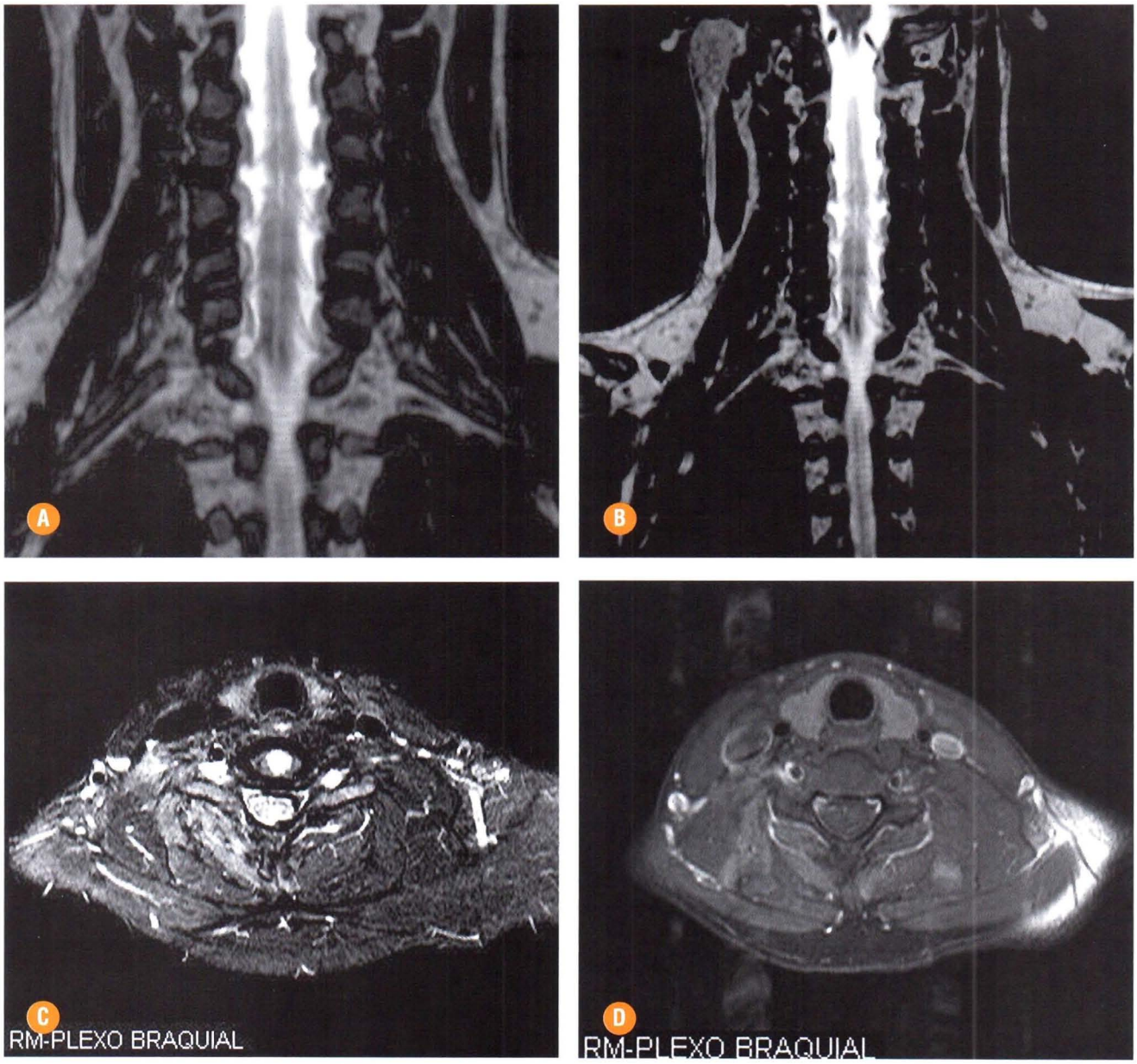


FIGURA 15-56. Paciente com antecedente de acidente motociclístico evoluindo com perda da mobilidade no membro superior direito. A sequência volumétrica adquirida no plano coronal possibilita reconstrução curvilínea no plano das raízes nervosas do plexo braquial. Observe em **A** e **B** a avulsão radicular de C8 e T1 à direita com formação de pseudomeningoceles foraminais. Em **C**, sequência no plano axial STIR evidencia edema nos ventres musculares do multífido e longuíssimo da cabeça à direita que apresentaram tênue realce pós-gadolínio **(D)**, sugerindo denervação.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Atabey C, Turgut M, Ilica AT. Retained surgical sponge in differential diagnosis of paraspinal soft-tissue mass after posterior spinal surgery: report of eight cases. Neurol India. 2009 May-Jun; 57(3):320-323.
2. Bierry G, Kremer S, Kellner F, Abu Eid M, Bogorin A, Dietemann JL. Disorders of paravertebral lumbar muscles: from pathology to cross-sectional imaging. Skeletal Radiol. 2008 Nov; 37(11):967-977.
3. Delcey V, Hachulla E, Michon-Pasturel U, Queyrel V, Hatron PY, Boutry N et al. [Camptocormia: a sign of axial myopathy. Report of 7 cases]. Rev Med Interne. 2002 Feb; 23(2):144-154.
4. Fotso A, Aubert D, Saltoun K, Galli G, Bonneville JF, Bracard S. Congenital paravertebral arteriovenous fistula: a case report. J Pediatr Surg. 2006 Mar; 41(3):21-23.
5. Gaul C, Neundorfer B, Winterholler M. Iatrogenic paraspinal abscesses and meningitis following injection therapy for low back pain. Pain. 2005 Aug; 116(3):407-410.
6. Gogia P, Goel R, Nayar S. Extramedullary paraspinal hematopoiesis in hereditary spherocytosis. Ann Thorac Med. 2008 Apr; 3(2):64-66.
7. Hayashi N, Masumoto T, Abe O, Aoki S, Ohtomo K, Tajiri Y. Accuracy of abnormal paraspinal muscle findings on contrast-enhanced MR images as indirect signs of unilateral cervical root-avulsion injury. Radiology. 2002 May; 223(2):397-402.

8. Jeffs GJ, Lee GY, Wong GT. Functioning paraganglioma of the thoracic spine: case report. Neurosurgery. 2003 Oct; 53(4):992-994; discussion 4-5.
9. Kamaz M, Kiresi D, Oguz H, Emlik D, Levendoglu F. CT measurement of trunk muscle areas in patients with chronic low back pain. Diagn Interv Radiol. 2007 Sep; 13(3):144-148.
10. Kumar AJ, Kuhajda FP, Martinez CR, Fishman EK, Jezic DV, Siegelman SS. Computed tomography of extracranial nerve sheath tumors with pathological correlation. J Comput Assist Tomogr. 1983 Oct; 7(5):857-865.
11. Lall C, Payne DK. A patient with anemia and a paraspinal chest mass. Chest. 2003 Aug; 124(2):732-734.
12. Marchevsky AM, Gupta R, Balzer B. Diagnosis of metastatic neoplasms: A clinicopathologic and morphologic approach. Arch Pathol Lab Med. 2010 Feb; 134(2):194-206.
13. Mautner VF, Hartmann M, Kluwe L, Friedrich RE, Funsterer C. MRI growth patterns of plexiform neurofibromas in patients with neurofibromatosis type 1. Neuroradiology. 2006 Mar; 48(3):160-165.
14. Mendez Echevarria A, Baquero Artigao F, Velazquez Fragua R, Garcia Ascaso MT, Merino Munoz R, del Castillo Martin F. Paravertebral pyomyositis resolved by exclusive antibiotic treatment. An Pediatr (Barc). 2004 Jun; 60(6):597-598.
15. Munk PL, Lee MJ, Janzen DL, Connell DG, Logan PM, Poon PY et al. Lipoma and liposarcoma: Evaluation using CT and MR imaging. AJR Am J Roentgenol. 1997 Aug; 169(2):589-594.
16. Perouli E, Chrysikopoulos H, Vlachos A, Koskinas A, Batistatou A, Polyzoidis K. Imaging findings in paraspinal extra osseous Ewing sarcoma. JBR-BTR. 2006 Nov-Dec; 89(6):310-312.
17. Raney Jr. RB, Ragab AH, Ruymann FB, Lindberg RD, Hays DM, Gehan EA et al. Soft-tissue sarcoma of the trunk in childhood. Results of the intergroup rhabdomyosarcoma study. Cancer. 1982 Jun 15; 49(12):2612-2616.
18. Rha SE, Byun JY, Jung SE, Chun HJ, Lee HG, Lee JM. Neurogenic tumors in the abdomen: Tumor types and imaging characteristics. Radiographics. 2003 Jan-Feb; 23(1):29-43.
19. Sener RN. Epidural, paraspinal and subcutaneous lipomatosis. Pediatr Radiol. 2003 Sep; 33(9):655-657.
20. Tsitouridis J, Stamos S, Hassapopoulou E, Tsitouridis K, Nikolopoulos P. Extramedullary paraspinal hematopoiesis in thalassemia: CT and MRI evaluation. Eur J Radiol. 1999 Apr; 30(1):33-38.
21. Whalen RK, Althausen AF, Daniels GH. Extra-adrenal pheochromocytoma. J Urol. 1992 Jan; 147(1):1-10.

16
CAPÍTULO

Manifestações Vertebrais de Doenças Sistêmicas

Denise Tokechi Amaral
João Luiz Fernandes
Pedro Toniolo Carvalho

O estudo por imagem da coluna vertebral nos permite muitas vezes sugerir, independentemente de outras avaliações clinicolaboratoriais, um diagnóstico etiológico com alto grau de precisão de diversas afecções que apresentam em comum, além das alterações do esqueleto axial, comprometimento em maior ou menor grau de outros órgãos e sistemas. Neste capítulo estudaremos as principais doenças sistêmicas que se manifestam na coluna com alterações características aos estudos de imagem, possibilitando ao radiologista suspeitar do seu diagnóstico. Aquelas relacionadas com doenças reumatológicas foram abordadas no Capítulo 7.

Por questões didáticas foram também incluídas nesse capítulo as anormalidades congênitas ou adquiridas da transição craniovertebral.

A. HEMOGLOBINOPATIAS

■ Anemia Falciforme

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A anemia falciforme (AF) é uma hemoglobinopatia caracterizada por cadeias anormais de betaglobina que determinam oclusão vascular, infartos e infecções. É uma condição autossômica recessiva em que o aminoácido valina é substituído por ácido glutâmico na posição 6, resultando na hemoglobina S (HbS). O gene da HbS, que causa a anemia falciforme, é prevalente nas populações africanas (até 40%) e foi introduzido no Brasil, principalmente no Nordeste, pelos escravos africanos portadores desses genes durante os séculos XVI a XIX. Estima-se que entre 6% e 10% da população negra do Brasil seja portadora do gene HbS, o que equivale a mais de 2.000.000 de pessoas portadoras.

Com as altas taxas de miscigenação entre a nossa população, calcula-se que cerca de 5% da população geral de alguns estados do Nordeste devam ser portadores do traço.

A AF é a mais comum das hemoglobinopatias e inclui todas as condições em que a hemoglobina anormal S está combinada com ela mesma ou com outros tipos, como C, D, E ou talassemia. A forma homozigota (HbSS) é a mais grave, a heterozigota HbSA é assintomática e HbSC é a mais branda.

A deoxigenação das hemácias contendo HbS promove um processo irreversível que distorce as hemácias em formato de foice, obstruindo a microcirculação, com isquemia e infarto. A anemia é decorrente da remoção das hemácias pelo sistema reticuloendotelial.

A medula vermelha produz hemácias constantemente, que têm uma vida média de 120 dias, enquanto nos pacientes com AF este período é de apenas 10-20 dias. O grau de envolvimento da coluna vertebral depende da duração e gravidade da doença e é mais comum durante e após a segunda década de vida.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A anemia estimula uma expansão persistente da medula vermelha (hematopoiética). Habitualmente a medula vermelha é

substituída por medula amarela, iniciando-se das extremidades do esqueleto apendicular e gradualmente para o axial. Mas quando a demanda aumenta a produção de medula vermelha pela anemia, há uma persistência do tecido hematopoiético mesmo nas extremidades do esqueleto apendicular.

Os infartos ocorrem na cavidade medular, predominando nas epífises e são causa de crises de dor, mas podem ser assintomáticos. Nas crianças localizam-se nas diáfises dos ossos longos nas mãos e nos pés.

Os infartos com necrose da medula óssea criam um excelente meio de cultura para o crescimento de bactérias, especialmente salmonelas, estafilococos e Gram-negativos.

A osteomielite vertebral deve ser considerada em um paciente com AF que apresenta lombalgia, pois o tratamento precoce é fundamental para evitar morbidades.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Independentemente do método de imagem utilizado, as alterações esqueléticas da AF traduzem basicamente dois processos patológicos: substituição do osso trabecular por hiperplasia da medula vermelha e isquemia – infarto ósseo.

Radiografia Simples

- A expansão da medula vermelha na coluna determina um afilamento da cortical, com reposição das trabéculas normais por hiperplasia de tecido hematopoiético. Isso resulta em fraqueza dos corpos vertebrais e posterior colapso, produzindo um aspecto bicôncavo. Os discos intervertebrais comprimem os planaltos vertebrais, dando um formato em boca de peixe. O colapso dos corpos vertebrais resulta em acentuação da cifose (Fig. 16-1A, B).
- Os infartos na porção central do planalto vertebral determinam distúrbios no crescimento, com depressão central focal e bem definida, dando um aspecto em "H" (Fig. 16-1C).
- Do mesmo modo que no esqueleto periférico, podem-se observar, nas fases crônicas da doença, diversos padrões de aumento da densidade óssea das vértebras pela esclerose secundária à reparação da isquemia (Fig. 16-2A).
- Aumento compensatório na altura das vértebras torácicas e lombares em resposta ao infarto na infância e subsequente hipoplasia da vértebra adjacente, fenômeno denominado vértebra em torre (Fig. 16-2B).
- Em virtude da osteoporose, os portadores da forma homozigótica da AF são mais propensos ao desenvolvimento de fraturas no esqueleto axial e periférico (Fig. 16-3).
- A radiografia é inespecífica na pesquisa das infecções e dos infartos agudos que comprometem a coluna.

Tomografia computadorizada (TC)

- A TC identifica com melhor definição que a radiografia o espessamento do trabeculado ósseo vertical e o afilamento cortical. Ao demonstrar a presença de abscessos e de osso necrótico, o método pode ser uma alternativa à ressonância magnética (RM) na diferenciação de infartos e infecção óssea em pacientes portadores de AF (Fig. 16-4).
- A hematopoiese extramedular é mais comum nas outras anemias hemolíticas, mas também pode ser observada na AF, caracterizando-se como formações nodulares paravertebrais com densidade intermediária.

Ressonância Magnética

- As diversas alterações morfológicas dos corpos vertebrais típicas da AF são também evidenciadas na RM.
- A medula vermelha dos corpos vertebrais apresenta um sinal baixo e homogêneo nas sequências T1, menor até que os discos intervertebrais. O depósito de hemossiderina, devido à destruição crônica das hemácias, determina também um baixo sinal nas sequências T1, T2 e gradiente eco (Fig. 16-5B).

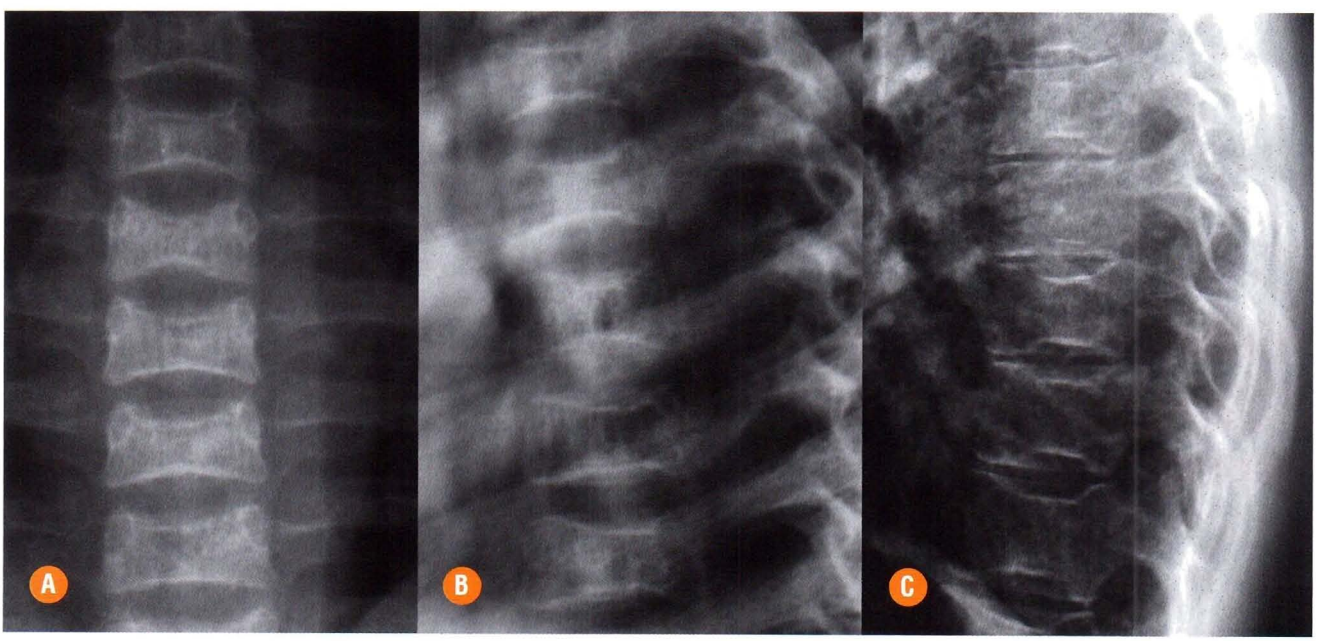


FIGURA 16-1. AF: radiografia da coluna torácica: afilamento cortical com acentuação do trabeculado vertical (**A** e **B**). Infarto na porção central dos corpos vertebrais dando aspecto de vértebra em H (**C**).

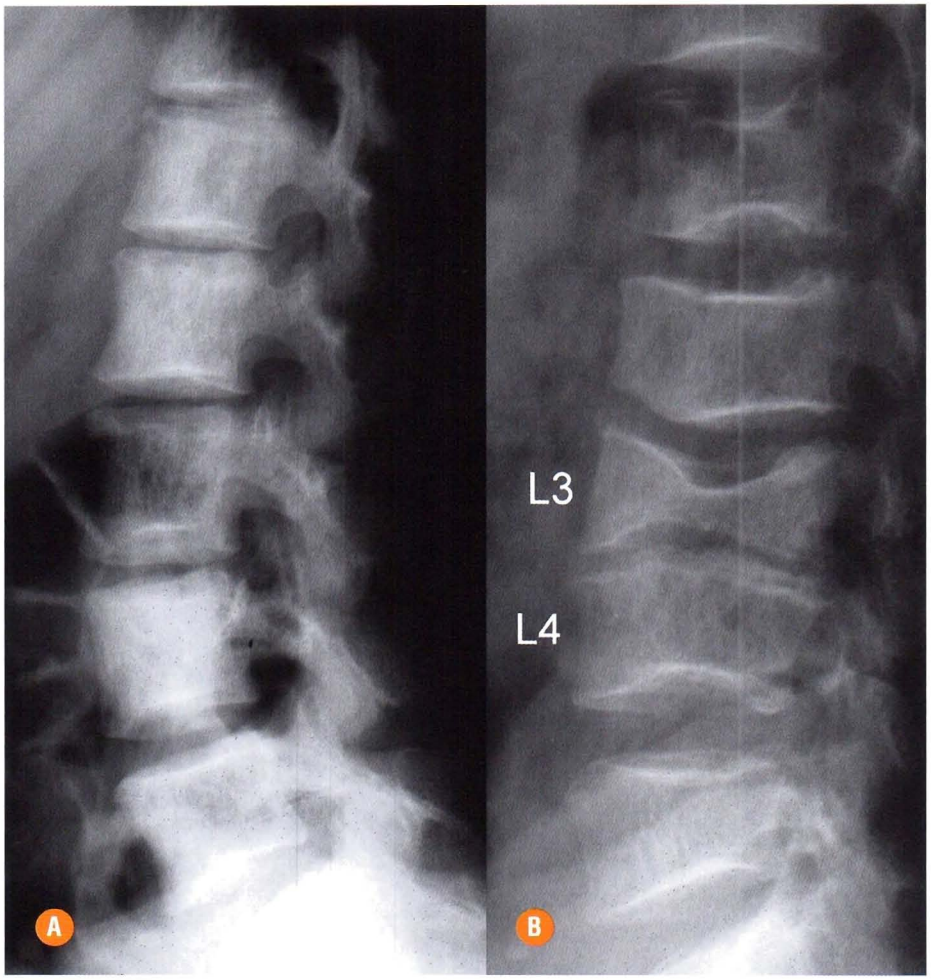


FIGURA 16-2. AF: aumento da densidade óssea das vértebras na fase crônica da AF **(A)**. Vértebra em torre **(B)** secundária a aumento compensatório da altura do corpo vertebral de L4 decorrente do colapso vertebral de L3.

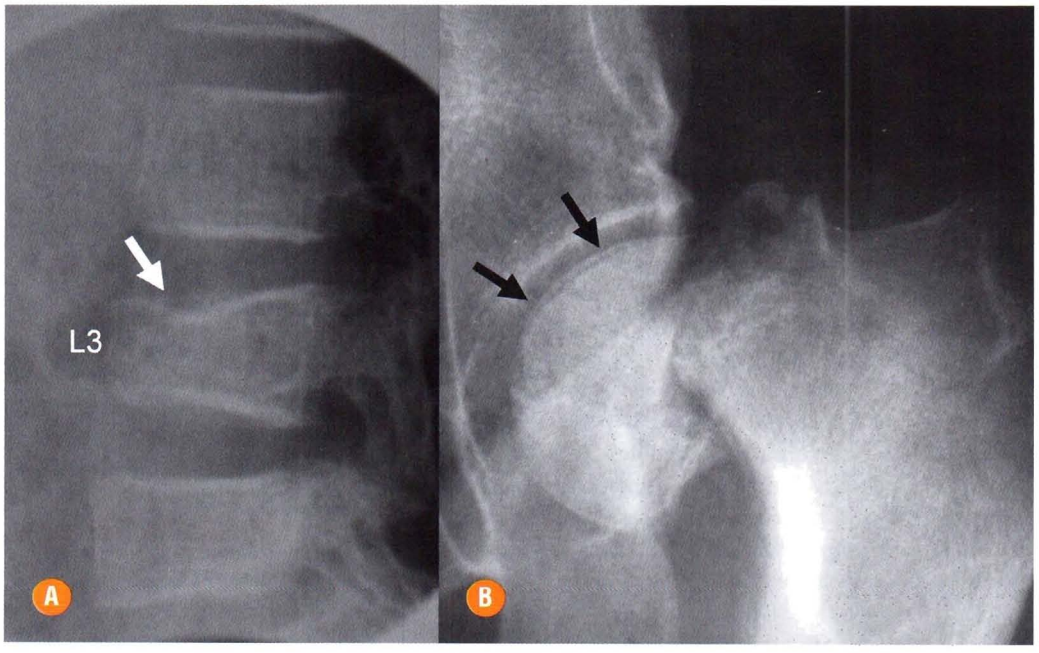


FIGURA 16-3. AF: fratura impactação **(A)** no planalto superior do corpo vertebral de L3 (seta) em uma criança e fratura completa do colo e osteonecrose (setas) da cabeça femoral **(B)** em paciente adulto jovem.

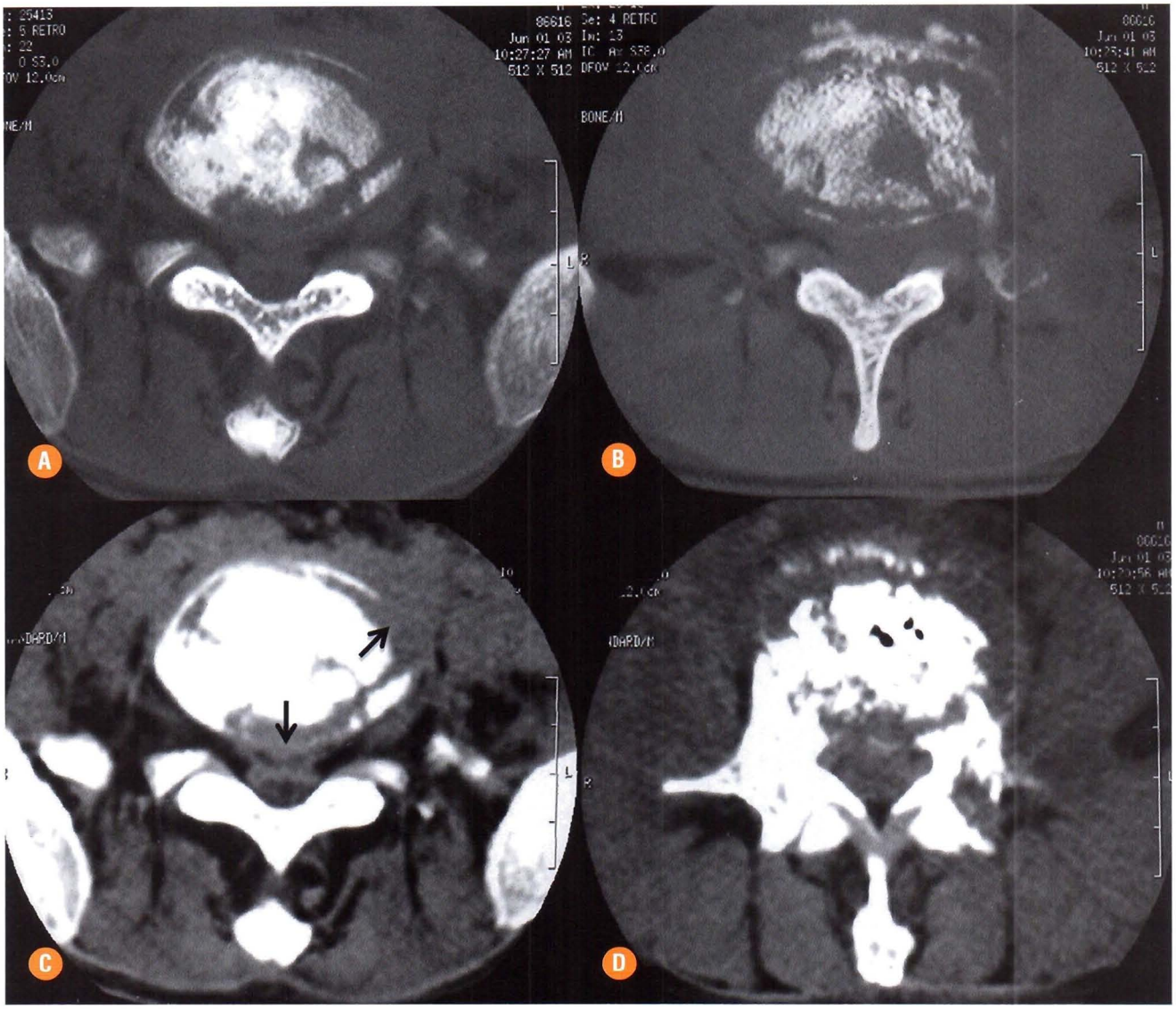


FIGURA 16-4. AF: TC no plano axial, janela óssea **(A** e **B)** e de partes moles **(C** e **D)** mostrando esclerose óssea difusa com distorção do trabeculado ósseo e abscesso epidural e paravertebral anterolateral esquerdo (setas).

- As áreas de infarto medular caracterizam-se por hipersinal em T2, baixíssimo sinal em T1, sem realce na fase pós-contraste (Fig. 16-5C, D).
- Na sequência T1 com saturação de gordura, as áreas de infarto medular, com hemácias densas sequestradas na medula óssea e espaços subperiosteais, apresentam hipersinal (Fig. 16-6). Essas áreas mantêm o hipersinal em T2 com saturação de gordura, porém não se realçam na fase pós-contraste, ou seja, o realce é apenas periférico ao infarto medular. Deve-se considerar a hipótese de osteomielite se alguma área suspeita de isquemia não apresentar este hipersinal em T1 com saturação de gordura, tiver hipersinal em *Short-TI inversion recovery* (STIR) ou T2 com saturação de gordura e apresentar realce pós-contraste.
- A RM é o método de escolha na pesquisa de coleções e abscessos epidurais e paravertebrais na espondilodiscite. As coleções apresentam baixo sinal em T1, alto sinal em T2 com saturação de gordura e realce periférico pós-contraste. Os sequestros caracterizam-se por áreas de baixo sinal central em todas as sequências (Fig. 16-7).
- A hematopoiese extramedular paravertebral apresenta sinal intermediário em T1 e T2.

Medicina Nuclear

Na pesquisa das infecções, a cintilografia com tecnécio demonstrando hiperconcentração nas três fases (dinâmica, *pool* e equilíbrio) é bastante sugestiva de osteomielite. Todavia, a grande variabilidade da hiperconcentração nos infartos dificulta o diagnóstico diferencial com a osteomielite.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Nas formas mais graves da talassemia, a hiperplasia medular e a hematopoiese extramedular são mais acentuadas que na AF, com expansão medular e atrofia extensa das trabéculas ósseas. Os fenômenos isquêmicos não são comuns na talassemia, a não ser quando associados ao gene falciforme (Fig. 16-8).

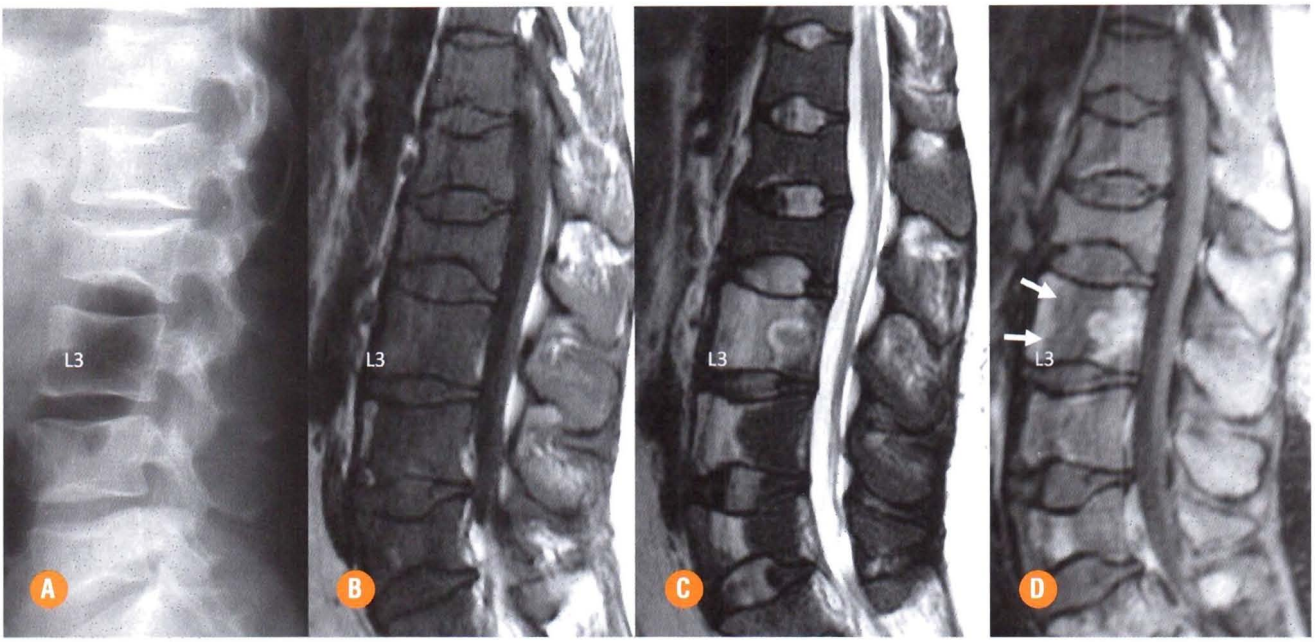


FIGURA 16-5. AF: Paciente do sexo masculino, 19 anos, lombalgia e dor nos quadris. Radiografia em perfil da coluna lombar **(A)** mostra vértebras em "H" denotando infartos antigos, com redução da altura em alguns corpos vertebrais. Na RM no plano sagital T1 **(B)** há um hipossinal difuso dos corpos vertebrais pelo depósito de hemossiderina. Em T2 **(C)** e T1 pós-contraste **(D)** caracteriza-se um infarto agudo em L3, com área central que não se realça na fase pós-contraste (setas), com edema da medula óssea e realce circunjacente.

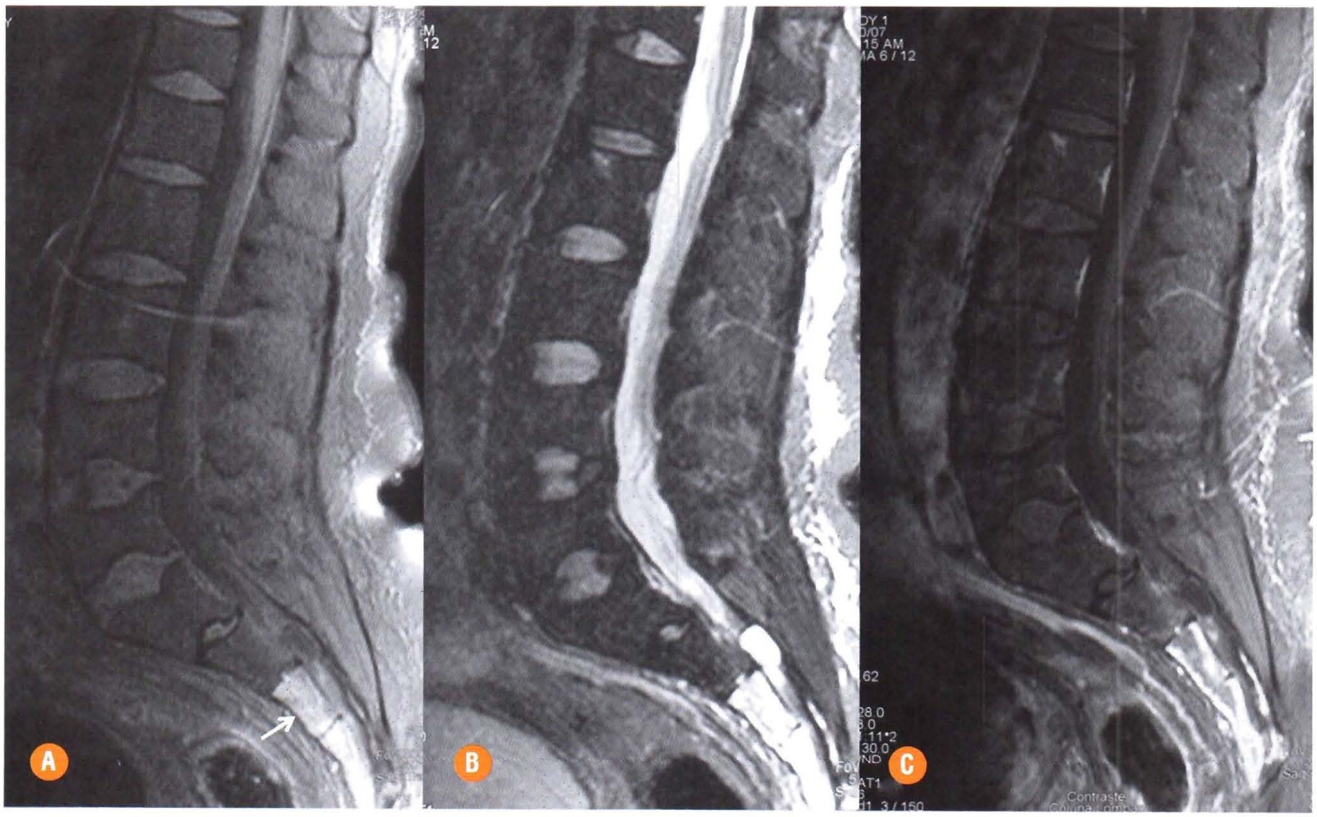


FIGURA 16-6. AF com infarto medular no sacro caracterizado por hipersinal (seta) na sequência FSE-T1 com saturação de gordura pré-contraste **(A)**, hipersinal em T2 com saturação de gordura **(B)** e realce predominantemente periférico na fase pós-contraste T1 **(C)**.

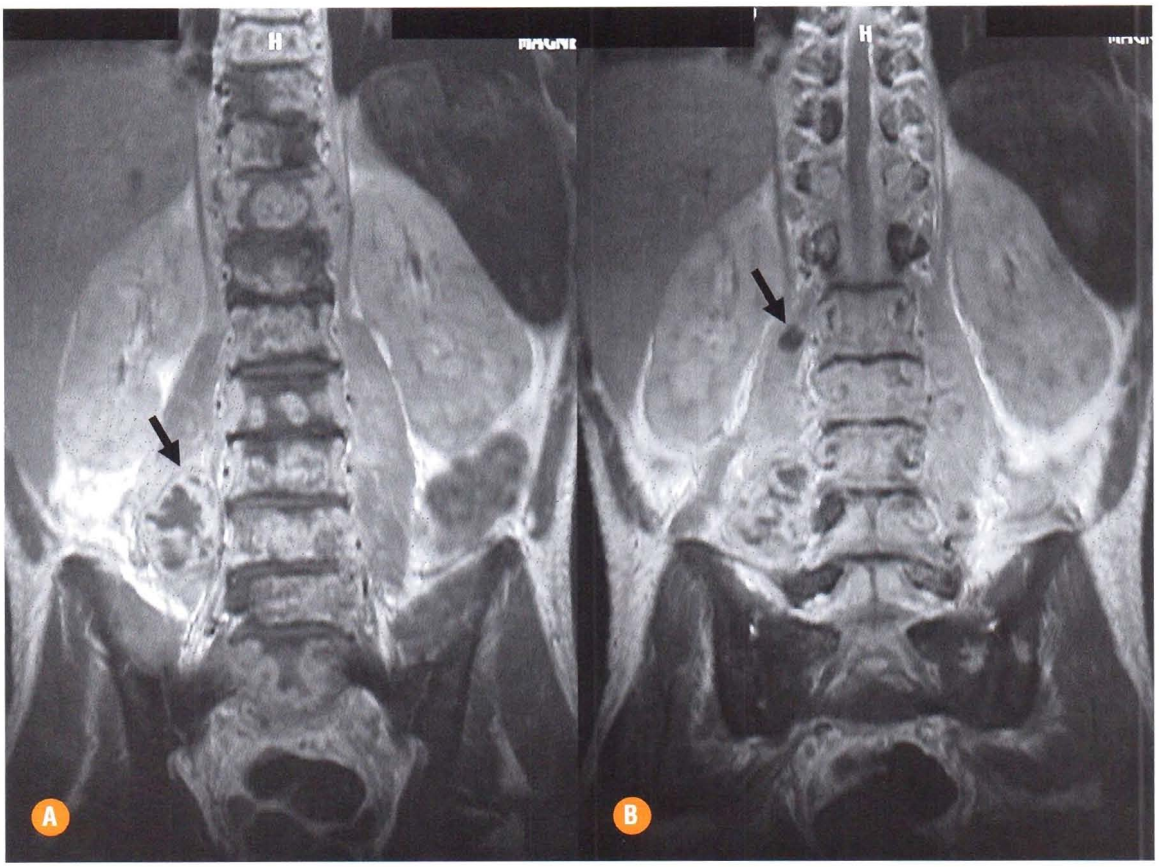


FIGURA 16-7. AF associada à espondilodiscite e abscesso paravertebral direito com realce periférico lobulado pós-contraste (setas). Imagens de RM ponderadas em T1 pós-contraste no plano coronal **(A** e **B)**.



FIGURA 16-8. Talassemia. Acentuada hiperplasia medular com maior atrofia das trabéculas ósseas e alargamento das costelas. Hematopoiese extramedular (setas) junto às costelas e no interior do canal vertebral e forames na região sacral. Presença de volumosa ascite. Estudo tomográfico no plano axial ao nível do tórax **(A, B)** e da bacia **(C, D)** e reconstrução sagital da coluna lombar **(E)**. (Cortesia do Dr. Rodrigo Vasconcelos, Hospital de Base, Brasília-DF.)

- Pode-se identificar o aumento da eritropoiese em outras formas de anemias hemolíticas crônicas, entre elas a esferocitose. Nesses pacientes, a isquemia óssea é rara e as alterações no osso esponjoso, menos acentuadas (Fig. 16-9).
- Outras doenças que levam a alteração da forma e da densidade dos corpos vertebrais, como osteodistrofia renal, osteopetrose e displasia espondiloepifisária, podem eventualmente, fora do contexto clínico, simular as alterações vertebrais da AF.

IV. RECOMENDAÇÕES

- Se um paciente portador de AF apresenta dor óssea aguda, a RM deve ser o exame de escolha para definir áreas de infarto medular ou osteomielite. As áreas de infarto medular apresentam hipersinal na sequência T1 com saturação de gordura (*fat sat*) sem administração de meio de contraste, e na fase pós-contraste essas áreas não se realçam. Por outro lado, na osteomielite não há esse hipersinal em T1 com saturação de gordura, porém exibem hipersinal em STIR/T2 *fat sat* e realce intenso pós-contraste.

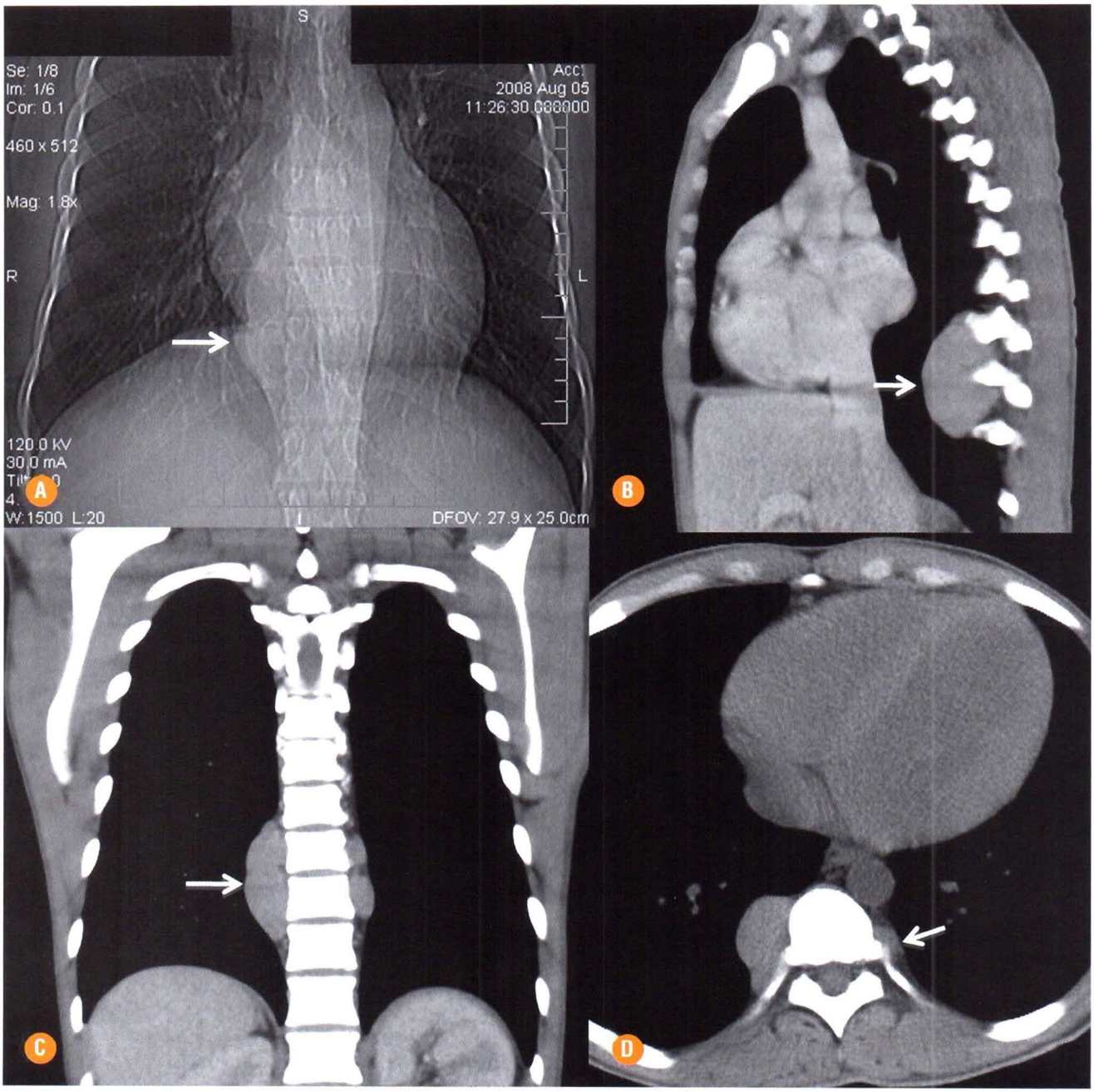


FIGURA 16-9. Esferocitose: hematopoiese extramedular (setas) paravertebral. Radiografia frontal de tórax **(A)**, reconstruções tomográficas nos planos sagital **(B)** e coronal **(C)** e corte tomográfico axial **(D)**. (Cortesia do Dr. Marcio Lins, Image Memorial, DASA, Salvador-BA.)

- Apesar de o diagnóstico da anemia falciforme ser clínico e laboratorial, os métodos de imagem desempenham papel fundamental na avaliação das complicações da doença, principalmente nas manifestações das crises isquêmicas e na espondilodiscite.

B. DISPLASIAS ÓSSEAS

Entendem-se como displasias ósseas aquele grupo heterogêneo de patologias genéticas que têm em comum uma alteração intrínseca do desenvolvimento e crescimento do osso e da cartilagem, levando à desproporção de tamanho entre o esqueleto periférico, a coluna vertebral e o crânio, resultando em baixa estatura na maioria dos pacientes. Entretanto quase sempre a primeira reação do radiologista frente a um exame de imagem de um portador de displasia óssea é tentar evitar a análise do mesmo ou encaminhá-lo para o geneticista ou pediatra, justificando que a doença é muito rara, que nada pode ser feito ou que é melhor solicitar um estudo enzimático ou cromossômico. Na realidade as displasias não são tão raras, sendo muito mais frequentes, por exemplo, que os tumores ósseos primários.

As principais displasias ósseas que apresentam alterações da coluna vertebral são revisadas neste tópico.

■ Acondroplasia

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

As condrodistrofias são distúrbios do crescimento cartilaginoso que resultam em uma estatura desproporcionalmente baixa, sendo a acondroplasia o tipo mais comum. A incidência estimada é de 1:10.000-30.000, sem predileção racial ou de sexo.

A acondroplasia caracteriza-se por formação óssea anormal na placa de crescimento, relacionada com um defeito no gene que codifica o receptor tipo 3 do fator de crescimento de fibroblastos (FGFR3). Cerca de 80% dos casos são novas mutações para esse defeito autossômico dominante, que aumenta em frequência com a elevação da idade paterna.

Achados Clínicos

Formas homozigóticas são fatais, ao passo que os pacientes com a forma heterozigótica têm uma expectativa de vida normal. A base do crânio e o forame magno são pequenos (defeito na ossificação endocondral), mas a abóbada craniana é normal (ossificação membranosa). A cabeça é grande, com formação de bossa frontal e hipoplasia da região média da face. O tronco apresenta um tamanho relativamente normal, mas os membros demonstram um encurtamento rizomélico e as mãos têm uma configuração em tridente. As complicações podem incluir hidrocefalia ou compressão de tronco cefálico, medula espinhal ou raízes nervosas devido à estenose foraminal e do canal vertebral.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia

- Corpos vertebrais levemente achatados com remodelamento do muro posterior e pedículos curtos (Fig. 16-10).
- Acentuação da lordose lombar/cifose torácica e discreta escoliose com redução progressiva da distância interpedicular no sentido caudal.
- Instabilidade C1/C2 e calota craniana alargada.
- Costelas curtas com alargamento anterior, asas dos ilíacos quadradas (raquete de pingue-pongue), com teto acetabular horizontal (Fig. 16-11) e pelve em taça de champanhe, com horizontalização do sacro.
- Encurtamento dos ossos longos predominando nos proximais (rizomélico) e II, III e IV dedos com comprimento igual, determinando um formato em tridente da mão.
- Densidade óssea normal.

Tomografia Computadorizada

- Forame magno pequeno, subluxação C1/C2 (Fig. 16-12).
- Estenose do canal vertebral.
- Corpos vertebrais achatados, com formato em bala e remodelamento do muro posterior.

Ressonância Magnética

- Herniações discais.
- Compressão da junção cervicomedular, medula e raízes nervosas.
- Estenose do canal vertebral (Fig. 16-13).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pseudoacondroplasia: face e calota craniana normais, com graus variáveis de achatamento dos corpos vertebrais.
- Displasia espondilometafisária ou espondiloepifisária: face e calota craniana normais, acentuado achatamento dos corpos vertebrais, hipoplasia do odontoide, ossificação retardada das epífises, ausência de ossificação do púbis.
- Displasia diastrófica caracterizada por micrognatia, achatamento dos corpos vertebrais, encurtamento das distâncias interpediculares, escoliose e cifose, pé torto congênito e instabilidade C1-C2.
- Hipocondroplasia com alterações semelhantes à acondroplasia, porém mais tênues, associada à hipoplasia do terço médio da face.

IV. RECOMENDAÇÕES

A avaliação da transição craniovertebral nos pacientes com acondroplasia é imprescindível na pesquisa de estenose do forame magno, instabilidade C1/C2 e compressão bulbomedular.

■ Osteopetrose

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A osteopetrose é um termo genérico para um grupo de afecções ósseas caracterizadas por uma disfunção dos osteoclastos em reabsorver osso. Pode apresentar duas formas clínicas: a autossômica recessiva, com alta taxa de mortalidade na infância, e a autossômica dominante (benigna), cuja incidência é de 5,5:100.000. Nesses pacientes a esponjosa primária (cartilagem calcificada depositada durante a formação de osso endocondral) persiste fora das placas de crescimento e o defeito na reabsorção do osso endosteal compromete a formação do espaço medular. O remodelamento esquelético quiescente leva

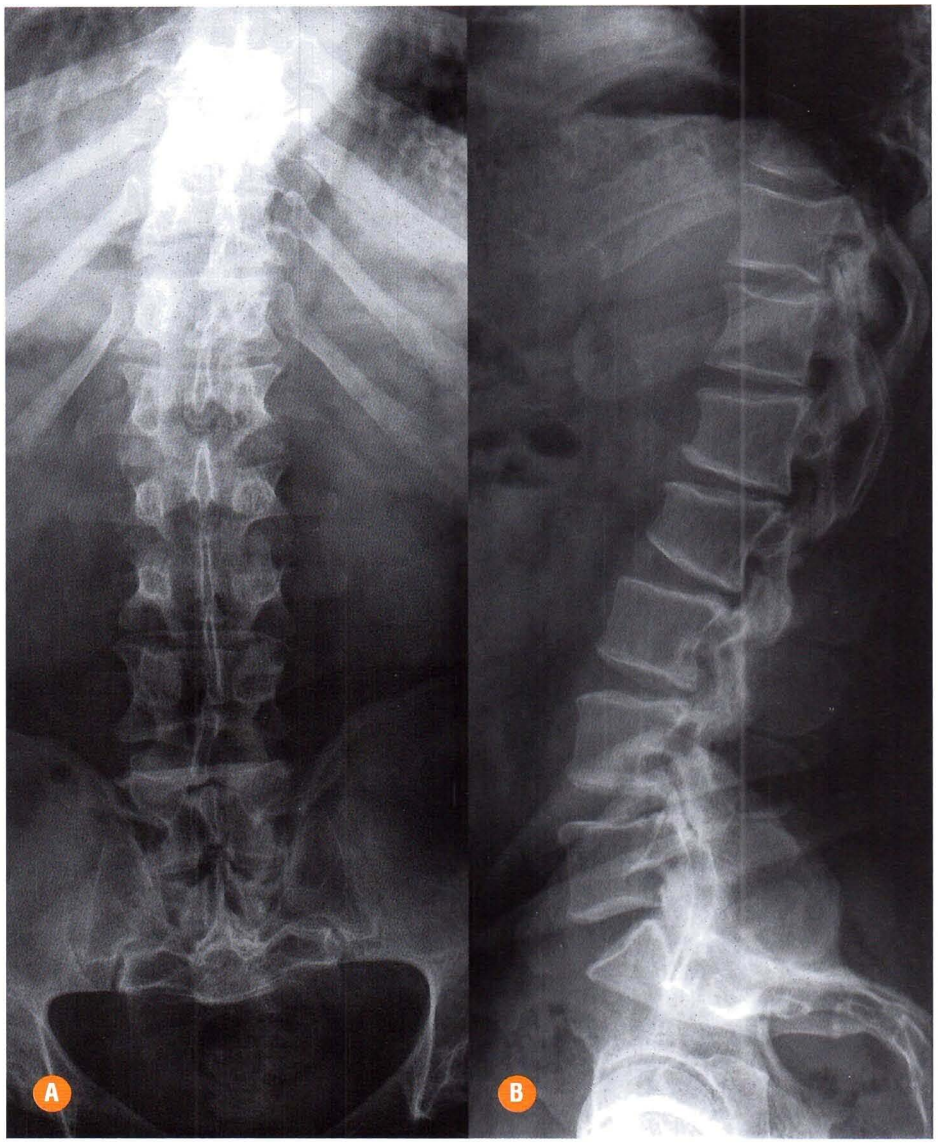


FIGURA 16-10. Acondroplasia. Radiografia frente **(A)** e perfil **(B)** da coluna lombar: redução da distância interpedicular no sentido caudal, achatamento anterior dos corpos vertebrais com aumento da concavidade do muro posterior, pedículos curtos e acentuação do ângulo lombossacro. Costelas com alargamento anterior.



FIGURA 16-11. Acondroplasia. Radiografia da bacia com aspecto em raquete de pingue-pongue das asas ilíacas, horizontalização dos tetos acetabulares e subluxação lateral das cabeças femorais.

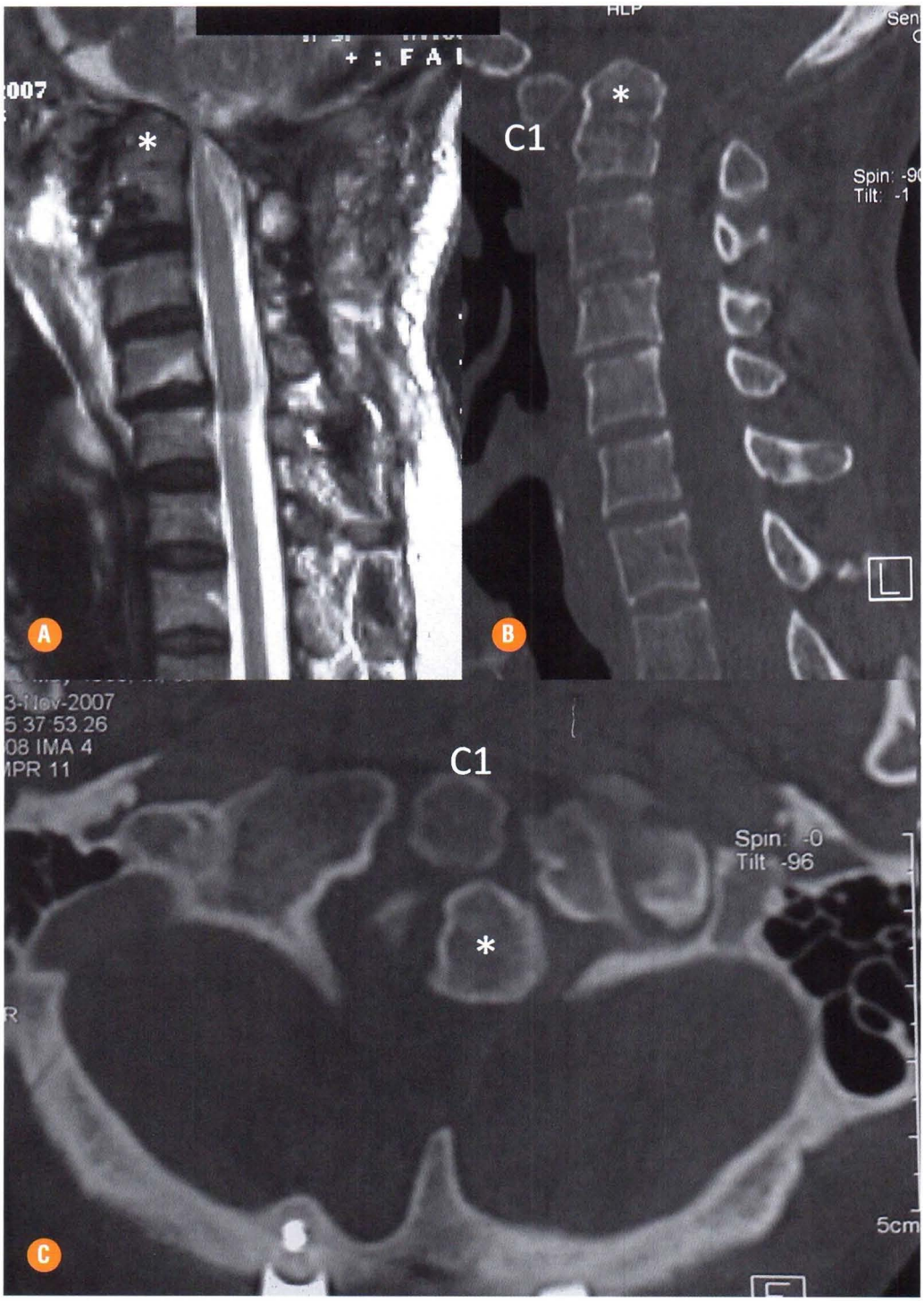


FIGURA 16-12. Acondroplasia com estenose do forame magno. RM no plano sagital **(A)** e TC com reformatações sagital **(B)** e axial **(C)** mostrando invaginação vertebrobasilar, subluxação C1/C2, com deformidade e alargamento do processo odontoide (*) e agenesia do arco posterior de C1. Acentuado afilamento e alteração do sinal da transição bulbomedular.

a uma fragilidade óssea pela diminuição da interconexão entre as trabéculas ósseas e por um retardo de conversão do osso imaturo em maduro.

Achados Clínicos e Laboratoriais

- Retardo na dentição, fraturas, baixa estatura, cabeça com dimensões aumentadas, bossa nasal e nistagmo.
- Hiperesplenismo, infecções recorrentes, hematomas e sangramentos.
- Aumento sérico de fosfatase ácida e creatina quinase, hipocalemia, hiperparatireoidismo secundário e aumento do calcitriol na forma maligna.
- Estenose dos forames cranianos.

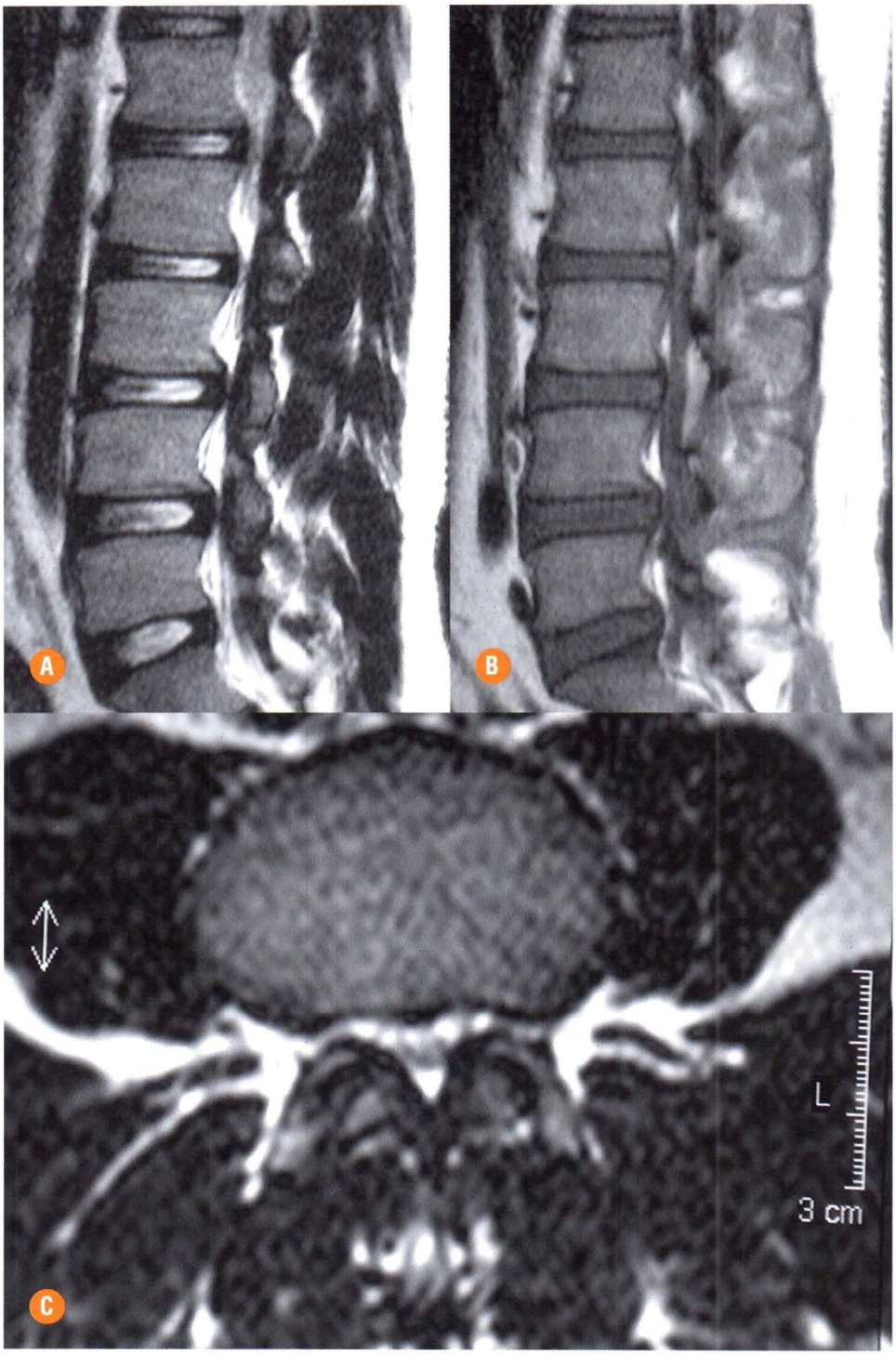


FIGURA 16-13. Acondroplasia. RM da coluna lombar no plano sagital T2 **(A)** e T1 **(B)** com discreto achatamento anterior dos corpos vertebrais e aumento da concavidade do muro posterior. No plano axial T2 **(C)** observa-se estenose do canal vertebral determinada pela morfologia curta dos pedículos, hipertrofia das interapofisárias e espessamento dos ligamentos amarelos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- Aumento difuso da densidade óssea com espessamento cortical e esclerose da medula óssea com baixo sinal em todas as sequências.
- Corpo vertebral com faixas de esclerose dando aspecto de sanduíche (Fig. 16-14) ou osso dentro de osso (Fig. 16-15).
- Ossos longos com aspecto em frasco de Erlenmeyer e bandas densas e luzentes alternadas nas metáfises e pelve.
- Calota craniana espessa e densa, especialmente na base e hipopneumatização dos seios paranasais e mastoide.
- Hematopoiese extramedular.

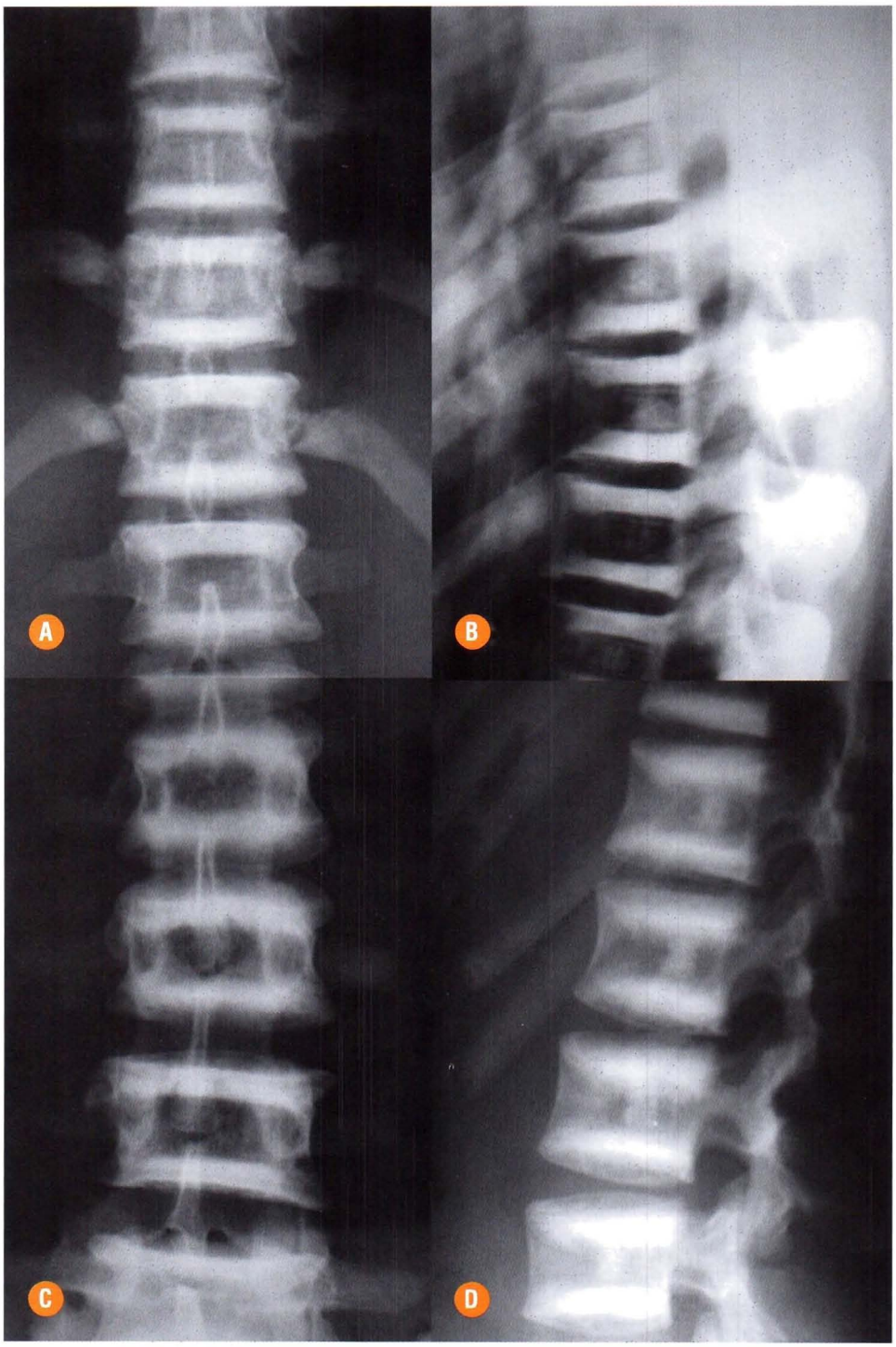


FIGURA 16-14. Osteopetrose: Radiografias em AP e perfil da coluna torácica **(A, B)** e lombar **(C, D)** notando-se esclerose óssea em faixas bem definidas, com aspecto de vértebra em sanduíche.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Na picnodisostose também se observa aumento difuso da densidade óssea, mas outros achados permitem a diferenciação entre as duas, como: ângulo mandibular obtuso, palato de arco alto, má oclusão dentária com retenção dos dentes primários, suturas abertas com ossos vormianos, dedos curtos e baqueteados devido à acrosteólise ou aplasia das falanges distais. A picnodisostose é determinada por defeito no gene que codifica a catepsina K, de herança autossômica recessiva.
- Osteodistrofia renal apresenta bandas de esclerose com aspecto de *rugger Jersey*.
- Doença de Paget: a esclerose óssea no corpo vertebral tem aparência em moldura, além do aumento do volume ósseo, trabeculado grosseiro e irregular.

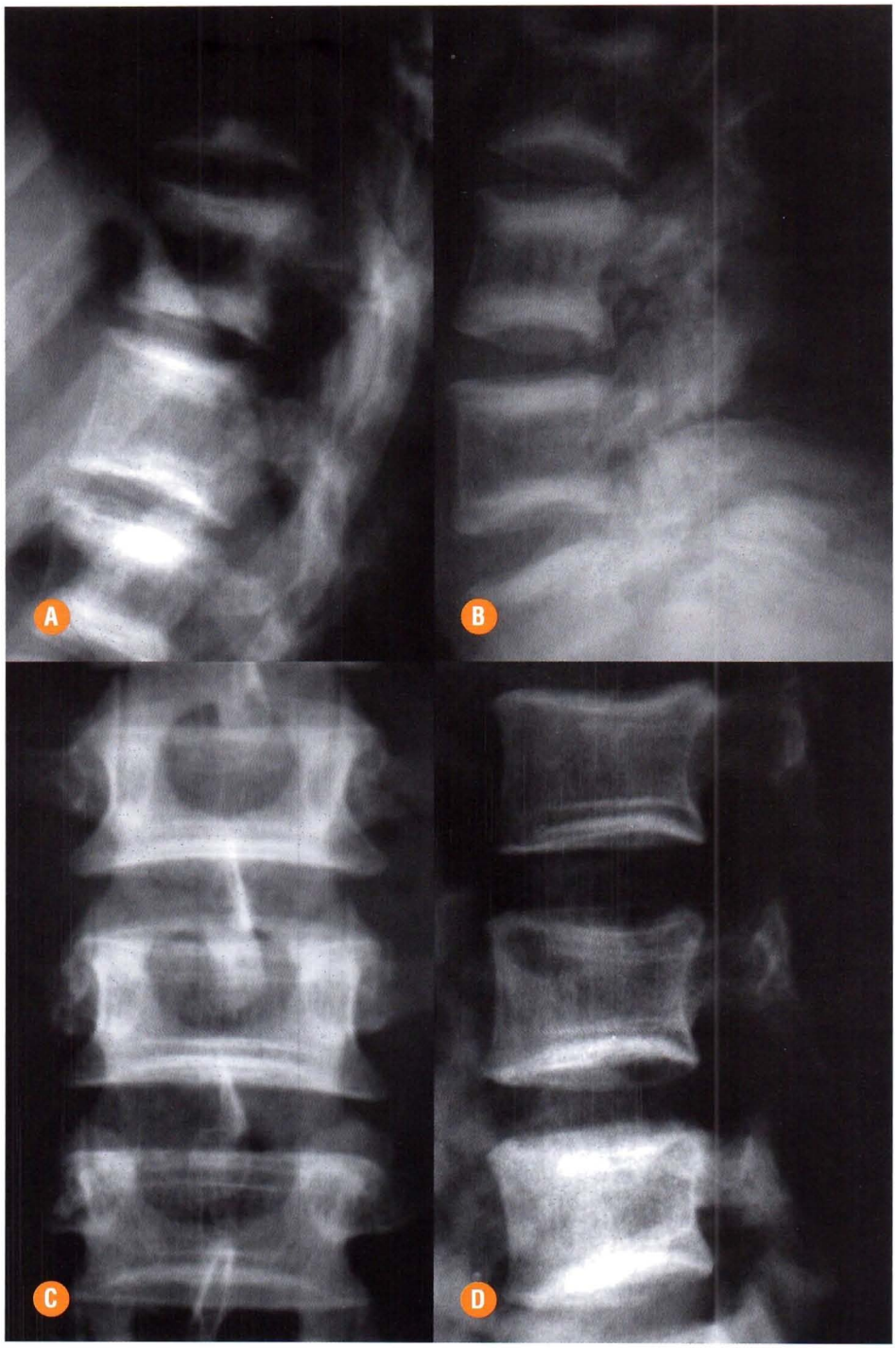


FIGURA 16-15. Osteopetrose. Paciente do sexo feminino, 32 anos **(A** e **B)**, esclerose em faixas nos planaltos superiores e inferiores simulando o aspecto em *rugger Jersey* da osteodistrofia renal. Paciente do sexo masculino, 28 anos **(C** e **D)** com faixas de esclerose simulando a aparência de "osso dentro de osso".

IV. RECOMENDAÇÕES

- Sempre considerar no diagnóstico diferencial a osteopetrose frente a aumento difuso da densidade óssea.
- O aspecto de osso dentro de osso não é patognomônico e pode ser observado em outras afecções, como doença de Gaucher ou mesmo em crianças durante o estirão de crescimento.

■ Mucopolissacaridose

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

As mucopolissacaridoses são doenças de depósito lisossomais causadas por deficiência das enzimas que degradam os glicosaminoglicanos. Essas substâncias se depositam nos tecidos e

o excesso é eliminado na urina. A incidência da síndrome de Hurler é de 1 em 10.000 nascidos vivos, enquanto o Morquio seria de 1:40.000. É uma herança autossômica recessiva com vários tipos de mutação, enquanto a síndrome de Hunter é recessiva ligada ao X. São descritos atualmente sete tipos principais relacionados com diferentes enzimas:

I. Hurler (MPS 1-H), Hurler-Scheie (MPS 1-H/S) – alfa L iduronidase;
II. Hunter: iduronato 2 sulfatase:
III. Sanfilipo: heparin N sulfatase;
IV. Morquio: galactose 6 sulfatase;
V. Scheie: alfa L iduronidase;
VI. Maroteaux-Lamy: N-AC-gal-4-lsulfatase;
VII. Sly: beta-glucuronidase.

Aspectos Clínicos

As manifestações clínicas vão decorrer dos depósitos de glicosaminoglicanos em diferentes órgãos e tecidos, apresentando graus variados de retardo mental, contratura articular e mielopatia progressiva devida a estenose do canal vertebral.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética (Figs. 16-16, 16-17, 16-18 e 16-19)

- Afilamento anterior dos corpos vertebrais e alargamento das costelas.
- Herniação do núcleo pulposo na porção superior da vértebra inferior determinando afilamento do corpo vertebral.
- Espessamento capsuloligamentar sem realce pós-contraste com baixo sinal em T1 e T2 adjacente ao processo odontoide que pode ser hipoplásico, e instabilidade atlantoaxial mais bem avaliada nas incidências com flexão e extensão.
- Estenose do canal vertebral com compressão medular.
- Espessamento da dura e do ligamento longitudinal posterior com ectasia dural.
- Escoliose.

III. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- A síndrome de Down também apresenta hipoplasia do processo odontoide, porém sem espessamento capsuloligamentar circunjacente.
- Displasia espondiloepifisária: achatamento dos corpos vertebrais, hipoplasia do odontoide, escoliose e alterações em mãos e pés.
- Acondroplasia apresenta pedículos curtos, redução da distância interpedicular no sentido caudal e espessamento das lâminas que determinam estenose do canal vertebral.

IV. RECOMENDAÇÃO DIAGNÓSTICA

- O achado de hipoplasia do processo odontoide associado a espessamento dural e capsuloligamentar em C1/C2 é compatível com mucopolissacaridose.

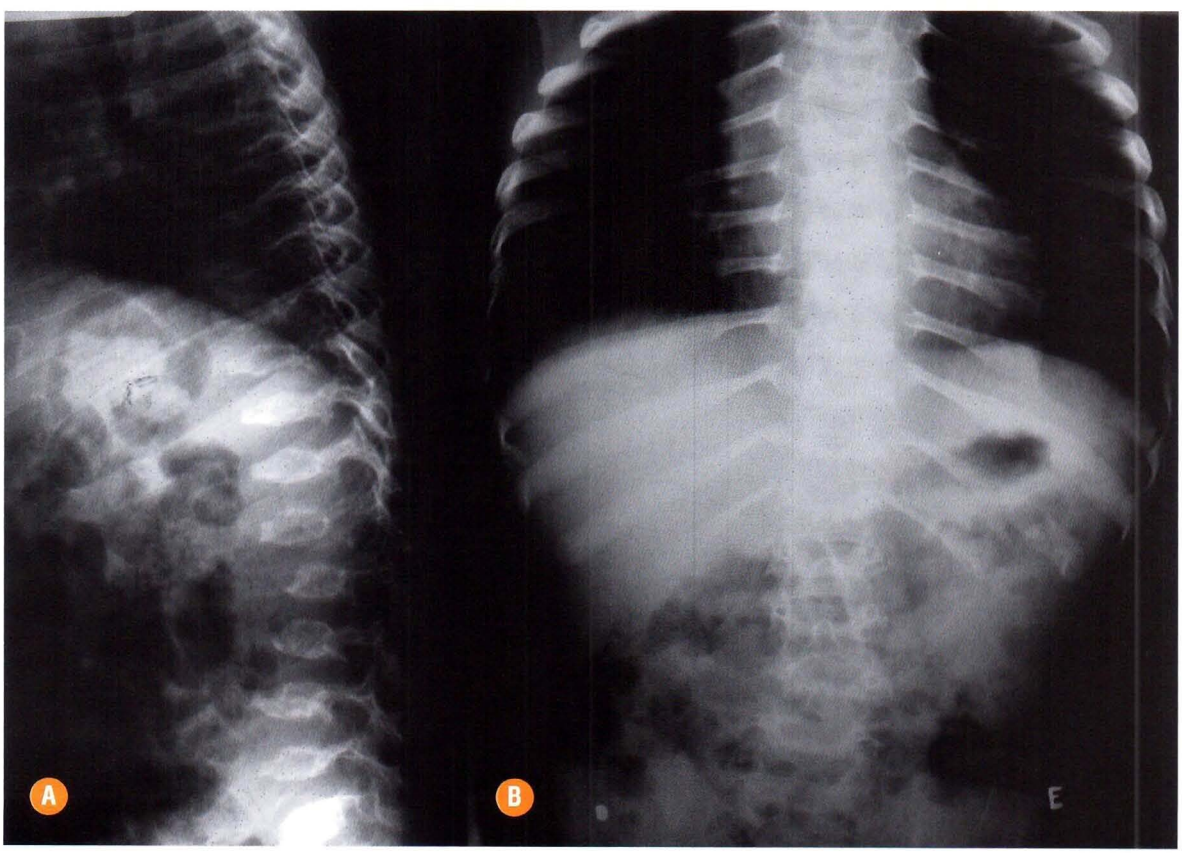


FIGURA 16-16. Mucopolissacaridose IV – Morquio – Fem. 6 anos. Radiografias lateral **(A)** e frontal **(B)** da coluna vertebral demonstrando afilamento anterior dos corpos vertebrais e costelas alargadas anteriormente e afiladas posteriormente. Distância interpedicular preservada.

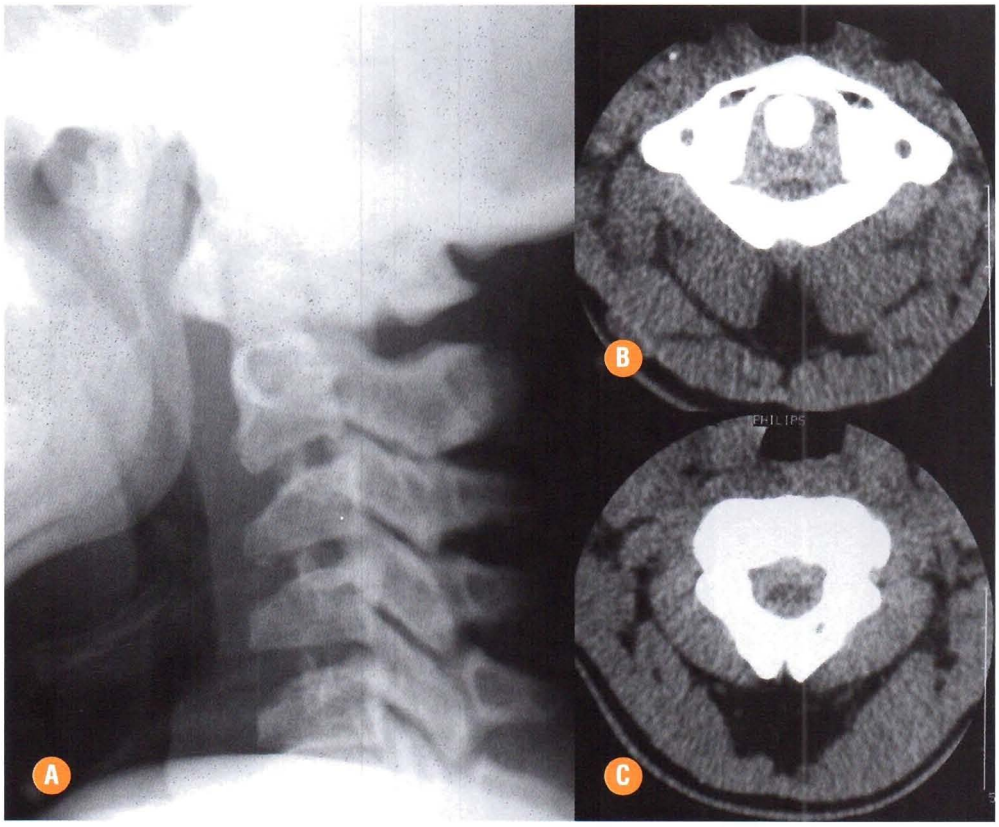


FIGURA 16-17. Mucopolissacaridose II – Hunter. Radiografia em perfil da coluna cervical: afilamento anterior dos corpos vertebrais por herniação do núcleo pulposo na porção superior da vértebra inferior **(A)**. TC no plano axial caracterizando estenose do canal vertebral por espessamento capsuloligamentar em C1/C2 **(B)** e dural **(C)**.

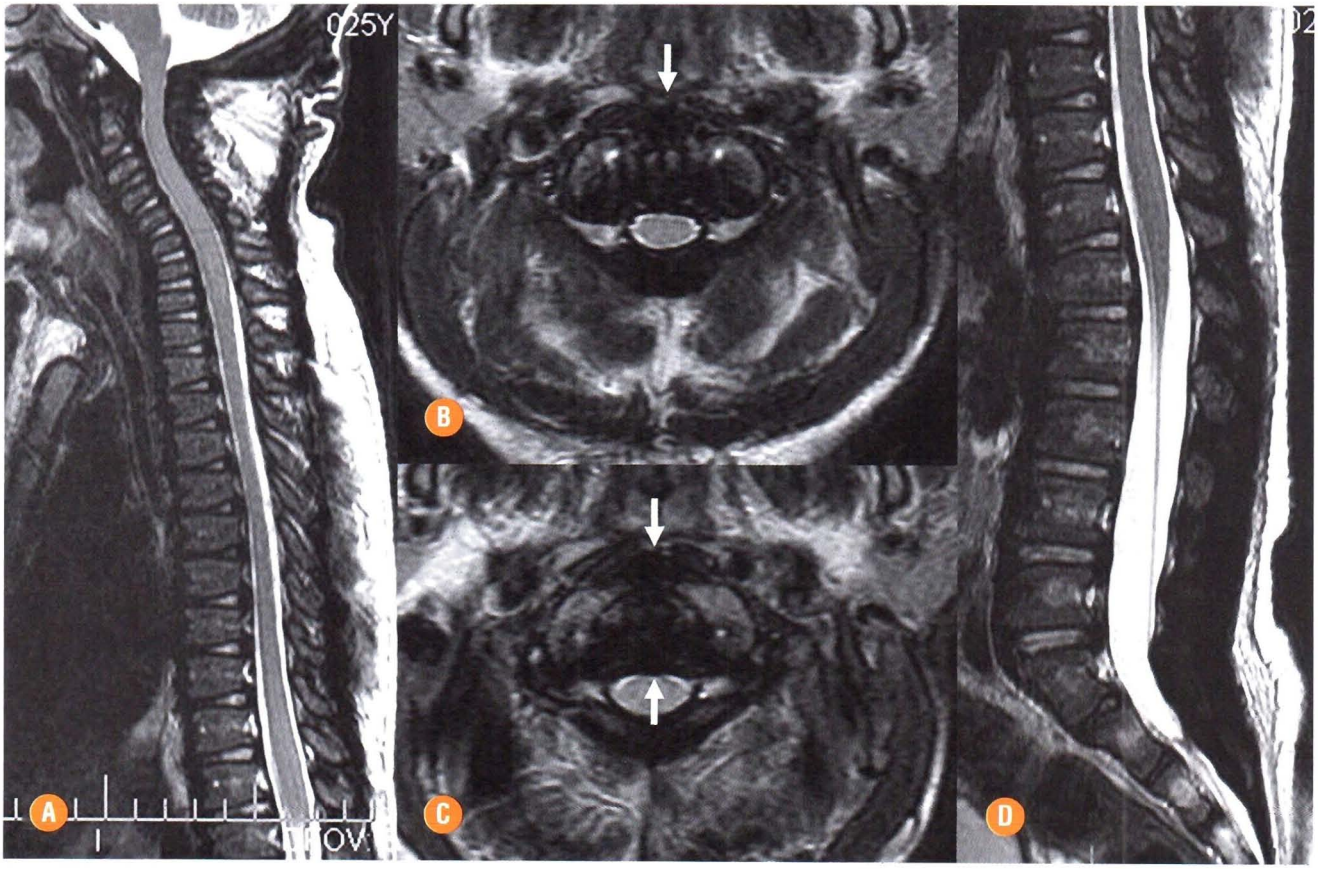


FIGURA 16-18. Mucopolissacaridose I – Hurler. RM nos planos sagital T2 **(A)** e axial **(B** e **C)** da coluna cervical: espessamento capsuloligamentar e dural em C1/C2 **(B** e **C)**. Displasia/ectasia dural no segmento lombar **(D)**.

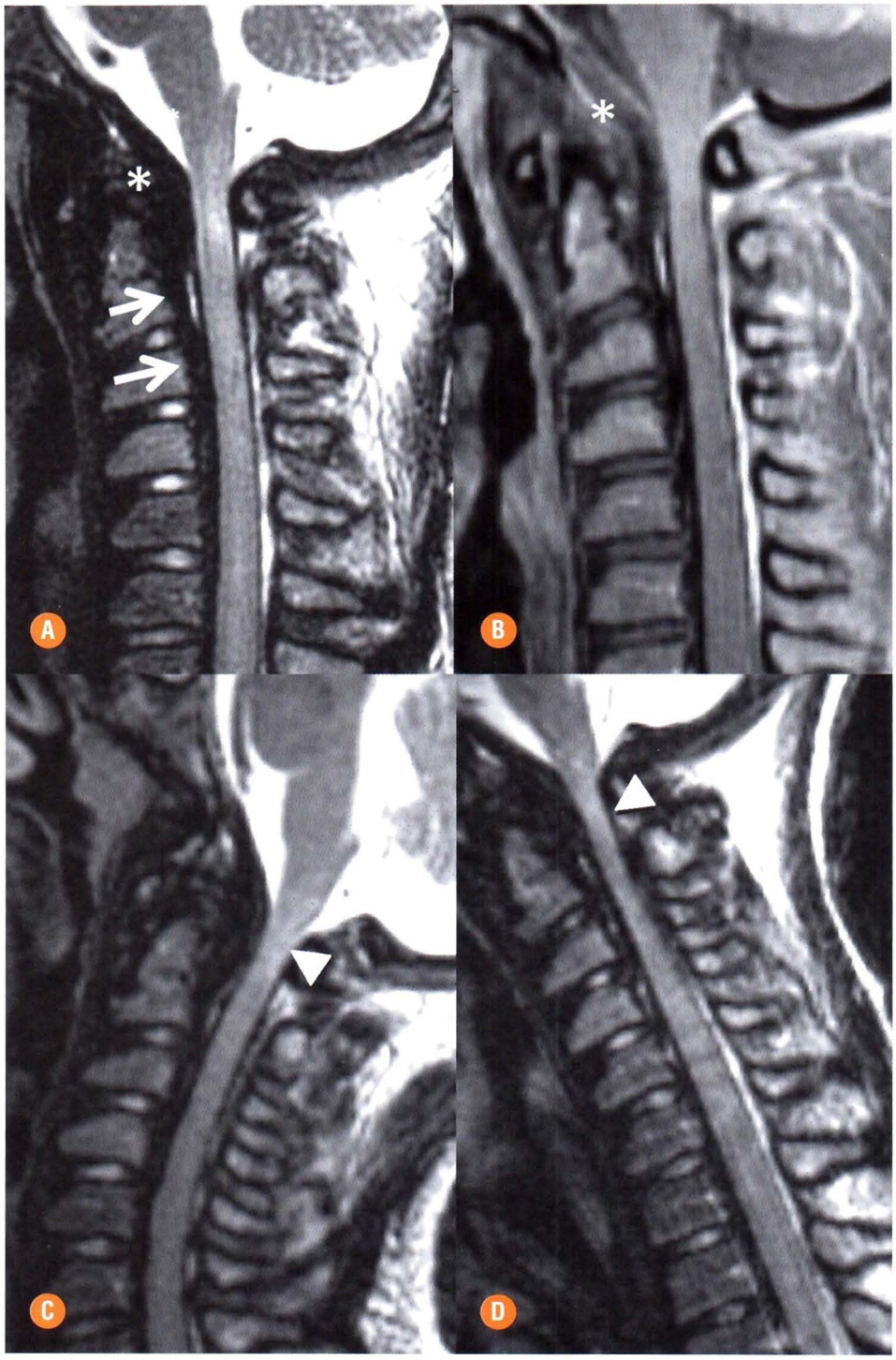


FIGURA 16-19. Mucopolissacaridose. RM no plano sagital T2 neutro **(A)** notando-se afilamento anterior dos corpos vertebrais. Acentuado espessamento capsuloligamentar em C1/C2 (*), com hipossinal em T2 **(A)**, sem realce pós-contraste **(B)**. Nota-se estenose da junção craniovertebral nas manobras de extensão **(C)** e flexão **(D)** associada à alteração do sinal da medula (cabeças de setas). Espessamento difuso do ligamento longitudinal posterior (setas).

- A RM é o método de escolha para a caracterização da estenose da junção craniovertebral e mielopatia compressiva.

■ Osteogênese Imperfeita

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A osteogênese imperfeita é uma doença hereditária do tecido conectivo que compromete esqueleto, ligamentos, pele, esclera e dentina. A maioria dos pacientes apresenta mutações nos genes que codificam o colágeno tipo I, seja na síntese (quantidade) ou na estrutura anormal (qualidade) do pró-colágeno.

Achados Clínicos

As principais manifestações clínicas são a presença de osteoporose com fragilidade anormal do esqueleto, retardo de crescimento com arqueamento dos ossos longos, escleras azuis associadas a um anel branco circundando a córnea, dentinogênese imperfeita e otoesclerose prematura.

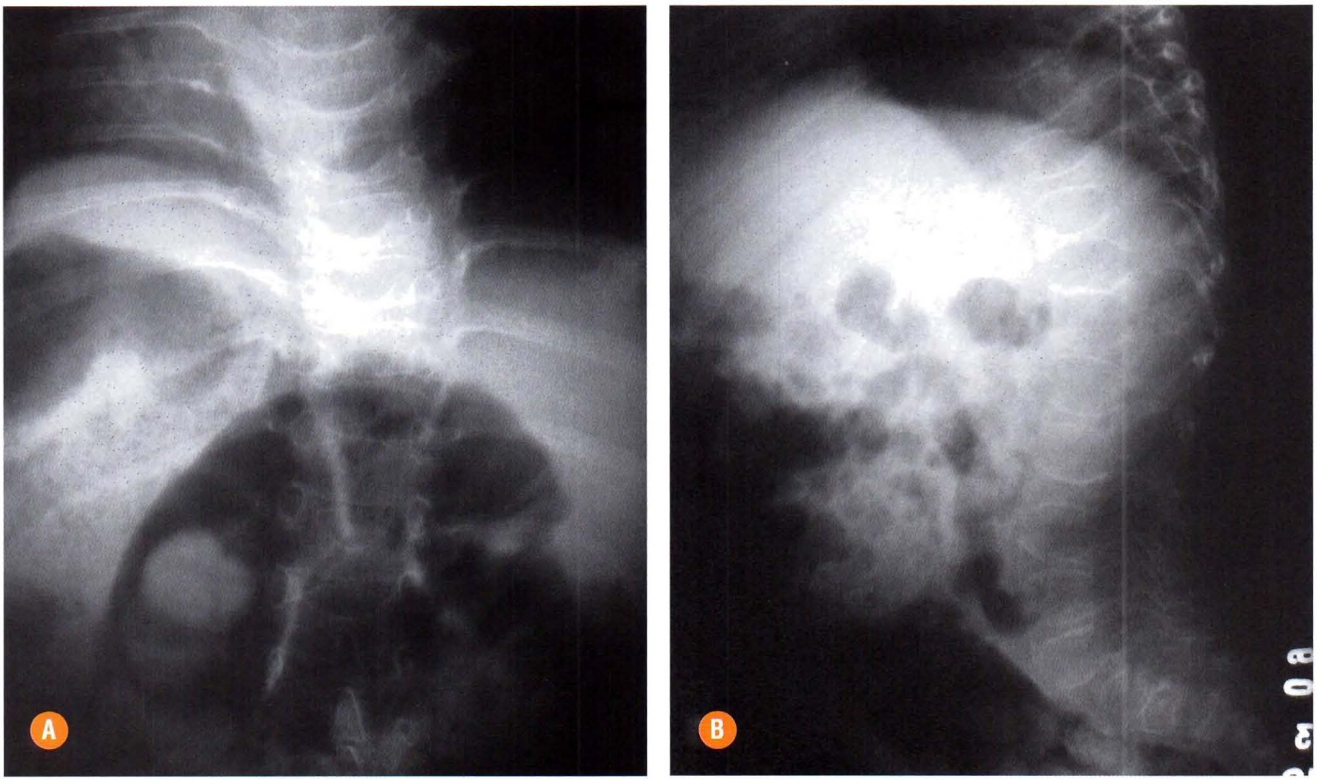


FIGURA 16-20. Osteogênese imperfeita. Radiografias no plano frontal **(A)** e lateral **(B)** da coluna vertebral em criança com acentuada redução da textura óssea e colapso de múltiplos corpos vertebrais que assumem aspecto bicôncavo.

São conhecidos cinco tipos (I a V), com predomínio da forma autossômica dominante, com diferença no número e na gravidade das fraturas, no grau de nanismo e no prognóstico de vida dos pacientes. A forma I apresenta bom prognóstico, enquanto a II é geralmente letal.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética (Figs. 16-20 e 16-21)

- Redução difusa do trabeculado ósseo com arqueamento e encurtamento dos ossos longos.
- Corpos vertebrais bicôncavos com achatamento e afilamento anterior, colapsos vertebrais e fraturas nos elementos posteriores das vértebras.
- Platibasia associada ou não a impressão vertebrobasilar.
- Cifoescoliose.
- Pelve estreita com protrusão acetabular e coxa vara com fêmur com aspecto de cajado.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Aquelas associadas ao aumento da transparência óssea, como a osteoporose juvenil idiopática e a hipofosfatasia, e as que se manifestam por fraturas e deformidades, como a síndrome da criança espancada e a indiferença congênita à dor.

■ Displasia Espondiloepifisária

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Essa afecção apresenta herança recessiva ligada ao X, comprometendo apenas o sexo masculino, com uma prevalência estimada em 1,7 por milhão e manifesta-se com deformidade da coluna vertebral entre os 5-10 anos. Há outras formas de herança autossômica recessiva e dominante, caracterizadas por encurtamento discreto do tronco.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética (Figs. 16-22 e 16-23)

- As alterações radiográficas predominam no segmento lombar com doença degenerativa precoce da coluna vertebral e grandes articulações proximais.
- Observa-se platispondilia com presença de corcova de osso denso na porção central/posterior dos planaltos vertebrais com consequente redução da altura da porção posterior dos espaços discais e aumento nas regiões anteriores.
- Achatamento das epífises das grandes articulações, particularmente nos quadris e ombros.

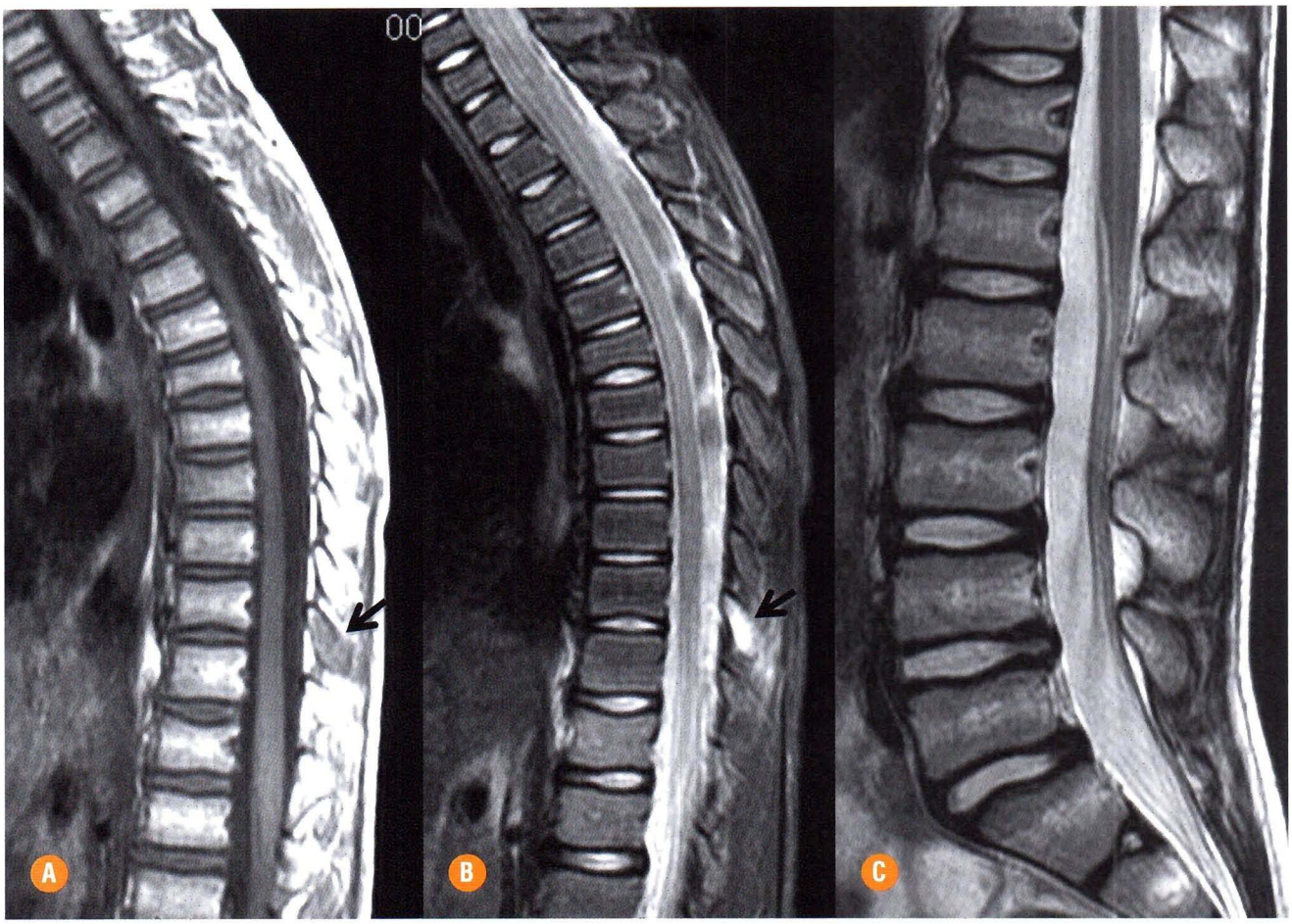


FIGURA 16-21. Osteogênese imperfeita. VZ Paciente do sexo masculino, 9 anos, com dor torácica. RM plano sagital – redução difusa da altura dos corpos vertebrais. Fratura impactação aguda do processo espinhoso de T10 (seta), caracterizada por baixo sinal em T1 **(A)** e hipersinal em FSE-T2 com saturação de gordura **(B)**. Na imagem em T2 da coluna lombar **(C)** não identificamos fraturas agudas.

- O processo odontoide pode estar deformado.
- Ossos da pelve e colos femorais curtos com coxas varas e profundas.
- Aumento do diâmetro anteroposterior de tórax.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Displasia espondilometafisárias (Fig. 16-24): os pacientes habitualmente são normais ao nascimento e desenvolvem retardo no crescimento, encurtamento do tronco, genovalgo e escoliose. Nota-se alargamento das metáfises dos ossos longos e das linhas de fise correspondentes, encurtamento dos colos femorais determinando coxa vara, platispondilia e retardo na ossificação dos ossos do carpo.
- Displasia epifisária múltipla (DEM): apesar de as alterações das grandes articulações serem muito semelhantes às da displasia espondiloepifisária na DEM, a coluna vertebral não apresenta anormalidades significativas.

IV. RECOMENDAÇÕES

O radiologista deve suspeitar de substrato displásico naqueles pacientes jovens com doença degenerativa comprometendo coluna vertebral e articulações dos quadris e joelhos.

C. DOENÇA DE PAGET

I. INTRODUÇÃO

A doença de Paget (DP) óssea ou osteíte deformante é uma doença focal caracterizada por alta taxa de remodelação óssea, sendo a segunda doença osteometabólica mais comum depois da osteoporose. É difícil estimar sua incidência, pois a maioria dos casos é assintomática, mas é rara em pacientes com idade inferior a 40 anos. O paciente típico é o idoso com queixas de dor óssea e com fosfastase alcalina sérica (FAS) aumentada, e o aumento da FAS se correlaciona também com a atividade e a extensão da doença.

Apesar de ter sido inicialmente descrita em 1877 por Sir James Paget, a sua etiologia ainda é desconhecida, sendo provavelmente influenciada por vários fatores genéticos e virais. Na sua fisiopatologia, há um aumento na formação e na reabsorção óssea, levando a um osso em mosaico de padrão lamelar com fibrose adjacente. Há três fases na DP: lítica, mista e blástica. A destruição óssea na fase lítica é causada por reabsorção, e não infiltração da medular óssea. Na fase mista, notam-se espessamento e distorção do trabeculado ósseo e da cortical, determinados pela atividade osteoblástica reparadora.

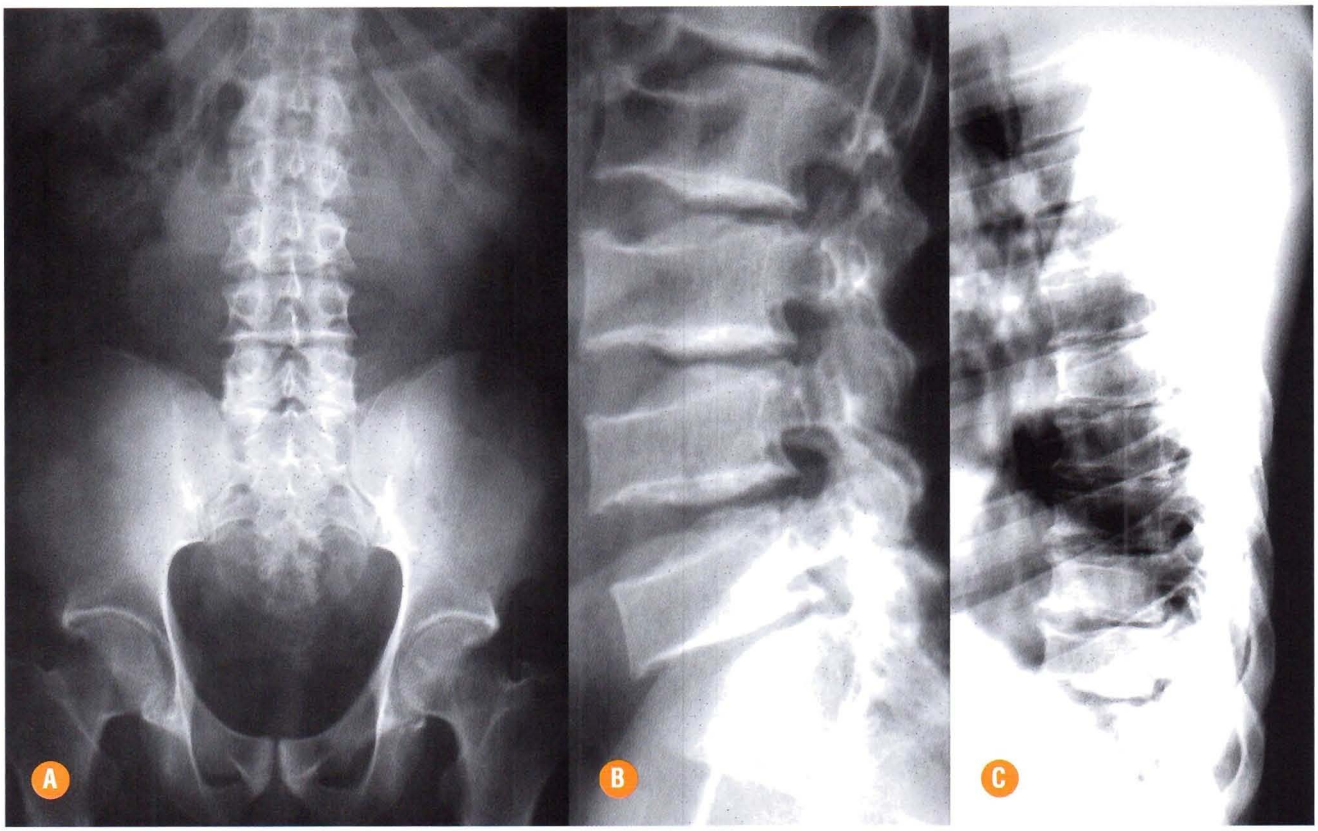


FIGURA 16-22. Displasia espondiloepifisária: radiografia das colunas lombar **(A** e **B)** e torácica **(C)** demonstra a corcova na porção central/posterior dos planaltos vertebrais, que predomina no segmento lombar. O espaço intervertebral é reduzido posteriormente e alargado na porção anterior. As cabeças e colos femorais são alargados e curtos, associadas a coxas profundas.

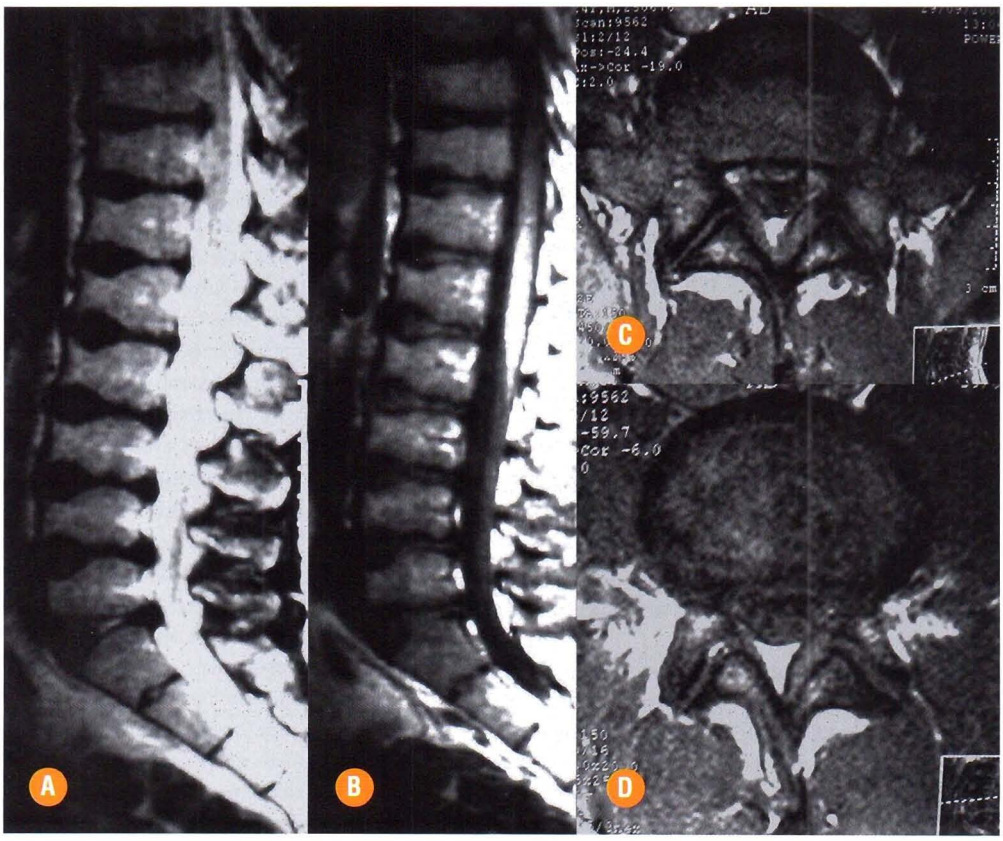


FIGURA 16-23. Displasia espondiloepifisária: RM da coluna lombar no plano sagital FSE-T2 **(A)** e T1 **(B)** caracteriza melhor a corcova na porção central/posterior dos planaltos vertebrais. Redução do espaço intervertebral na porção posterior e aumento na anterior. No plano axial FSE T2 **(C** e **D)** os pedículos de L5 são curtos, com abaulamento difuso do disco L4/L5, hipertrofia das interapofisárias e espessamento dos ligamentos amarelos em L4/L5 e L5/S1.

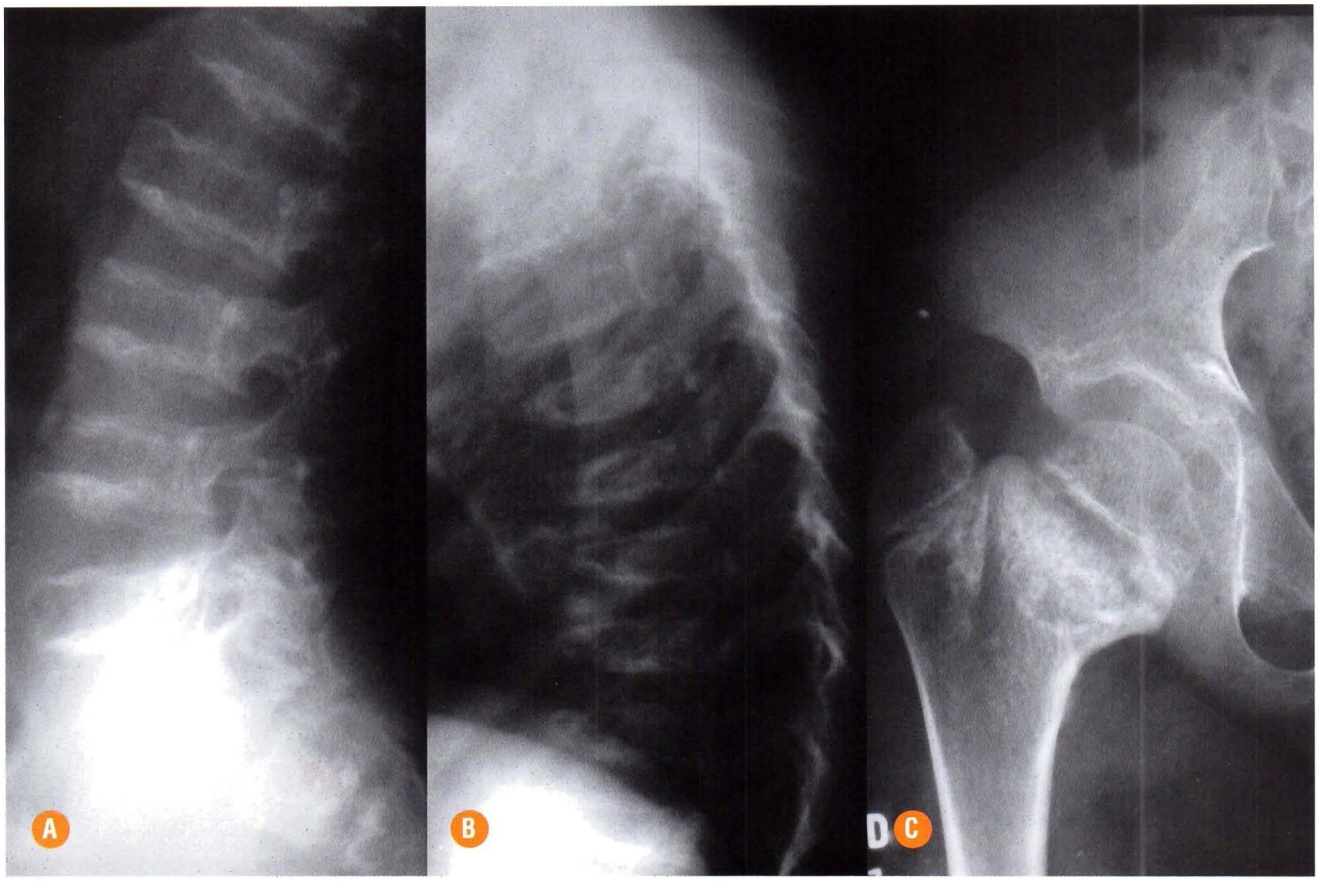


FIGURA 16-24. Displasia espondilometafisária: radiografia das colunas lombar e torácica **(A** e **B)** apresenta platispondilia, aumento dos espaços intervertebrais, afilamento dos corpos vertebrais e cifose. No quadril **(C)** observam-se alargamento das bases dos ilíacos, asas dos ilíacos quadradas, achatamento dos tetos acetabulares, coxa vara, encurtamento e alargamento dos colos femorais e das linhas de fise.

O espessamento do trabeculado ocorre primariamente ao longo das linhas de estresse associado ao aumento volumétrico. Em seguida, há recrutamento de osteoblastos e produção de osso lamelar de forma desordenada. Esse padrão não é linear e tem aparência de mosaico. O osso reabsorvido é substituído por tecido fibroso com aumento acentuado de vascularização. Essas distintas fases são encontradas em múltiplos focos em um mesmo paciente e em um mesmo osso, simultaneamente. Como o osso formado é estruturalmente inferior ao osso normal, deforma-se facilmente pela sobrecarga mecânica ou fratura com maior propensão a pseudartrose.

II. ASPECTOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada, Ressonância Magnética e Medicina Nuclear
(Figs. 16-25, 16-26, 16-27 e 16-28)

- A DP na coluna caracteriza-se por espessamento cortical ao longo das quatro margens do corpo vertebral, determinando um aspecto em moldura.
- A distorção do trabeculado ósseo predomina nas trabéculas verticais, porém de forma grosseira. O corpo vertebral torna-se difusamente esclerótico, com um aspecto em vértebra em marfim. Tanto o corpo como os elementos posteriores apresentam aumento do volume ósseo, podendo comprimir as estruturas neurais.
- Na TC, os achados de aumento do volume ósseo, distorção e espessamento da cortical e trabéculas são os mesmos da radiografia convencional.
- Na RM, há preservação do componente gorduroso da medula óssea, ou seja, do hipersinal na sequência T1, independente da fase da DP, o que representa a medula atrófica. Esse achado também exclui a possibilidade de transformação maligna.
- Nas sequências de RM ponderadas em T2, o hipersinal heterogêneo corresponde ao componente fibrovascular da medula óssea, que também se realça na fase pós-contraste. Este hipersinal em T2 não é observado nas fases inativas devido à esclerose residual.
- A DP demonstra aumento da concentração do radiofármaco na cintilografia óssea em todas as fases, sendo o método de escolha na identificação da extensão e da distribuição poliostótica da doença. É mais sensível que a radiografia convencional, revelando 30% mais lesões ósseas, especialmente nos locais com sobreposição óssea, como costelas, esterno e escápula.
- Na fase esclerótica, a DP sem aumento significativo do volume ósseo pode ser confundida com metástases osteoblásticas de próstata e mama. A RM caracteriza-se por baixo sinal em todas as sequências e exclui formações expansivas de partes moles.

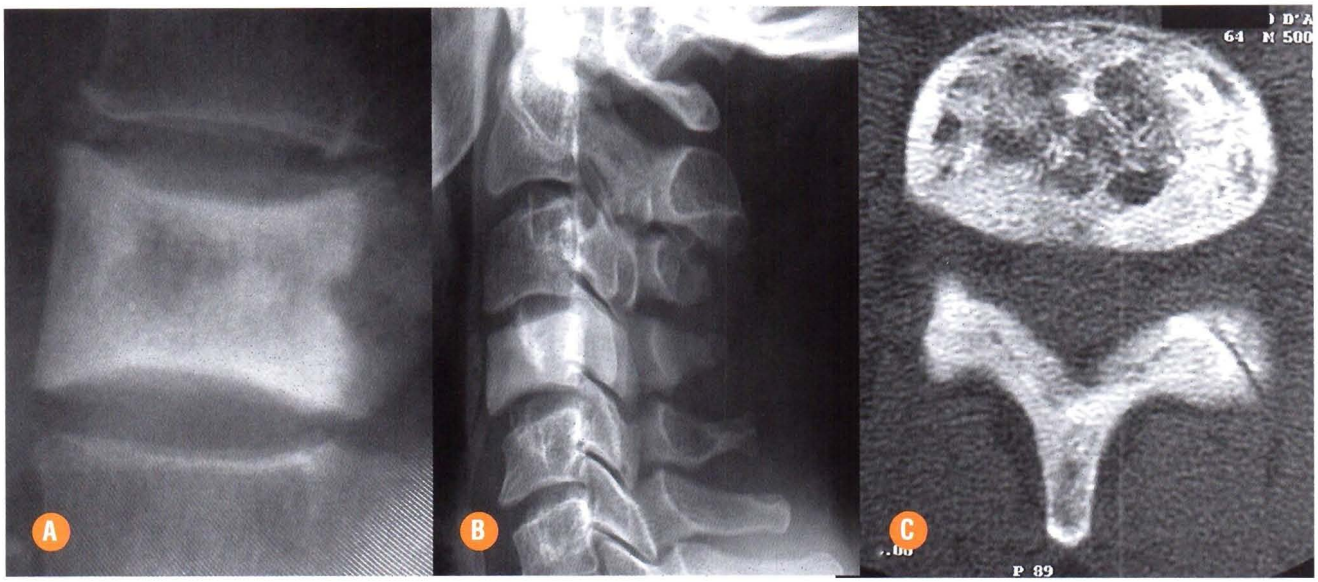


FIGURA 16-25. Doença de Paget. Radiografia demonstra esclerose em moldura do corpo vertebral de T12 **(A)** e em marfim de C4 **(B)**. Na TC **(C)** o trabeculado ósseo é grosseiro e desordenado com espessamento da cortical do corpo e elementos posteriores de L3.

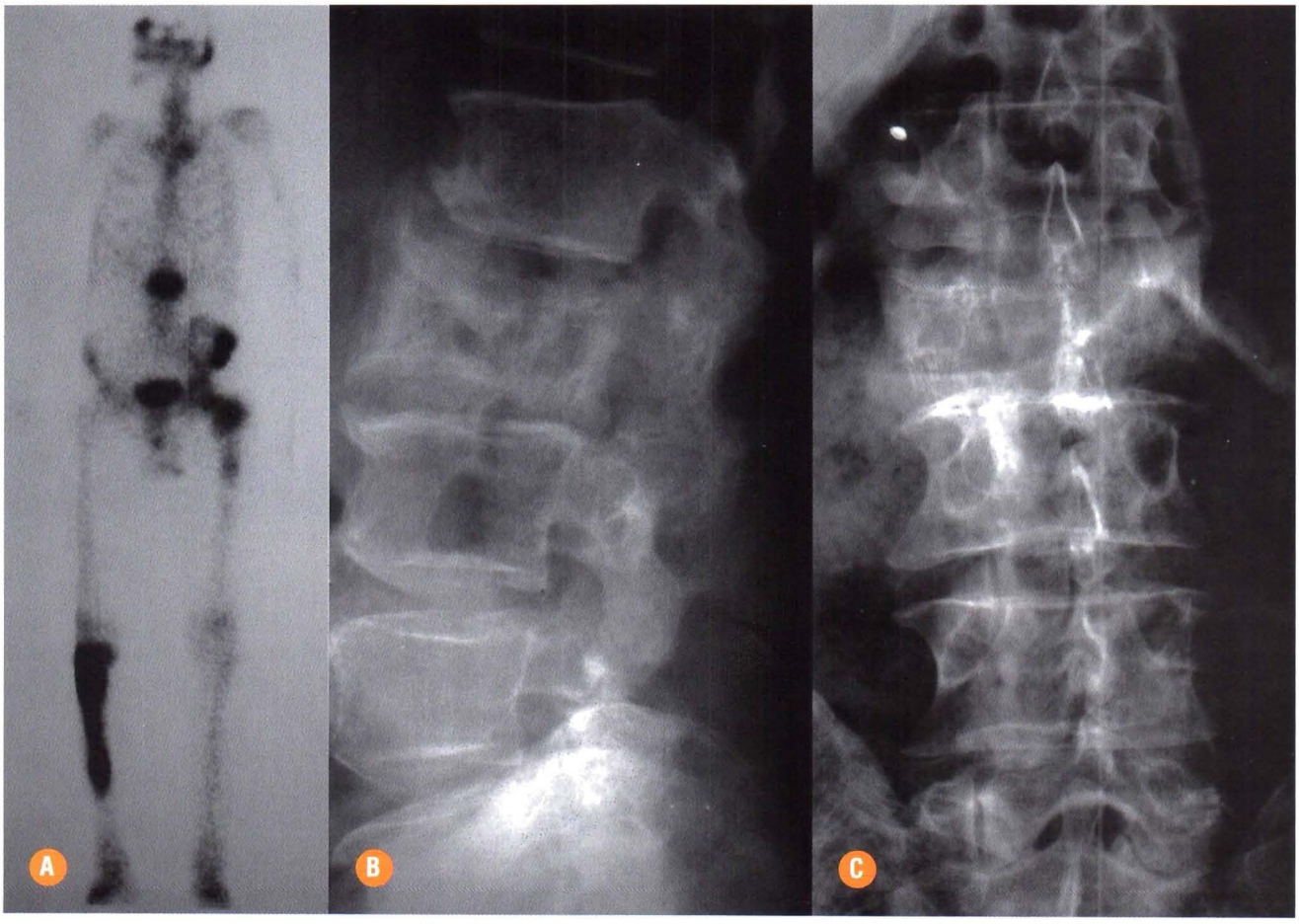


FIGURA 16-26. Doença de Paget. Cintilografia óssea **(A)** de hiperconcentração na tíbia, coluna lombar, hemipelve/fêmur esquerdos e calota craniana. Radiografia da coluna lombar **(B** e **C)** do mesmo paciente com aumento volumétrico de toda a vértebra de L2, corpo vertebral com esclerose em moldura, trabeculado grosseiro e espessamento cortical difuso.

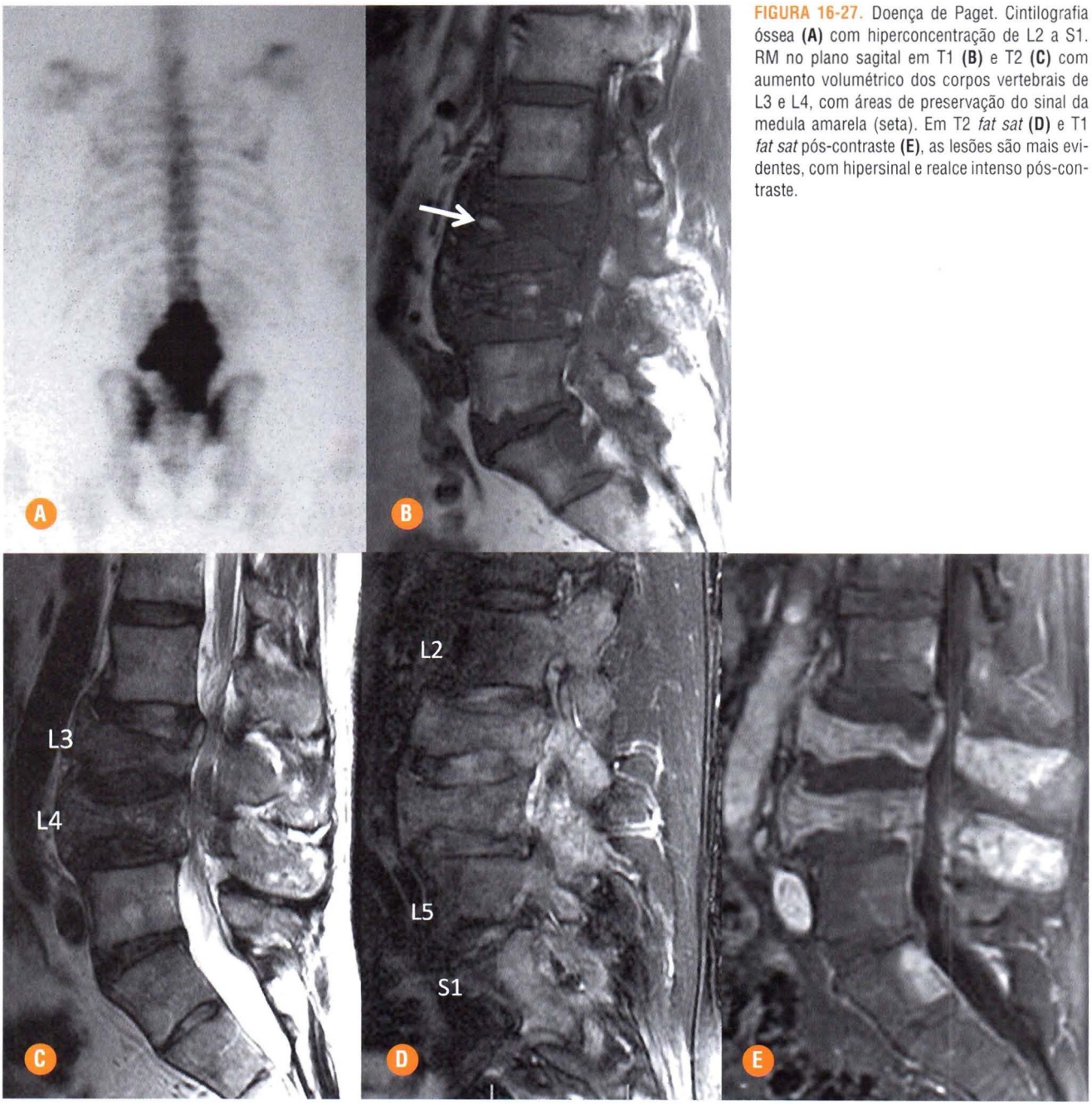


FIGURA 16-27. Doença de Paget. Cintilografia óssea **(A)** com hiperconcentração de L2 a S1. RM no plano sagital em T1 **(B)** e T2 **(C)** com aumento volumétrico dos corpos vertebrais de L3 e L4, com áreas de preservação do sinal da medula amarela (seta). Em T2 *fat sat* **(D)** e T1 *fat sat* pós-contraste **(E)**, as lesões são mais evidentes, com hipersinal e realce intenso pós-contraste.

III. COMPLICAÇÕES DA DOENÇA DE PAGET

As principais complicações da DP na coluna são as fraturas pela diminuição de resistência do osso pagetoide e as compressões do canal e forames vertebrais em função do aumento volumétrico das vértebras (Fig. 12-28). A impressão basilar que se caracteriza por um prolapso das vértebras na base do crânio, com consequente estenose do forame magno, também pode ocorrer.

A osteólise aguda e as transformações sarcomatosas, que são incomuns no esqueleto periférico, são raras na coluna vertebral. Nos casos suspeitos de degeneração maligna, a RM é o método ideal de avaliação, possibilitando inclusive definir o melhor local para a biópsia, evitando áreas de necrose e hemorragia.

IV. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais são com as metástases osteoblásticas, particularmente de próstata e mama, linfoma, cordoma e mielofibrose.

V. RECOMENDAÇÕES

- A doença de Paget costuma ser um achado incidental em estudos radiográficos.
- Os métodos radiográficos (radiografia e TC) são os que mais bem caracterizam a DP, enquanto a RM é fundamental para a avaliação de complicações.
- A dosagem de fosfatase alcalina é necessária para definir a atividade da doença.

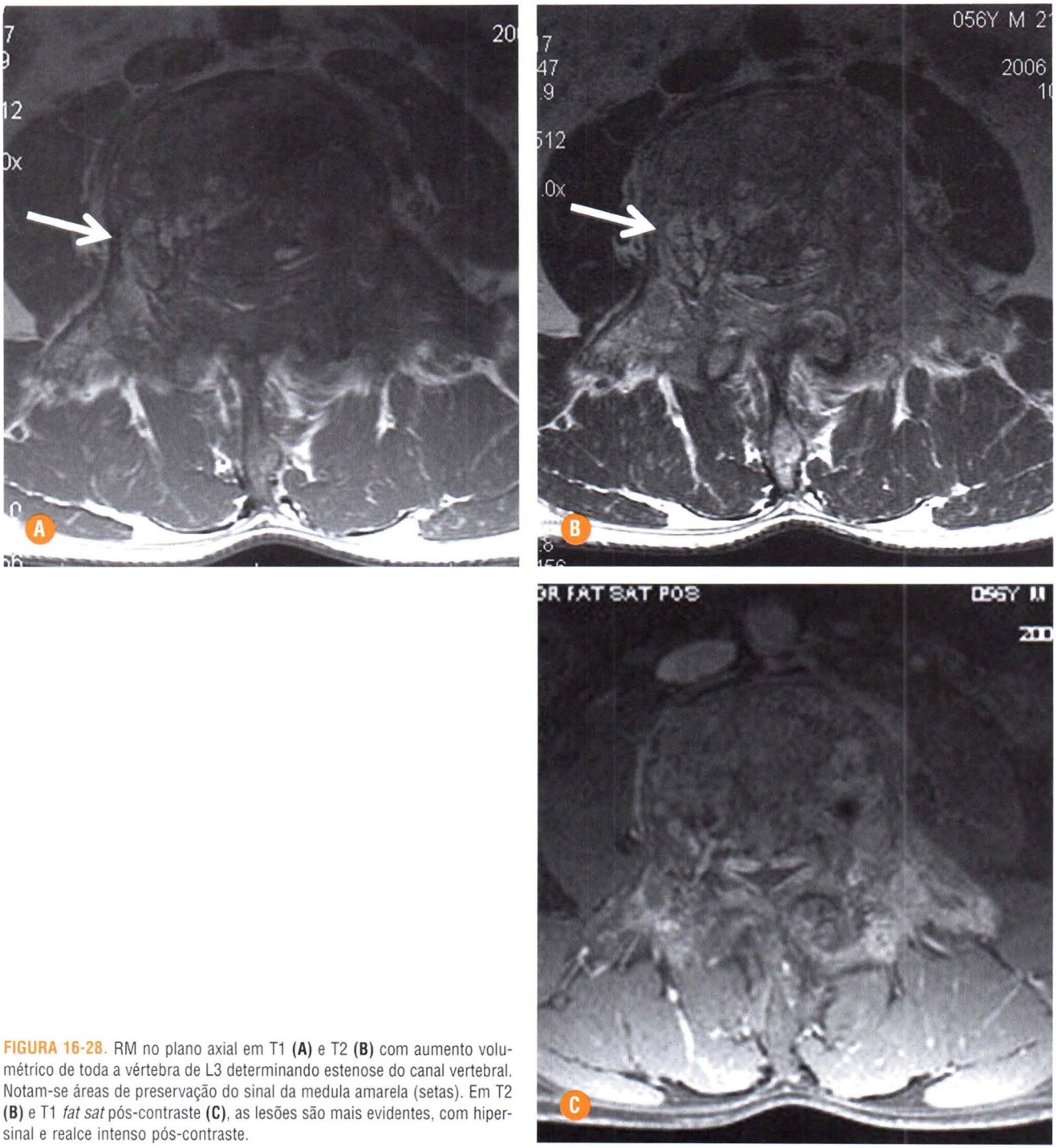


FIGURA 16-28. RM no plano axial em T1 **(A)** e T2 **(B)** com aumento volumétrico de toda a vértebra de L3 determinando estenose do canal vertebral. Notam-se áreas de preservação do sinal da medula amarela (setas). Em T2 **(B)** e T1 *fat sat* pós-contraste **(C)**, as lesões são mais evidentes, com hipersinal e realce intenso pós-contraste.

D. HIPERPARATIREOIDISMO

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O hiperparatireoidismo primário é uma afecção relacionada com a hipercalcemia determinada pela hipersecreção de paratormônio (PTH), e na maioria dos casos é causado por adenomas da paratireoide. O distúrbio básico é a secreção inapropriada de PTH para o nível do cálcio sérico e a incidência do diagnóstico aumentou como resultado da dosagem rotineira de cálcio no sangue.

O hiperparatireoidismo secundário se desenvolve secundariamente à insuficiência renal crônica, ocorrendo em até um quinto dos pacientes em hemodiálise. Predomina no esqueleto axial, é determinado por uma insuficiência renal prolongada que causa retenção de fosfato e é subsequente a hiperplasia da glândula paratireoide, diminuindo a calcemia e aumentando o PTH.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Classicamente alguns achados de imagem são descritos como mais frequentes na forma primária e outros na forma secundária, mas atualmente, com o prolongamento de vida dos pacientes portadores de insuficiência renal crônica, os achados de imagem em ambas as formas tendem a ser semelhantes.

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética (Figs. 16-29, 16-30 e 16-31)

- Osteopenia com reabsorção das trabéculas secundárias (transversais e oblíquas, que não sustentam carga), com acentuação das trabéculas primárias (verticais de carga).
- Reabsorções subperiosteal, intracortical, endosteal, intratrabecular, subcondral e subligamentar.
- Tumores marrons que são lesões reparativas císticas (osteíte fibrosa cística) incomuns no esqueleto axial.
- O sinal do *rugger Jersey* é caracterizado por bandas paralelas escleróticas e radiolucentes no corpo vertebral, semelhante às faixas do uniforme de um time de *rugby* inglês. As bandas escleróticas nos planaltos superior e inferior dos corpos vertebrais representam o acúmulo do excesso de osteoide. Apesar de serem deficientemente mineralizadas, as áreas de osteoide aparecem opacas na radiografia pelo aumento do volume em comparação com o osso normal.
- Os achados de RM da coluna vertebral não são específicos, podendo demonstrar um padrão de fibrose medular e estadiar a relação dos tumores marrons com as estruturas nervosas.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os diagnósticos diferenciais que simulam a coluna em *rugger Jersey* são doença de Paget, osteoporose, metástases ou osteomalacia. Na DP, a esclerose tem aspecto em moldura, com bordas relativamente bem definidas, associada a espessamento cortical. As metástases e o linfoma apresentam esclerose em marfim e podem comprometer apenas algumas vértebras.

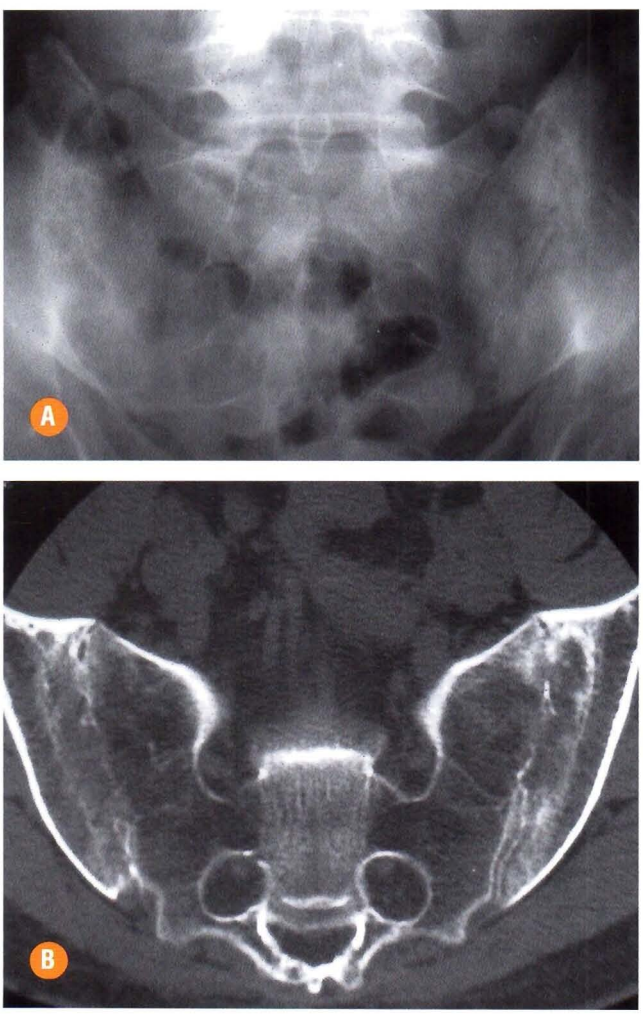


FIGURA 16-29. Hiperparatireoidismo primário com reabsorção óssea subcondral nas sacroilíacas na radiografia com incidência Ferguson **(A)** e na TC **(B)**.

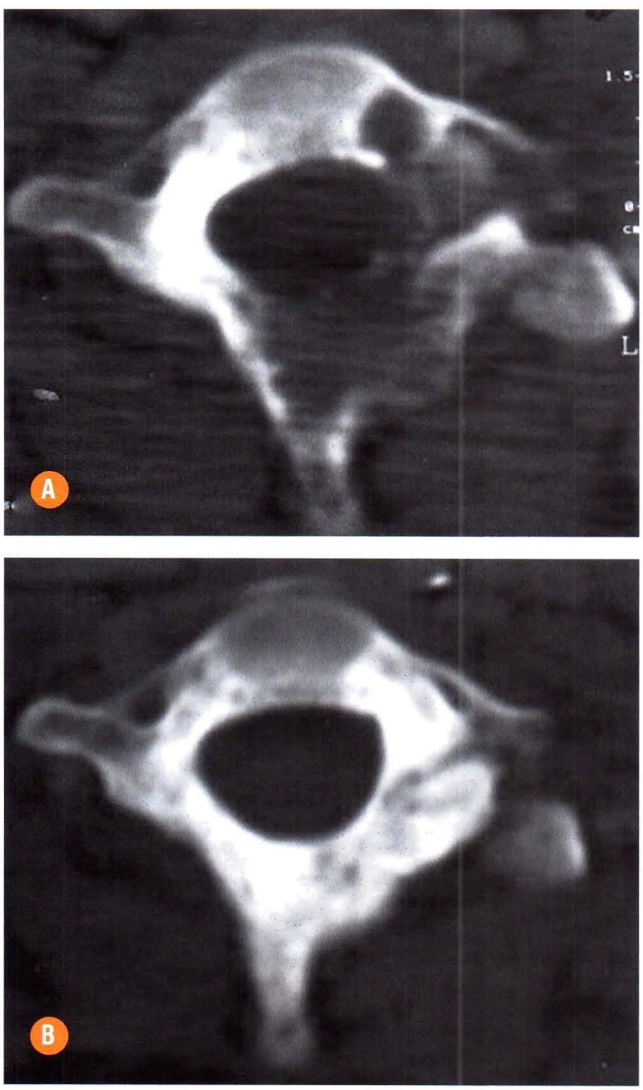


FIGURA 16-30. Hiperparatireoidismo primário. Tumor marrom na porção lateral esquerda do corpo e elementos posteriores de C7 **(A)** caracterizado por lesão osteolítica lobulada, com halo de esclerose, de aspecto insuflativo na lâmina. Após tratamento **(B)** há preenchimento por esclerose e fibrose, com remodelação óssea das áreas líticas.

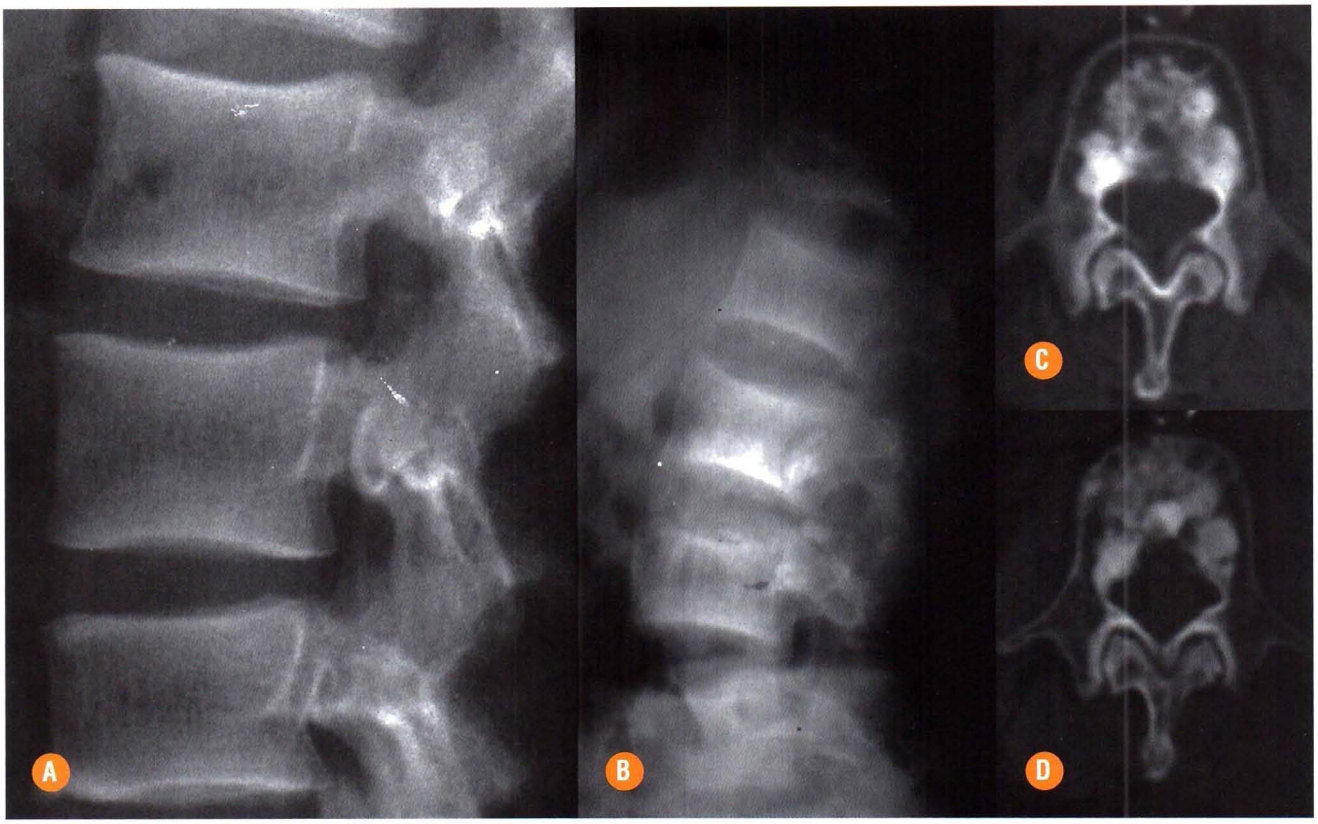


FIGURA 16-31. Osteodistrofia renal – dois pacientes: radiografia em perfil da coluna lombar com bandas escleróticas nos planaltos superior e inferior (*rugger Jersey*) com relativa preservação da altura dos corpos vertebrais em **(A)**, colapso vertebral em L1 e aspecto bicôncavo dos demais corpos vertebrais **(B)**. A TC no plano axial **(C** e **D)** do mesmo paciente da figura B demonstra áreas de osteoesclerose nos corpos vertebrais.

IV. RECOMENDAÇÃO

Como o diagnóstico radiológico da reabsorção óssea relacionada com o hiperparatireoidismo é mais fácil nos estudos de extremidades, estaria indicada radiografia das mãos naqueles casos de alteração da coluna vertebral com características de *rugger Jersey* para confirmação diagnóstica.

E. DOENÇA DE GAUCHER

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A doença de Gaucher é caracterizada por alteração no armazenamento de glicolipídios, com depósito de glicocerebrosídeos nas células do sistema macrofágico-monocítico. Há três subtipos, dependendo do envolvimento neurológico:

Tipo I – forma adulta (mais comum), que cursa com hepatoesplenomegalia, anemia, trombocitopenia e alterações ósseas. Não há envolvimento do sistema nervoso, podendo se manifestar em qualquer idade e sendo mais comum entre os judeus Ashkenazi.

Tipo II – forma neuropática do lactente ou aguda caracterizada por envolvimento do sistema nervoso central (SNC) e morte antes dos primeiros 2 anos de vida.

Tipo III – forma neuropática juvenil ou subaguda que apresenta envolvimento progressivo do SNC, iniciando-se na infância ou adolescência, com retardo do crescimento, hiperesplenismo e alterações esqueléticas.

A herança é autossômica recessiva localizada no cromossomo 1 (1q21), com prevalência de 1:50.000, mas entre os judeus Ashkenazi é de 1:1.000. Há uma deficiência da hidrolase lisossomal beta glicosidase ácida, e a característica histológica é a presença da célula de Gaucher no sistema macrofágico-monocítico, particularmente na medula óssea. As células de Gaucher interferem na função dos osteoclastos e osteoblastos via citocinas e enzimas lisossomais. A infiltração progressiva da medula óssea determina afilamento cortical, fraturas patológicas, dor óssea, infartos e osteopenia.

Manifestações Clínicas e Laboratoriais

- Hepatoesplenomegalia, facilidade de formação de hematomas pela trombocitopenia, fadiga crônica pela anemia.
- Envolvimento ósseo em 20% dos casos, com dor óssea e fraturas patológicas.
- Individualização da célula de Gaucher na medular óssea e demonstração da atividade deficiente da glucocerebrosidase em leucócitos isolados ou em fibroblastos cultivados de biópsia de pele.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia e Tomografia Computadorizada (Fig. 16-32)

- Corpos vertebrais com aspecto de osso dentro de osso caracterizados por bandas de esclerose horizontal e vertical e planaltos vertebrais com degrau central, semelhante à vértebra em "H" da anemia falciforme.

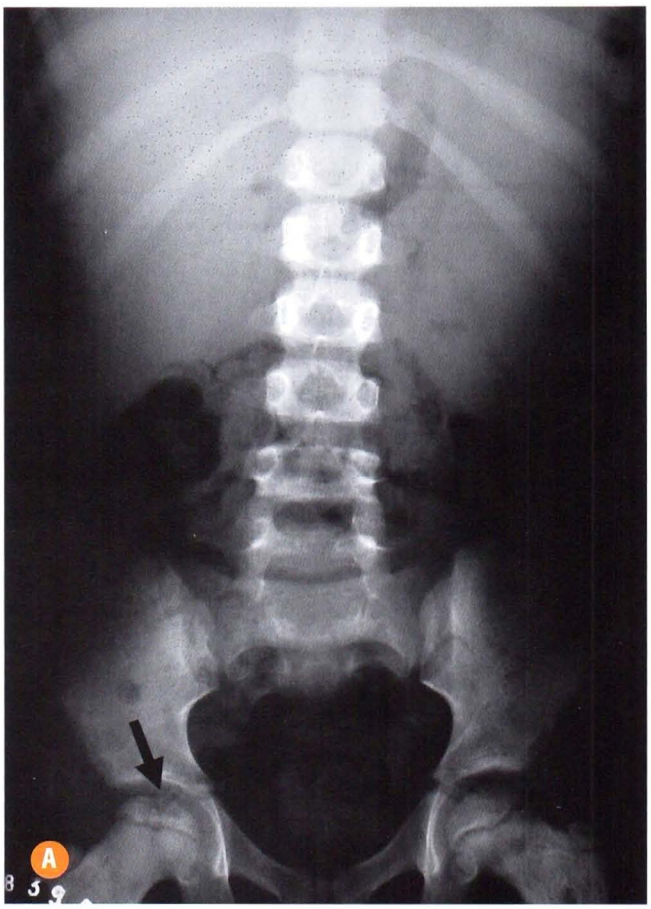






FIGURA 16-32. Doença de Gaucher. Radiografia da coluna lombar (**A** e **B**), corpos vertebrais com bandas escleróticas verticais e horizontais. Deformidade em frasco de Erlenmeyer (**C**) dos fêmures associada a arqueamento à esquerda. As áreas de esclerose geográfica na medula das regiões metadiafisárias correspondem a infartos medulares.

- Osteoporose por destruição do osso trabecular pelo depósito de glicocerebrosídeos na medula óssea, podendo haver também osteoesclerose secundária a isquemia óssea.
- Osteonecrose secundária a isquemia pelo infarto crônico não reversível predominando na cabeça femoral, úmero proximal e corpos vertebrais.
- Colapso vertebral e fratura/colapso articular.
- Deformidade em frasco de Erlenmeyer caracterizada por afilamento cortical e alargamento da região metadiafisária distal do fêmur.

Ressonância Magnética (Fig. 16-33)

- Hipointensidade difusa da medula óssea nos corpos vertebrais com sinal isointenso ao disco intervertebral adjacente, formando bandas de hipossinal verticais e horizontais, com aspecto de osso dentro de osso.
- Pode-se observar um padrão moteado com áreas de hipersinal de permeio em T1, relacionadas com a medular amarela preservada, ou um padrão difuso que reflete um estágio mais avançado, com ausência da gordura na região da veia basivertebral.
- Infartos ósseos caracterizados por áreas de aspecto geográfico, com baixo sinal em T1, hipersinal em T2 e realce periférico pós-contraste.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Anemias hemolíticas e leucemias podem apresentar deformidade em frasco de Erlenmeyer na porção distal do fêmur.
- Granuloma eosinófilo nos casos de vértebra com colapso (plana).
- Mielofibrose e mieloma múltiplo nos casos de infiltração medular difusa, com afilamento cortical e colapsos vertebrais.

IV. RECOMENDAÇÕES

- A avaliação por RM da coluna lombar, bacia e fêmures é importante no diagnóstico e na extensão do envolvimento da medula óssea, assim como no controle de tratamento e na detecção das complicações.
- Considerar a hipótese de Gaucher em um paciente com organomegalia inexplicável, facilidade de formação de hematomas ou dor óssea.

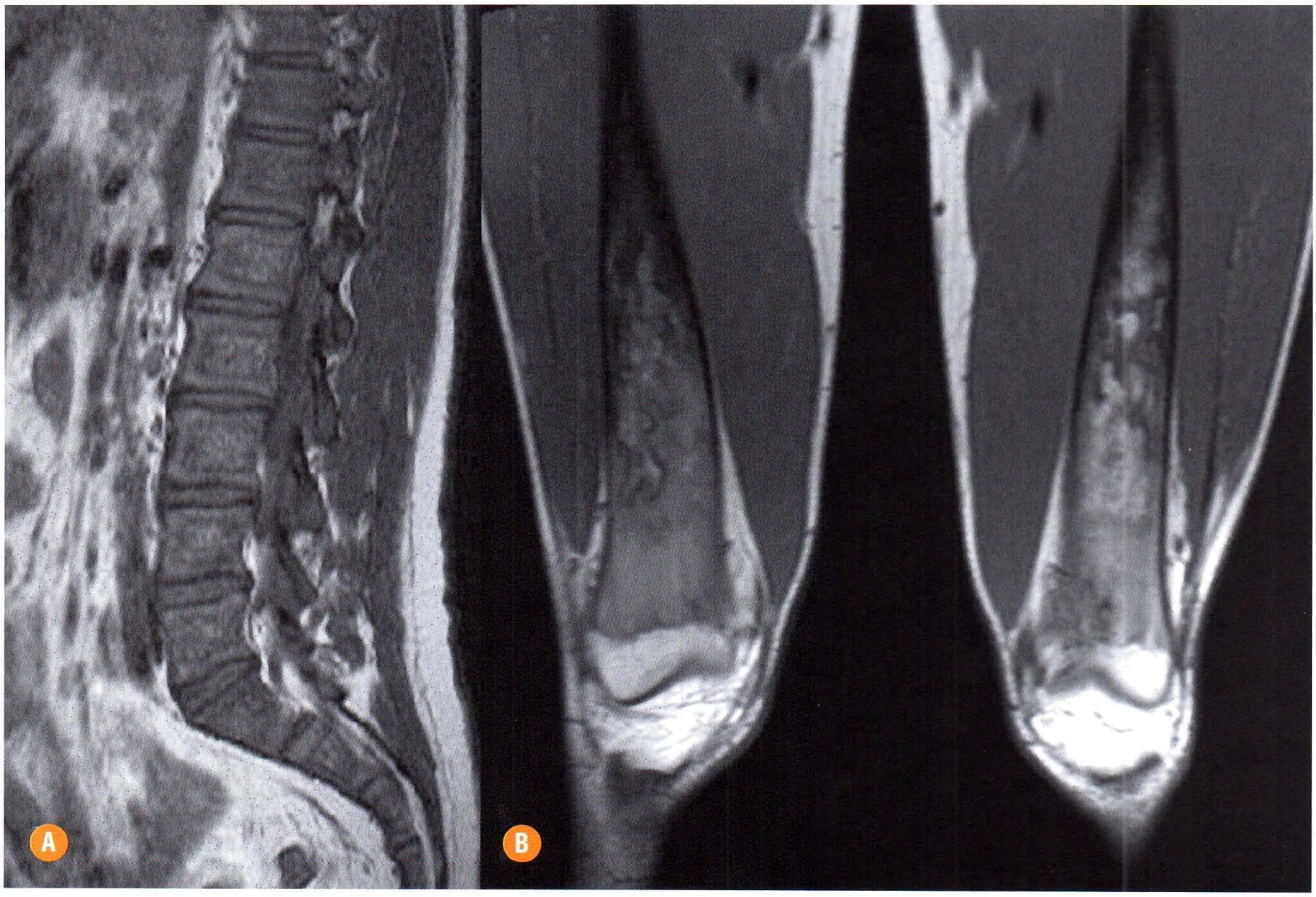


FIGURA 16-33. Doença de Gaucher. RM da coluna lombar no plano sagital T1 **(A)** com bandas escleróticas verticais e horizontais, com aspecto de osso dentro do osso. Infartos medulares na região metadiafisária distal dos fêmures no plano coronal T1 **(B)** caracterizados por áreas geográficas com esclerose periférica e deformidade em frasco de Erlenmeyer.

F. OCRONOSE

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A alcaptonúria é uma doença autossômica recessiva, com deficiência da atividade da enzima ácido homogentísico oxidase, que leva à excreção anormal do ácido homogentísico na urina. O termo ocronose, usado como sinônimo da doença, traduz a coloração ocre observada na microscopia dos tecidos comprometidos. O ácido homogentísico é um produto da degradação da fenilalanina e da tirosina que pode se acumular e depositar causando pigmentação e degeneração da cartilagem e outros tecidos conjuntivos da coluna vertebral e articulações.

Manifestações Clínicas

Pigmentação nas escleras ou orelhas começando aos 20-30 anos. Cartilagem auricular acinzentada e espessa. O pigmento pode ser evidenciado nas roupas coradas pela transpiração nas axilas e regiões genitais. Artrose precoce com limitação dos movimentos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia (Fig. 16-34)

- Calcificação discal, predominando na porção interna do ânulo fibroso.
- Acentuada espondilodiscoartrose com estenose do canal vertebral, fusão dos corpos vertebrais e calcificação ligamentar difusa.

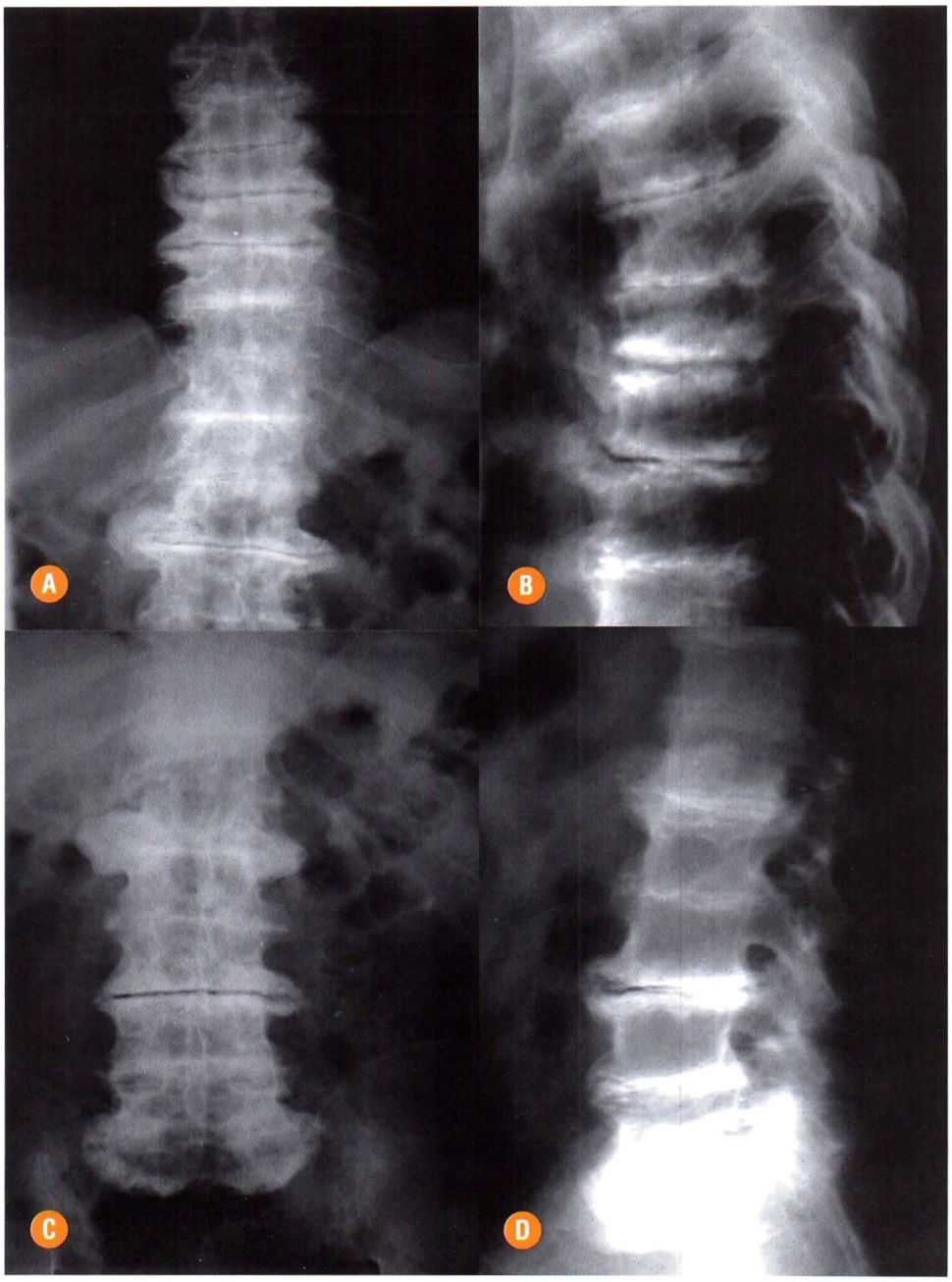


FIGURA 16-34. Ocronose. Paciente do sexo masculino, 42 anos. Radiografia das colunas torácica (**A** e **B**) e lombar (**C** e **D**): calcificações discais lineares, fragmentação e erosões dos planaltos vertebrais com imagens gasosas intradiscais, perda da lordose lombar, ossificação do ligamento longitudinal anterior. Esclerose subcondral nas sacroilíacas, sem erosões.

- Severa lesão degenerativa nas grandes articulações periféricas com calcificações tendíneas associadas.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- DISH hiperostose idiopática difusa: na ocronose, as calcificações são afiladas e não há predileção pelo segmento torácico.
- Espondilite anquilosante: na ocronose habitualmente não há sinais de sacroileíte com erosões subcondrais. Na espondilite anquilosante há sindesmófitos (finas calcificações verticais no ânulo fibroso) e anquilose das interapofisárias.

IV. RECOMENDAÇÕES

Apesar de ser extremamente rara, a ocronose deve ser considerada em pacientes com extensas calcificações discais e alterações degenerativas precoces.

G. ACROMEGALIA

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

É uma afecção determinada por tumores hipofisários produtores de hormônio do crescimento (GH) com proliferação neoplásica de células somatotrópicas correspondendo a 10%-15% dos tumores hipofisários. Esses tumores habitualmente são mistos e secretam mais de um hormônio, como, por exemplo, a prolactina e os hormônios glicoproteicos. Os tumores secretores de GH provocam acromegalia nos adultos e gigantismo nos pacientes com esqueleto imaturo e linhas de fise abertas. No esqueleto maduro, em que já houve cessação do crescimento longitudinal, a ação hormonal vai promover, além do aumento da espessura da cartilagem, proliferação óssea, calcificação ao nível das inserções capsuloligamentares e enteses e aumento dos diâmetros ósseos. Em função da maior espessura cartilaginosa, a sua nutrição que se faz por difusão não é satisfatória e a doença degenerativa articular se manifesta precocemente. A incidência é de três por 1 milhão, sem predileção de sexo, na terceira ou quarta década, em geral depois de 10 anos de excesso de GH.

Achados Clínicos

Os achados clínicos principais estão relacionados com o aumento volumétrico ósseo e de partes moles, degeneração osteoarticular precoce, artropatias cristalinas e compressivas, doenças cardiovasculares e vasculares cerebrais e com eventual tumor hipofisário. A realização de RM da hipófise para a definição de macroadenoma é importante, bem como a dosagem de fator de crescimento semelhante à insulina 1 (IGF-1) e o teste de tolerância à glicose.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia (Fig. 16-35)

- Na acromegalia as proliferações ósseas endosteal e subperiosteal são eventos simultâneos com o aumento da reabsorção óssea.
- Aumento excessivo dos discos intervertebrais e corpos vertebrais, particularmente nas porções anterior e lateral. Essas alterações seriam determinadas por deposição óssea subperiosteal proeminente.
- Aumento na concavidade posterior dos corpos vertebrais determinada por uma hipertrofia de partes moles no canal vertebral e um aumento na reabsorção óssea.
- As interapofisárias e os corpos vertebrais apresentam formação de esporões ósseos. Esses achados estão relacionados com mobilidade excessiva da coluna com frouxidão dos ligamentos paraespinhais e espessamento dos discos intervertebrais.
- As costelas também apresentam remodelamento com alargamento fusiforme e ossificação irregular das junções costocondrais determinados pela reativação da formação do osso endocondral nesses locais.
- Os tufos terminais das falanges distais aumentam de tamanho formando grossos tufos ósseos com margens laterais pontudas. A hipertrofia dos tecidos moles leva à típica mão quadrada em forma de pá e ao aumento da espessura do coxim plantar.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Algumas condições clínicas, como a paquidermoperiostose, podem simular o aumento e o espessamento da pele dos acromegálicos e o aumento da concavidade do muro posterior das vértebras pode ser encontrado na síndrome de Marfan e na neurofibromatose. Entretanto essas patologias não são acompanhadas das demais alterações ósseas e de partes moles da acromegalia.

IV. RECOMENDAÇÕES

Alguns índices obtidos em radiografias simples, como a medida do coxim gorduroso plantar e o índice sesamóideo, têm sido valorizados na literatura para o diagnóstico precoce. No entanto, o diagnóstico da acromegalia é primariamente clínico e laboratorial. Os métodos de imagem são usados para tentar detectar e estadiar o tumor de hipófise e nos casos de difícil diagnóstico.

H. OSTEOMALACIA

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Ao contrário da osteoporose, em que a alteração básica é a redução da massa óssea, na osteomalacia a quantidade de osteoide é normal ou aumentada, mas a sua mineralização é deficiente, levando à diminuição da resistência do osso. A mineralização do osteoide/matriz óssea é um processo complexo, envolvendo, entre outros, o metabolismo do cálcio, do fósforo e da vitamina D e sua interação com fígado e rim.

A contraparte da osteomalacia no esqueleto imaturo é o raquitismo.

Manifestações Clínicas e Laboratoriais

Os sinais clínicos são inespecíficos com dor óssea difusa e fraqueza muscular, principalmente proximal. Os achados laboratoriais vão depender da causa do distúrbio, podendo ser calciopênicos, fosfopênicos ou normais. A fosfatase alcali-

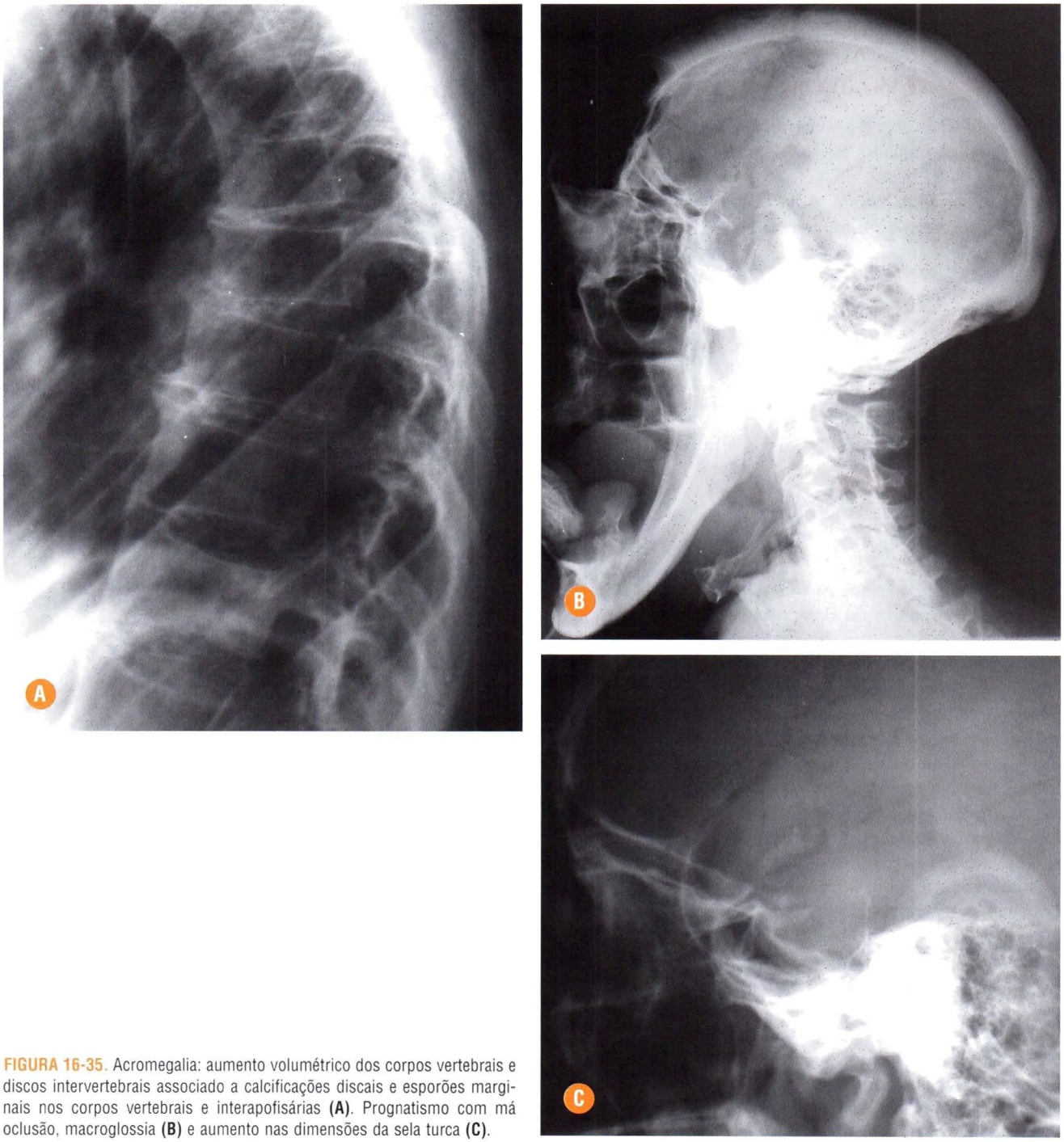


FIGURA 16-35. Acromegalia: aumento volumétrico dos corpos vertebrais e discos intervertebrais associado a calcificações discais e esporões marginais nos corpos vertebrais e interapofisárias **(A)**. Prognatismo com má oclusão, macroglossia **(B)** e aumento nas dimensões da sela turca **(C)**.

na costuma estar aumentada e, se a deficiência de vitamina D prevalecer, os níveis séricos de 25-hidroxivitamina D são baixos. A confirmação diagnóstica geralmente é feita com colorações especiais em material obtido com biópsia óssea de crista ilíaca.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Achados de Imagem (Figs. 16-36 e 16-37)

- As alterações de imagem da osteomalacia são menos características que aquelas observadas no raquitismo, já que a doença geralmente se instala em uma estrutura óssea previamente normal. Entre os métodos de imagem, os radiográficos são os mais sensíveis e específicos para a avaliação da osteomalacia.
- O principal sinal é o aumento difuso da transparência óssea, comprometendo tanto o osso cortical quanto o esponjoso, levando à perda de definição entre a cortical e a esponjosa óssea. Existe também diminuição do número de trabéculas ósseas, com as remanescentes apresentando um aspecto grosseiro.
- A presença de zonas de Looser, que são fraturas por insuficiência não consolidadas em locais de estresse mecânico, também é muito sugestiva da osteomalacia. Elas apresentam

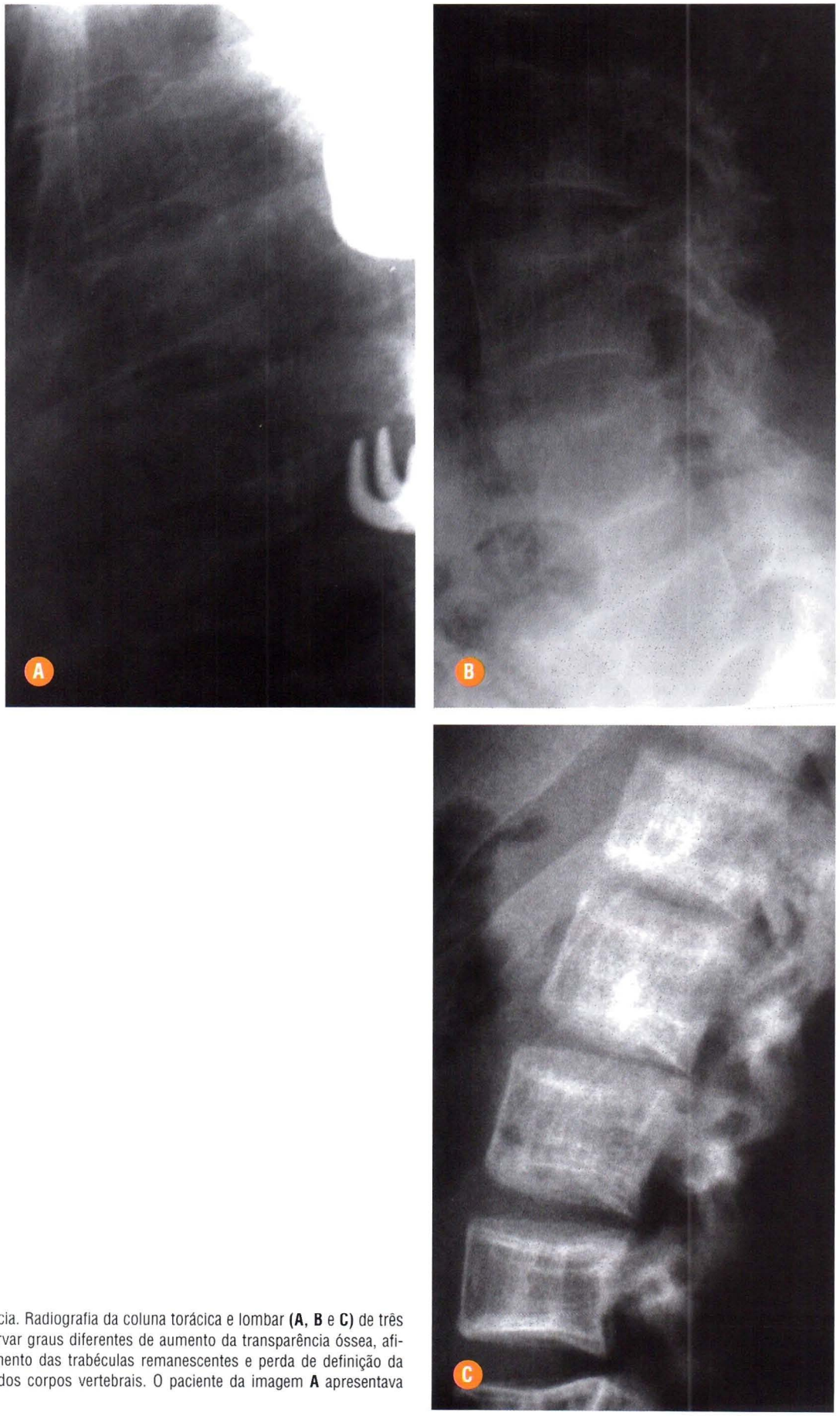


FIGURA 16-36. Osteomalacia. Radiografia da coluna torácica e lombar **(A, B** e **C)** de três pacientes diferentes. Observar graus diferentes de aumento da transparência óssea, afilamento cortical, espessamento das trabéculas remanescentes e perda de definição da cortical com a esponjosa dos corpos vertebrais. O paciente da imagem **A** apresentava artrodese posterior.

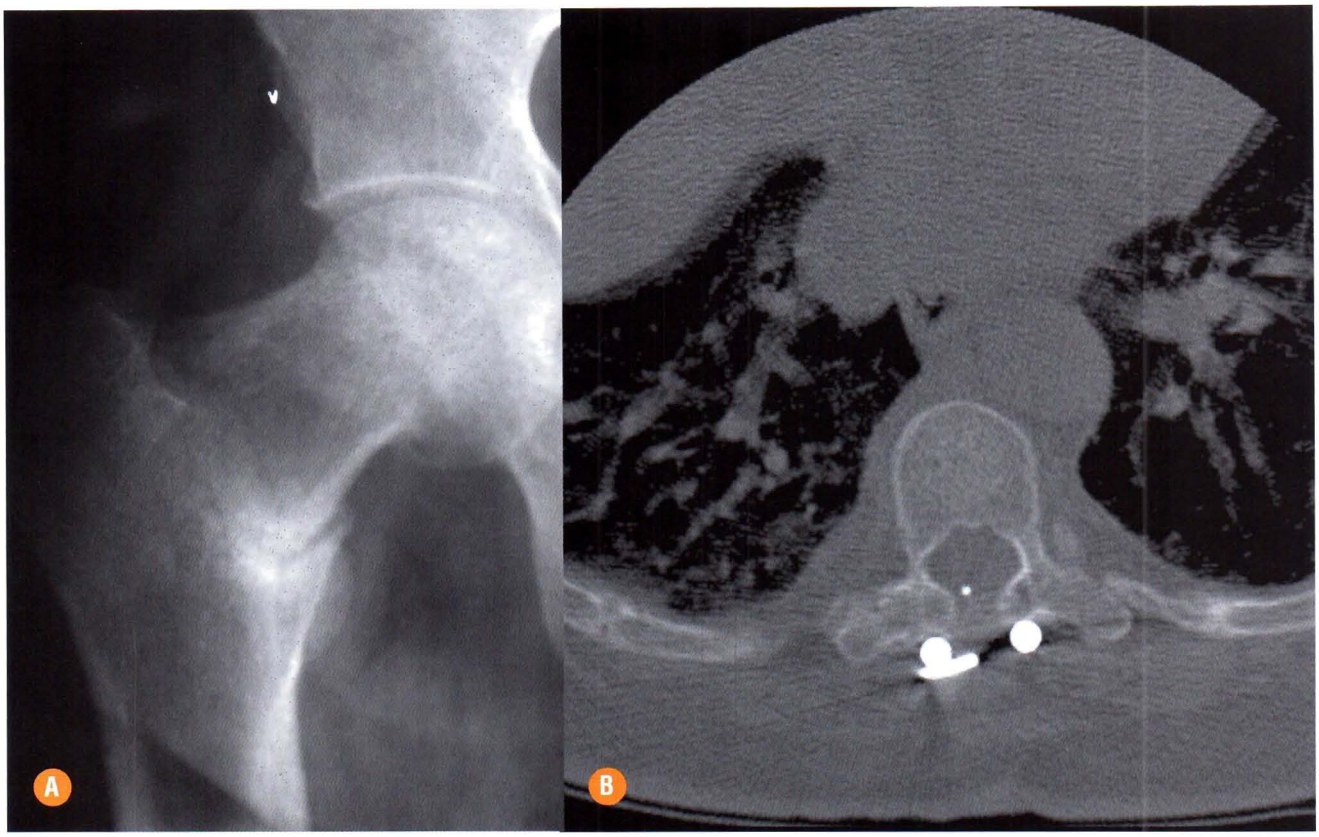


FIGURA 16-37. Osteomalacia. Zonas de Looser por fraturas por insuficiência na face medial do colo femoral **(A)** e bilateralmente em arcos posteriores de costelas **(B)**. No estudo tomográfico (mesmo paciente da Fig. 16-36A) a interface corticoesponjosa da vértebra também é indistinta.

orientação perpendicular à superfície óssea, são simétricas e ocorrem habitualmente na bacia, face medial dos fêmures, metatarsais e escápula.
- A diminuição da resistência óssea pode levar a colapsos vertebrais e deformidades, incluindo protrusão acetabular e aspecto triangular da pelve.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os achados radiográficos da osteomalacia geralmente são típicos e não apresentam dificuldades diagnósticas. Algumas vezes fraturas de insuficiência que também são encontradas na doença de Paget e displasia fibrosa podem simular o diagnóstico.

IV. RECOMENDAÇÕES

Deve-se considerar no diagnóstico etiológico a possibilidade de osteomalacia oncogênica, relacionada com tumores mesenquimais, como tumor de células gigantes, metástase de mama, próstata, mieloma múltiplo, leucemia linfocítica, displasia fibrosa poliostótica e neurofibromatose.

I. OSTEOPOROSE

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Osteoporose é a doença metabólica mais comum e caracteriza-se por perda de massa óssea e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, com consequente aumento da fragilidade óssea e suscetibilidade a fratura. O termo osteopenia é inespecífico e descritivo para a rarefação óssea observada nas radiografias.

Nas mulheres na pós-menopausa, a taxa de remodelamento ósseo anual é de 25% para o osso trabecular e 3% para o osso cortical, sendo, portanto, a osteoporose mais proeminente no esqueleto axial, onde predomina o osso trabecular (Fig. 16-38). Segundo dados epidemiológicos, 30% das mulheres caucasianas nos Estados Unidos têm osteoporose em quadril, coluna e rádio, enquanto 54% apresentam osteopenia nesses locais. O risco de vida por uma fratura osteoporótica é estimada em 40%, próximo ao risco cardiovascular. Em uma mulher branca com osteoporose, o risco de vida de uma fratura no quadril é maior que o de câncer de mama (1:6 × 1:9).

A definição da densidade mineral óssea (DMO) expressa em termos de T-*score* é o número de desvios padrão em relação à média de DMO em uma mulher adulta jovem. As categorias são:
- Normal: DMO até 1 desvio padrão abaixo do T-*score* em um adulto jovem.
- Osteopenia: DMO entre 1 e 2,3 desvios padrão abaixo do T-*score* de um adulto jovem.
- Osteoporose: DMO de 2,5 ou mais desvios padrão abaixo.
- Osteoporose grave: DMO ≤ 2,5 desvios padrão abaixo do adulto jovem, na presença de uma ou mais fraturas por insuficiência.

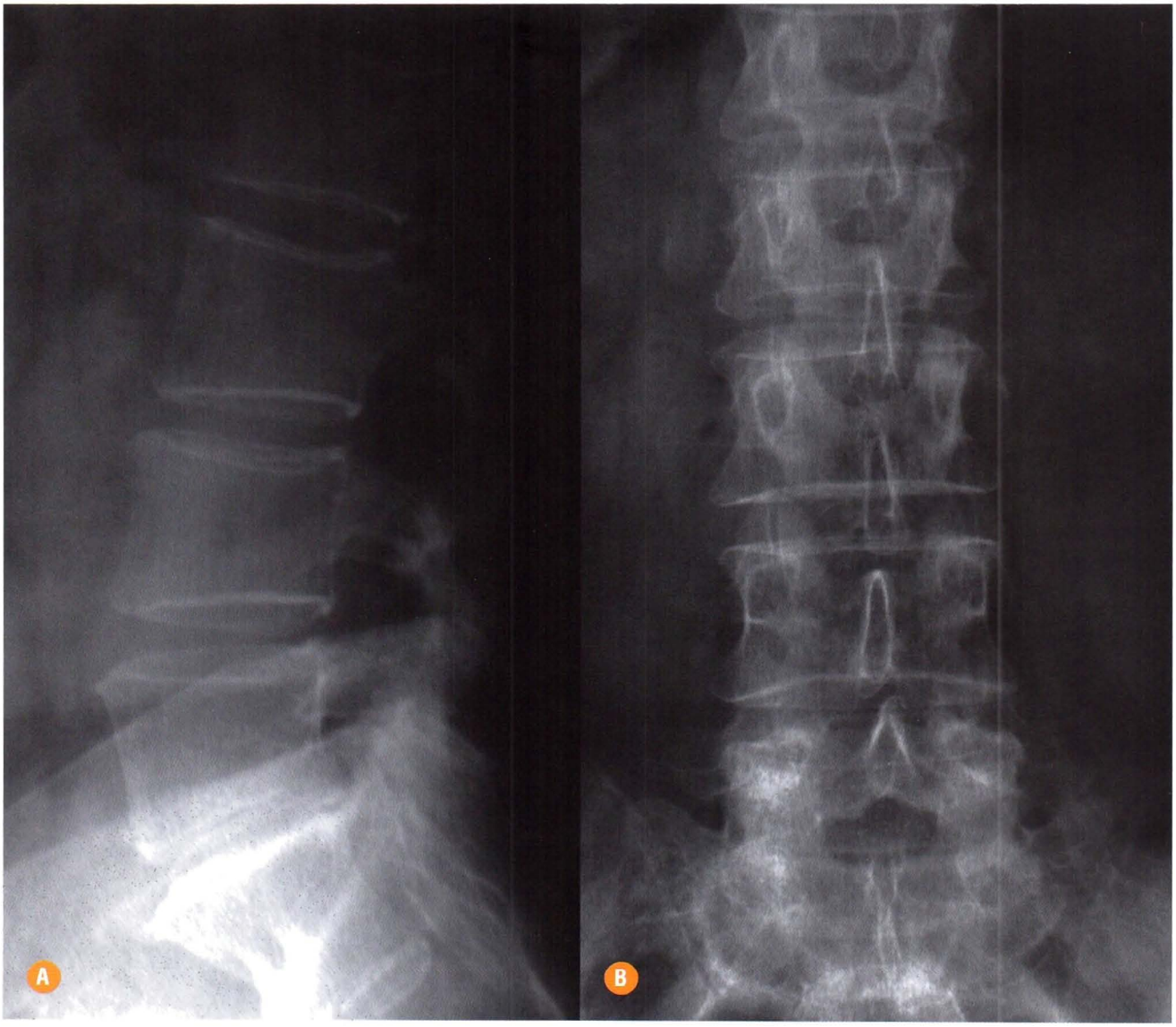


FIGURA 16-38. Osteoporose. Radiografias da coluna lombar em perfil **(A)** e AP **(B)** com redução difusa da textura óssea, afilamento cortical, e acentuação do trabeculado vertical.

O mesmo critério é utilizado para o sexo masculino e mulheres não caucasianas. Além do T-*score*, há também o Z-*score*, que representa o número de desvios padrão de mensuração para a DMO média para cada faixa etária.

A osteoporose pode ser classificada quanto à localização do acometimento (generalizada, regional e localizada) e quanto à causa (primária, secundária e juvenil). A forma mais comum é a osteoporose senil ou pós-menopausa, que é do tipo primário com acometimento generalizado.

II. ASPECTOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética (Figs. 16-38 a 16-44)

O aspecto radiológico da osteoporose na coluna é semelhante, independente da causa, e se caracteriza por:

- Redução da textura óssea observada na radiografia quando houver pelo menos 30%-50% de perda óssea.
- Afilamento cortical particularmente na borda endosteal.
- Alteração do padrão trabecular: as trabéculas secundárias (transversais e oblíquas) que não suportam carga desaparecem primeiro. As trabéculas primárias que são paralelas ao eixo de transmissão de carga são preservadas e podem até se espessar, dando um aspecto estriado ao corpo vertebral.
- Colapsos vertebrais caracterizados por fratura impactação nos planaltos superiores dos corpos vertebrais na transição toracolombar ou no segmento torácico médio (T8 a L1 e L4), de aspecto simétrico.
- As vértebras assumem um aspecto bicôncavo com relativa preservação do espaço intervertebral.
- O traço de fratura pode se preencher por imagens gasosas intrassomáticas.
- Nos colapsos vertebrais por insuficiência, a fratura impactação apresenta baixo sinal em T1, hipersinal em T2, com edema da medular óssea, se for aguda ou subaguda. Há

O texto continua na pág. 639

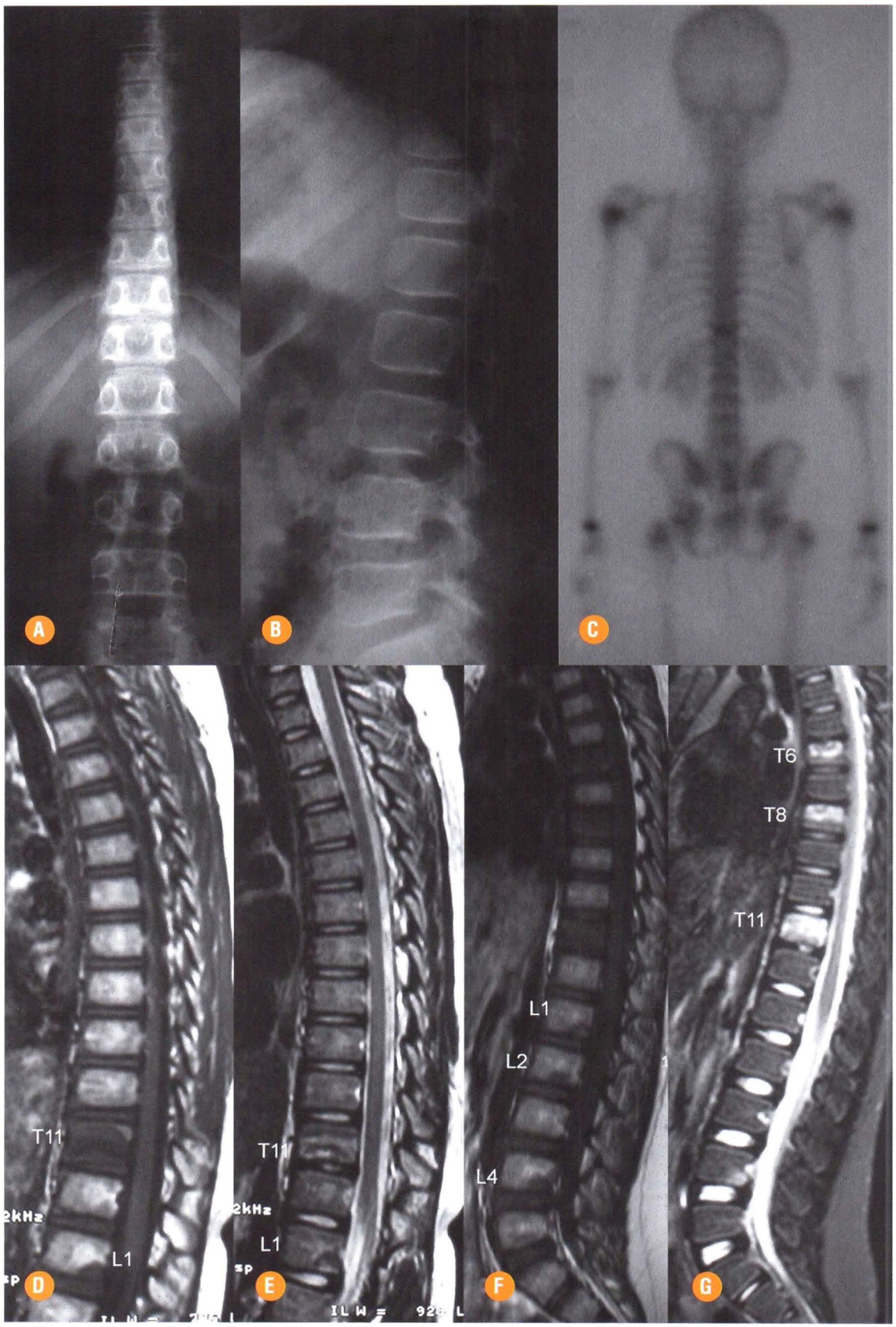


FIGURA 16-39. Osteoporose idiopática juvenil. Paciente do sexo masculino, 10 anos, dor intensa na transição toracolombar. Radiografia da coluna vertebral **(A** e **B)**, com osteopenia, sem colapso vertebral. Cintilografia **(C)** com hiperconcentração do radiofármaco no corpo vertebral de T11. RM de outubro de 2008 no plano sagital T1 **(D)** e FSE-T2 **(E)**, demonstra fratura no planalto inferior dos corpos vertebrais de T11 e L1 associada a edema da medula óssea. Em janeiro de 2009 **(F** e **G)**, há outras fraturas agudas nos corpos vertebrais de T6, T8, L2 e L4.

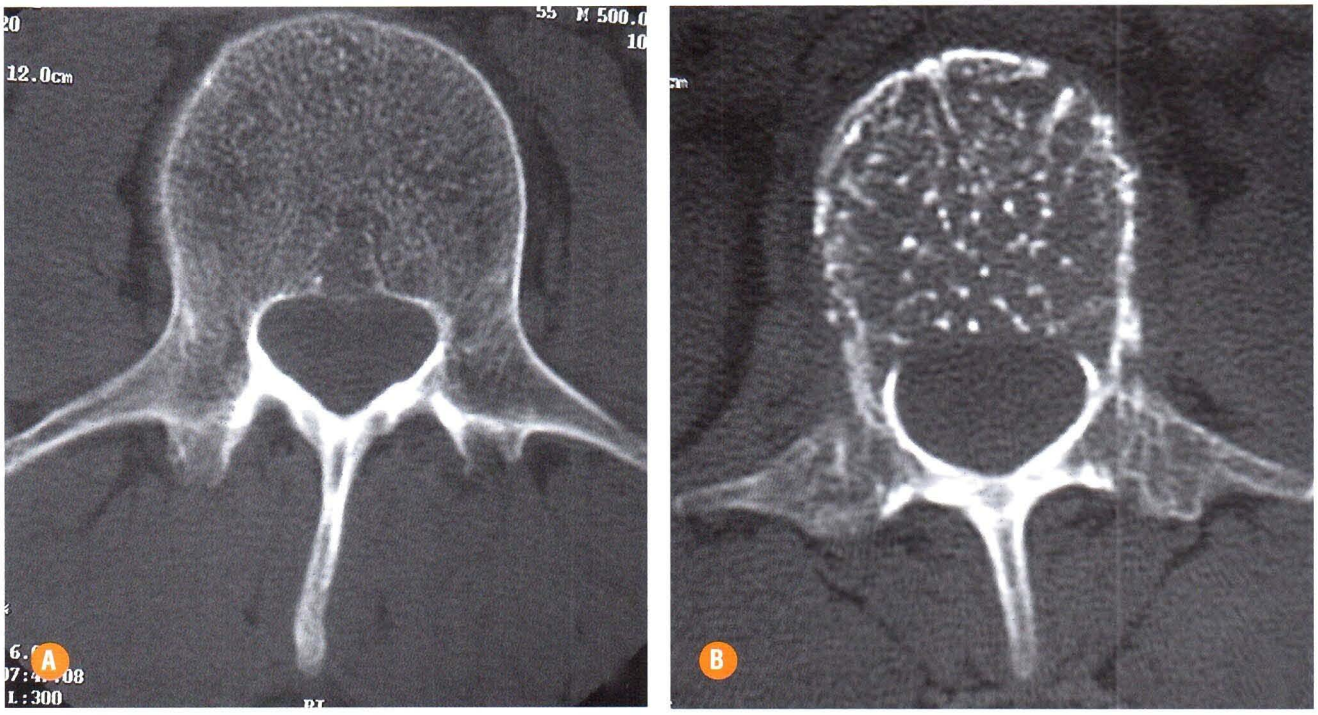


FIGURA 16-40. TC no plano axial de um corpo vertebral normal **(A)** e de uma paciente com osteoporose grave **(B)**. Há reabsorção das trabéculas transversais e oblíquas (secundárias), com proeminência e acentuação das trabéculas verticais (primárias). Esse aspecto pode ser observado no hemangioma de corpo vertebral, todavia não de forma difusa em todas as vértebras.

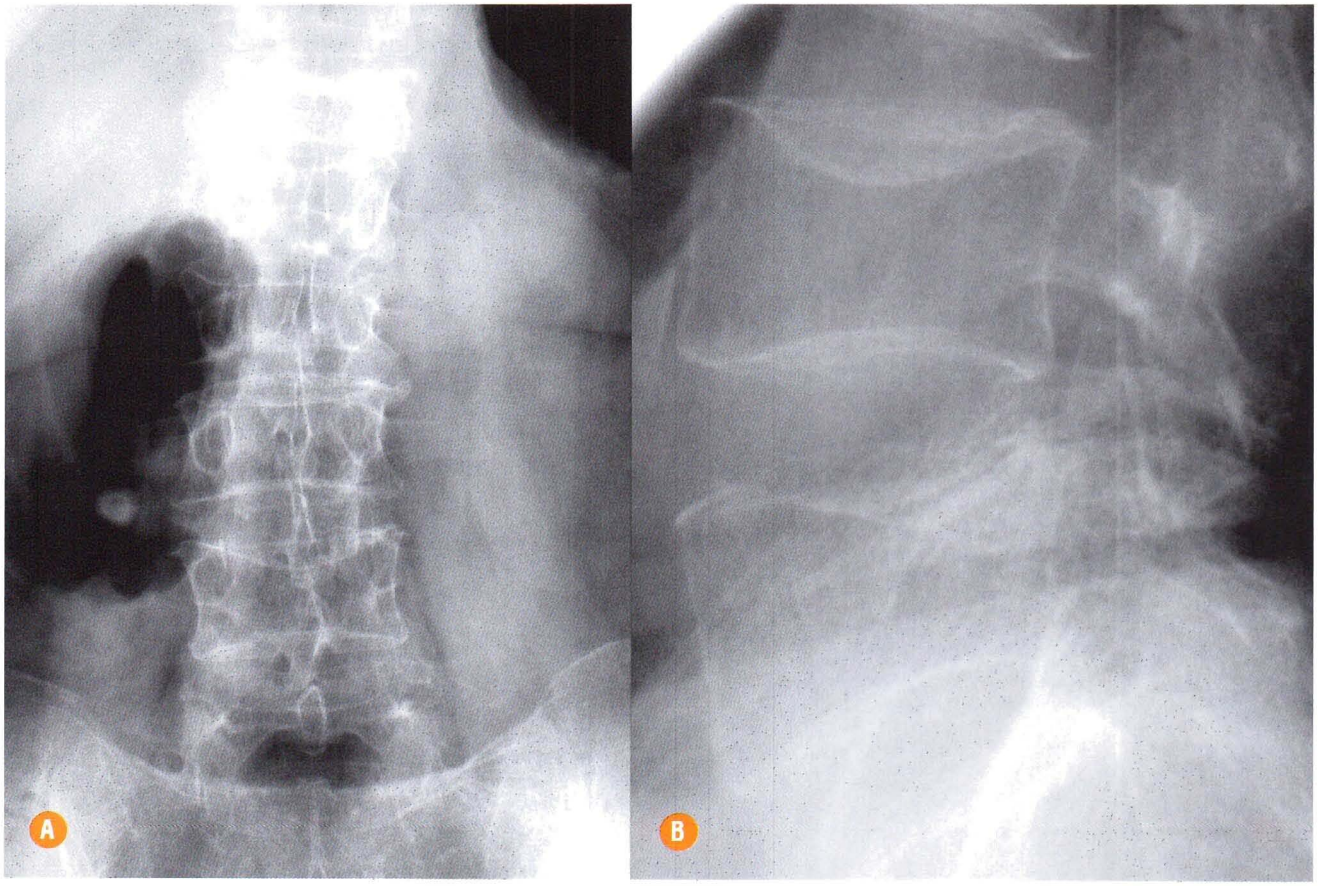


FIGURA 16-41. Osteoporose – Colapso dos corpos vertebrais de T12 a L5, com fratura impactação dos planaltos superiores, de aspecto simétrico, com perda de 25-40% da altura na porção central do corpo vertebral. Radiografias no plano frontal **(A)** e lateral **(B)**.

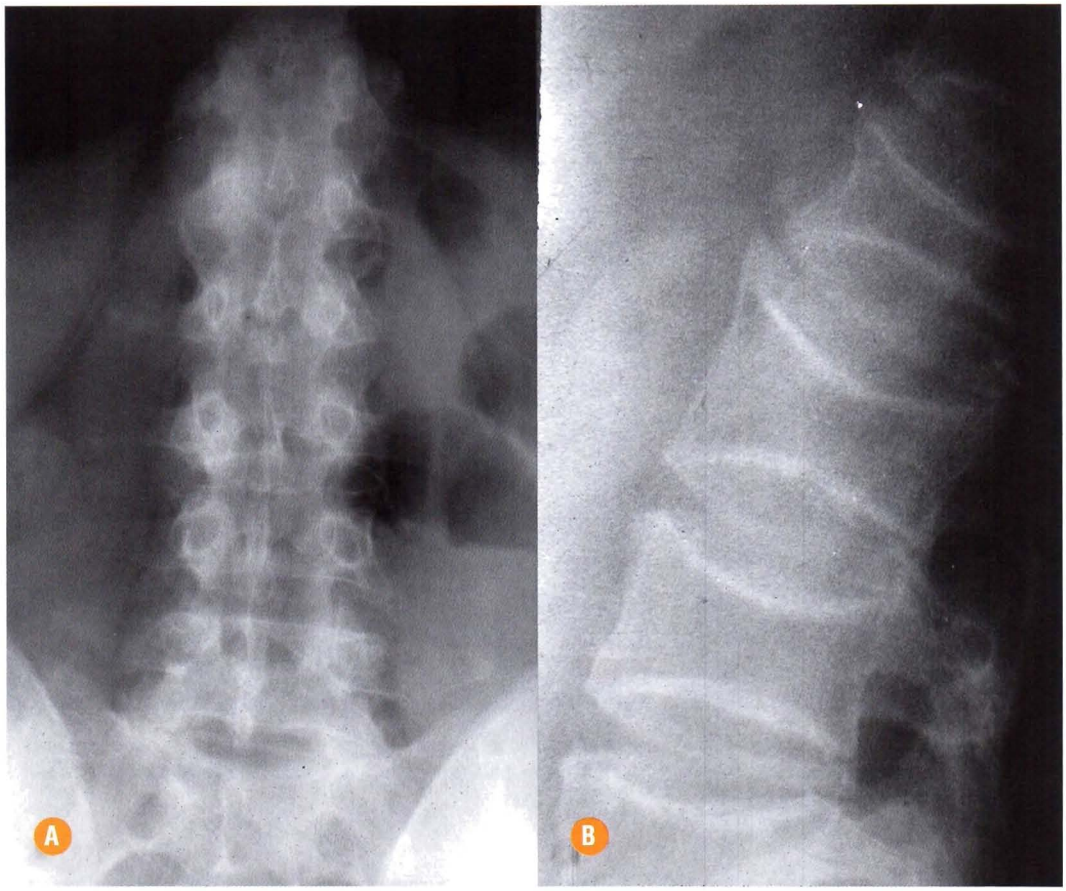


FIGURA 16-42. Osteoporose – Aspecto bicôncavo dos corpos vertebrais, com relativa preservação dos espaços intervertebrais observado em radiografias em AP **(A)** e perfil **(B)**.

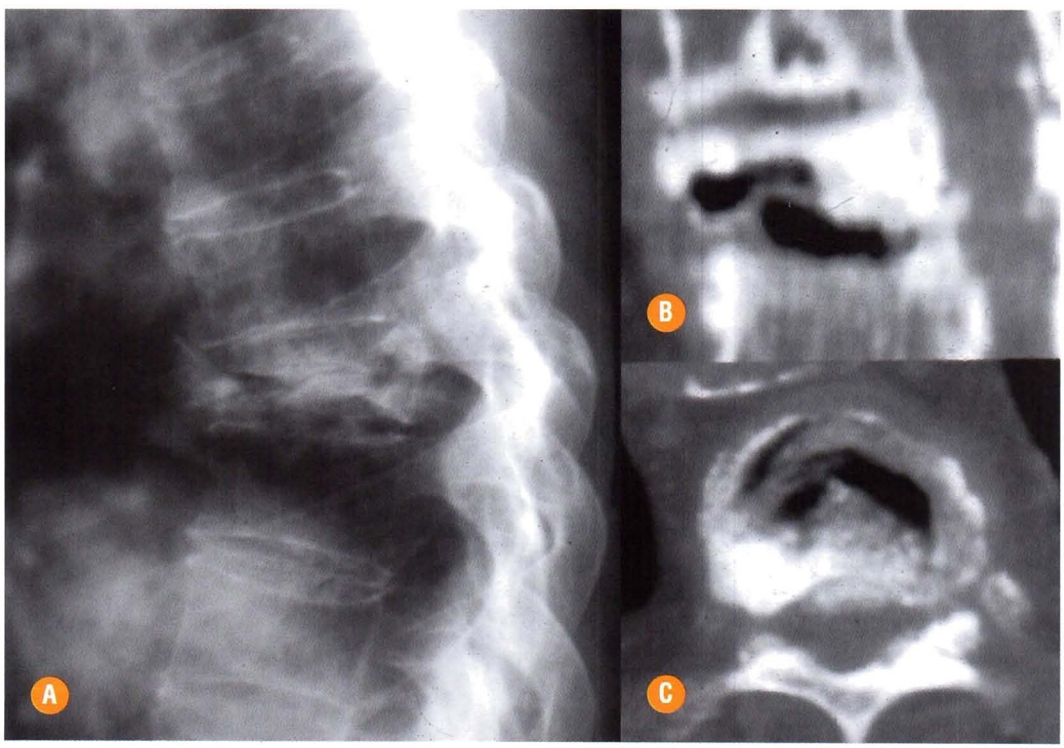


FIGURA 16-43. Osteoporose – radiografia em perfil **(A)**: colapso do corpo vertebral de T10 com imagens gasosas que preenchem traço de fratura e o disco intervertebral T12/T11, mais bem observadas na TC nas reformatações sagital **(B)** e axial **(C)**.

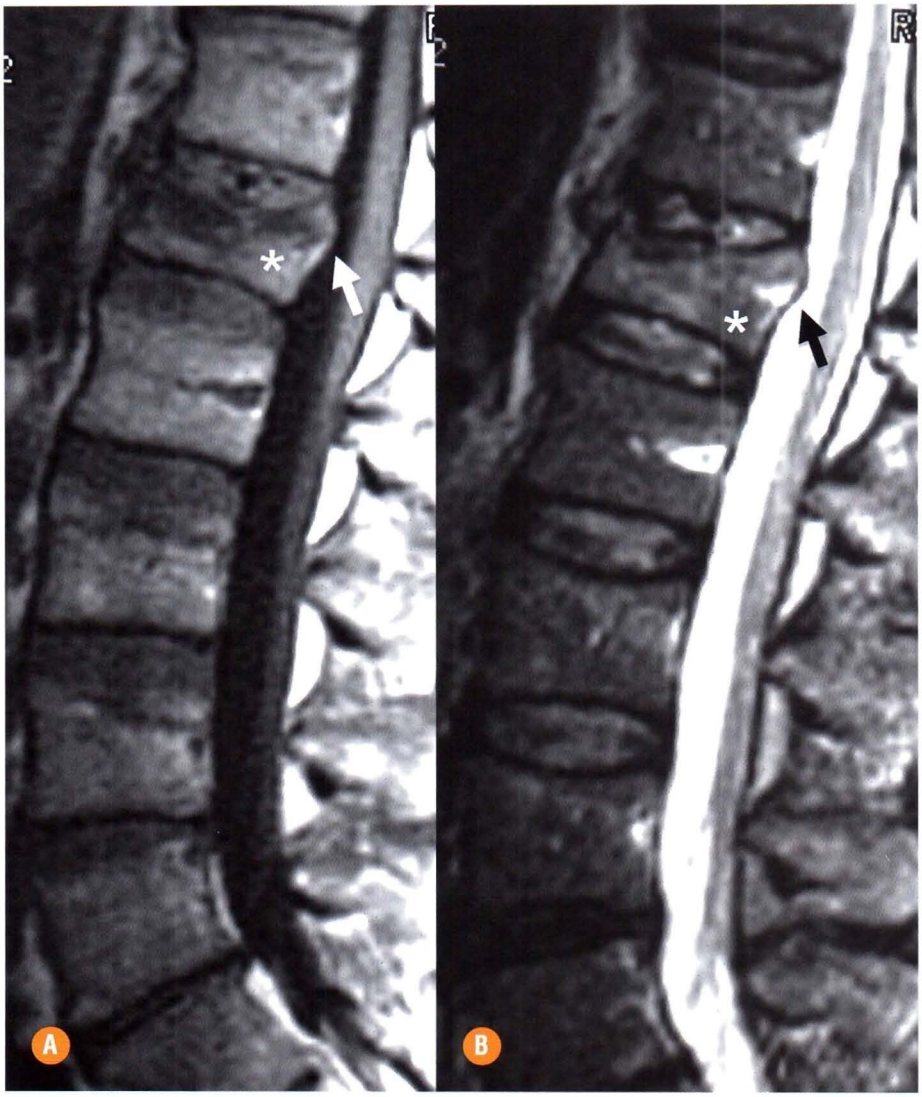


FIGURA 16-44. Osteoporose – Colapso do corpo vertebral de L1. RM no plano sagital em T1 **(A)**, com fratura impactação do planalto superior, preservação do hipersinal da medula amarela no restante do corpo vertebral (*), edema da medular óssea caracterizado por hipersinal em T2 **(B)** e retropulsão do muro posterior (setas).

retropulsão do muro posterior e áreas de preservação da medular óssea com hipersinal em T1 (Fig. 16-44).

- Alguns autores consideram importante descrever a redução da altura do corpo vertebral, segundo o sistema de Genant em grau 1, de 20%-25% de redução, grau 2, de 25%-40% e grau 3, acima de 40%. Considerar fratura quando houver perda de 4 mm na altura do corpo vertebral.

As fraturas por insuficiência do sacro caracterizam-se por (Fig. 16-45):

- Fraturas longitudinais bilaterais, com orientação paralela às articulações sacroilíacas, com um traço transverso através do corpo de S2 ou S3. Na cintilografia é conhecido com o padrão de fratura em H ou sinal do Honda. A TC e a RM confirmam o diagnóstico, porém o edema na RM é tão exuberante que eventualmente pode ser confundido com uma doença infiltrativa ou secundária. É importante observar a orientação do traço de fratura longitudinal.

Outros métodos de diagnóstico:

- Densitometria óssea.
- Tomografia Computadorizada, RM e ultrassonografia (US) quantitativas para avaliação da microestrutura e geometria das trabéculas ósseas, independente da densidade óssea.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Colapsos vertebrais devem ser diferenciados de fraturas por infiltração secundária da medula óssea ou doenças linfoproliferativas, como mieloma múltiplo. A diferenciação entre colapsos benignos e malignos será abordada em outro capítulo.
- Na vértebra plana com perda da altura, tanto na porção anterior quanto posterior em múltiplos segmentos, deve-se considerar a possibilidade de metástase ou mieloma.
- Nos colapsos vertebrais isolados acima de T7 ou em L5, devem-se considerar outros diagnósticos como metástases e doenças linfoproliferativas.
- Fraturas por insuficiência no sacro, particularmente as agudas/subagudas ou associadas à pseudartrose, podem determinar exuberante edema da medula óssea, com intenso realce pós-contraste e não devem ser confundidas com metástases.
- A osteoporose idiopática juvenil deve ser diferenciada da osteogênese imperfeita. Na osteogênese imperfeita são incomuns as fraturas metafisárias dos ossos longos, as costelas são afiladas e os ossos longos são mais curtos e de largura

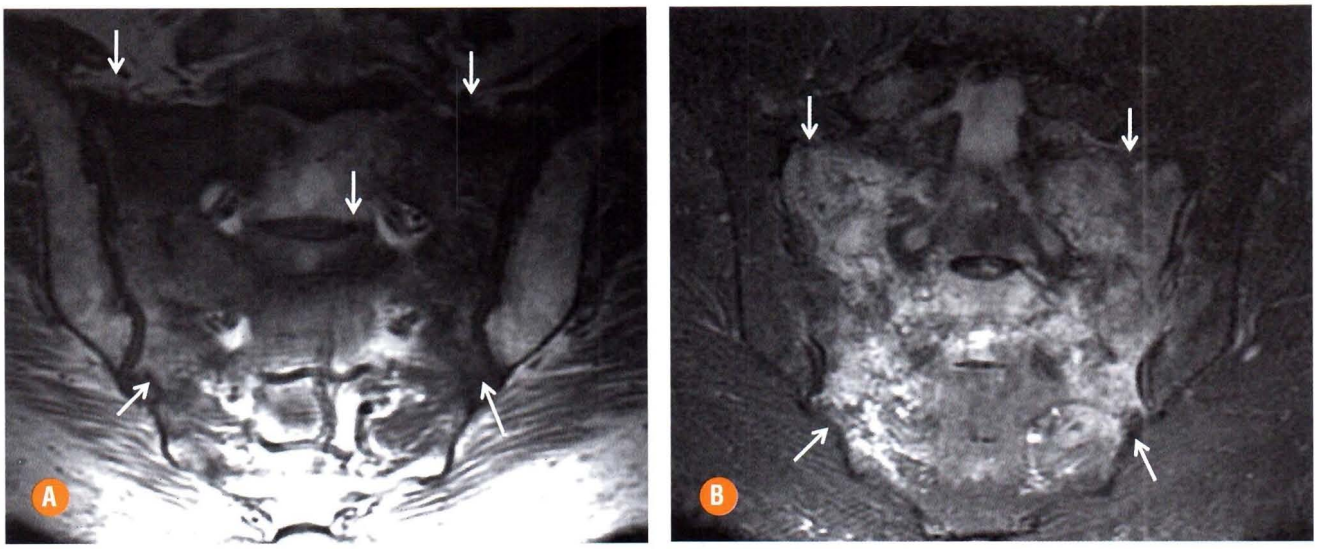


FIGURA 16-45. Fratura por insuficiência no sacro: RM no plano coronal T1 **(A)** demonstra traço de fratura longitudinal bilateral (setas) com orientação paralela às articulações sacroilíacas e traço transverso em S2 (setas), com extenso edema da medular óssea mais observado em FSE-T2 com saturação de gordura **(B)**.

menor. A consolidação na osteoporose juvenil não apresenta calo ósseo, sendo que na osteogênese imperfeita os calos podem ser exuberantes.

IV. RECOMENDAÇÕES

Fraturas por insuficiência no sacro, particularmente as agudas/subagudas ou associadas à pseudartrose, podem determinar exuberante edema da medula óssea, com intenso realce pós-contraste e não devem ser confundidas com metástases.

J. DISPLASIA FIBROSA

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A displasia fibrosa é uma doença genética, não hereditária, sem predileção por sexo, predominando em crianças e adultos jovens, que resulta em um mosaicismo somático das células osteoblásticas e se caracteriza por substituição da porção medular do osso por tecido conjuntivo fibroso mal organizado entrelaçado com trabéculas de osso imaturo. Sua etiologia está relacionada com a ativação de uma mutação autossômica da subunidade alfa Gs da proteína G no cromossomo 20, que determina um aumento do AMP cíclico e retarda a diferenciação dos osteoblastos, com formação de osso anormal e estroma fibroso.

Achados Clínicos

A displasia fibrosa pode ser subcategorizada em monostótica ou poliostótica, de acordo com o número de ossos envolvidos. Habitualmente os pacientes são assintomáticos, mas podem apresentar dor ou fratura.

A forma monostótica representa 80% dos casos, observada em pacientes entre 10 e 70 anos. A localização mais comum é costelas, fêmur, tíbia, maxila e calota craniana. Como regra, a forma monostótica não se converte em poliostótica, as lesões não aumentam de tamanho e se tornam inativas na puberdade.

A forma poliostótica acomete calota craniana, ossos da face, pelve, coluna e ombro. Habitualmente é unilateral, com padrão monomélico, comprometendo extensos segmentos ósseos, e se associa a fraturas e deformidades. Essa forma pode se associar a síndrome de McCune Albright, que é observada principalmente no sexo feminino, cuja tríade é composta por puberdade precoce (distúrbios endócrinos), displasia fibrosa poliostótica e pigmentação cutânea típica em manchas café com leite.

Achados Histológicos

Os achados histopatológicos incluem osteoblastos retraídos, trabéculas ósseas irregulares (forma e padrão variáveis) com tecido fibroso composto por células fusiformes, variável reabsorção óssea, ectasias vasculares, com hemorragia associada e alterações císticas. Podem ser encontrados focos de cartilagem de permeio que podem ser confundidos com condrossarcoma.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada, Ressonância Magnética e Cintilografia
(Figs. 16-46, 16-47 e 16-48)

- Lesão expansiva intramedular lítica com halo esclerótico, matriz do tipo vidro despolido, podendo conter ilhotas de cartilagem.
- Fraturas patológicas.
- As áreas radiotransparentes à radiografia são compostas por elementos fibrosos, enquanto as radiopacas apresentam osso trabecular. A aparência cística se deve a áreas de necrose.
- No esqueleto periférico localiza-se na diáfise dos ossos longos e raramente se estende até a epífise no esqueleto imaturo.
- Sinal baixo ou intermediário em T1, sinal variável em T2 com realce heterogêneo na fase pós-contraste, de aspecto moteado, periférico, homogêneo ou uma combinação de todos.

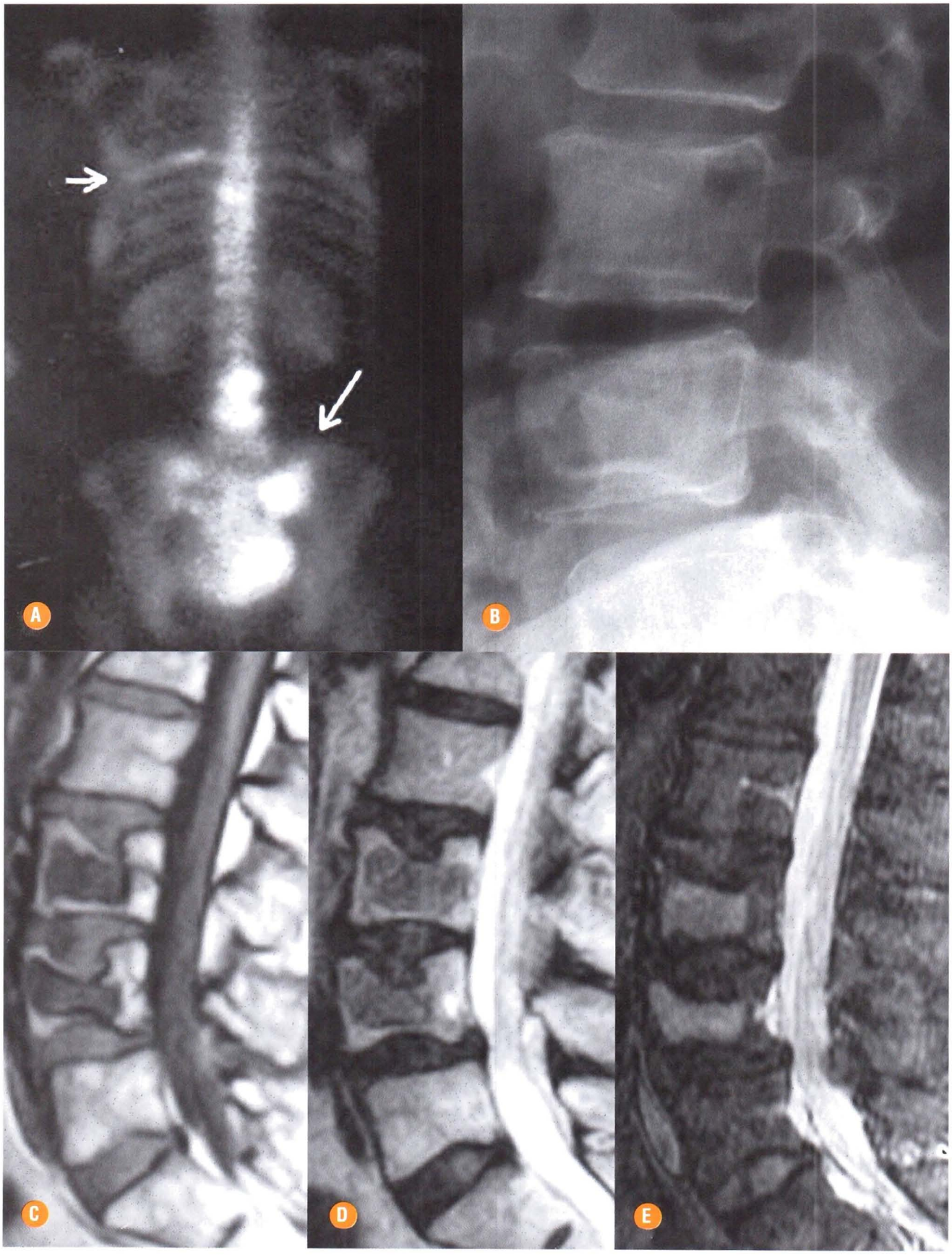


FIGURA 16-46. Displasia fibrosa. Paciente do sexo masculino, 41 anos. Hiperconcentração na cintilografia com tecnécio **(A)** nas costelas, L3/L4 e sacro. Radiografia em perfil da coluna lombar **(B)** com aspecto em vidro fosco do trabeculado ósseo em L3 e L4. A RM no plano sagital exibe sinal intermediário em T1 **(C)**, hipersinal heterogêneo em T2 **(D)** e T2 *fat sat* **(E)**, sem componente expansivo extraósseo.

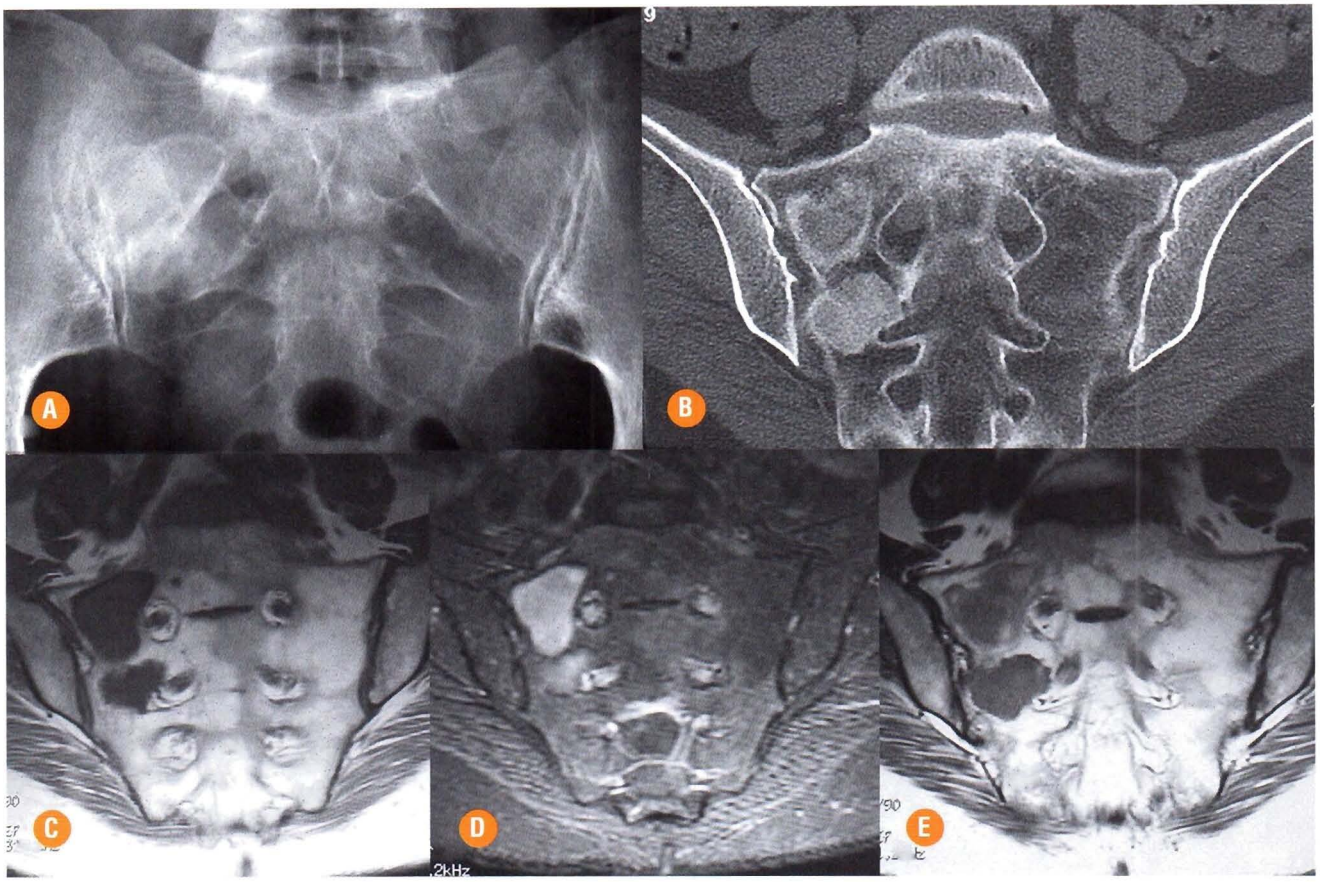


FIGURA 16-47. Displasia fibrosa. Mesmo paciente da Figura 16-46. Radiografia do sacro **(A)** mostrando lesões ovaladas com aspecto em vidro fosco na asa sacral direita, mais evidente na TC **(B)** com esclerose marginal. Na RM no plano coronal, as lesões exibem sinal intermediário em T1 **(C)**, hipersinal heterogêneo em T2 **(D)** e realce heterogêneo pós-contraste **(E)**.

- Podem ser encontrados focos de calcificação, áreas císticas, gordura ou septações. O halo hipointenso em T1 e T2 corresponde ao contorno esclerótico observado na radiografia.
- A cintilografia demonstra uma hiperconcentração do radifármaco.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A presença de focos de cartilagem pode conduzir a um erro diagnóstico de condrossarcoma.
- O cisto ósseo aneurismático pode se associar a displasia fibrosa.
- A transformação sarcomatosa para osteossarcoma, fibrossarcoma e fibro-histiocitoma maligno é incomum (< 1%), mas deve ser considerada se houver erosão da cortical associada à formação expansiva de partes moles extraóssea.
- A síndrome de Mazabraud é uma combinação rara de displasia fibrosa e mixomas de partes moles (Fig. 16-49). Caracteriza-se por formações hipodensas na TC, hipointensas em T1, hipersinal em T2 e padrão heterogêneo de realce pós-contraste. Esta síndrome está associada a maior incidência de transformação sarcomatosa.

IV. RECOMENDAÇÕES

Estabelecido o diagnóstico de displasia fibrosa, é importante uma avaliação endocrinometabólica do paciente, principalmente com relação à remodelação óssea, como osteomalacia, hipofosfatemia, hipertireoidismo, síndrome de Cushing e hiperparatireoidismo secundário.

K. NEUROFIBROMATOSE TIPO I

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A neurofibromatose faz parte do grupo das facomatoses, doenças que se caracterizam pela coexistência de malformações hamartomatosas e tumores comprometendo a pele e o sistema nervoso. A neurofibromatose engloba um amplo espectro de síndromes com lesões neurocutâneas. Ao menos oito variantes já foram descritas, mas apenas duas são bem conhecidas e geneticamente distintas, sendo elas a doença de Von Recklinghausen (NF-1) e neurofibromatose (NF-2).

A NF-1 é uma doença relativamente comum, com uma frequência de quase 1 em 3.000-4.000, sem predileção por sexo. É autossômica dominante com defeito genético localizado no cromossomo 17q11.2 que codifica a neurofibromina, um supressor tumoral. Todavia, aproximadamente 50% dos casos são clinicamente esporádicos, com alta taxa de mutação.

As lesões neurologicamente importantes incluem neurofibromas, neurofibromas plexiformes, gliomas das vias óticas e astrocitomas do cérebro e da medula. Os neurofibromas são tumores benignos compostos por uma mistura de células de

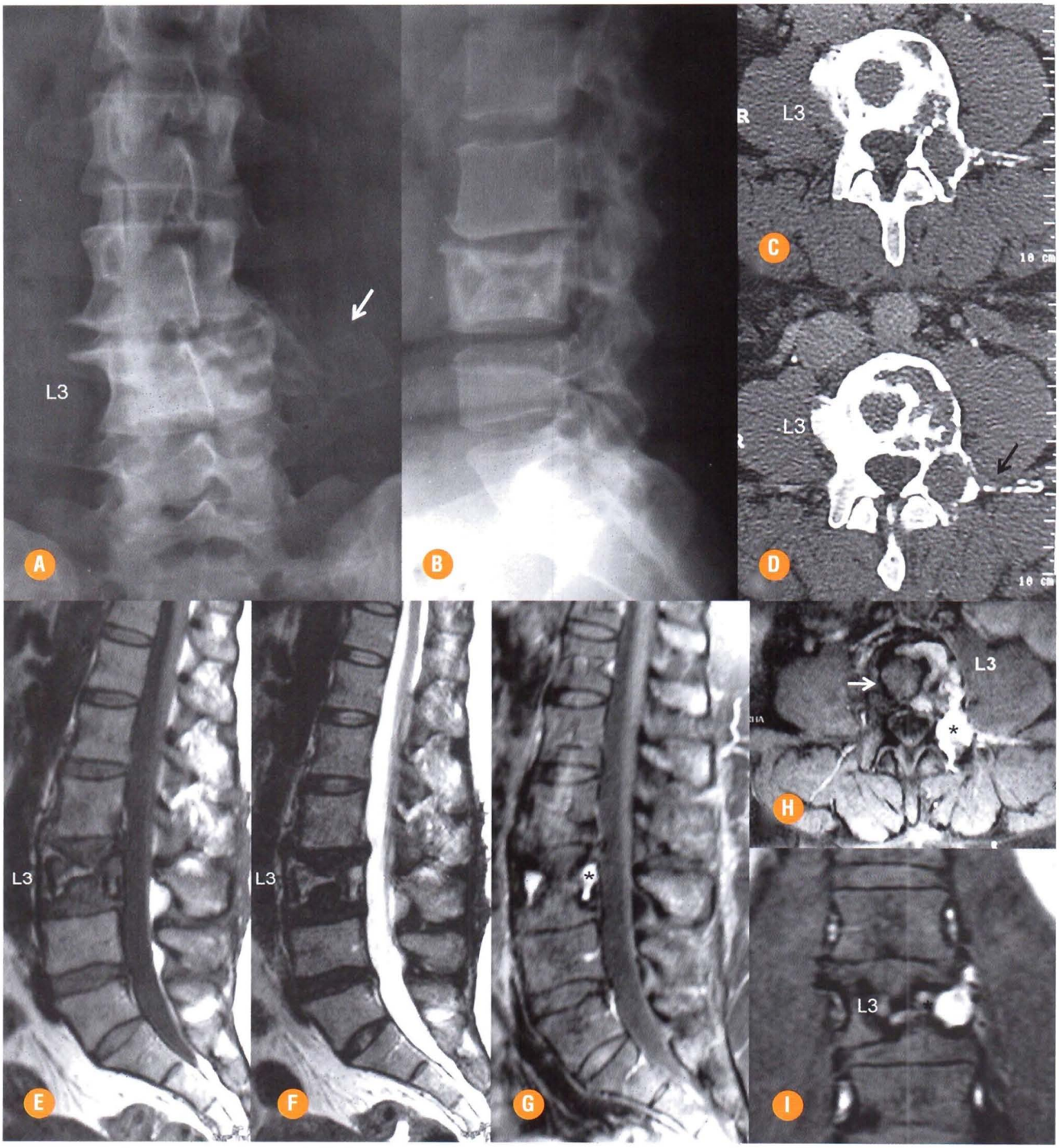


FIGURA 16-48. Displasia fibrosa. Paciente do sexo feminino, 43 anos. Radiografia **(A** e **B)** e TC **(C** e **D)** evidenciam lesão osteolítica em vidro despolido no corpo vertebral de L3, estendendo-se para o pedículo, processo transverso e faceta articular à esquerda, associada à esclerose marginal. O processo transverso apresenta aspecto insuflativo, com áreas de rotura da cortical (setas). RM nos planos sagitais T1 **(E)**, T2 **(F)** e T1 *fat sat* pós-contraste **(G)** axial **(H)** e coronal **(I)** confirma os achados tomográficos mostrando áreas císticas sem realce pós-contraste (seta) e componente fibroso com realce (*).

Schwann, células perineurais e fibroblastos. Estima-se que há um risco de 10% de se desenvolverem tumores de bainha nervosa malignos. Hamartomas e meningeomas também podem se desenvolver. Não apresentam predileção por sexo.

A NF-1 determina defeitos no tecido conectivo que se manifestam por displasia na asa do esfenoide, estenose/displasia dural e síndrome de moyamoya.

Manifestações Clínicas

O critério clínico para o diagnóstico da NF-1 inclui dois ou mais dos seguintes: seis ou mais manchas café com leite; dois ou mais neurofibromas de qualquer tipo ou um neurofibroma plexiforme; sardas axilares, inguinais; glioma das vias ópticas; displasia do osso esfenoidal; hamartomas pigmentados da íris (nódulos de Lisch) e parente de primeiro grau com NF-1.

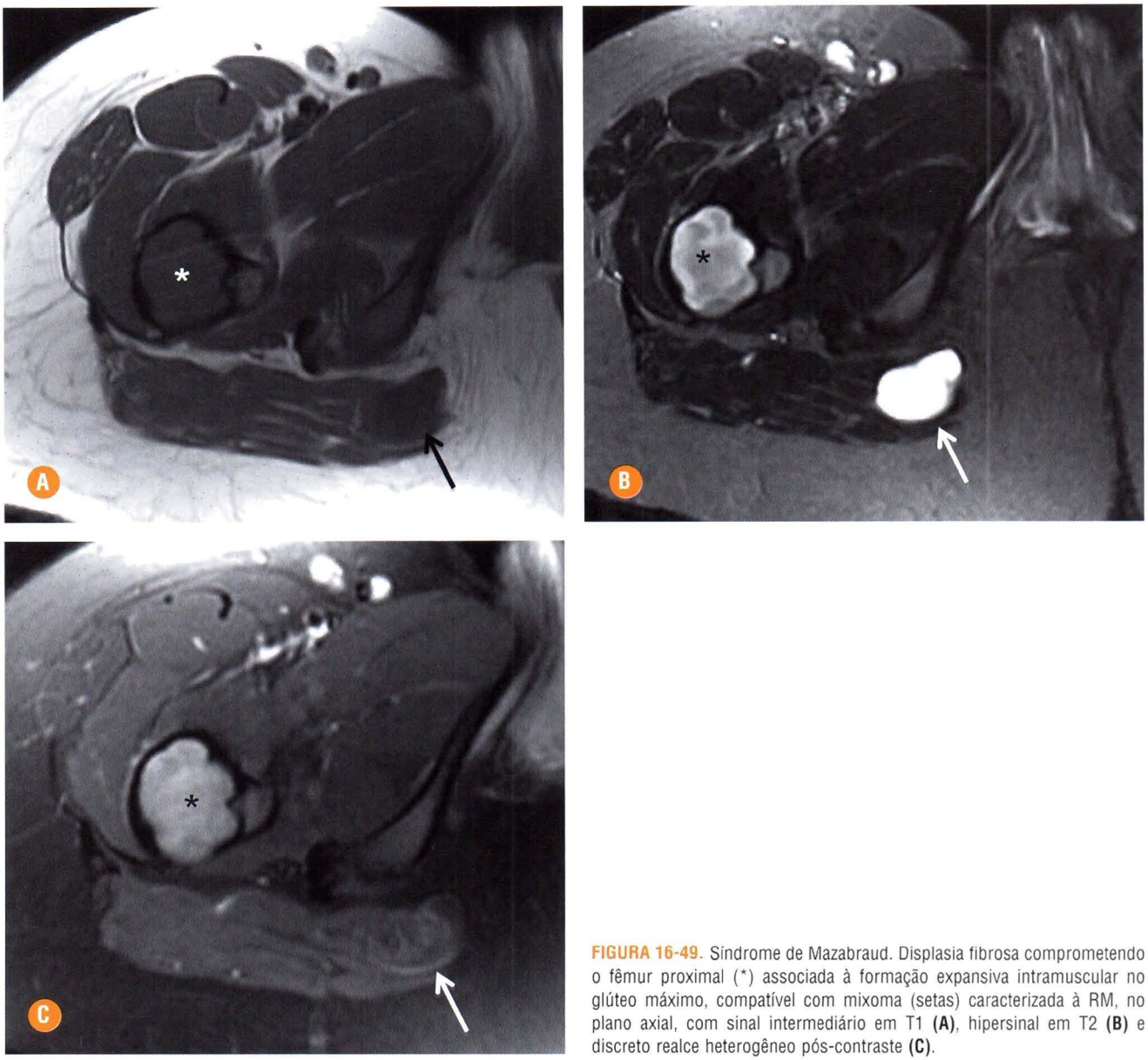


FIGURA 16-49. Síndrome de Mazabraud. Displasia fibrosa comprometendo o fêmur proximal (*) associada à formação expansiva intramuscular no glúteo máximo, compatível com mixoma (setas) caracterizada à RM, no plano axial, com sinal intermediário em T1 **(A)**, hipersinal em T2 **(B)** e discreto realce heterogêneo pós-contraste **(C)**.

Os tumores neurogênicos são divididos em periféricos (neurofibromas e schwannomas malignos e benignos) ou relacionados com células gliais ou neuroectodérmicas (medulo-blastomas ou ependimomas).

Os neurofibromas benignos podem ser únicos, focal múltiplo ou plexiforme (25% dos casos). A transformação maligna do neurofibroma plexiforme foi relatada em 1%-29% dos casos, em pacientes entre 20 e 50 anos de idade. A tomografia computadorizada por emissão de pósitrons (PET-TC), ou mesmo uma hiperconcentração do gálio, pode ser útil na diferenciação entre os tumores neurogênicos benignos e malignos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Achados Radiográficos

- A escoliose é a principal manifestação óssea (71%) predominando no segmento torácico. Pode ser classificada em distrófica e não distrófica. A distrófica caracteriza-se por uma deformidade em um segmento curto, bem angulada, sendo que no segmento torácico pode envolver quatro ou seis vértebras com três ou mais elementos distróficos. A não distrófica se assemelha à idiopática, com convexidade direita, envolvendo de oito a 10 vértebras.
- Achados esqueléticos (50%-80% dos casos) são relacionados com displasia mesodérmica (hipoplasia bilateral e simétrica dos pedículos em mais de três vértebras), erosão e remodelamento dos ossos e forames por neuromas de crescimento lento; arqueamento da tíbia e fíbula; pseudartroses; crescimento unilateral exagerado de membros (gigantismo focal); costelas retorcidas ("em fita").
- A displasia da asa do esfenoide ocorre em 1% dos casos e pode resultar em exoftalmo pulsátil pela transmissão da pulsação do liquor através de defeitos ósseos e herniação do lobo temporal.

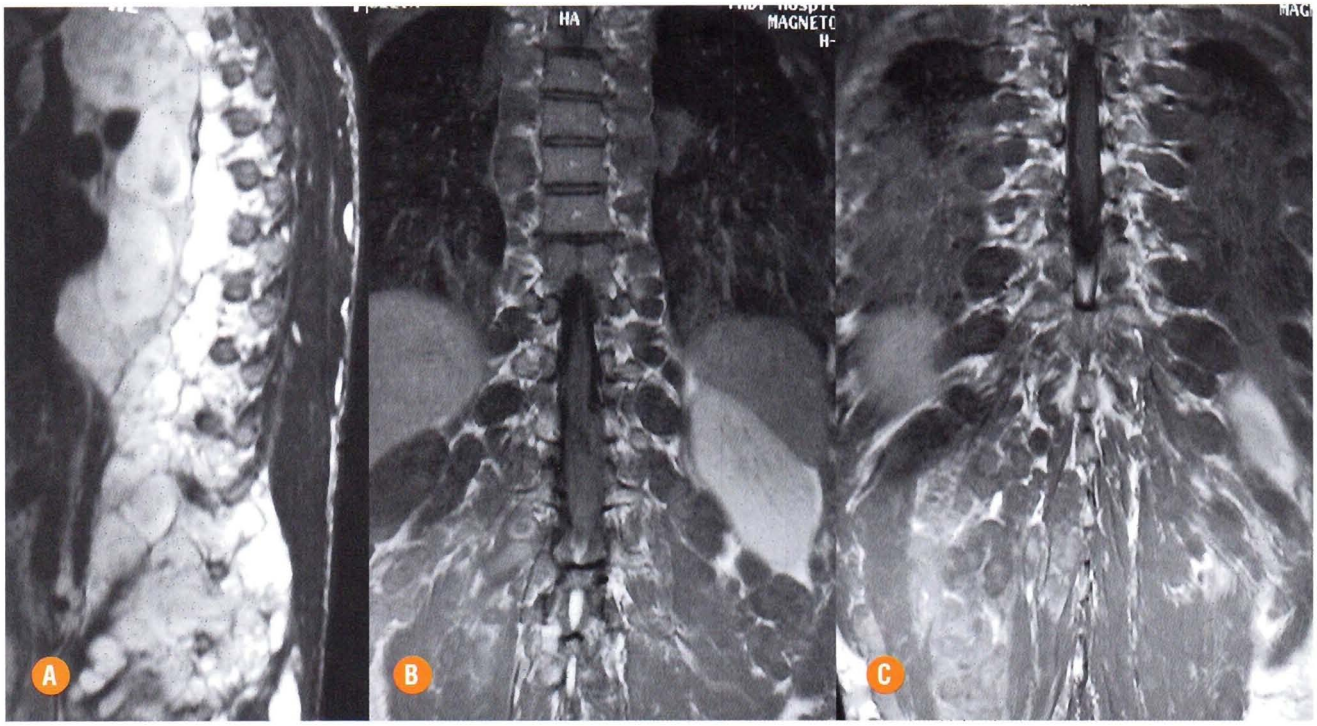


FIGURA 16-50. Neurofibromatose tipo I. Paciente do sexo masculino, 7 anos: neurofibroma plexiforme envolvendo os nervos intercostais, paravertebrais e mediastinais, caracterizados na RM da coluna toracolombar no plano sagital T2 **(A)** com hipersinal heterogêneo e no plano coronal em T1 **(B** e **C)** com sinal intermediário.

Ressonância Magnética (Figs. 16-50, 16-51 e 16-52)

- Neurofibroma plexiforme – lesão que segue o trajeto dos nervos intercostais, mediastinais e paravertebrais
- A remodelação, com aumento da concavidade do muro posterior dos corpos vertebrais, é determinada por ectasia dural ou tumor intracanal vertebral. Os defeitos e fragilidade das meninges podem se associar a cistos e meningoceles laterais.
- É importante avaliar toda a coluna vertebral na pesquisa de displasias ósseas, remodelamento foraminal e dos muros posteriores, ectasia dural, meningoceles laterais e tumores neurogênicos.
- Os tumores neurogênicos apresentam sinal intermediário em T1, hipersinal em T2 e realce intenso e heterogêneo na fase pós-contraste. Os neurofibromas exibem hipointensidade do sinal central em T2, configurando um aspecto típico "em alvo".
- Neurofibromas podem ser classificados em intramedulares ou extramedulares. Os extramedulares podem ser intra ou extradurais, sendo que os extradurais podem ser paraespinhais ou em halteres.
- A transformação maligna pode ser suspeitada se o tumor for heterogêneo, maior que 5 cm, com contornos mal definidos e perda do sinal do alvo em T2.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Polineurorradiculopatias hipertróficas congênitas (doença de Charcot Marie Tooth e Dejerine Sottas): apresentam espessamento difuso dos nervos periféricos, sem estigmas cutâneos.
- Neurofibromatose tipo II cursa com múltiplos schwannomas e meningeomas intracranianos e espinhais, e as deformidades na coluna vertebral são incomuns.

IV. RECOMENDAÇÕES

Na presença de múltiplos tumores de bainha nervosa, pelo menos um plexiforme, cifoescoliose bizarra com vértebras deformadas, deve-se considerar neurofibromatose tipo I.

L. NEUROFIBROMATOSE TIPO II

I. INTRODUÇÃO

A neurofibromatose tipo II é uma doença rara cuja incidência é de 1: 33.000-40.000, sem predileção por sexo. Caracteriza-se por herança autossômica dominante com alta penetrância, associada ao cromossomo 22q12, que inativa a proteína Merlin, que é um supressor tumoral. Todavia metade dos casos pode ser resultado de uma nova mutação.

Patologia e Patogenia

A anormalidade clássica é o schwanoma bilateral do oitavo nervo craniano. Contudo podem ocorrer meningiomas, ependimomas e outros schwannomas.

Manifestações Clínicas

A maioria dos casos é diagnosticada na segunda ou terceira década de vida, por sintomas do VIII par craniano, com perda auditiva e zumbido.

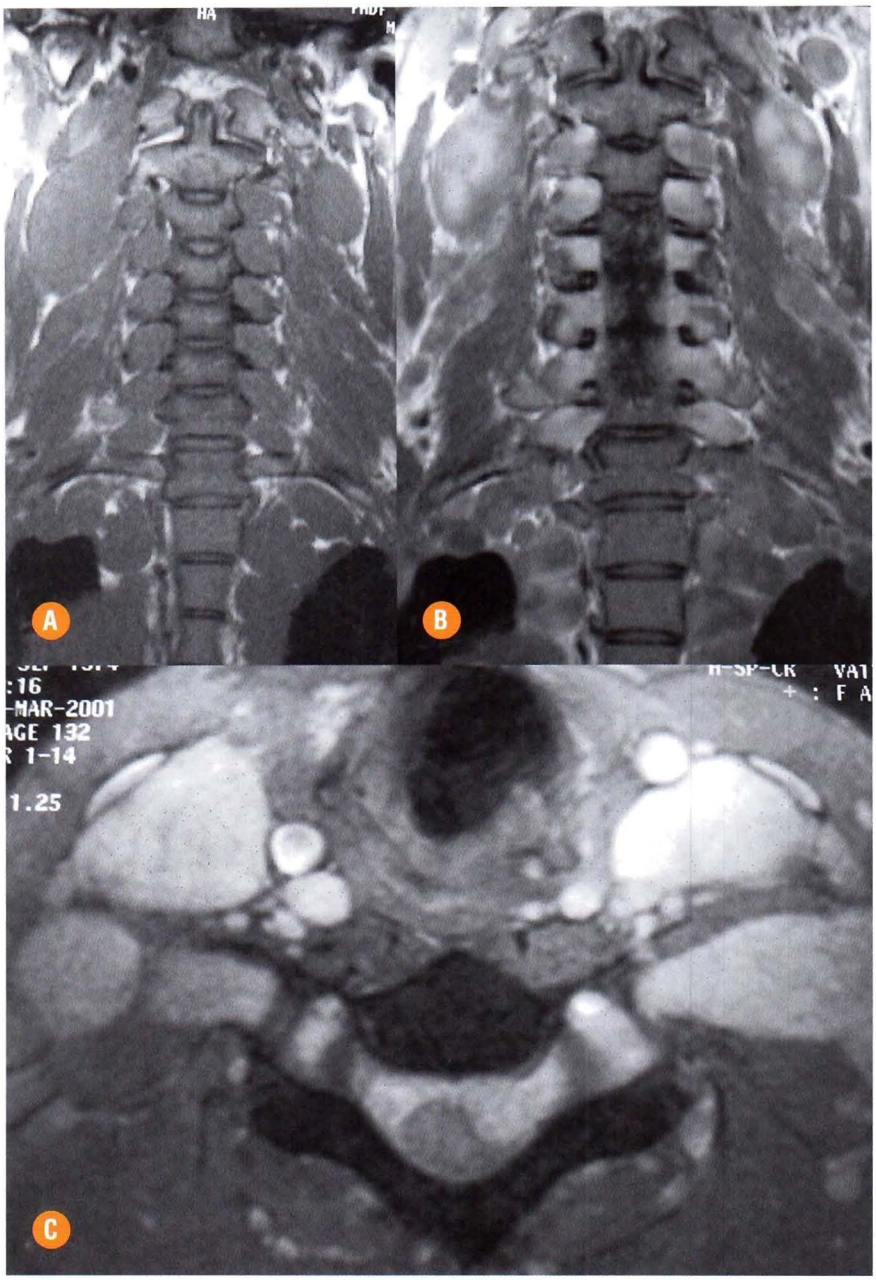


FIGURA 16-51. Neurofibromatose tipo I. Paciente do sexo masculino, 9 anos: neurofibroma plexiforme envolvendo os nervos intercostais, paravertebrais e todas as raízes emergentes do segmento cervical/plexo braquial, caracterizados na RM no plano coronal por sinal intermediário em T1 **(A)**, com realce pós-contraste **(B)** e hipersinal em GE T2* plano axial **(C)**.

Critérios Definitivos

Schwannoma bilateral do VIII par craniano detectado pela RM ou TC; parente de primeiro grau com NF-2 e um schwanoma unilateral do oitavo nervo ou dois tumores entre os seguintes: meningioma, neurofibroma, outro schwannoma, glioma ou opacificação lenticular subcapsular juvenil posterior.

Critérios Presuntivos

Schwannoma unilateral no VIII par craniano na RM ou TC, em um paciente com menos de 30 anos e um dos seguintes: meningioma, glioma, schwannoma, opacificação lenticular subcapsular juvenil posterior.

Múltiplos meningiomas (> 2) e schwannoma unilateral do VIII par craniano ou um dos seguintes: glioma, schwannoma, opacificação lenticular subcapsular juvenil posterior.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Achados na Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética (Fig. 16-53)

- Schwanoma do VIII par craniano bilateralmente é diagnóstico.
- Ependimomas de localização intramedular, no segmento cervical ou no cone medular, com hipersinal em T2 e realce pós-contraste.

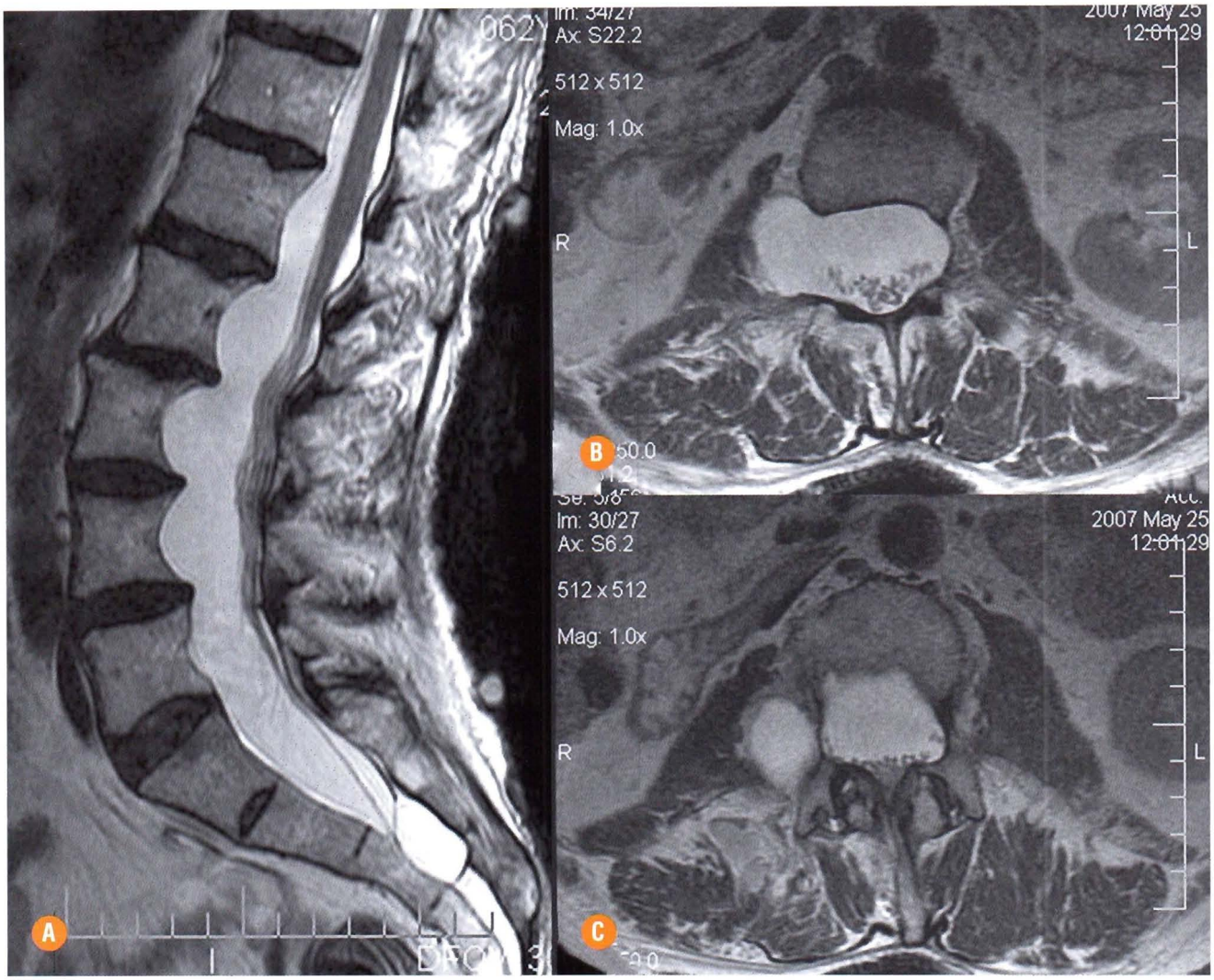


FIGURA 16-52. Neurofibromatose tipo I. Paciente do sexo masculino, 62 anos: ectasia dural determinando remodelamento com aumento da concavidade do muro posterior dos corpos vertebrais, associada a múltiplos neurofibromas cutâneos **(A)**. Cistos e meningoceles laterais com alargamento do forame intervertebral direito de L2/L3 **(B** e **C)**.

- Meningiomas múltiplos intradurais, extramedulares, habitualmente no segmento torácico.
- Schwannomas nas raízes da cauda equina.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Metástases epidurais.
- Schwannoma, meningioma ou ependimoma não sindrômicos, geralmente solitários.

IV. RECOMENDAÇÕES

A melhor sequência para caracterizar os tumores neurogênicos é T1 com saturação de gordura pós-contraste.

M. MARFAN

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A síndrome de Marfan é uma doença do tecido conectivo, com herança autossômica dominante e apresentações clínicas variáveis, cuja prevalência é de 2-3:10.000 nascidos vivos. Resulta de mutações no gene FBN-1 no cromossomo 15, que codifica a proteína fibrilina 1, que é um importante componente da matriz extracelular e principal proteína estrutural das microfibras da elastina.

As manifestações clínicas são lombalgia, cefaleia, fraqueza, dor retal e na região genital. Esses sintomas são agravados na posição supina e melhoram no decúbito dorsal.

O diagnóstico da síndrome é clínico baseado em critérios maiores e menores de comprometimento dos sistemas cardiovascular, musculoesquelético, nervoso, pulmonar, ocular e cutâneo.

II. ACHADOS DE IMAGEM (Fig. 16-54)

- Escoliose com curvatura > 20° e ectasia dural são consideradas critérios maiores da doença, sendo a ectasia prevalente em mais de dois terços dos pacientes adultos.
- A ectasia dural é um alargamento do saco dural, do canal vertebral e bainhas nervosas, predominando no segmento lombar. Estas alterações determinam remodelamento com

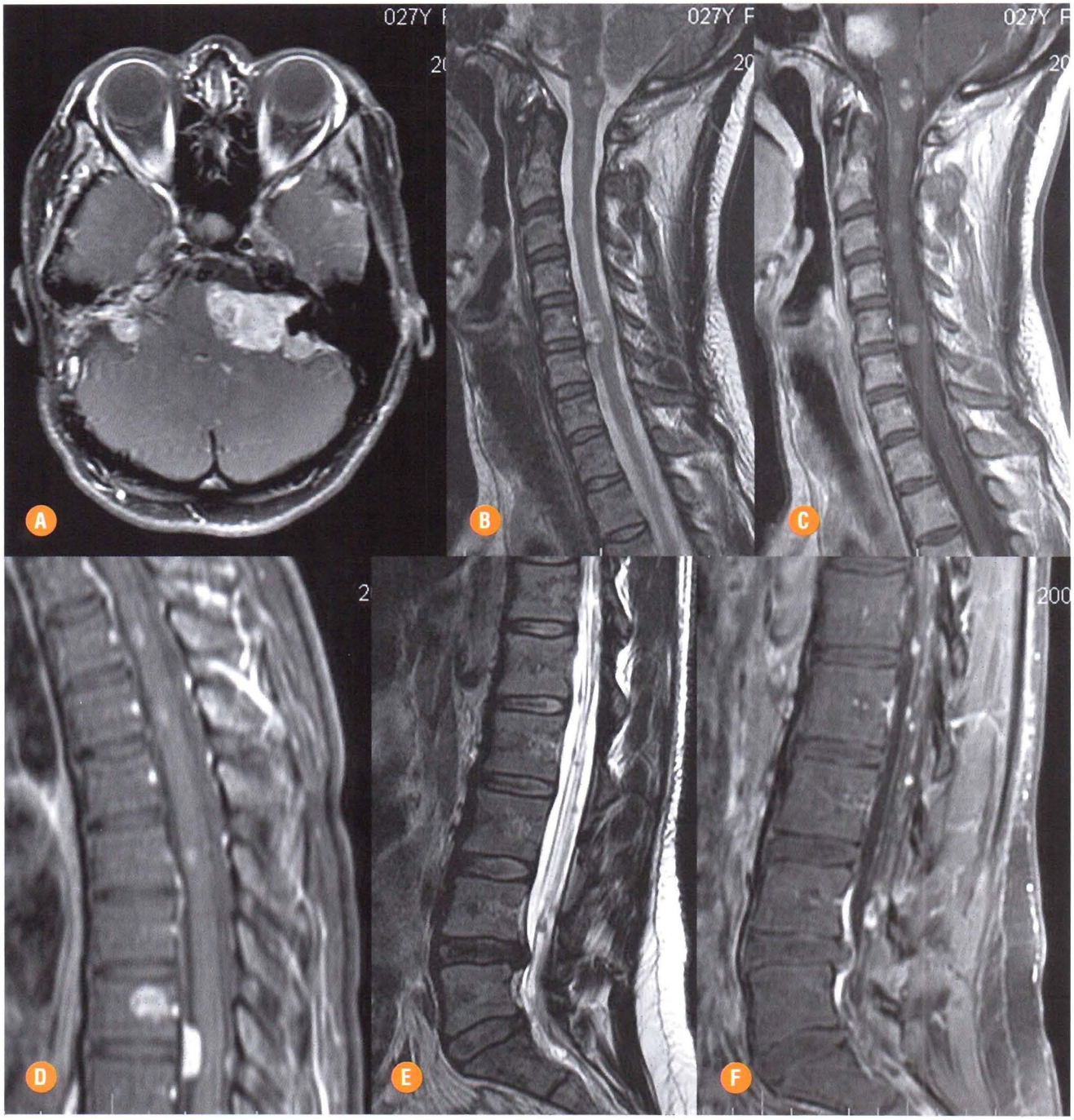


FIGURA 16-53. Neurofibromatose tipo II. Paciente do sexo feminino, 27 anos. Schwannoma do VIII par craniano bilateral, maior à esquerda **(A)**. RM da coluna cervical sequência T2 **(B)** e T1 pós-contraste **(C)**, apresentando schwannomas intradurais extramedulares múltiplos, caracterizados por hipersinal em T2 com realce pós-contraste. RM no plano sagital da coluna torácica, sequência pós-contraste T1 com saturação de gordura **(D)** notando-se meningioma intradural extramedular, com realce intenso pós-contraste na região torácica inferior. Múltiplos schwannomas relacionados com as raízes nervosas da cauda equina, com sinal intermediário em T2 **(E)** e realce pós-contraste **(F)**.

aumento da concavidade do muro posterior. Pode haver associação a meningocele anterior e cisto de aracnoide.

- Alguns autores preconizam o uso de medidas comparativas do diâmetro do saco dural com o diâmetro do corpo vertebral para detecção da ectasia dural.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Do ponto de vista de imagem, outras condições que podem apresentar-se com ectasia dural são a espondilite anquilosante, a neurofibromatose e a síndrome de Ehlers-Danlos.

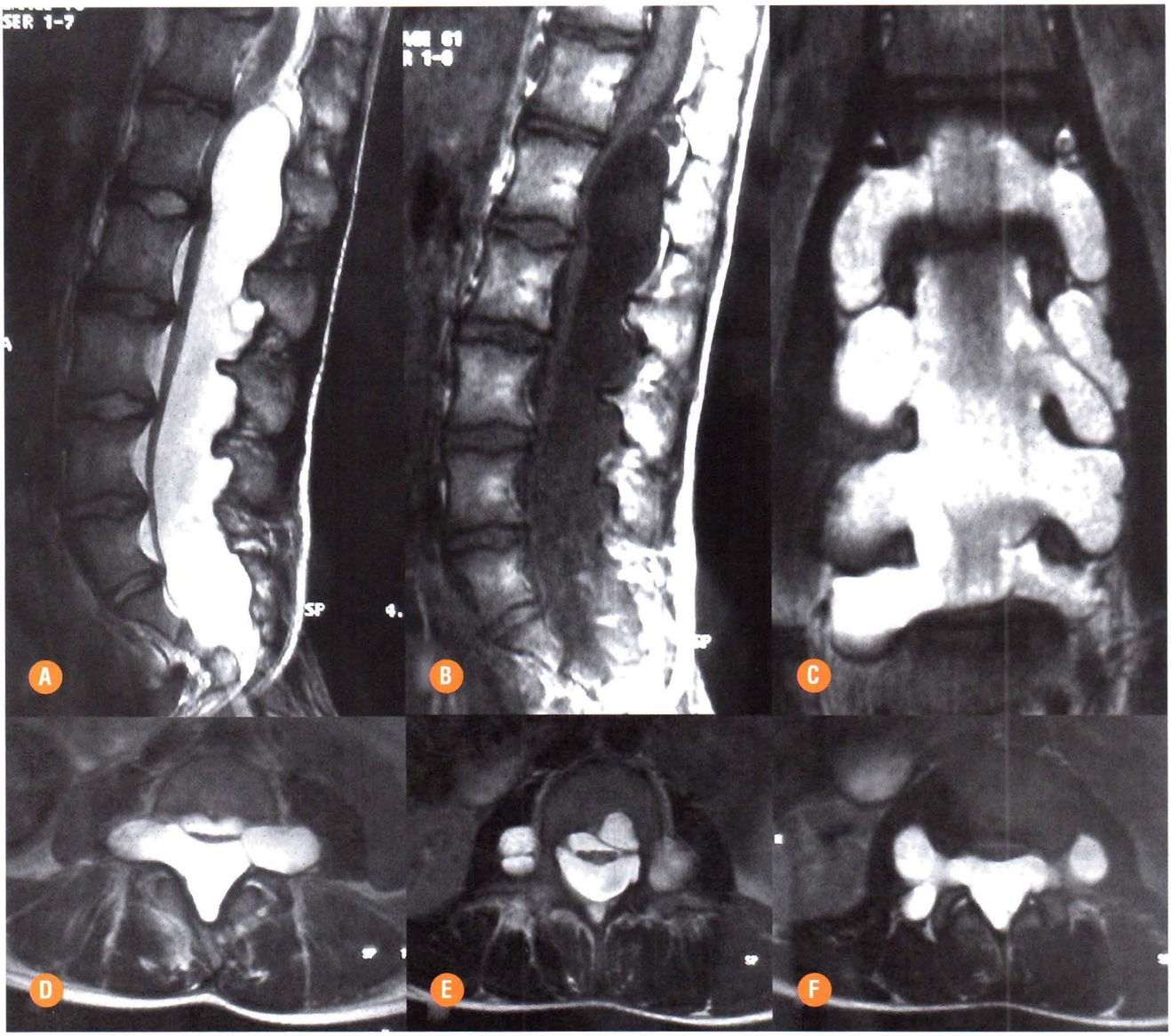


FIGURA 16-54. Ectasia dural na síndrome de Marfan. Paciente do sexo feminino, 23 anos: RM nos planos sagital T2 **(A)**, T1 **(B)**, coronal **(C)** e axial T2 **(D, E e F)** evidencia acentuada dilatação do saco dural, com remodelamento dos muros posteriores dos corpos vertebrais e forames intervertebrais, associada a meningoceles laterais. (Cortesia do Dr. Marcelo Canuto, DASA, Brasília-DF.)

N. SARCOIDOSE

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A sarcoidose é uma doença granulomatosa sistêmica de causa desconhecida. Sua incidência é estimada em 16,5:100.000 no sexo masculino e 10:100.000 no feminino, na faixa etária de 25-40 anos, com um segundo pico acima de 50 anos. É considerada a consequência de uma resposta imunológica crônica associada a fatores ambientais e genéticos.

Achados Clinicolaboratoriais

As manifestações clínicas são principalmente respiratórias, linfonodomegalia, fadiga, perda de peso, febre e eritema nodoso. Há também relatos de sarcoidose ocular, hepática, cardíaca e do SNC. O envolvimento ósseo costuma ser assintomático e tardio na evolução da doença, com uma frequência de 1%-13%, comprometendo principalmente mãos e pés. Laboratorialmente os pacientes podem apresentar elevação de cálcio e fósforo séricos e eletroforese de proteína com hipergamaglobulinemia policlonal. O nível da enzima conversora de angiotensina sérica reflete a atividade da doença. O diagnóstico do comprometimento ósseo geralmente é feito por biópsia.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia, Tomografia Computadorizada, Cintilografia e Ressonância Magnética
(Figs. 16-55 e 16-56)

- O comprometimento vertebral é raro e, quando ocorre, localiza-se no segmento torácico inferior e lombar superior, podendo se acompanhar de dor ou sintomas radiculares.

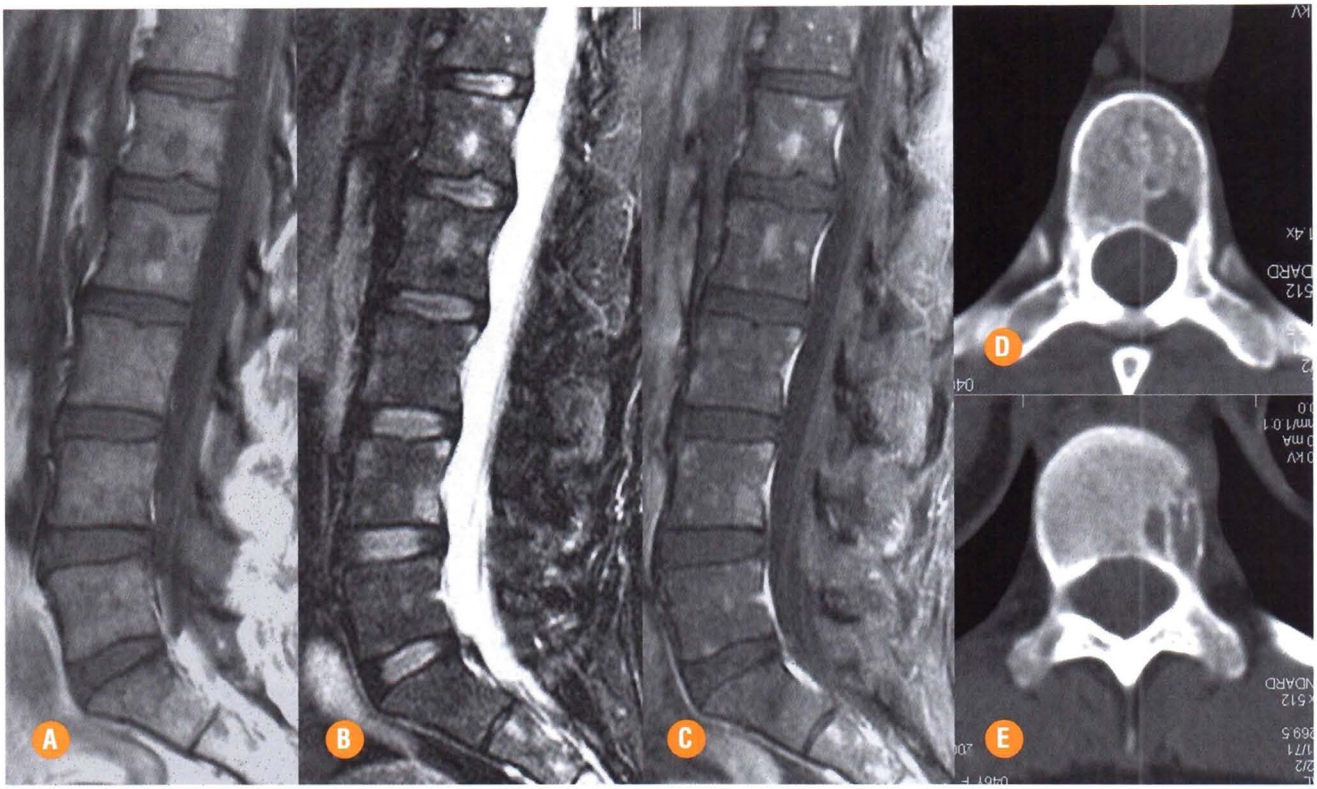


FIGURA 16-55. Sarcoidose. Paciente do sexo feminino, 46 anos. RM no plano sagital com múltiplas lesões nodulares de sinal intermediário em T1 **(A)**, hipersinal em T2 **(B)** e realce pós-contraste **(C)**. Na TC do segmento torácico **(D** e **E)**, lesões líticas bem definidas sem rotura da cortical.

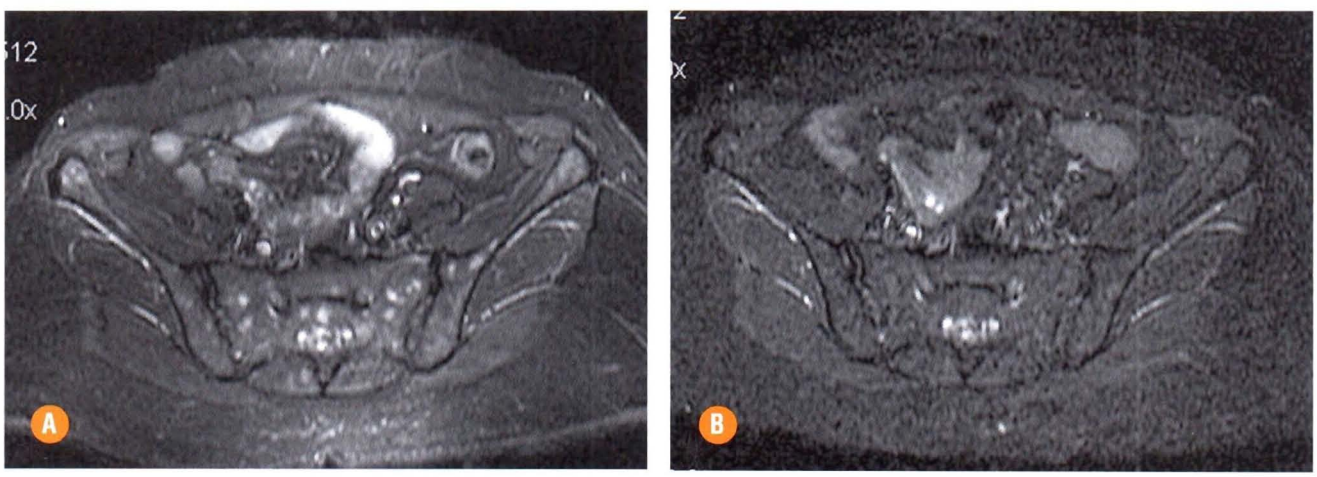


FIGURA 16-56. Sarcoidose. Múltiplos nódulos hiperintensos na bacia à RM, plano axial STIR **(A)** com regressão completa após tratamento com corticoide **(B)**.

- Existem diversos padrões de lesões ósseas, sendo a osteíte cística e as áreas líticas bem definidas as mais comuns, eventualmente com extensão para os pedículos na localização axial.
- A cintilografia pode ser utilizada para avaliar a extensão do envolvimento ósseo com MDP-Tc ou citrato de gálio.
- À RM são descritas lesões nodulares na medular óssea com sinal intermediário em T1, hipersinal em T2 e realce pós-contraste.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como a sarcoidose óssea raramente é suspeitada, inicialmente o comprometimento axial da mesma geralmente é confundido com implantes metastáticos, mieloma múltiplo ou linfoma.

IV. RECOMENDAÇÕES

O radiologista deve incluir esse diagnóstico diferencial em um quadro de múltiplas lesões líticas nodulares e difusas que se assemelham a metástases ósseas ou mieloma múltiplo.

O. NEUROARTROPATIA DA COLUNA VERTEBRAL

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A neuroartropatia espinhal, também conhecida como coluna de Charcot, caracteriza-se por um processo de fragmentação das vértebras e discos intervertebrais, secundário à perda dos reflexos proprioceptivos de proteção. As causas mais frequentes são diabetes *mellitus*, síndrome de insensibilidade congênita à dor, *tabes dorsalis* e trauma raquimedular.

A dor e a propriocepção são essenciais na proteção articular ao evitar a sobrecarga mecânica por microtraumatismos. Na ausência ou perda desses mecanismos de proteção os doentes ficam expostos a micro ou macrotraumas indolores de repetição, facilitando o desenvolvimento de frouxidão capsuloligamentar e alterações de alinhamento, o que perpetua o círculo vicioso da fragmentação articular, particularmente nos locais de maior mobilidade, como as transições toracolombar e lombossacra ou acima e abaixo de áreas de artrodese. O diagnóstico precoce é importante para evitar a fragmentação e a destruição vertebral.

II. ACHADOS DE IMAGEM (Fig. 16-57)

Os achados de imagem da neuroartropatia axial estão diretamente relacionados com seu estágio de desenvolvimento.

- Na fase inicial, em que predominam a frouxidão capsuloligamentar e os microtraumas, o estudo radiográfico é normal e a RM demonstra alterações inflamatórias inespecíficas, como edema nos planaltos vertebrais, com baixo sinal em T1 e hipersinal em T2, associado a realce pós-contraste. A hipermobilidade pode se manifestar também por imagens gasosas intradiscais e nas interapofisárias.
- Nas fases tardias os métodos de imagem demonstram desalinhamento, esclerose por neoformação óssea e fragmentação e erosão dos planaltos vertebrais.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O principal diagnóstico diferencial da neuroartropatia espinhal é com espondilodiscite infecciosa. Nesta última não identificamos habitualmente imagens gasosas intradiscais, debris ósseos pela fragmentação extensa, comprometimento das interapofisárias, espondilolistese e subluxação articular e edema e realce pós-contraste difuso nos corpos vertebrais.

P. TUMOR NOTOCORDAL BENIGNO

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A notocorda é uma estrutura formada na terceira semana da gestação que induz a formação da placa neural e da coluna vertebral, dando suporte estrutural para o desenvolvimento do esqueleto axial. Antes do segundo mês é cercada por esclerótomos, formando os núcleos de ossificação da coluna vertebral, localizada anteriormente ao tubo neural. A notocorda age como um indutor da ossificação condral e segmentação dos elementos mesenquimais. Há involução e fragmentação, persistindo resíduos intervertebrais que mais tarde formarão o núcleo pulposo nos fetos até o 3º ano de vida.

Remanescentes da notocorda podem ser definidos como restos de tecidos notocordais não totalmente substituídos após o nascimento.

O termo tumor de célula notocordal intraósseo benigno (TNB) foi introduzido para designar as lesões incidentais que se tornaram detectáveis pelos métodos avançados de imagem. Em estudos de autópsias podem estar presente em até 20% dos casos, predominando no *clivus* e na região sacrococcígea. Geralmente são assintomáticos e apresentam contornos bem definidos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Tomografia Computadorizada, Ressonância Magnética e Cintilografia (Figs. 16-58 e 16-59)

- Podem comprometer todo o corpo vertebral, sem erosão do muro posterior ou extensão extraóssea, e levar a discreto espessamento das trabéculas ósseas.
- Apresentam baixo sinal em T1, hipersinal em T2, ausência de realce pós-contraste, erosão óssea ou componente de partes moles.
- Cintilografia normal.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O principal diagnóstico diferencial é com o cordoma, que também acomete o *clivus* e a região sacrococcígea e podem dar metástases para pulmão, ossos, linfonodos, fígado e pele. Caracteriza-se por lesão lítica com componente expansivo extraósseo, sendo descritas calcificações intratumorais. Apresentam baixo sinal em T1, hipersinal em T2, com intenso realce pós-contraste.

Outra condição que pode simular o tumor notocordal benigno é o *ecchordosis physaliphora*, que é outro remanescente do notocorda que ocorre principalmente no *clivus* e raramente na região sacrococcígea. Do mesmo modo que o TNB, apresenta baixo sinal em T1, hipersinal em T2 e sem realce pós-contraste.

IV. RECOMENDAÇÕES

O manejo dos indivíduos que apresentam tumor notocordal benigno deve ser conservador, sendo seguido com exames de imagem periodicamente para assegurar que a lesão não é progressiva.

Q. TRANSIÇÃO CRANIOVERTEBRAL

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A transição craniovertebral (TCV) é formada pelos ossos occipital, atlas e áxis, suas articulações e o complexo capsuloligamentar, envolvendo a transição cervicomedular e os últimos quatro pares cranianos. Na embriogênese da TCV,

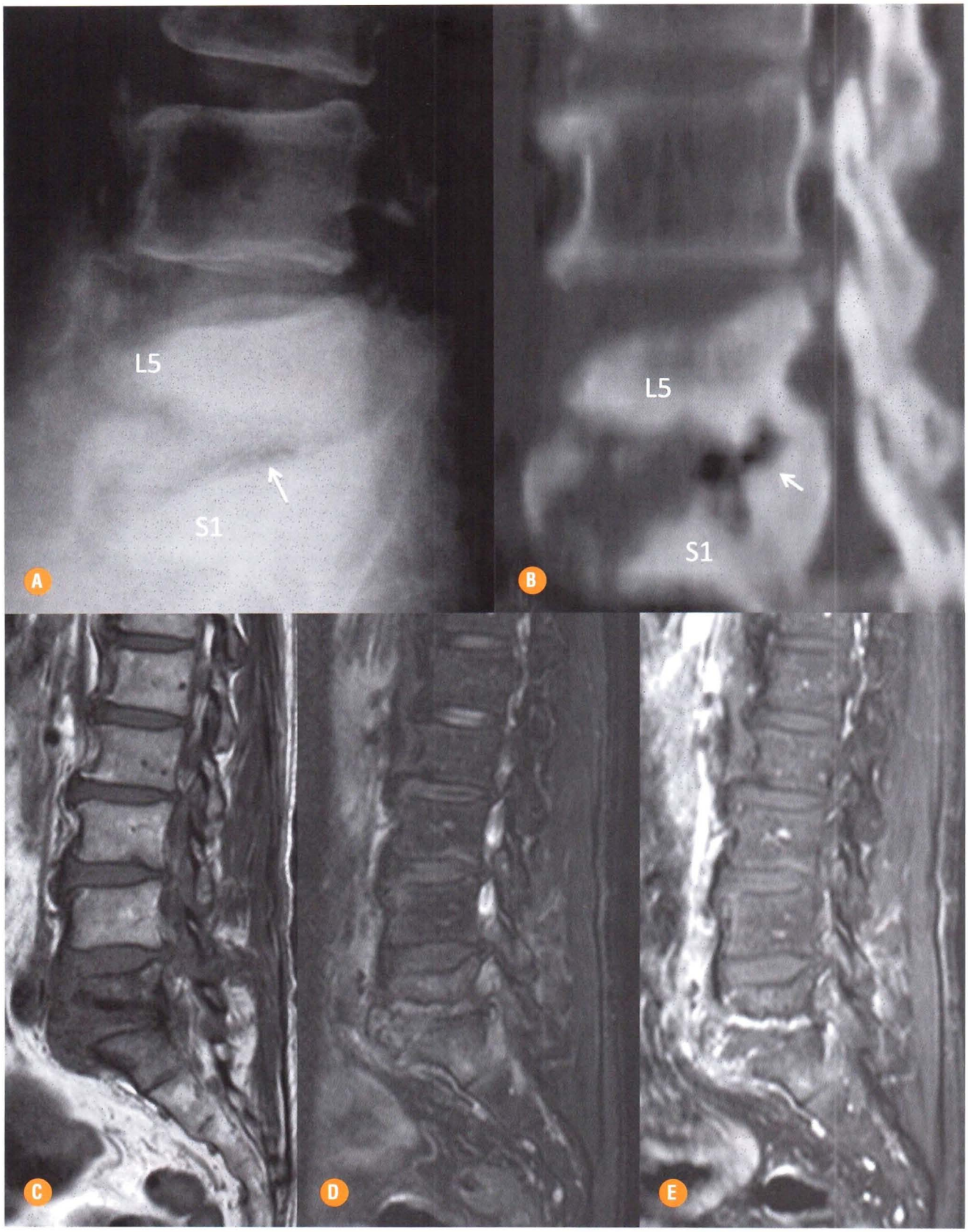


FIGURA 16-57. Neuroartropatia espinhal: radiografia **(A)** e TC **(B)** da coluna lombar apresentando erosão e fragmentação dos planaltos vertebrais em L5/S1, com imagens gasosas intradiscais (seta), esclerose óssea difusa e neoformação óssea. RM no plano sagital evidencia fragmentação/esclerose dos planaltos vertebrais em L5/S1 e extenso edema da medular óssea dos corpos vertebrais, com hipossinal em T1 **(C)**, hipersinal em T2 **(D)** e realce pós-contraste **(E)**. Nota-se também coleção no espaço intervertebral com realce periférico pós-contraste. (Cortesia da Dra. Cláudia Yamaguchi, Santa Casa de São Paulo, São Paulo-SP.)

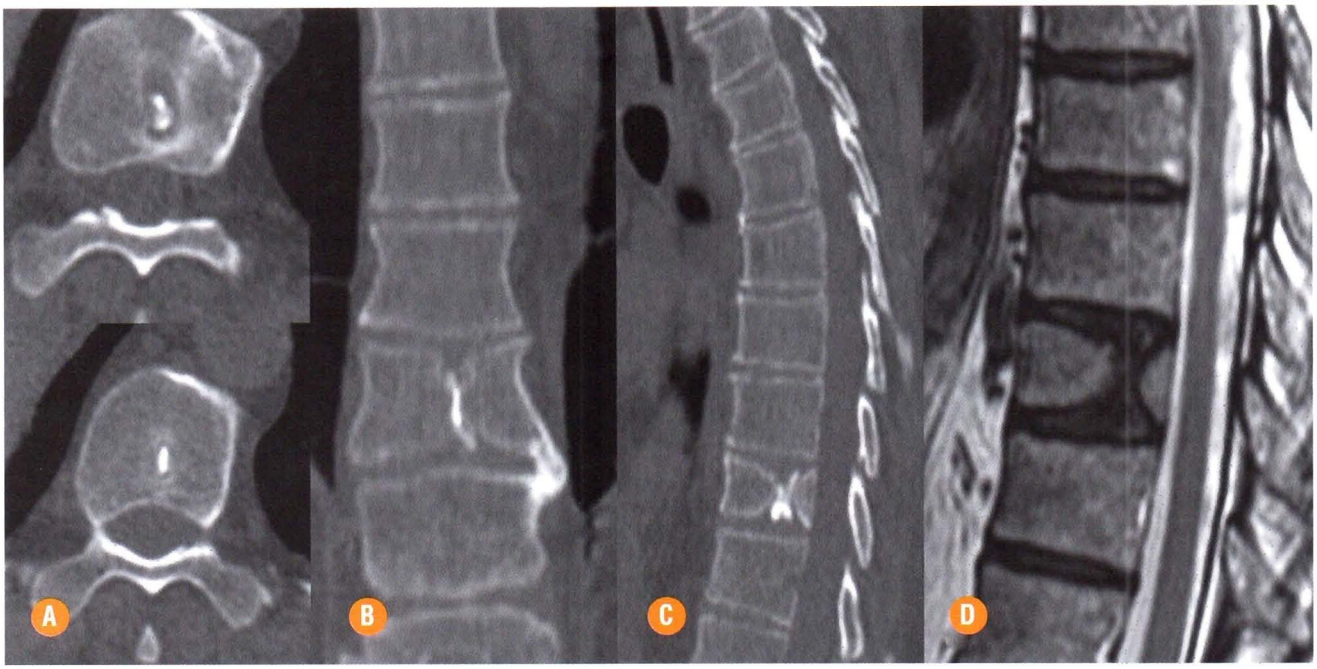


FIGURA 16-58. Remanescente de notocorda. Paciente do sexo masculino, 62 anos de idade. TC nos planos axial **(A)**, coronal **(B)**, sagital **(C)** e RM no plano sagital FSE T2 **(D)**, com achado incidental de remanescente da notocorda caracterizado por uma fenda na porção central do corpo e calcificação central.

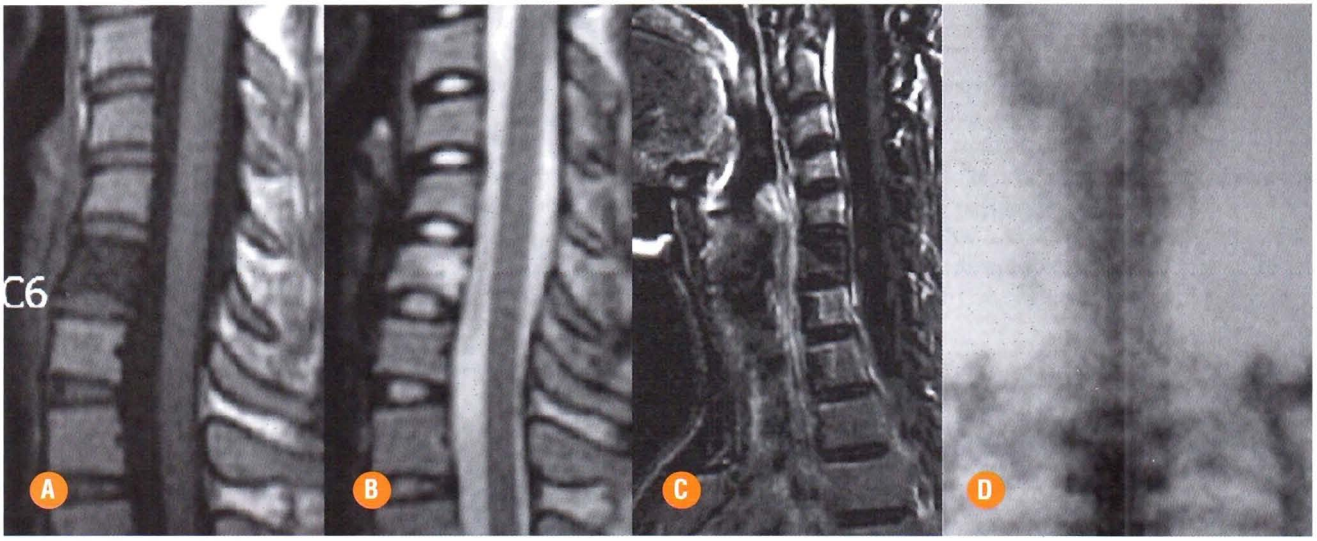


FIGURA 16-59. Tumor notocordal benigno. Paciente do sexo feminino, 20 anos, com queixa de cervicalgia. RM no plano sagital mostra alteração de todo o corpo vertebral de C6 com baixo sinal em T1 **(A)**, alto sinal em T2 **(B)**, sem realce pós-contraste **(C)** nem hiperconcentração pelo radiofármaco na cintilografia **(D)**.

o osso occipital é formado por quatro esclerótomos (Figs. 16-60 e 16-61):

- I e II: originam a metade inferior do *clivus* (basio-occipital).
- III: osso exoccipital e os tubérculos jugulares.
- IV ("pró-atlas"): tubérculo anterior do *clivus*, margem anterior do forame magno, côndilos occipitais, "terceiro côndilo", porções do atlas (parte das massas laterais e arco posterior), áxis (ápice do processo odontoide) e estruturas ligamentares (ligamento apical, ligamentos alares, ligamento cruciforme).

Fazendo parte da embriogênese da TCV, o esclerótomo cervical I dá origem ao corpo, às facetas e ao arco posterior do áxis, e o esclerótomo II origina o corpo, as facetas e o arco posterior do áxis.

Em geral, as afecções da junção craniovertebral estão associadas a anomalias cromossômicas, genéticas e a outras síndromes, como síndrome de Down, acondroplasia, mucopolissacaridoses, neurofibromatose tipo 1, síndrome vertebral-anorretal-traqueoesofágica e renal (VATER) e síndrome de Morquio. Malformações congênitas ou adquiridas dessas

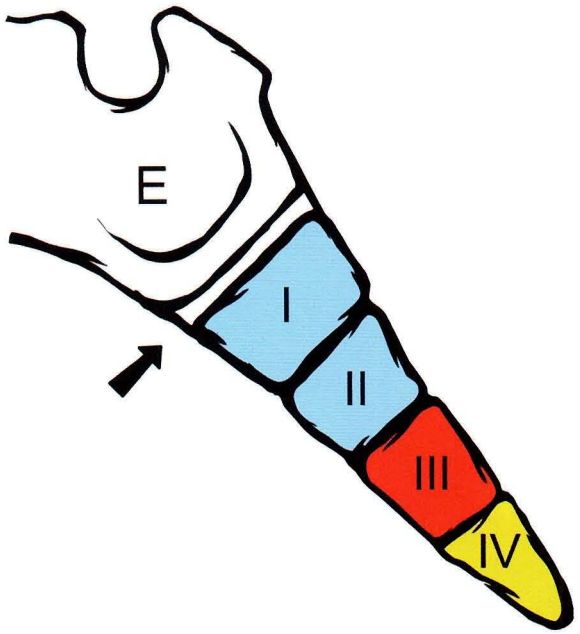


FIGURA 16-60. A porção inferior do *clivus* é formada por quatro esclerótomos occipitais. O osso esfenoide (E) contribui para a porção cranial do *clivus*, sendo separado do occipital pela sincondrose esfeno-occipital (seta).

estruturas podem diminuir o espaço compreendido entre a porção inferior do tronco e a medula cervical, resultando em compressão das estruturas neurais ou comprometimento de sua vascularização.

Ocasionalmente essas anomalias são descobertas nos estudos radiográficos de pacientes vítimas de traumatismo cervicais leves, que apresentam quadro neurológico exuberante, desproporcional à intensidade do trauma.

Achados Clínicos

As manifestações clínicas são múltiplas e o início dos sintomas ocorre geralmente na infância e adolescência.

- Dores cervicais são frequentes, muitas vezes acompanhadas de torcicolo, rigidez, déficit neurológico e radiculopatia.
- Quadro de enxaqueca basilar, caracterizado por dor occipital e no pescoço, que ocorre em 25% das crianças com invaginação vertebrobasilar e compressão da medula, envolvendo geralmente compressão do sistema arterial basilar.
- Mielopatia determinando fraqueza, espasticidade, hiperreflexia, atrofia muscular e alterações sensoriais como parestesias e insensibilidade a temperatura ou dor.
- Disfunções do tronco: nistagmo, ataxia, dismetria, oftalmoplegia e diplegia facial.
- Disfunção dos pares cranianos: perda auditiva, disfagia, paralisia de palato mole, fraqueza no músculo trapézio e atrofia de língua.
- Quadros de hidrocefalia, siringomielia e siringobulbia.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A avaliação da anatomia óssea da TCV é feita idealmente com reformatações multiplanares e reconstruções tridimensionais tomográficas de estudos realizados com técnica de multidetectores, enquanto a anatomia das estruturas nervosas, partes moles e complexos ligamentares é mais bem estudada com RM.

As imagens no plano sagital ou projeções laterais são as mais importantes para avaliação da TCV, sendo importante o conhecimento dos reparos anatômicos em que se baseiam as diversas técnicas de craniometria (Fig. 16-62):

- *Nasion*.
- Tubérculo da sela.
- *Basion* (margem anterior do forame magno).
- *Opistion* (a margem posterior do forame magno).
- Porção posterior do palato duro.
- Arcos anterior e posterior do atlas (cabeça de setas).
- Processo odontoide (asterisco).

Cor	Esclerótomo	Estrutura que origina
	1º e 2º occipitais	Basioccipital
	3º occipital	Osso exoccipital Tubérculos jugulares
	4º occipital (pró-atlas)	Tubérculo anterior do clivus Margem anterior do forame magno Côndilos occipitais Parte das massas laterais do atlas Arco posterior do atlas Ápice do processo odontóide
	1º cervical	Processo odontóide Arco anterior do atlas Porção inferior do arco posterior do atlas
	2º cervical	Corpo e elementos posteriores do áxis

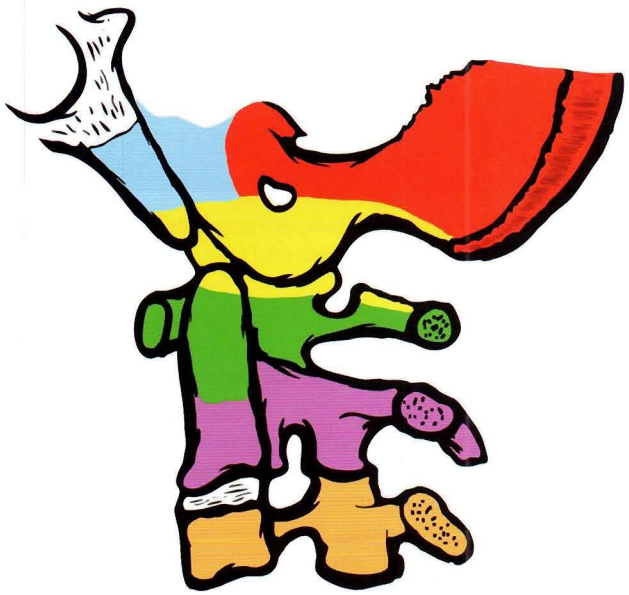


FIGURA 16-61. Esquema demonstrando a relação entre os esclerótomos que participam da formação da transição craniovertebral e as estruturas que originam.

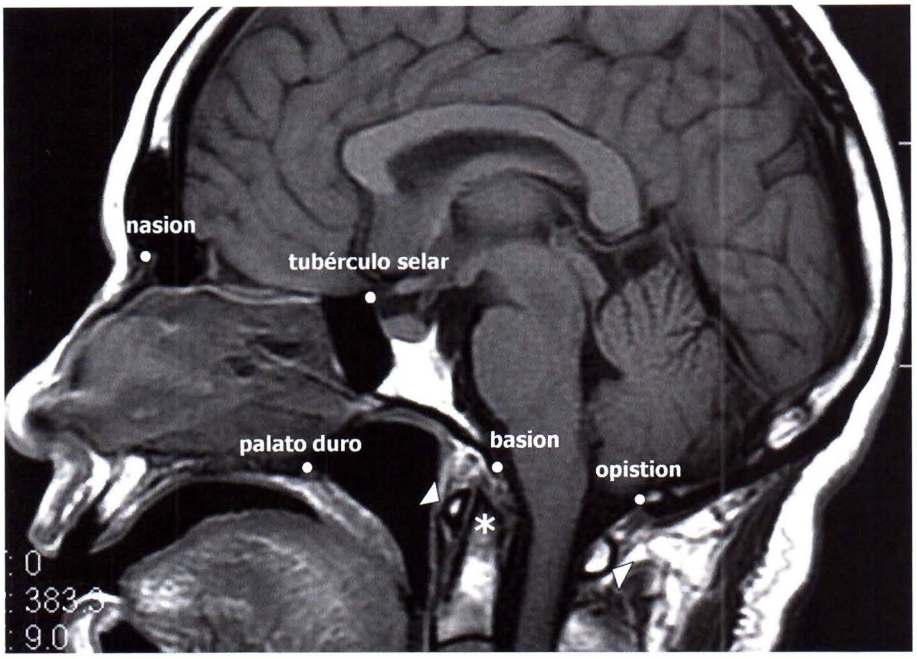


FIGURA 16-62. RM no plano sagital: reparos anatômicos na transição craniovertebral.* Ponta do processo odontoide; cabeças de setas vermelhas – arcos anterior e posterior do atlas (C1).

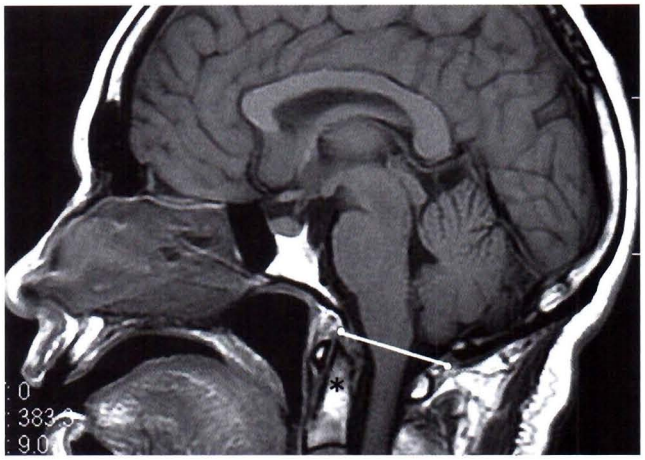


FIGURA 16-63. Linha de McRae: define o plano do forame magno, traçado entre as bordas anterior e posterior do forame (*ponta do processo odontoide).

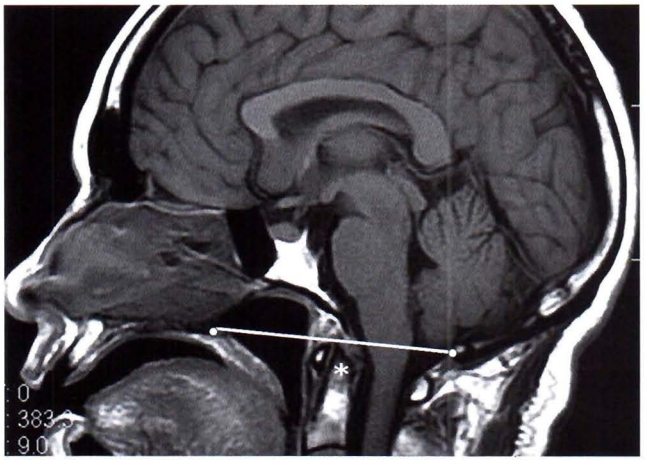


FIGURA 16-64. Linha de Chamberlain: traçada entre a borda posterior do palato duro e o *opistion* (margem posterior do forame magno).

Realização de manobras de flexão e extensão no plano sagital na RM é importante na avaliação de compressão medular ou estenose do canal vertebral, sendo que até 20% dos casos de estenose do canal vertebral são identificados apenas após essas manobras.

I. As Principais Medidas e Ângulos da TCV: Craniometria

Diversas linhas e ângulos unindo e formados pelos reparos anatômicos demonstrados na Fig. 16-62 são descritos na literatura para avaliação das anormalidades da TCV (Tabela 16-1).

Linha de McRae (Fig. 16-63):

- O ápice do processo odontoide deve estar abaixo da linha que define o plano do forame magno, traçado entre as bordas anterior (*basion*) e posterior (*opistion*) do forame.
- O diâmetro normal do forame magno é de aproximadamente 30 mm.
- O diâmetro < 25 mm quase sempre está associado a sintomas neurológicos.

Linhas de Chamberlain (Fig. 16-64) e McGregor (Fig. 16-65):

- A linha de Chamberlain se estende da porção posterior do palato duro até o *opistion* (a margem posterior do forame magno), e a extremidade odontoide deve estar até 5 mm acima dessa linha.
- A linha de McGregor é utilizada na avaliação radiográfica e se estende da porção posterior do palato duro até a porção mais inferior do osso occipital; o odontoide não pode estar acima de 4,5 mm dessa linha.

TABELA 16-1. Parâmetros de Avaliação da Transição Craniovertebral

Linhas e ângulos	*Localização*	*Parâmetros*
Linha de Chamberlain	Borda posterior do palato duro até o *opistion*	Ponta do odontoide até 5 mm acima da linha na radiografia e 4,5 mm acima na RM
Linha de McRae	*Opistion* até *basion*	Ponta do odontoide não deve estar acima desta linha
Linha de McGregor	Palato duro até porção mais inferior do occipital	Ponta do odontoide até 4,5 mm acima na radiografia e 5,1 mm na RM
Ângulo clivocanal	Ângulo formado pela linha que passa junto ao dorso do clivo (Wackenheim) e a linha na borda posterior do corpo do áxis	Ângulo menor que 150° deve ser considerado anormal
Ângulo basal de Welcher	Ângulo formado pelas linhas *nasion*-tubérculo e tubérculo-*basion*	Platibasia se ângulo > 140°
Critério de Ranawat	Distância entre a linha que passa no maior eixo de C1 e outra paralela que passe no centro do anel esclerótico de C2	Invaginação/impressão vertebrobasilar se distância < 15 mm no sexo masculino ou 13 mm no feminino
Ângulo da articulação atlanto-occipital áxis	Ângulo formado pelas linhas paralelas às articulações atlanto-occipitais	Varia entre 124° e 127°
Intervalo atlantoaxial	Cortical posterior do atlas até anterior do dente	Até 3 mm em adultos e 5 mm em crianças

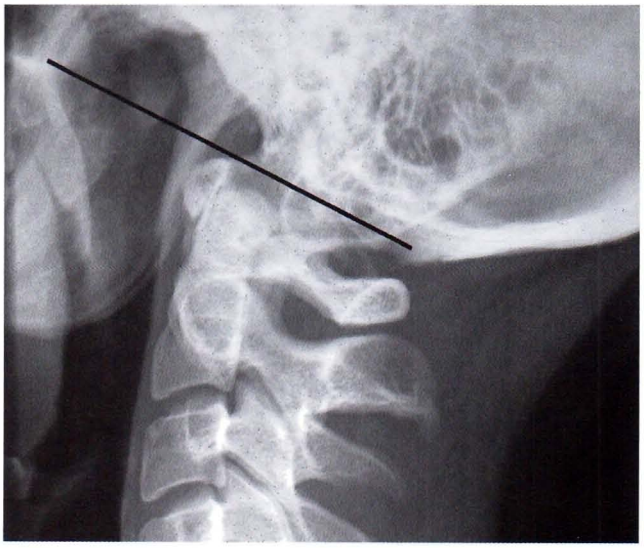


FIGURA 16-65. Linha de McGregor: traçada entre a borda posterior do palato duro e a borda inferior do occipital.

Linha de base do *clivus* de Wackenheim e ângulo clivocanal (Fig. 16-66):

- A linha de Wackenheim é traçada na porção posterior do *clivus* e deve tangenciar posteriormente o processo odontoide.
- O ângulo clivocanal é formado pela linha de Wackenheim e pela linha da superfície posterior do processo odontoide, variando de 150° em flexão a 180° em extensão.
- Se o ângulo for < 150°, pode ocorrer compressão medular devido à retropulsão do odontoide.

Ângulo basal de Welcher (Fig. 16-67):

- Formado entre a linha traçada do *nasion* e o tubérculo anterior da sela turca e outra linha entre o mesmo tubérculo e o *basion*.
- Se for > 140°, denota uma retificação da base do crânio ou platibasia.
- Na RM, utiliza-se o plano sagital T1 e se mensura o ângulo formado entre a linha que segue junto à fossa craniana anterior e outra que segue junto à margem posterior do *clivus* (Fig. 16-68). Os valores propostos para normalidade são de 105°–127° para adultos e 104°–124° para crianças.

Critério de Ranawat (Fig. 16-69):

- Nos pacientes com artrite reumatoide, como há erosão do ápice do processo odontoide, mensura-se a distância entre a linha que passa no maior eixo de C1 e outra paralela que passa no centro do anel esclerótico de C2.
- Caracteriza-se invaginação/impressão vertebrobasilar se < 15 mm no sexo masculino ou 13 mm no feminino.

Ângulo da articulação atlanto-occipital áxis (Fig. 16-70):

- Ângulo formado por linhas paralelas às articulações atlanto-occipitais no plano coronal, que convergem no centro do processo odontoide.
- Se > 125°, indica hipoplasia dos côndilos occipitais.

Intervalo atlantoaxial (Fig. 16-71):

- Distância entre a margem posteroinferior do arco anterior de C1 e a superfície anterior do processo odontoide.
- Se > 3 mm em adultos e 5 mm em crianças até 9 anos de idade, caracteriza instabilidade atlantoaxial, comum na síndrome de Down e na artrite reumatoide.

II. Terminologia Usada

- Invaginação vertebrobasilar: anomalia primária do desenvolvimento ósseo em que a coluna vertebral cervical se en-

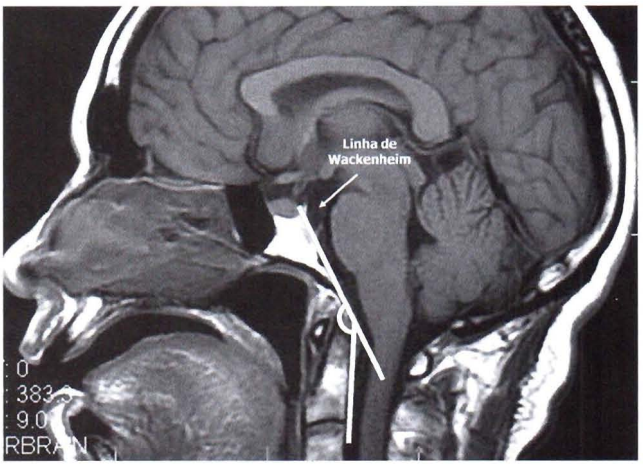


FIGURA 16-66. Linha de base do *clivus* de Wackenheim ou linha basilar: linha tangente à porção posterior do *clivus*. O ângulo formado pela linha basilar e a linha que tangencia posteriormente o processo odontoide é denominado ângulo clivocanal.

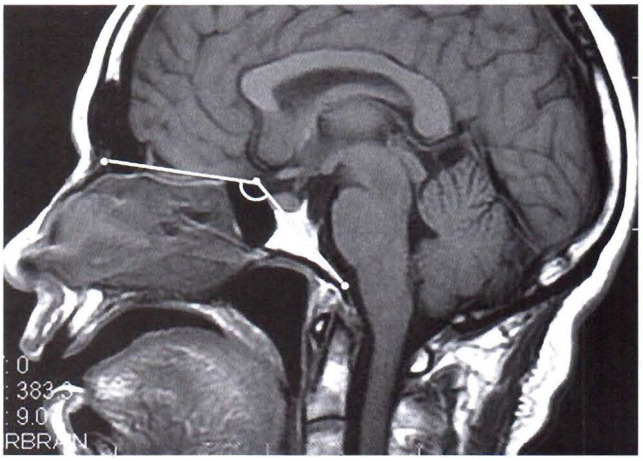


FIGURA 16-67. Ângulo basal de Welcher: formado entre a linha traçada do *nasion* até o tubérculo anterior da sela turca e outra linha entre o tubérculo e o *basion*.

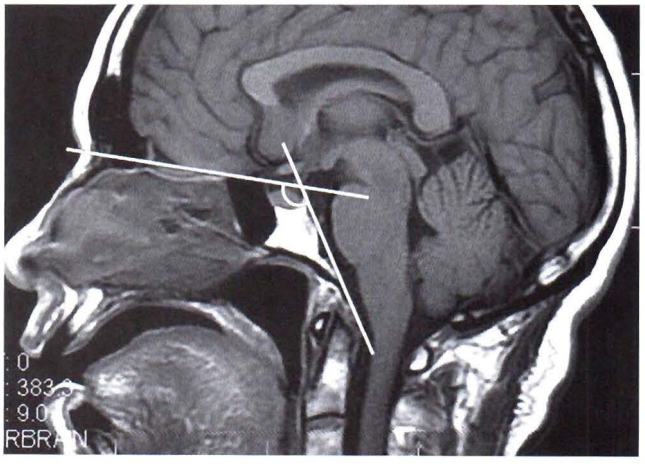


FIGURA 16-68. Ângulo basal modificado por Koenigsberg: ângulo formado entre a linha tangente à fossa craniana anterior e outra tangente à margem posterior do *clivus*.

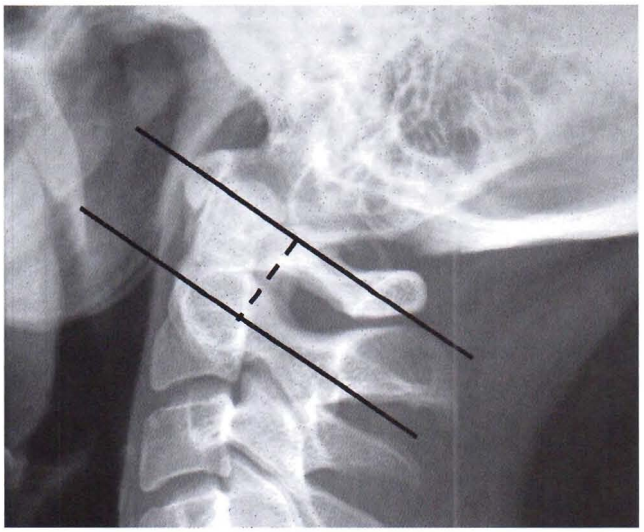


FIGURA 16-69. Critério de Ranawat: distância entre a linha no maior eixo de C1 e outra paralela que passa no centro do anel esclerótico de C2.

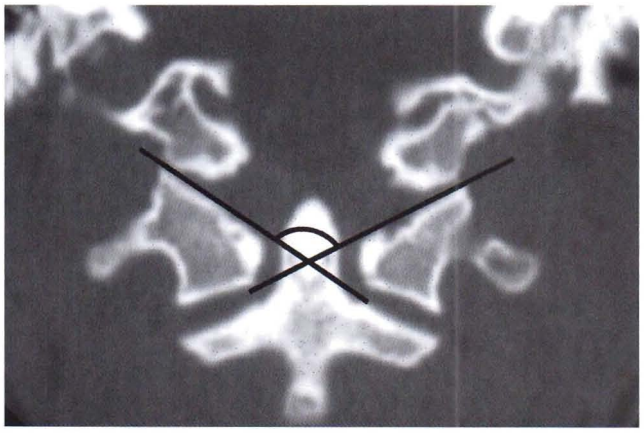


FIGURA 16-70. Ângulo da articulação atlanto-occipital áxis: TC no plano coronal. Ângulo formado por linhas paralelas às articulações atlanto-occipitais.

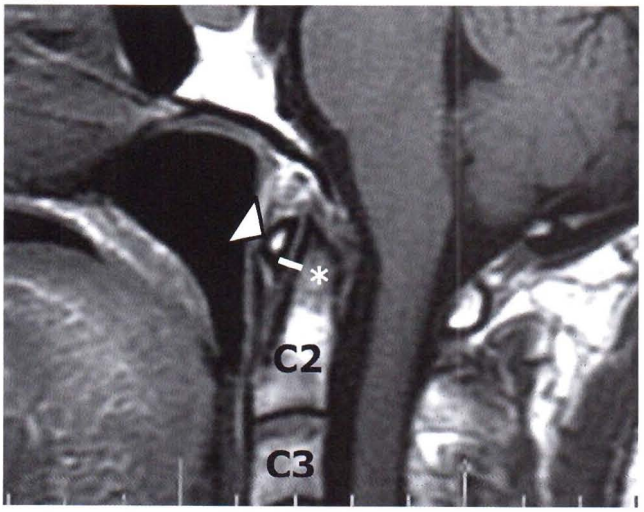


FIGURA 16-71. Intervalo atlantodental: distância entre a margem posteroinferior do arco anterior de C1 (cabeça de seta) e a superfície anterior adjacente do processo odontoide (*). Representado pela linha vermelha.

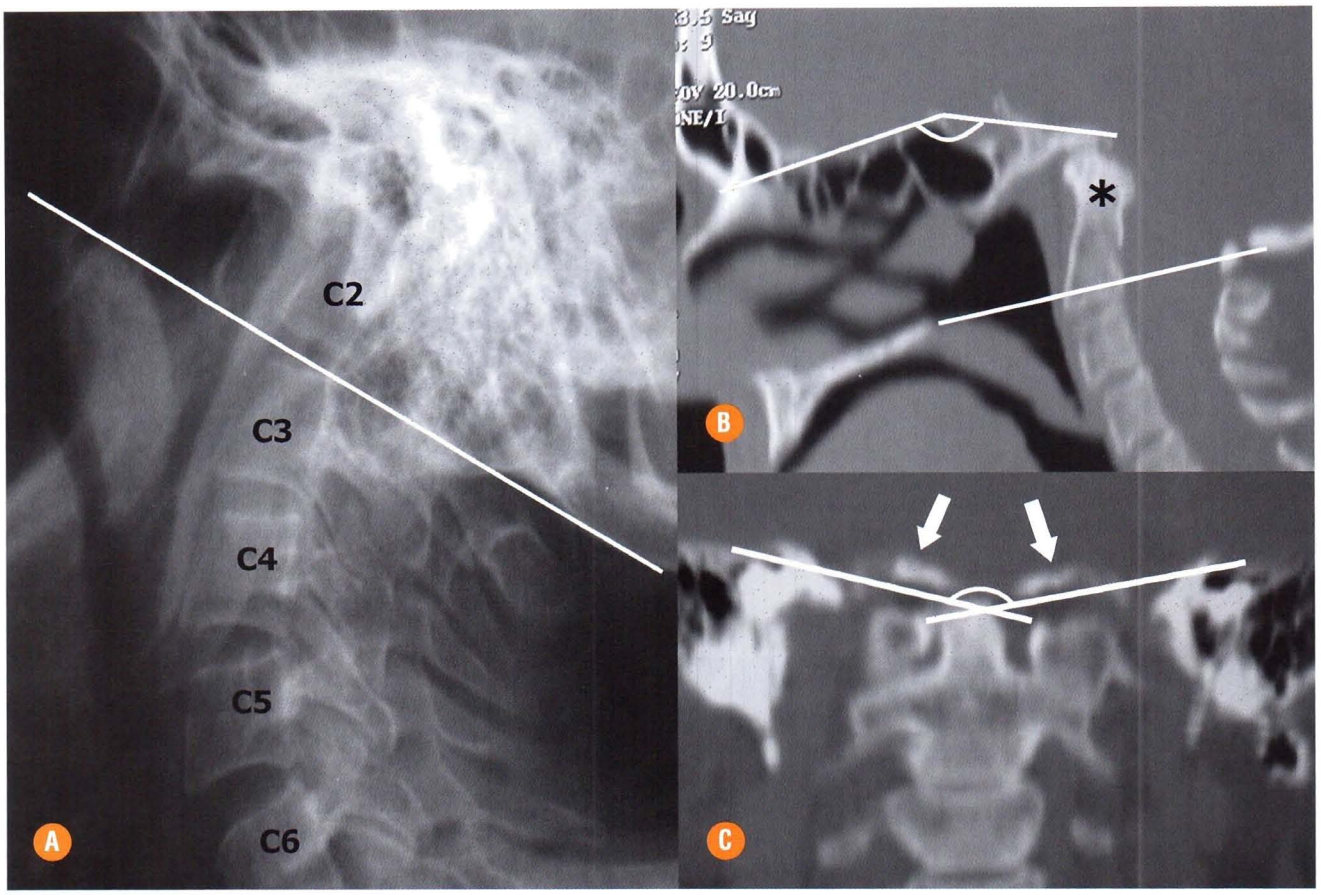


FIGURA 16-72. Radiografia em perfil **(A)** demonstra invaginação vertebrobasilar, sendo que todo o corpo de C2 ultrapassa a linha de McGregor. TC no plano sagital **(B)** ratifica a invaginação vertebrobasilar, pois o odontoide (*) ultrapassa a linha de Chamberlain. Há também sinais de platibasia, caracterizada por aumento no ângulo de Welcher medindo 155°, e hipoplasia do *clivus*. TC no plano coronal **(C)** demonstra hipoplasia dos côndilos occipitais (setas), com aumento do ângulo atlanto-occipital áxis.

contra elevada e protruída em relação à base do crânio e o processo odontoide migra cranialmente em relação às linhas de McRae ou Chamberlain. Por estar associada a múltiplas afecções, como hipoplasia dos côndilos occipitais, hipoplasia do basio-occipital ou assimilação atlanto-occipital, essa condição pode ser interpretada como uma alteração da craniometria, e não um diagnóstico propriamente dito, devendo ser procuradas malformações associadas na presença de invaginação.

- Impressão basilar: termo utilizado nos casos em que a invaginação vertebrobasilar é adquirida ou secundária, sendo resultado de um enfraquecimento da base do crânio observado principalmente em associação a doença de Paget, osteomalacia, hiperparatireoidismo e osteogênese imperfeita.
- Platibasia: achatamento e retificação da base do crânio caracterizada por um aumento do ângulo basal de Welcher, podendo ou não estar associada a invaginação vertebrobasilar.

III. Condições Patológicas

Anomalias Ósseas

a) Osso occipital

Hipoplasia basio-occipital: (Figs. 16-72 e 16-73):

- Anomalia do desenvolvimento dos esclerótomos occipitais, levando a um encurtamento do *clivus*, geralmente

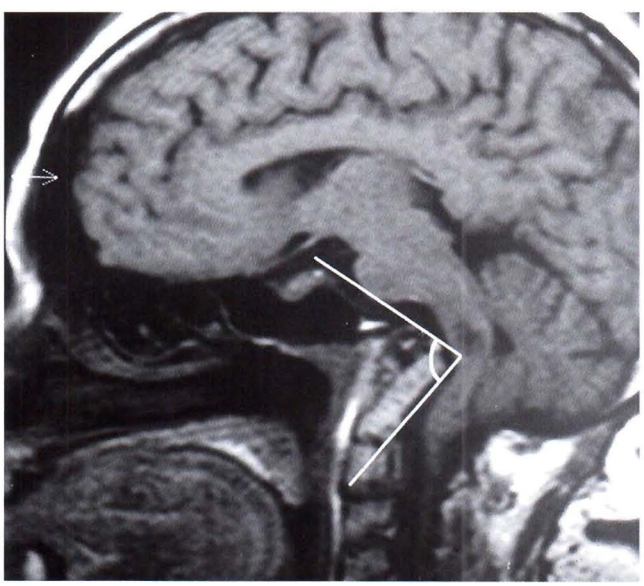


FIGURA 16-73. Corte de RM no plano sagital ponderado em T1 demonstrando a linha do *clivus* de Wackenheim, acentuação do ângulo clivocanal (= 85°), com hipoplasia do *clivus*, platibasia, invaginação basilar e compressão bulbopontina pela retropulsão do odontoide.

associada a invaginação basilar e hipoplasia de côndilos occipitais.
- A linha do *clivus* de Wackenhein é geralmente normal, embora o ângulo clivocanal esteja diminuído e a junção cervicomedular se encontre comprimida.

Hipoplasia dos côndilos occipitais (Fig. 16-72C) :
- Os côndilos occipitais hipoplásicos apresentam aspecto achatado, determinando aumento do ângulo atlanto-occipital e invaginação vertebrobasilar em decorrência da anomalia de desenvolvimento do quarto esclerótomo occipital (pró-atlas).
- Associa-se a hipoplasia do osso exoccipital e dos tubérculos jugulares devido à anomalia do terceiro esclerótomo occipital.
- Há redução da altura da base do crânio, com aumento do ângulo da articulação atlanto-occipital. Pode ser unilateral ou bilateral e assimétrica.
- Pode limitar a movimentação atlanto-occipital e levar a compressão da artéria vertebral devido a um deslizamento posterior do osso occipital em relação ao atlas.

Assimilação atlanto-occipital (Figs. 16-74 e 16-75):
- Falha na segmentação da primeira vértebra cervical e na base do crânio, também conhecida como occipitalização do atlas, encontrada em 0,14% a 0,25% da população.
- Pode ser completa ou parcial, comprometer os arcos anterior e posterior, as massas laterais ou combinações.
- Determina instabilidade atlantoaxial, com progressiva luxação em até 50% dos casos, decorrente de uma limitação da movimentação atlanto-occipital pela fusão.
- A assimilação atlanto-occipital pode estar associada, em mais de dois terços dos casos, à fusão do áxis com a terceira vértebra cervical (parcial ou incompleta). Na coexistência dessas anomalias o risco de instabilidade atlantoaxial aumenta pela sobrecarga em C1-C2.
- A não segmentação do lábio anterior do forame magno e o arco anterior de C1 produzem deformidade característica "em vírgula" do *basion*.

Terceiro côndilo occipital:
- Resulta da malformação do IV esclerótomo occipital (proatlas), decorrente de fusão incompleta ou da persistência de seu arco hipocordal.
- Caracteriza-se por ossículo remanescente, geralmente único, podendo formar uma articulação ou pseudoarticulação com o processo odontoide ou com o arco anterior do atlas, causando uma limitação da amplitude de movimento da junção craniovertebral.
- Há maior prevalência de *os odontoideum*.

b) Atlas

Com exceção da assimilação atlanto-occipital, as anomalias do atlas isoladamente não produzem alteração da junção craniovertebral. A maioria das alterações é composta por anomalias de fusão relacionadas com os núcleos de ossificação, sendo geralmente em número de três. Embora as anomalias de fusão não tenham repercussão clínica, não devem ser confundidas com fraturas. As massas laterais do atlas devem estar presentes ao nascimento, e o anel completo deve estar formado aos três anos de idade.

Aplasia do atlas:
- Hemiaplasia total ou parcial do arco posterior é rara.
- Ausência isolada do arco posterior pode se associar a luxação atlantoaxial.
- Aplasia posterior do arco com formação de banda fibrosa está associada a síndrome de Chiari.
- Hipertrofia do arco anterior de C1 e do processo espinhoso de C2 é comum na ausência ou hipoplasia do arco posterior de C1.

Raquisquises (Fig. 16-76):
- Defeitos de fusão resultando em fendas, sendo a raquisquise posterior a mais comum (4% das autópsias em adultos).
- A maioria das fendas ocorre na linha média (97%), enquanto o restante é lateral, junto ao sulco da artéria vertebral.
- A raquisquise, tanto anterior quanto posterior, é denominada de *split* atlas e pode se comportar como uma fratura de Jefferson complexa, com deslocamento lateral das massas do atlas.
- O exame de escolha é a tomografia computadorizada.
- Deve-se levantar a suspeita para outros disrafismos espinhais.

c) Áxis

As anomalias congênitas do áxis estão restritas ao processo odontoide, podendo simular fraturas. O ossículo terminal habitualmente se funde ao processo odontoide aos 12 anos de idade e a sua persistência (ossículo de Bergman) pode simular fratura do processo odontoide tipo I (fratura-avulsão do ossículo terminal).

Os odontoideum (Figs. 16-77 e 16-78):
- Estrutura óssea independente, com margens corticais regulares, de localização superior ao corpo do áxis, sem continuidade.
- O arco anterior do atlas pode ter aspecto arredondado e hipertrófico, com localização superior em relação ao corpo do áxis. Há controvérsia se sua etiologia é congênita ou adquirida.
- Há um intervalo entre o *os odontoideum* e o corpo do áxis, que pode estar associado a incompetência do ligamento transverso e instabilidade atlantoaxial.
- O grau de instabilidade pode ser avaliado com manobras em extensão e flexão na radiografia ou RM, caracterizada por subluxação anterior do *os odontoideum* em relação ao corpo de C2.
- Se houver instabilidade atlantoaxial associada a sintomas neurológicos, a artrodese pode ser necessária.
- Habitualmente a instabilidade é anterior, com redução do diâmetro sagital do canal vertebral na radiografia simples (13 mm), determinando mielopatia.
- O diagnóstico diferencial do *os odontoideum* é com a fratura de odontoide tipo II (Capítulo 13) e, nos casos de fratura, a margem superior do áxis está achatada com a cortical irregular e o arco anterior apresenta seu aspecto habitual de "meia-lua". No *os odontoideum*, a cortical superior do corpo do áxis é bem definida e o arco de C1 costuma ser hipertrófico e arredondado.

Hipoplasia ou aplasia do odontoide:
- A hipoplasia é uma malformação incomum, associada a algumas displasias como displasia espondiloepifisária, mucopolissacaridoses e nanismo metatrófico e se caracteriza por processo odontoide pequeno com a extremidade superior logo abaixo do arco anterior do atlas.

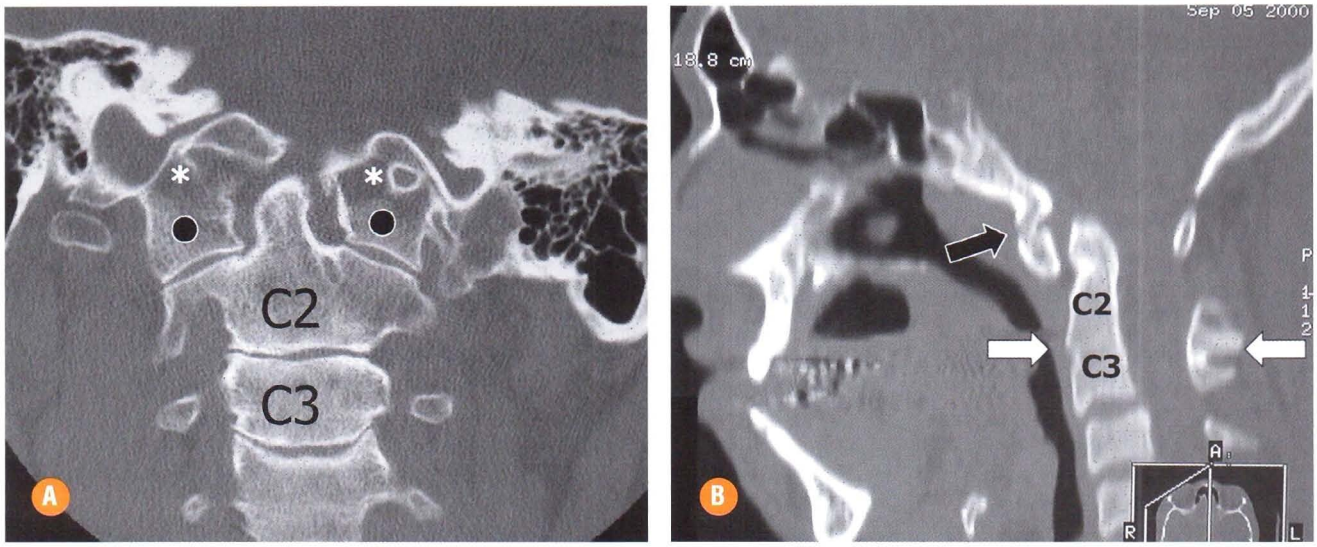


FIGURA 16-74. TC no plano coronal **(A)**: assimilação atlanto-occipital, notando-se fusão das massas laterais do atlas (pontos pretos) com os côndilos occipitais (*). No plano sagital **(B)**: sinais de fusão das vértebras de C2/C3 (setas brancas) e do arco anterior do atlas com o *clivus* (seta preta), configurando o sinal da vírgula.

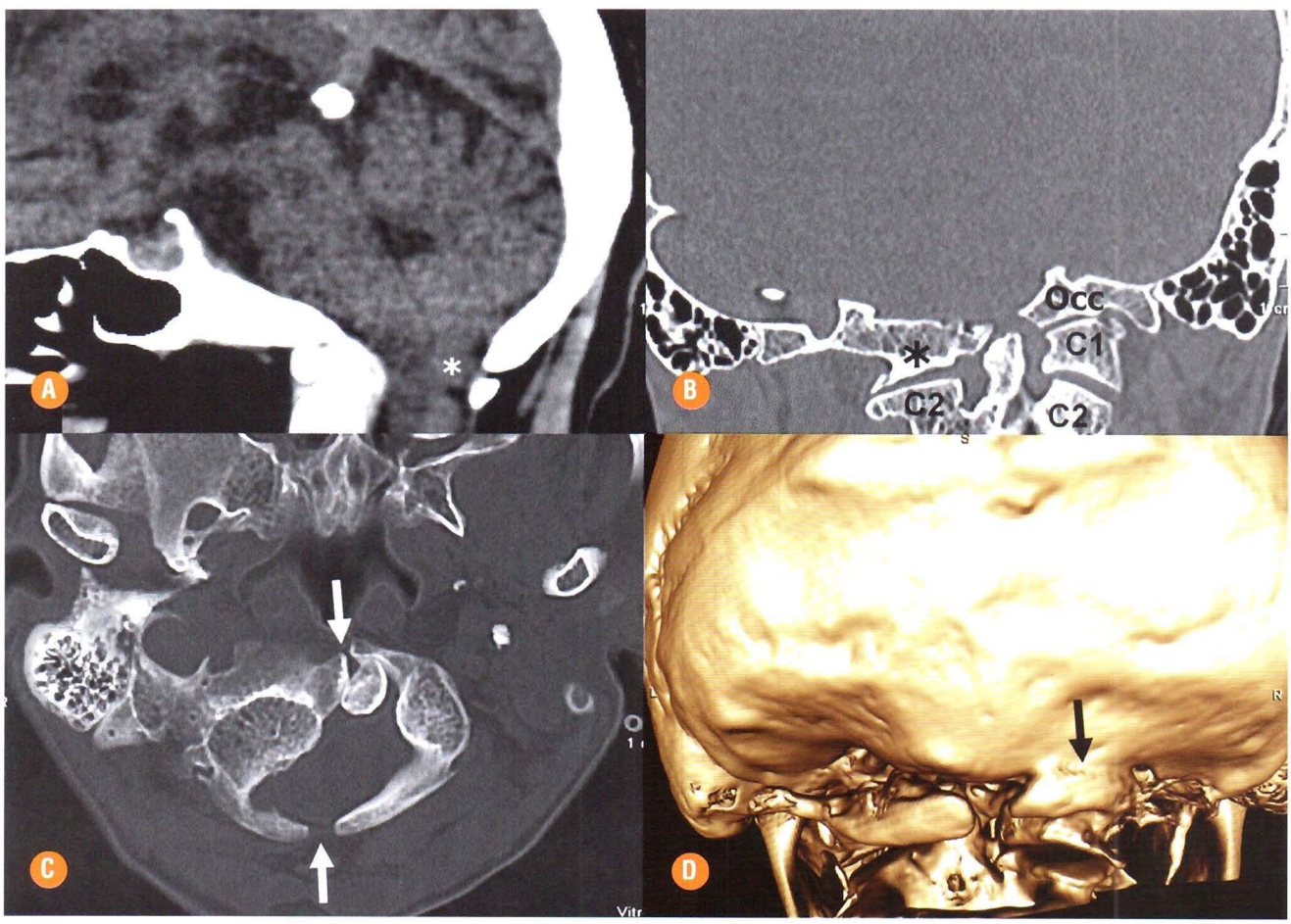


FIGURA 16-75. TC de paciente Chiari I com assimilação atlanto-occipital parcial. Plano sagital **(A)** demonstra herniação tonsilar (*) através do forame magno, associado à redução da fossa posterior. Reformatação coronal **(B)** demonstra fusão do côndilo occipital direito com a massa lateral de C1 ipsilateral (*). O côndilo occipital esquerdo (Occ) é hipoplásico. O plano axial **(C)** demonstra raquisquise anterior e posterior de C1 (setas brancas), caracterizando *split atlas*. Reconstrução tridimensional **(D)** em visão posterior demonstra fusão da hemivértebra direita de C1 com o occipital (seta preta).

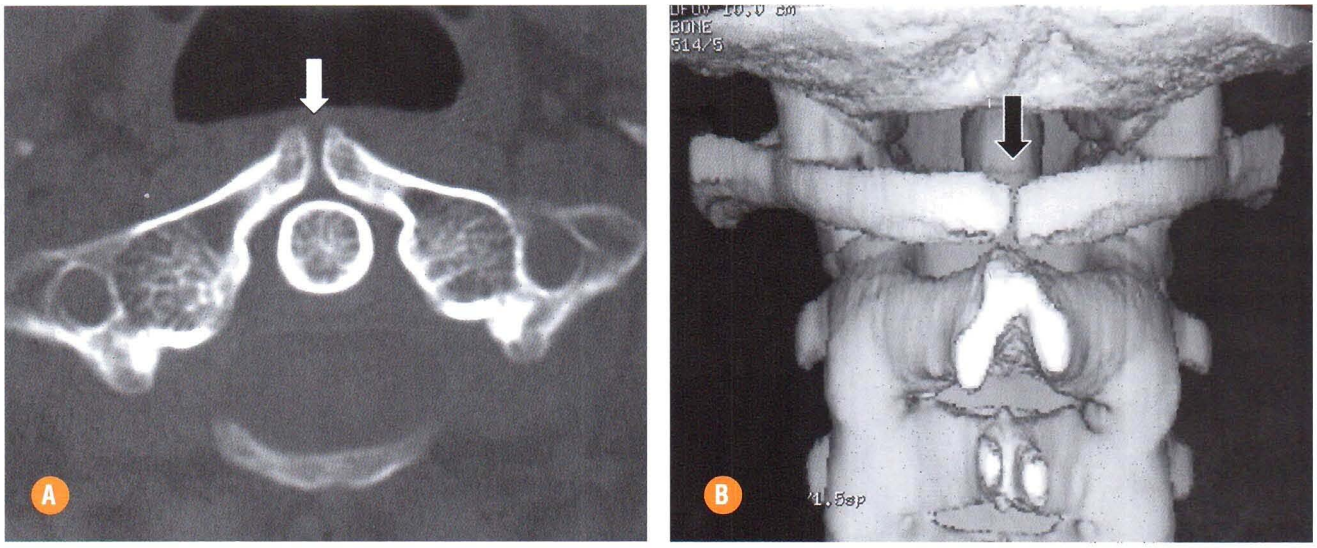


FIGURA 16-76. Corte axial de TC **(A)** demonstrando fenda (seta branca) do arco anterior de C1 (*split atlas*). Reconstrução tomográfica tridimensional **(B)** que evidencia raquisquise do arco posterior (seta preta).

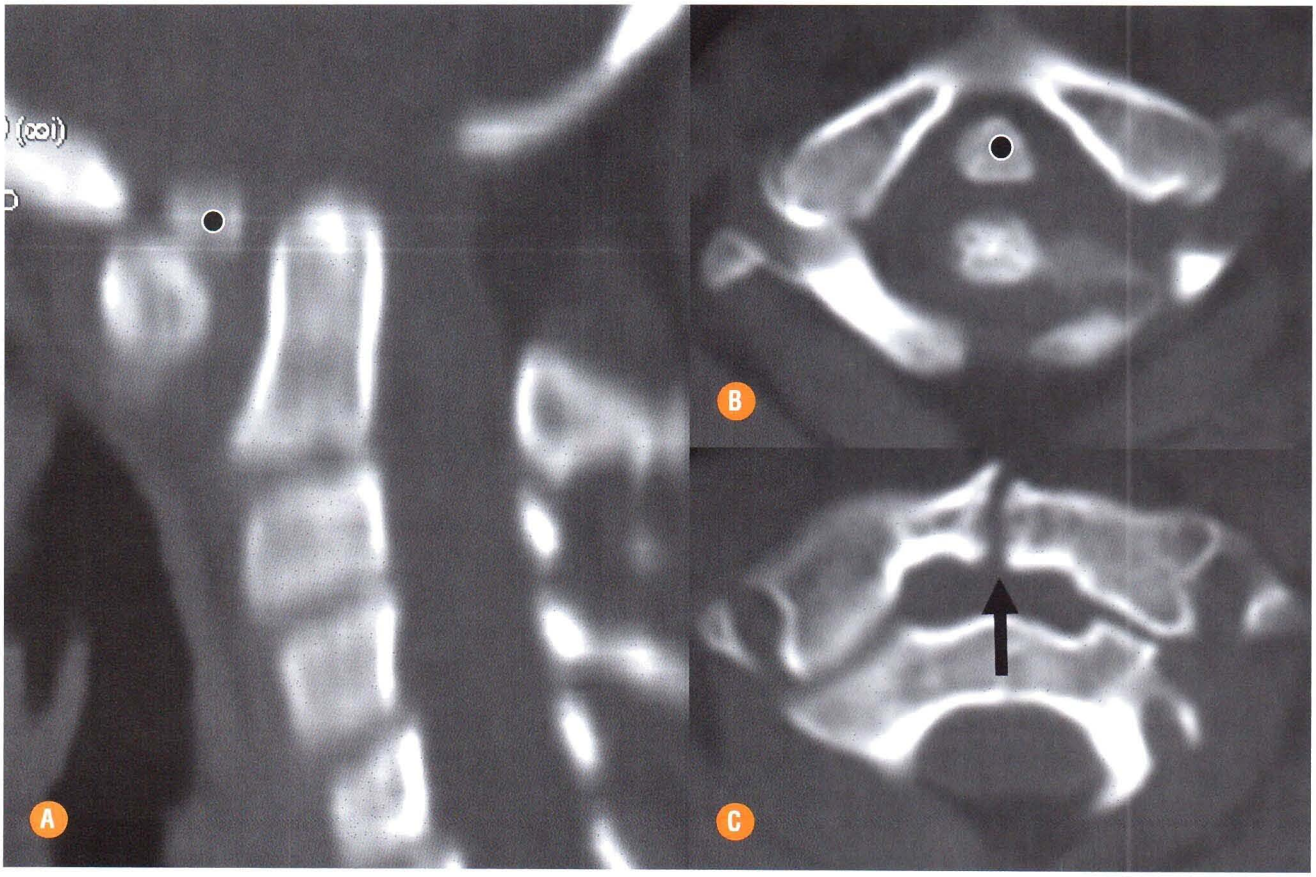


FIGURA 16-77. TC no plano sagital **(A)** e cortes axiais **(B, C)** *os odontoideum* localizados posterior e superiormente ao arco anterior do atlas (pontos pretos). Nota-se fusão incompleta do arco anterior do atlas (seta) **(C)**, com aspecto hipertrófico e arredondado.

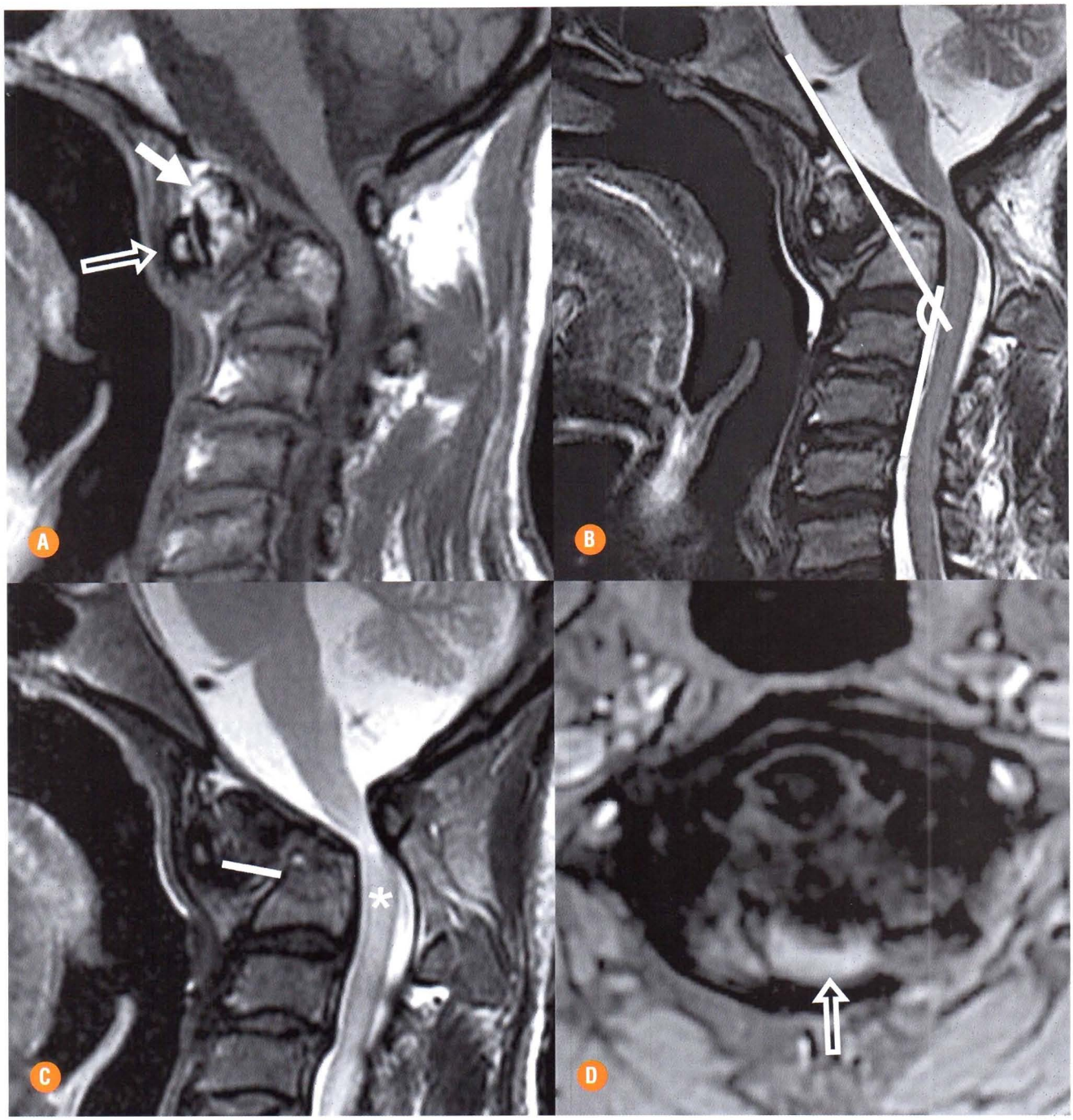


FIGURA 16-78. Instabilidade atlantoaxial por *os odontoideum*. Paciente com tetraparesia progressiva sem história de trauma significativo. **(A)** RM no plano sagital T1 demonstra *os odontoideum* com margens corticais bem definidas (seta branca) que se interpõe entre o corpo de C2 e o arco anterior de C1 (seta aberta). O processo odontoide é hipoplásico. **(B)** Plano sagital T2 demonstrando redução do ângulo clivocanal (=135°). **(C)** Plano sagital T2 com supressão de gordura demonstrando aumento do intervalo atlantoaxial (linha branca), que, associado à retropulsão do odontoide, determina compressão medular com importante edema da medula cervical (*). **(D)** Plano axial gradiente-*echo* T2 com estenose do canal vertebral (seta aberta).

- Os ligamentos alares e o apical estão ausentes, predispondo a instabilidade atlantoaxial e compressão medular no nível de C1.
- A aplasia é uma condição muito rara.

Malformações de Chiari

Afecção caracterizada por dimensões reduzidas da fossa posterior e herniação de porções do cerebelo através do forame magno. A malformação de Chiari I resulta de anormalidade do mesoderma, que origina o osso occipital e deve ser separada das demais malformações de Chiari (II, III e IV), em que a patogênese está relacionada com defeitos de fechamento do tubo neural. As malformações de Chiari III e IV são bastante raras e estão associadas a cefaloce occipital ou cervical alta (Chiari III) e hipoplasia cerebelar em pacientes com mielomeningocele (Chiari IV).

a) Chiari I (Fig. 16-75)

- Malformação congênita caracterizada por herniação > 3-5 mm da tonsila cerebelar no plano sagital abaixo da linha de McRae. Pode estar associada a outras malformações da transição craniovertebral, como assimilação atlanto-occipital, platibasia e invaginação basilar.
- Está relacionada com anormalidade do desenvolvimento do mesoderma, com subdesenvolvimento dos somitos occipitais e consequente hipoplasia do osso occipital, determinando diminuição do volume da fossa posterior. Como o desenvolvimento das estruturas encefálicas é normal, há excesso de conteúdo em relação ao continente e consequente herniação tonsilar.
- A retroversão do processo odontoide de C2 é um achado bastante frequente nesses pacientes e altos graus de angulação posterior parecem predispor a siringomielia.
- Os sintomas mais comuns são cefaleia, tontura, disfunção de pares cranianos, parestesias e fraqueza de extremidades. Quanto maior a protrusão tonsilar e a siringomielia, maior a sintomatologia.
- O diagnóstico é feito somente na vida adulta, e em torno de 30% dos pacientes com achado de Chiari I na RM são assintomáticos.
- A utilização de técnicas sensíveis ao fluxo em RM demonstra obstrução seletiva do fluxo liquórico que vai do crânio em direção ao canal raquiano em alguns pacientes, achado fortemente relacionado com cefaleia occipital.
- Na "variante bulbar" de Chiari I, observa-se alongamento do bulbo e acotovelamento cervicomedular, e maior associação a platibasia e invaginação basilar.

b) Chiari II (Fig. 16-79)

- Malformação congênita caracterizada pela redução da fossa posterior, com deslocamento caudal da porção inferior do vérmis cerebelar, tronco encefálico e quarto ventrículo para o forame magno, associada a disrafismo espinhal aberto na região lombar em mais de 90% dos casos (mielomeningocele e mielocele).
- Acredita-se que a doença ocorra por hipotensão liquórica crônica devido ao "vazamento liquórico" provocado pelo disrafismo, o que causa colapso da vesícula rombencefálica e consequente falha na indução do crescimento dos somitos occipitais da fossa posterior e então redução do arcabouço da fossa posterior.
- Entre os múltiplos achados de imagem estão a fossa posterior de menores dimensões que o habitual, o deslocamento

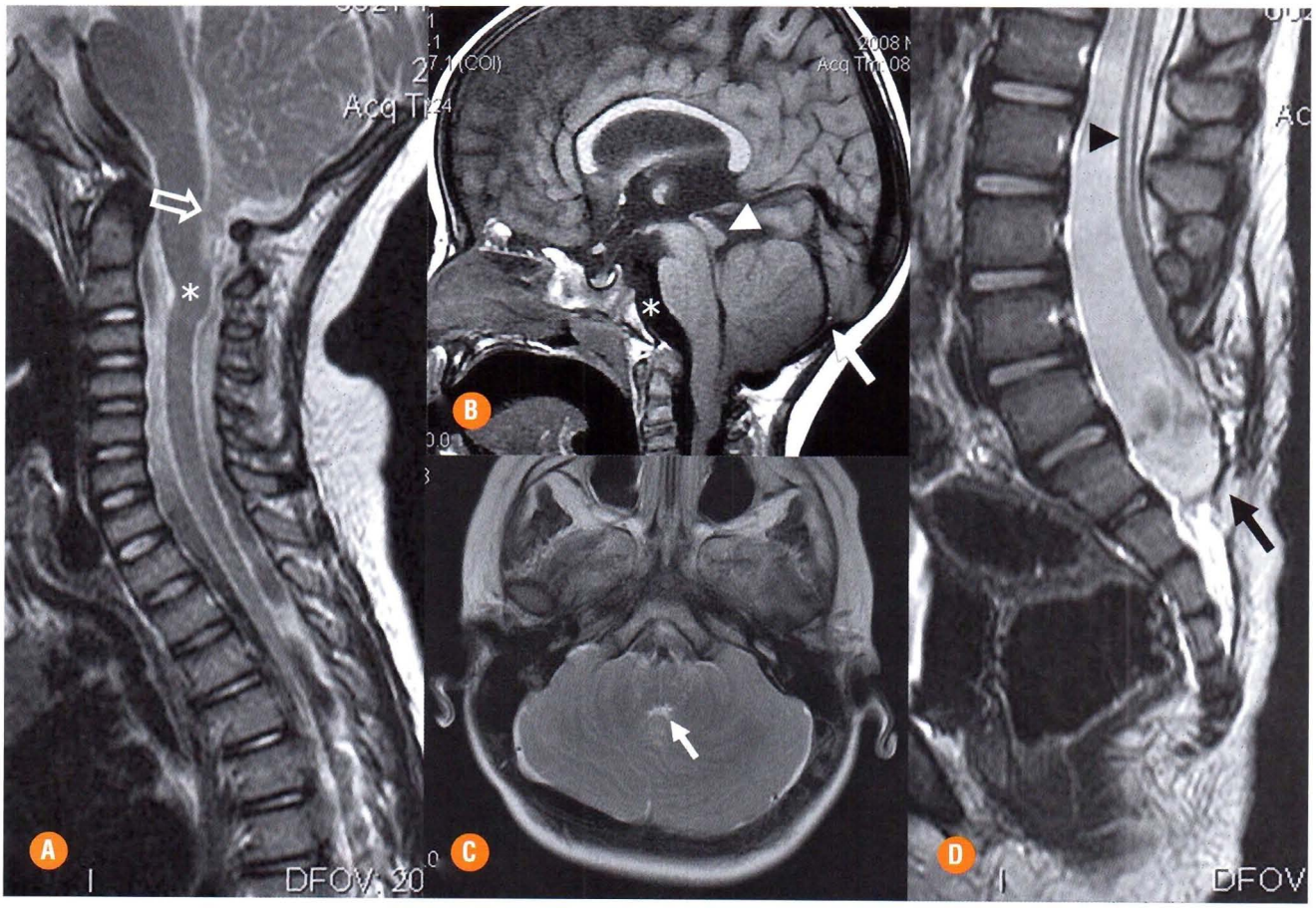


FIGURA 16-79. RM de Chiari II com mielomeningocele corrigida. **(A)** RM no plano sagital T2 com redução das dimensões da fossa posterior, deslocamento caudal do vérmis cerebelar (seta aberta) e acotovelamento da transição cervicomedular (*). **(B)** Sagital T1: o quarto ventrículo encontra-se deslocado inferiormente, a ponte achatada, a cisterna pré-pontina alargada (*), a inserção do tentório é baixa (seta) e associada a bico mesencefálico (cabeça de seta). **(C)** Axial T2: o quarto ventrículo tem o formato de fenda (seta). **(D)** A medula tem implantação baixa e encontra-se aderida à cicatriz cirúrgica (seta), com pequena cavidade hidrossiringomiélica (cabeça de seta).

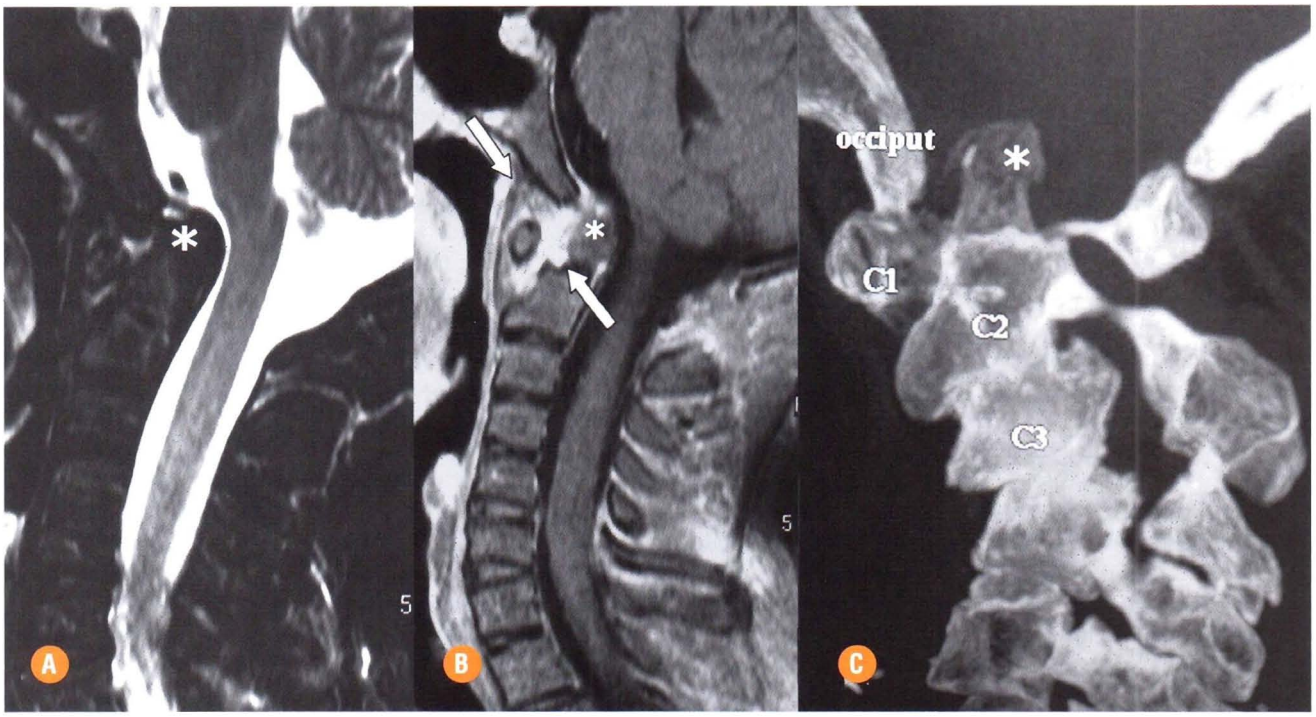


FIGURA 16-80. RM no plano sagital T2 **(A)** e T1 pós-contraste **(B)** de uma paciente portadora de artrite reumatoide (AR). Há migração superior do processo odontoide determinado pela falência do complexo capsuloligamentar na transição craniovertebral. Nota-se exuberante sinovite (setas) com realce pós-contraste e erosões no odontoide (*). TC com reformatação tridimensional em outro caso de AR **(C)**: subluxação C1/C2 e migração superior do odontoide (*) para o interior do forame magno.

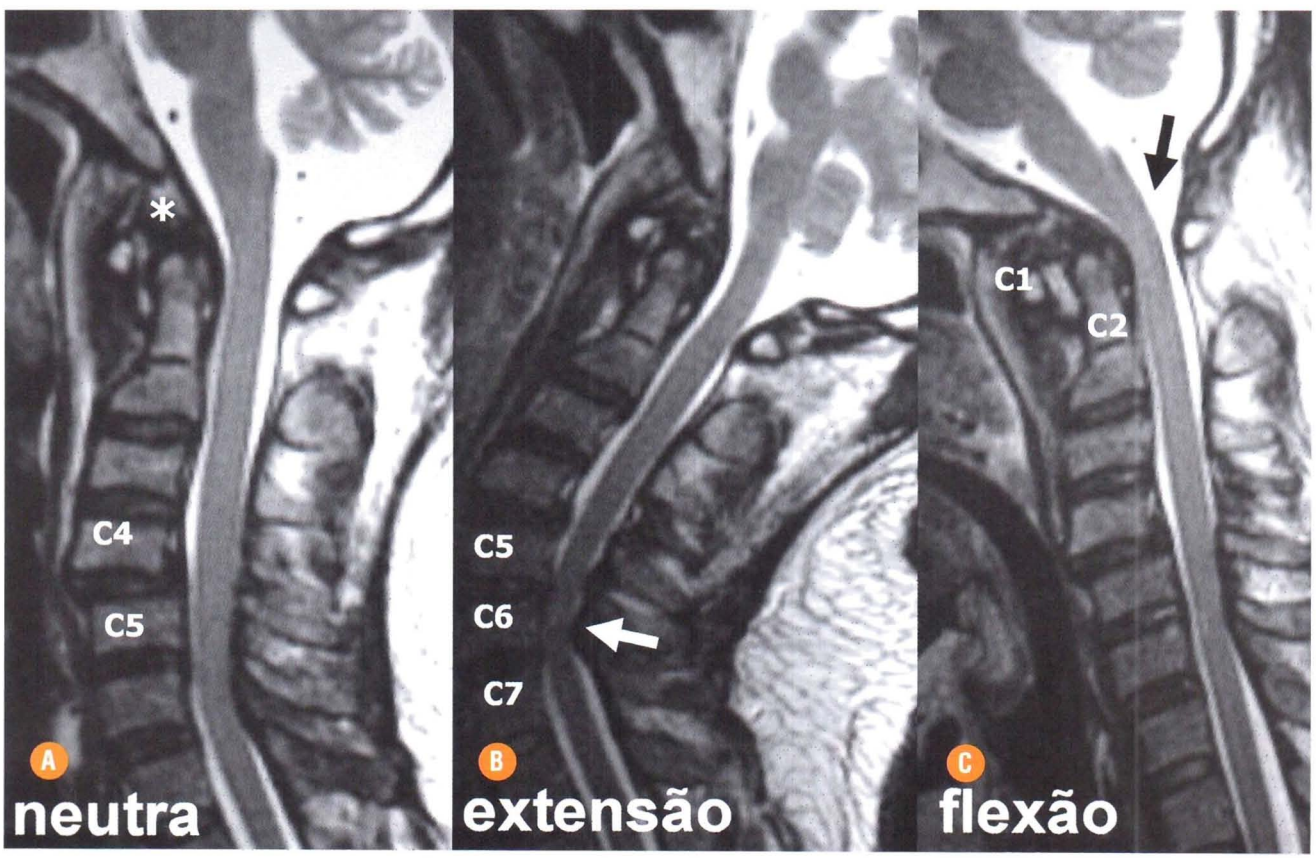


FIGURA 16-81. Artrite reumatoide: RM no plano sagital T1. Nota-se exuberante sinovite (*) em C1/C2 e espondilolistese C4/C5 na posição neutra **(A)**. Na extensão **(B)**, há sinais de estenose do canal vertebral (seta) em C5/C6 e C6/C7. Na flexão **(C)** nota-se subluxação C1/C2, que associada ao espessamento capsuloligamentar, determina compressão e acotovelamento (seta preta) da transição bulbomedular.

caudal do vérmis inferior e da junção bulbocervical, o acotovelamento entre o bulbo e a medula cervical, o deslocamento caudal do quarto ventrículo, a herniação das tonsilas cerebelares pelo forame magno e a isquemia do vérmis pela compressão mecânica, que se manifesta na RM como aumento do sinal nas sequências ponderadas em T2.

- Entre outras alterações encontradas estão a siringomielia relatada em até 80% dos casos, alargamento do forame magno e do canal cervical superior, quarto ventrículo "em fenda", hipoplasia do arco posterior de C1 associado a "banda fibrosa", alargamento da cisterna pré-pontina, inserção tentorial baixa e alongamento do mesencéfalo e "bico" da placa quadrigeminal.

Artrite reumatoide (Figs. 16-80 e 16-81)

- Presença de tecido inflamatório (*pannus*) na TCV, erosões no processo odontoide e frouxidão capsuloligamentar determinam a instabilidade atlantoaxial.
- O realce pós-contraste do *pannus* caracteriza a atividade do processo inflamatório.
- A migração superior ou subluxação vertical do odontoide decorrente de lesão capsuloligamentar é observada em cerca de 5% a 8% dos pacientes.
- A avaliação dinâmica em flexão e extensão, tanto na radiografia quanto na RM, são úteis para avaliar o grau de instabilidade e a presença de compressão medular.
- Devido à erosão do processo odontoide, em pacientes com artrite reumatoide, recomenda-se utilizar o critério de Ranawat.

Síndrome de Down (Fig. 16-82)

- A frouxidão capsuloligamentar e da musculatura paraespinhal, assim como as anormalidades ósseas da TCV (*os odontoideum* e raquisquise ou hipoplasia do arco posterior do atlas), predispõe a instabilidade atlanto-occipital (60% dos pacientes) e atlantoaxial (15%).

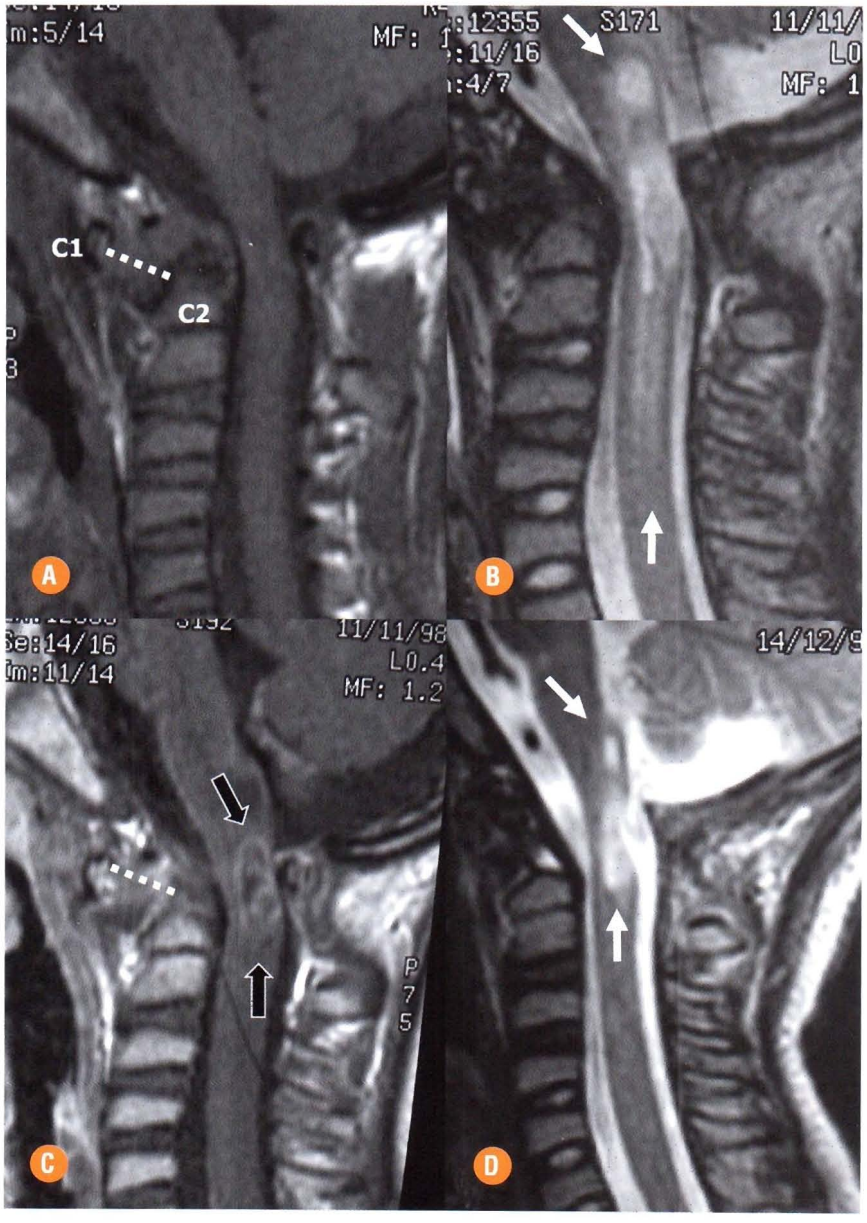


FIGURA 16-82. Frouxidão ligamentar na síndrome de Down. Paciente do sexo masculino, 6 anos, encontrado caído inconsciente, com perda de força no dimídio direito. RM no plano sagital T1 **(A)** demonstra subluxação C1/C2 (linha tracejada). Há extenso edema na transição bulbomedular (setas brancas) observadas em T2 **(B)**. Na fase pós-contraste T1 **(C)** observa-se hematoma com realce periférico (setas pretas). Após um mês **(D)**, houve regressão do edema e do hematoma (setas brancas).

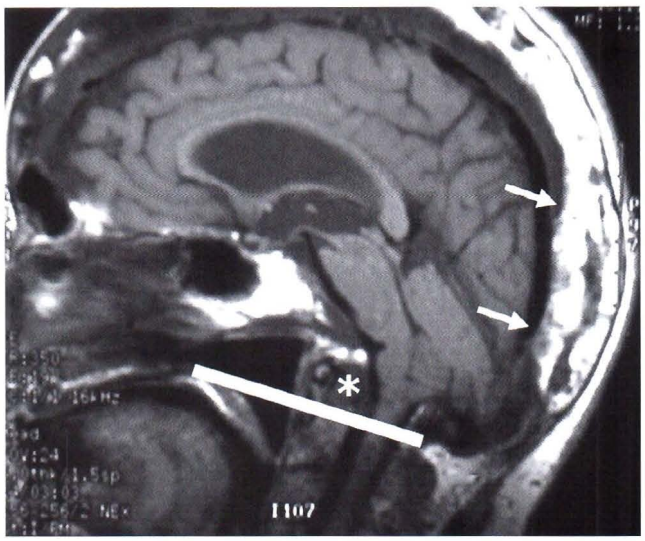


FIGURA 16-83. Impressão basilar secundária a doença de Paget. RM no plano sagital T1 demonstra espessamento difuso da calota craniana (setas) e distorção do trabeculado ósseo compatíveis com Paget. O processo odontoide (*) localiza-se acima da linha de Chamberlain (em branco).

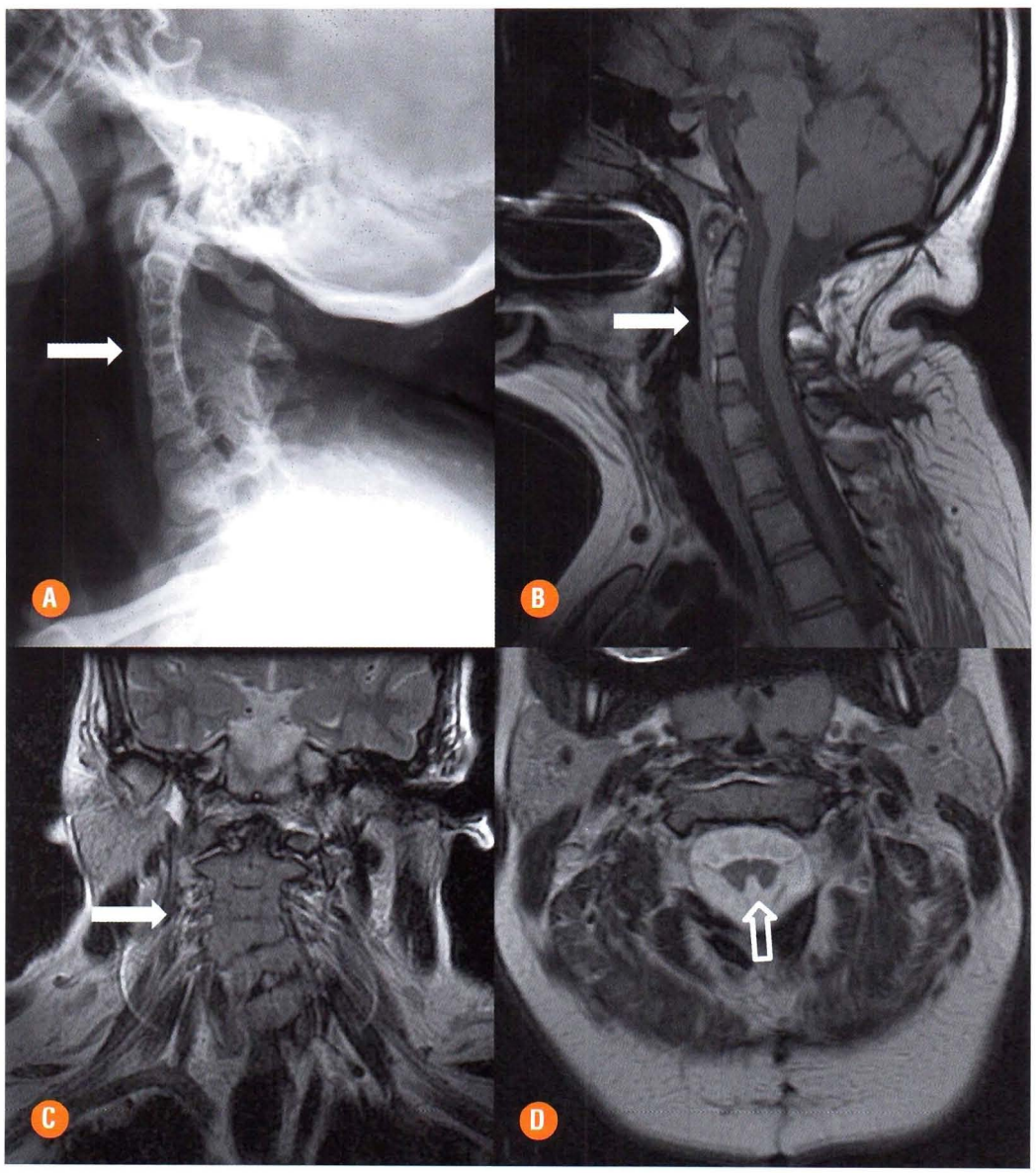


FIGURA 16-84. Síndrome de Klippel-Feil. Fusão de múltiplos corpos vertebrais (setas) no segmento cervical na radiografia em perfil **(A)** e na RM nos planos sagital T1 **(B)** e coronal T2 **(C)**, em associação a diastematomielia incompleta (seta aberta em **D**).

- A RM é útil para demonstrar o grau de compressão medular, alteração de sinal da medula e presença de siringomielia.

Doença de Paget (Fig. 16-83)

- A impressão basilar é determinada pelo remodelamento ósseo excessivo e fragilidade óssea, sendo relatada em até 30% dos pacientes com doença de Paget no crânio.

Síndrome de Klippel-Feil (Fig. 16-84)

- Complexo de malformações ósseas e viscerais (cardiovasculares, genitourinárias e oftálmicas) caracterizado por anomalias da segmentação vertebral com fusões, sendo os níveis C2-C3 e C5-C6 os mais comumente envolvidos.
- Alterações degenerativas secundárias são mais comuns nos níveis adjacentes às fusões vertebrais.
- Pode estar associada a invaginação basilar, assimilação atlanto-occipital, platibasia, Chiari I, escoliose e múltiplas anormalidades do SNC.
- Clinicamente é caracterizada por tríade de pescoço curto, limitação da amplitude de movimento do pescoço e linha de implantação capilar baixa.

Acondroplasia (Fig. 16-11)

- Doença autossômica dominante que acomete regiões em que o crescimento e o desenvolvimento ocorrem pela ossificação endocondral e na base do crânio.
- Na TCV caracteriza-se por hipodesenvolvimento dos ossos occipital e esfenoide, com consequente redução nas dimensões da fossa posterior e estenose do forame magno, que apresenta configuração característica "em gota".
- Podem ocorrer compressão das estruturas cervicomedulares e estenose do forame jugular, levando a hipertensão venosa crônica e hidrocefalia comunicante. Outras anomalias incluem displasia do processo odontoide, hipoplasia basio-occipital, platibasia e espessamento da margem posterior do forame magno.

Mucopolissacaridoses (Figs. 16-17 e 16-18)

- Grupo de doenças causadas pelo acúmulo anormal de glicosaminoglicanos nos lisossomos.
- Caracteriza-se na região da TCV por displasia do odontoide, frouxidão ligamentar e espessamento capsuloligamentar e dural que podem comprimir a medula espinhal.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Anil G, Guglielmi G, Peh WCG. Radiology of osteoporosis. Radiol Clin N Am. 2010; 48:497-518.
2. Baujat G, Legeai-Mallet L, Finidori G et al. Achondroplasia. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. 2008; 22(1):3-18.
3. Byrne PA, Rajan KT. Spondylo-epiphyseal dysplasia tarda with progressive arthropathy mimicking juvenile chronic arthritis. BR J Rheumatol. 1998; 37(2):233-234.
4. Capkin E, Karkucak M, Yayli S, Serdaroglu M, Tosun M. Ochronosis in differential diagnosis of patients with chronic backache: a review of the literature. Rheumatol Int. 2007; 28(1):61-64.
5. Edmister KA, Sundaram M. Oncogenic osteomalacia. Semin Musculoskelet Radiol. 2002; 6(3):191-196.
6. Ejindu VC, Hine AL, Mashayekhi M, Shorvon P, Misra RR. Musculoskeletal manifestations of sickle cell disease. Radiographics. 2007; 72:1005-1021.
7. Finn CT, Vedolin L, Schwartz IV et al. Magnetic resonance imaging in Hunter syndorme. Acta Paediatrica. 2008; 97:61-68.
8. Fitzpatrick KA, Taljanovic MS, Speer DP, Graham AR, Jacobson JA, Barnes GR et al. Imaging findings of fibrous dysplasia with histopathologic and intraoperative correlation. AJR. 2004;182:1389-1398.
9. Ha HI, Seo JB, Lee SH et. al. Imaging of Marfan syndrome: Multisystemic manifestations. Radiographics. 2007; 27:989-1004.
10. Jain R, Sawhney S, Rizvi SG. Acute bone crises in sickle cell disease: The T1 fat-saturated sequence in differentiation of acute bone infarcts from acute osteomyelitis. Clinical Radiology. 2008; 68:59-70.
11. Jeong ST, Song HR, Keny SM et. al. MRI study of the lumbar spine in achondroplasia. Journal of Bone and Joint Surgery BR 2006; 88-B:1192-1196.
12. Jevtic V. Imaging of renal osteodystrophy. Eur J Radiol. 2003; 46 (2):85-95.
13. José FF, Pernambuco ACA, Amaral DT. Doença de Paget. Einstein. 2008; 6(Supl 1):S79-S88.
14. Katz R, Booth T, Hargunani R et al. Radilogical aspects of Gaucher disease. Skeletal Radiol. 2010; 25.
15. Khan A, Bilezikian J. Primary hyperparathyroidism: Pathophysiology and impact on bone. CMAJ. 2000; 163:184-187.
16. Khong PL, Goh WH, Wong VCN, Fung CW, Ooi GC. MR imaging of spinal tumors in children with neurofibromatosis I. AJR. 2003; 180: 413-417.
17. Lacout A, Lebreton C, Mompoint D et al. CT and MRI of spinal neuroarthropathy. AJR. 2009; 193:505-514.
18. Landa J, Margolis N, Di Cesare P. Orthopaedic management of the patient with osteopetrosis. J Am Acad Orthop Surg. 2007; 15(11):654-662.
19. Loren RS. Idiopathic juvenile osteoporosis. Calcif Tissue Int. 2002; 70(5):395-397.
20. Lu-Emerson C, Plotkin SR. The neurofibromatoses. Part 2: NF2 and schwannomatosis. Rev Neurol Dis. 2009 6 (3):E81-86.
21. McKiernann FE. The broadening spectrum of osteoporotic vertebral fracture. Skeletal Radiol. 2009; 38:3030-3308.
22. Mello SMB, Haetinger RG, Schettini MC, Mourão ML, Mendonça RA, Lima SS. Avaliação radiológica da transição crânio-vertebral. Rev Imagem. 2005; 27(2):115-126.
23. Menezes AH. Craniocervical developmental anatomy and its implications. Childs Nerv Syst. 2008 Oct; 24(10):1109-22. Epub 2008 Apr 10.
24. Mirra JM, Brien EW, Tehranzadeh J. Paget's disease of bone: Review with emphasis on radiologic features. Part I. Skeletal Radiol. 1995; 24(3):163-171.
25. Mirra JM, Brien EW, Tehranzadeh J. Paget's disease of bone: Review with emphasis on radiologic features. Part II. Skeletal Radiol 1995; 24(3):173-184.
26. Restrepo CS, Riascos RF, Hatta AA, Rojas R. Neurofibromatosis type 1. Spinal manifestations of a systemic disease. JCAT. 2005; 29(4):532-539.
27. Riew KD, Hilibrand AS, Palumbo MA, Sethi N, Bohlman HH. Diagnosing basilar invagination in the rheumatoid patient. The reliability of radiographic criteria. J Bone Joint Surg Am. 2001 Feb; 83-A(2):194-200.
28. Schoenfeld AJ, Koplin SA, Garcia R, Hornicek FJ, Mankin HJ, Raskin KA, Springfield D, Rosenberg AE, Schwab JH. Monostotic fibrous dysplasia of the spine: A report of seven cases. J Bone Joint Surg Am. 2010; 92:984-988.
29. Schweitzer ME, Hodler J, Cervilla V, Resnick D. Craniovertebral junction: normal anatomy with MR correlation. Am J Roentgenol. 1992 May; 158(5):1087-1090.
30. Shah ZK, Peh WCG, Koh WL, Shek TWH. Magnetic resonance imaging appearances of fibrous dysplasia. British Journal of Radiology. 2005; 78: 1104-1115.

31. Smith SE, Murphey MD, Motamedi K et al. From the archives of the AFIP. Radiologic spectrum of Paget disease of bone and its complications with pathologic correlation. Radiographics. 2002; 22(5):1191-1216.
32. Tandon V, Williamson JB, Cowie RA, Wraith JE. Spinal problems in mucopolysaccharidosis I (Hurler syndrome). J Bone Joint Surg [BR] .1996; 78-B:938-944.
33. Valencia MP, Deaver PM, Mammarappallil MC. Sarcoidosis of the thoracic and lumbar vertebrae, mimicking metastasis or multifocal osteomyelitis by MRI: Case report. Clin Imaging. 2009; 33 (6):478-481.
34. Vieira RLV. Amaral DT, Jesus-Garcia FR et al. Hyperplastic callus formation in osteogenesis imperfecta type V mimicking osteosarcoma: 4-year follow-up with resolution. Skeletal Radiol. 2006; 35(6):402-405.
35. Wakely SL. The posterior vertebral scalloping sign. Radiology. 2006; 239:607-609.
36. Zeinab H, Amer M, Hameed M. Intraosseous benign notochordal cell tumor. Arch Pathol Lab Med. 2010; 134:283-288.

Índice

A

Ablações, 70
  ablação por radiofrequência, 70
  ablações no tratamento das metástases ósseas, 71
  crioablação, 70
Abscesso epidurais, 281
  achados de imagem, 281
Acondroplasia, 610, 667
Acromegalia, 631
Afecções inflamatórias, 401
  aracnoidite adesiva, 406
    achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 406
    achados de imagem, 406
    diagnósticos diferenciais, 408
  encefalomielite disseminada aguda, 404
    achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 404
    achados de imagem, 404
    diagnósticos diferenciais, 404
  esclerose múltipla, 401
    achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 401
    achados de imagem, 401
    diagnósticos diferenciais, 401
  mielite lúpica, 404
    achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 405
    achados de imagem, 405
    diagnósticos diferenciais, 405
  neuromielite óptica (doença de Devic), 401
    achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 402
    achados de imagem, 402
    diagnósticos diferenciais, 402
  sarcoidose, 408
    achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 409
    achados de imagem, 409
    diagnósticos diferenciais, 409
  síndrome de Guillain-Barré, 405
    achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 406
    achados de imagem, 406
    diagnósticos diferenciais, 406
Agenesia caudal (síndrome da regressão caudal), 142
  achados de imagem, 143
  diagnóstico diferencial, 147
Alterações pós-traumáticas, indicações cirúrgicas, 438
  doença degenerativa, 438
  espondilolistese, 438
  patologias infecciosas, 441
  patologias tumorais primárias e secundárias, 439
Alterações traumáticas da coluna vertebral, 467
  achados de imagem, 486
    coluna lombar, 491

coluna torácica, 491
junção craniocervical e coluna cervical, 486
lesões de medula, 494
raízes nervosas, 494
critérios de instabilidade, 485
epidemiologia, 467
fraturas vertebrais não traumáticas, 497
diferenciação de fratura osteoporótica e não osteoporótica neoplásica, 498
fraturas osteoporóticas, 497
fraturas por insuficiência de sacro, 512
mecanismos do trauma vertebral, 477
cisalhamento, 483
extensão, 481
flexão, 477
rotação, 481
métodos de imagem, 467
sistema de análise radiográfica, 471
anormalidades das superfícies articulares, 475
integridade óssea, 473
lesão de partes moles, 475
terminologia, 467
Análise radiográfica, sistema de, 471
anormalidades das superfícies articulares, 475
integridade óssea, 473
lesão de partes moles, 475
Anatomia da coluna vertebral
anatomia normal, 2
arco neural posterior, 9
articulações interapofisárias, 9
canal vertebral, 12
corpo vertebral, 2
disco intervertebral, 3
estabilidade vertebral, 12
forame intervertebral, 9
ligamentos, 12
pedículos e lâminas, 9
placa terminal vertebral cartilaginosa, 3
processos transversos, espinhosos e articulares, 9
características regionais das vértebras, 18
cervicais, 18
cóccix, 23
lombares, 21
sacro, 22
torácicas ou dorsais, 19
coluna vertebral pediátrica, 23
embriologia, 1
estruturas nervosas, 18
suprimento nervoso da coluna, 18
variações anatômicas ou condições que simulam patologias, 28
vascularização da coluna vertebral/medula, 17
Anemia aplástica, 551
Anemia falciforme, 543, 603
Angiolipoma, 382
Angioma cavernoso, 396
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 398
achados de imagem, 399
diagnósticos diferenciais, 399
Anomalias congênitas da coluna vertebral e da medula espinhal, 107
classificação, 110
disrafismo espinhal aberto, 112
mielomeningocele e mielocele, 112
achados clínicos e tratamento, 113
achados de imagem, 113
ressonância magnética, 113
diagnóstico diferencial, 116
disrafismos espinhais fechados, 116
disrafismos espinhais fechados com massa subcutânea, 116
lipomas com defeito dural, 116
achados clínicos e tratamento, 117
achados de imagem, 117
radiografia, 117
ressonância magnética, 117
tomografia computadorizada, 117
diagnóstico diferencial, 120
meningoceles, 122
achados clínicos, 122
achados de imagem, 122
radiografia, 122
ressonância magnética, 122
tomografia computadorizada, 122
diagnóstico diferencial, 122
mielocistocele não terminal, 125
achados clínicos, 126
achados de imagem, 126
radiografia, 126
ressonância magnética, 126
tomografia computadorizada, 126
diagnóstico diferencial, 127
tratamento, 126
mielocistocele terminal, 125
achados clínicos, 125
achados de imagem, 125
radiografia, 125
ressonância magnética, 125
tomografia computadorizada, 125
diagnóstico diferencial, 125
tratamento, 125
disrafismos espinhais sem massa subcutânea, 11288
disrafismos espinhais complexos, 137
agenesia caudal (síndrome da regressão caudal), 142
achados de imagem, 143
diagnóstico diferencial, 147

cisto neuroentérico, 137
achados de imagem, 137
diagnóstico diferencial, 137
diastematomielia, 138
achados de imagem, 139
diagnóstico diferencial, 141
disgenesia segmentar da coluna, 147
achados de imagem, 148
diagnóstico diferencial, 148
disrafismos espinhais simples, 128
espessamento do *filum terminale*, 132
achados de imagem, 132
diagnóstico diferencial, 134
espinha bífida posterior, 128
lipomas do *filum terminale*, 129
achados de imagem, 130
diagnóstico diferencial, 132
lipomas intradural e intramedular, 128
achados de imagem, 129
diagnóstico diferencial, 129
persistência do ventrículo terminal, 134
achados de imagem, 134
diagnóstico diferencial, 135
seio dermal, 135
achados de imagem, 135
diagnóstico diferencial, 135
embriologia, 107
gastrulação, 107
neurulação primária, 108
neurulação secundária, 109
terminologia, 110
Anormalidades das superfícies articulares, 475
Aracnoidite adesiva, 406
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 406
achados de imagem, 406
diagnósticos diferenciais, 408
Arco neural posterior, 9
Articulações interapofisárias, 9, 158
Artrite enteropática, 227
Artrite idiopática juvenil, 202
achados de imagem, 205
diagnóstico diferencial, 206
Artrite psoriática, 223
achados de imagem, 224
diagnóstico diferencial, 224
Artrite reativa, 226
achados de imagem, 226
Artrite reumatoide, 199, 665
achados de imagem, 201
diagnóstico diferencial, 202
Artropatias por depósito de cristal, 229
artropatia por depósito de cristal de hidroxiapatita de cálcio, 238
artropatia por depósito de cristal de pirofosfato de cálcio, 232
achados de imagem, 235
artropatia por depósito de urato monossódico, 229
achados de imagem, 230
gota, 229
Artropatia por depósito de cristal de hidroxiapatita de cálcio, 238
Artropatia por depósito de cristal de pirofosfato de cálcio, 232
achados de imagem, 235
Artropatia por depósito de urato monossódico, 229
achados de imagem, 230
Aspectos técnicos de interesse do radiologista nas cirurgias da coluna vertebral, 421
Astrocitoma, 351
achados de imagem, 352
Atrofia muscular, 587

B

Biomecânica da coluna vertebral, 434
Biópsias, 57
complicações, 59
indicações, 57
técnica, 58

C

Canal vertebral, 12
Cifoplastias, 72
complicações, 74
controvérsias, 75
técnica, 74
Cifose cervical pós-cirúrgica, 454
Cisalhamento, 483
Cisticercose, 415
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 415
achados de imagem, 415
diagnósticos diferenciais, 415
Cisto neuroentérico, 137
achados de imagem, 137
diagnóstico diferencial, 137
Cisto ósseo aneurismático, 302
achados de imagem, 304
diagnósticos diferenciais, 305
Cóccix, 23
Coluna lombar, 491
Coluna operada, avaliação por imagem, 421
aspectos técnicos de interesse do radiologista nas cirurgias da coluna vertebral, 421
biomecânica da coluna vertebral, 434
complicações de procedimentos cirúrgicos na coluna vertebral, 450
cifose cervical pós-cirúrgica, 454
complicações após cirurgia de escoliose, 451

doença degenerativa em níveis adjacentes, 455
falência do instrumental cirúrgico e do enxerto, 453
fibrose epidural, 455
infecção pós-operatória, 461
não união óssea, 451
pseudomeningocele, 458
condições patológicas passíveis de indicações cirúrgicas, 435
alterações pós-traumáticas, 438
doença degenerativa, 438
escoliose e outras deformidades, 435
espondilolistese, 438
patologias infecciosas, 441
patologias tumorais primárias e secundárias, 439
métodos de imagem nas avaliações pré e pós-operatória da coluna vertebral, 428
principais cirurgias da coluna vertebral, 441
abordagem cirúrgica da escoliose, 441
abordagem cirúrgica na infecção vertebral, 449
abordagem cirúrgica no trauma vertebral, 445
abordagem cirúrgica nos tumores primários e secundários da coluna vertebral, 445
abordagem cirúrgica para descompressão da coluna vertebral, 443
vertebroplastia, 449
Coluna torácica, 491
Coluna vertebral, anatomia da,
anatomia normal, 2
arco neural posterior, 9
articulações interapofisárias, 9
canal vertebral, 12
corpo vertebral, 2
disco intervertebral, 3
estabilidade vertebral, 12
forame intervertebral, 9
ligamentos, 12
pedículos e lâminas, 9
placa terminal vertebral cartilaginosa, 3
processos transversos, espinhosos e articulares, 9
características regionais das vértebras, 18
cervicais, 18
cóccix, 23
lombares, 21
sacro, 22
torácicas ou dorsais, 19
coluna vertebral pediátrica, 23
embriologia, 1
estruturas nervosas, 18
suprimento nervoso da coluna, 18
variações anatômicas ou condições que simulam patologias, 28
vascularização da coluna vertebral/medula, 17
Coluna vertebral, complicações de procedimentos cirúrgicos na, 450
cifose cervical pós-cirúrgica, 454
complicações após cirurgia de escoliose, 451
doença degenerativa em níveis adjacentes, 455
falência do instrumental cirúrgico e do enxerto, 453
fibrose epidural, 455
infecção pós-operatória, 461
não união óssea, 451
pseudomeningocele, 458
Coluna vertebral, doença infecciosa da, 245
abscesso epidurais, 281
achados de imagem, 281
discite da criança, 270
achados clínicos e laboratoriais, 270
achados de imagem, 270
diagnóstico diferencial, 271
infecção da articulação interapofisária, 282
achados de imagem, 282
infecção da sacroilíaca, 277
achados clínicos e laboratoriais, 277
achados de imagem, 277
diagnóstico diferencial, 280
infecção na coluna vertebral, 245
achados clínicos e laboratoriais, 246
achados de imagem, 249
diagnóstico diferencial, 254
fisiopatologia, 246
propagação da doença, 246
infecção no paciente imunodeprimido, 283
achados de imagem, 284
infecção no paciente operado, 271
achados clínicos e laboratoriais, 271
achados de imagem, 272
infecção piogênica × infecção granulomatosa, 262
achados de imagem, 263
infecção por micobactérias atípicas, 264
Coluna vertebral, principais cirurgias da, 441
abordagem cirúrgica da escoliose, 441
abordagem cirúrgica na infecção vertebral, 449
abordagem cirúrgica no trauma vertebral, 445
abordagem cirúrgica nos tumores primários e secundários da coluna vertebral, 445
abordagem cirúrgica para descompressão da coluna vertebral, 443
vertebroplastia, 449
Coluna vertebral, técnicas intervencionistas na 57
ablações, 70
ablação por radiofrequência, 70
ablações no tratamento das metástases ósseas, 71
crioablação, 70
biópsias, 57
complicações, 59
indicações, 57
técnica, 58

cifoplastias, 72
complicações, 74
controvérsias, 75
técnica, 74
discografia, 59
complicações, 63
contraindicações, 62
controvérsias, 64
dor discogênica, 59
indicações, 62
técnica, 63
infiltrações, 65
complicações, 68
infiltrações epidurais, 67
infiltrações facetárias, 66
infiltrações foraminais, 66
vertebroplastias, 72
Coluna vertebral, tumores ósseos da, 287
tumores benignos e lesões pseudotumorais, 288
cisto ósseo aneurismático, 302
achados de imagem, 304
diagnósticos diferenciais, 305
enostose, 292
achados de imagem, 292
diagnósticos diferenciais, 293
granuloma eosinófilo, histiocitose das células de Langerhans, 309
achados de imagem, 310
diagnósticos diferenciais, 311
hemangioma ósseo, 288
achados de imagem, 288
diagnósticos diferenciais, 290
osteoblastoma, 297
achados de imagem, 299
diagnósticos diferenciais, 302
osteocondroma, 313
achados de imagem, 314
diagnósticos diferenciais, 315
osteoma osteoide, 293
achados de imagem, 296
diagnósticos diferenciais, 297
tumor de células gigantes, 306
achados de imagem, 308
diagnósticos diferenciais, 309
tumores malignos, 317
condrossarcoma, 322
achados de imagem, 322
diagnósticos diferenciais, 322
cordoma, 317
achados de imagem, 318
diagnósticos diferenciais, 321
osteossarcoma, 322
achados de imagem, 324
diagnósticos diferenciais, 324
sarcoma de Ewing, 324
achados de imagem, 325
diagnósticos diferenciais, 328
tumores ósseos metastáticos para a coluna vertebral, 328
achados de imagem, 331
diagnóstico diferencial, 346
tumores ósseos primários, 287
Condrossarcoma, 322
achados de imagem, 322
diagnósticos diferenciais, 322
Conversão medular, 522
Conversão serosa medular, 527
Cordoma, 317
achados de imagem, 318
diagnósticos diferenciais, 321
Corpo vertebral, 2, 158
Critérios de instabilidade, 485

D

Degeneração combinada subaguda, 415
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 417
achados de imagem, 418
diagnósticos diferenciais, 418
Dermoides, 374
achados de imagem, 375
lipoma, 376
achados de imagem, 376
Descompressão da coluna vertebral, abordagem cirúrgica para, 443
Diagnóstico por imagem, técnicas de, 31
angiografia espinhal, 53
cintilografia, 46
discografia, 54
mielografia, 36
mielotomografia, 36
PET-TC (tomografia com emissão de pósitrons associado à TC), 46
radiografia, 31
região cervical, 32
região lombar, 32
região torácica, 32
ressonância magnética (RM), 41
artefatos metálicos, 45
desvio químico, 45
saturação incompleta de gordura, 45
tomografia computadorizada, 39
Diastematomielia, 138
achados de imagem, 139
diagnóstico diferencial, 141
Diferenciação de fratura osteoporótica e não osteoporótica neoplásica, 498
Discite da criança, 270

achados clínicos e laboratoriais, 270
achados de imagem, 270
diagnóstico diferencial, 271
Disco intervertebral, 3, 156
Discografia, 59
complicações, 63
contraindicações, 62
controvérsias, 64
dor discogênica, 59
indicações, 62
técnica, 63
Disgenesia segmentar da coluna, 147
achados de imagem, 148
diagnóstico diferencial, 148
Displasia espondiloepifisária, 619
Displasia fibrosa, 640
Displasias ósseas, 610
acondroplasia, 610
displasia espondiloepifisária, 619
mucopolissacaridose, 615
osteogênese imperfeita, 618
osteopetrose, 610
Disrafismo espinhal aberto, 112
mielomeningocele e mielocele, 112
achados clínicos e tratamento, 113
achados de imagem, 113
ressonância magnética, 113
diagnóstico diferencial, 116
Disrafismos espinhais complexos, 137
agenesia caudal (síndrome da regressão caudal), 142
achados de imagem, 143
diagnóstico diferencial, 147
cisto neuroentérico, 137
achados de imagem, 137
diagnóstico diferencial, 137
diastematomielia, 138
achados de imagem, 139
diagnóstico diferencial, 141
disgenesia segmentar da coluna, 147
achados de imagem, 148
diagnóstico diferencial, 148
Disrafismos espinhais fechados, 116
disrafismos espinhais fechados com massa subcutânea, 116
lipomas com defeito dural: lipomielocele e lipomielomeningocele, 116
achados clínicos e tratamento, 117
achados de imagem, 117
radiografia, 117
ressonância magnética, 117
tomografia computadorizada, 117
diagnóstico diferencial, 120
meningoceles, 122
achados clínicos, 122
achados de imagem, 122
radiografia, 122
ressonância magnética, 122
tomografia computadorizada, 122
diagnóstico diferencial, 122
mielocistocele não terminal, 125
achados clínicos, 126
tratamento, 126
achados de imagem, 126
radiografia, 126
ressonância magnética, 126
tomografia computadorizada, 126
diagnóstico diferencial, 127
mielocistocele terminal, 125
achados clínicos, 125
tratamento, 125
achados de imagem, 125
radiografia, 125
ressonância magnética, 125
tomografia computadorizada, 125
diagnóstico diferencial, 125
Disrafismos espinhais fechados com massa subcutânea, 116
Disrafismos espinhais sem massa subcutânea, 128
disrafismos espinhais complexos, 137
agenesia caudal (síndrome da regressão caudal), 142
achados de imagem, 143
diagnóstico diferencial, 147
cisto neuroentérico, 137
achados de imagem, 137
diagnóstico diferencial, 137
diastematomielia, 138
achados de imagem, 139
diagnóstico diferencial, 141
disgenesia segmentar da coluna, 147
achados de imagem, 148
diagnóstico diferencial, 148
disrafismos espinhais simples, 128
espessamento do *filum terminale*, 132
achados de imagem, 132
diagnóstico diferencial, 134
espinha bífida posterior, 128
lipomas do *filum terminale*, 129
achados de imagem, 130
diagnóstico diferencial, 132
lipomas intradural e intramedular, 128
achados de imagem, 129
diagnóstico diferencial, 129
persistência do ventrículo terminal, 134
achados de imagem, 134
diagnóstico diferencial, 135
seio dermal, 135
achados de imagem, 135
diagnóstico diferencial, 135

Disrafismos espinhais simples, 128
espessamento do *filum terminale*, 132
achados de imagem, 132
diagnóstico diferencial, 134
espinha bífida posterior, 128
lipomas do *filum terminale*, 129
achados de imagem, 130
diagnóstico diferencial, 132
lipomas intradural e intramedular, 128
achados de imagem, 129
diagnóstico diferencial, 129
persistência do ventrículo terminal, 134
achados de imagem, 134
diagnóstico diferencial, 135
seio dermal, 135
achados de imagem, 135
diagnóstico diferencial, 135
Doença de Devic, 401
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 402
achados de imagem, 402
diagnósticos diferenciais, 402
Doença de Gaucher, 549, 627
Doença de Paget, 620, 667
Doença degenerativa da coluna vertebral, 153
achados clínicos, 153
alterações de partes moles, 175
alterações relacionadas com a idade, 156
articulações interapofisárias, 158
corpo vertebral, 158
disco intervertebral, 156
ligamento amarelo, 158
musculatura paravertebral, 159
articulações interapofisárias, 173
artropatias por depósito de cristal, 229
diagnósticos diferenciais, 154
discos intervertebrais, 159
doença degenerativa da coluna vertebral, 159
alterações de partes moles, 175
articulações interapofisárias, 173
discos intervertebrais, 159
escoliose, 191
espondilólise, 177
espondilolistese, 182
avaliação por imagem, 183
estenose do canal vertebral, 185
achados de imagem, 190
platôs vertebrais, 168
doenças inflamatórias, 199
artrite enteropática, 227
artrite idiopática juvenil, 202
achados de imagem, 205
diagnóstico diferencial, 206
artrite psoriática, 223
achados de imagem, 224
diagnóstico diferencial, 224
artrite reativa, 226
achados de imagem, 226
artrite reumatoide, 199
achados de imagem, 201
diagnóstico diferencial, 202
espondilite anquilosante, 208
achados de imagem, 209
diagnóstico diferencial, 222
espondiloartropatia indiferenciada, 227
espondiloartropatias, 207
síndrome SAPHO, 227
achados de imagem, 228
escoliose, 191
espondilólise, 177
espondilolistese, 182
avaliação por imagem, 183
estenose do canal vertebral, 185
achados de imagem, 190
hiperostose esquelética idiopática difusa, 238
achados de imagem, 241
artropatia por depósito de cristal de hidroxiapatita de cálcio, 238
artropatia por depósito de cristal de pirofosfato de cálcio, 232
achados de imagem, 235
artropatia por depósito de urato monossódico, 229
achados de imagem, 230
gota, 229
manifestações vertebrais das doenças reumatológicas, 199
patogênese das alterações degenerativas da coluna vertebral, 154
platôs vertebrais, 168
Doença degenerativa
em níveis adjacentes, 455
indicações cirúrgicas,438
Doença infecciosa da coluna vertebral, 245
abscesso epidurais, 281
achados de imagem, 281
discite da criança, 270
achados clínicos e laboratoriais, 270
achados de imagem, 270
diagnóstico diferencial, 271
infecção da articulação interapofisária, 282
achados de imagem, 282
infecção da sacroilíaca, 277
achados clínicos e laboratoriais, 277
achados de imagem, 277
diagnóstico diferencial, 280
infecção na coluna vertebral, 245
achados clínicos e laboratoriais, 246
achados de imagem, 249

diagnóstico diferencial, 254
fisiopatologia, 246
propagação da doença, 246
infecção no paciente imunodeprimido, 283
achados de imagem, 284
infecção no paciente operado, 271
achados clínicos e laboratoriais, 271
achados de imagem, 272
infecção piogênica × infecção granulomatosa, 262
achados de imagem, 263
infecção por micobactérias atípicas, 264
Doenças com depleção medular, 551
anemia aplástica, 551
quimioterapia, 554
radioterapia, 554
Doenças com substituição medular, 547
doença de Gaucher, 549
linfoma, 547
metástases, 547
Doenças inflamatórias, 199
Doenças proliferativas, 530
Doenças reumatológicas, manifestações vertebrais das, 199
artrite enteropática, 227
artrite idiopática juvenil, 202
achados de imagem, 205
diagnóstico diferencial, 206
artrite psoriática, 223
achados de imagem, 224
diagnóstico diferencial, 224
artrite reativa, 226
achados de imagem, 226
artrite reumatoide, 199
achados de imagem, 201
diagnóstico diferencial, 202
doenças inflamatórias, 199
espondilite anquilosante, 208
achados de imagem, 209
diagnóstico diferencial, 222
espondiloartropatia indiferenciada, 227
espondiloartropatias, 207
síndrome SAPHO, 227
achados de imagem, 228
Doenças sistêmicas, manifestações vertebrais de 603
acromegalia, 631
displasia fibrosa, 640
displasias ósseas, 610
acondroplasia, 610
displasia espondiloepifisária, 619
mucopolissacaridose, 615
osteogênese imperfeita, 618
osteopetrose, 610
doença de Gaucher, 627
doença de Paget, 620
hemoglobinopatias, 603
anemia falciforme, 603
hiperparatireoidismo, 625
neuroartropatia da coluna vertebral, 651
neurofibromatose tipo I, 642
neurofibromatose tipo II, 645
ocronose, 630
osteomalacia, 631
osteoporose, 634
sarcoidose, 649
síndrome de Marfan, 647
transição craniovertebral, 651
tumor notocordal benigno, 651

E

Eixo pelvirraquidiano, biomecânica e alterações de alinhamento do, 77
escoliose, 90
ângulo de Cobb inferior a 10°, 91
atitude escoliótica, 90
classificação, 91
definição dos diferentes tipos de curvatura, 91
curvatura compensatória, 91
curvatura maior ou primária, 91
curvatura menor ou secundária, 91
definição, 90
EOS, 98
escoliose congênita, 96
escoliose dolorosa ou sintomática, 100
escoliose estruturada, 90
escoliose idiopática, 93
anatomia patológica da escoliose idiopática, 93
escoliose idiopática do adolescente, 96
escoliose idiopática do adulto, 96
escoliose idiopática infantil, 93
escoliose idiopática juvenil, 93
escoliose não estruturada, 90
escoliose neurológica e neuromuscular, 96
estratégia de imagem na avaliação da escoliose idiopática, 99
exemplos práticos, 101
história natural e probabilidade de progressão da escoliose, 96
importância do equilíbrio sagital no planejamento cirúrgico, 100
momento do diagnóstico, 99
pré-operatório, 100
recomendações, 101
ressonância magnética, 97
seguimento do tratamento médico da escoliose na infância e na adolescência, 100
tomografia computadorizada, 97
humano bípede, 77

como avaliar o estudo radiográfico no plano frontal, 85
como avaliar o estudo radiográfico no plano sagital, 87
como realizar um bom estudo radiográfico, 83
transformações do corpo humano necessárias a bipedismo, 77
bacia, 78
coluna vertebral, 78
estática da bacia, 78
incidência, 78
relação da incidência pélvica com a estática da coluna vertebral, 79
estática da coluna vertebral, 80
membros inferiores, 77
relação entre a lordose lombar e a inclinação sacral, 83
relações entre a estática da bacia e da coluna vertebral, 81
Embriologia, 107
gastrulação, 107
neurulação primária, 108
neurulação secundária, 109
Encefalomielite disseminada aguda, 404
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 404
achados de imagem, 404
diagnósticos diferenciais, 404
Enostose, 292, 527
achados de imagem, 292
diagnósticos diferenciais, 293
Ependimoma, 350
achados de imagem, 351
Ependimoma mixopapilar, 369
achados de imagem, 369
Epidermoides, 374
achados de imagem, 375
lipoma, 376
achados de imagem, 376
Esclerose múltipla, 401
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 401
achados de imagem, 401
diagnósticos diferenciais, 401
Escoliose, 90
abordagem cirúrgica da, 441
ângulo de Cobb inferior a 10°, 91
atitude escoliótica, 90
classificação, 91
complicações após cirurgia de, 451
definição dos diferentes tipos de curvatura, 91
curvatura compensatória, 91
curvatura maior ou primária, 91
curvatura menor ou secundária, 91
definição, 90
EOS, 98
escoliose congênita, 96
escoliose dolorosa ou sintomática, 100
escoliose estruturada, 90
escoliose idiopática, 93
anatomia patológica da escoliose idiopática, 93
escoliose idiopática do adolescente, 96
escoliose idiopática do adulto, 96
escoliose idiopática infantil, 93
escoliose idiopática juvenil, 93
escoliose não estruturada, 90
escoliose neurológica e neuromuscular, 96
estratégia de imagem na avaliação da escoliose idiopática, 99
exemplos práticos, 101
história natural e probabilidade de progressão da escoliose, 96
importância do equilíbrio sagital no planejamento cirúrgico, 100
indicações cirúrgicas, 435
momento do diagnóstico, 99
pré-operatório, 100
recomendações, 101
ressonância magnética, 97
seguimento do tratamento médico da escoliose na infância e na adolescência, 100
tomografia computadorizada, 97
Espessamento do *filum terminale*, 132
achados de imagem, 132
diagnóstico diferencial, 134
Espinha bífida posterior, 128
Espondilite anquilosante, 208
achados de imagem, 209
diagnóstico diferencial, 222
Espondiloartropatia indiferenciada, 227
Espondiloartropatias, 207
Espondilolistese, indicações cirúrgicas,438
Esquistossomose, 415
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 415
achados de imagem, 415
diagnósticos diferenciais, 415
Estabilidade vertebral, 12
Estruturas nervosas, 18
Extensão, 481

F

Falência do instrumental cirúrgico e do enxerto, 453
Fáscia toracolombar, 568
Fibrose epidural, 455
Fístula arteriovenosa da medula espinhal, 396
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 396
achados de imagem, 396
diagnósticos diferenciais, 396
Fístula arteriovenosa dural espinhal, 393
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 394

achados de imagem, 394
diagnósticos diferenciais, 394
Flexão, 477
Forame intervertebral, 9
Fraturas osteoporóticas, 497
Fraturas por insuficiência de sacro, 512
Fraturas vertebrais não traumáticas, 497
diferenciação de fratura osteoporótica e não osteoporótica neoplásica, 498
fraturas osteoporóticas, 497
fraturas por insuficiência de sacro, 512

G

Ganglioglioma, 357
achados de imagem, 357
Gota, 229
Granuloma eosinófilo, histiocitose das células de Langerhans, 309
achados de imagem, 310
diagnósticos diferenciais, 311

H

Hemangioblastoma, 354
achados de imagem, 355
Hemangioma, 527
Hemangioma ósseo, 288
achados de imagem, 288
diagnósticos diferenciais, 290
Hematopoiese extramedular, 583
Hemoglobinopatias, 603
anemia falciforme, 603
Hemossiderose, 561
Hiperostose esquelética idiopática difusa, 238
achados de imagem, 241
Hiperparatireoidismo, 625
Humano bípede, 77
como avaliar o estudo radiográfico no plano frontal, 85
como avaliar o estudo radiográfico no plano sagital, 87
como realizar um bom estudo radiográfico, 83
transformações do corpo humano necessárias a bipedismo, 77
bacia, 78
coluna vertebral, 78
estática da bacia, 78
incidência, 78
relação da incidência pélvica com a estática da coluna vertebral, 79
estática da coluna vertebral, 80
membros inferiores, 77
relação entre a lordose lombar e a inclinação sacral, 83
relações entre a estática da bacia e da coluna vertebral, 81

I

Ilhotas de medula amarela, 522
Ilhotas de medula vermelha, 522
Infarto da medular óssea, 558
Infarto medular espinhal, 400
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 400
achados de imagem, 400
diagnósticos diferenciais, 401
Infecção da articulação interapofisária, 282
achados de imagem, 282
Infecção da sacroilíaca, 277
achados clínicos e laboratoriais, 277
achados de imagem, 277
diagnóstico diferencial, 280
Infecção na coluna vertebral, 245
achados clínicos e laboratoriais, 246
achados de imagem, 249
diagnóstico diferencial, 254
fisiopatologia, 246
propagação da doença, 246
Infecção no paciente imunodeprimido, 283
achados de imagem, 284
Infecção no paciente operado, 271
achados clínicos e laboratoriais, 271
achados de imagem, 272
Infecção piogênica × infecção granulomatosa, 262
achados de imagem, 263
Infecção por micobactérias atípicas, 264
Infecção pós-operatória, 461
Infecção vertebral, abordagem cirúrgica na, 449
Infecções, 409
cisticercose, 415
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 415
achados de imagem, 415
diagnósticos diferenciais, 415
esquistossomose, 415
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 415
achados de imagem, 415
diagnósticos diferenciais, 415
meningite bacteriana aguda, 412
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 412
achados de imagem, 413
diagnósticos diferenciais, 413
mielites virais, 409
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 409
achados de imagem, 409
diagnósticos diferenciais, 409
mielopatia associada ao HIV, 409
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 409
achados de imagem, 409
diagnósticos diferenciais, 410
mielopatia associada ao vírus t-linfotrópico humano tipo 1, 410

achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 410
achados de imagem, 411
diagnósticos diferenciais, 412
tuberculose, 413
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 413
achados de imagem, 413
diagnósticos diferenciais, 415
Infiltrações, 65
infiltrações facetárias, 66
infiltrações foraminais, 66
infiltrações epidurais, 67
complicações, 68
Integridade óssea, 473

J

Junção craniocervical e coluna cervical, 486

L

Lesão de partes moles, 475
Lesões de medula, 494
Lesões primárias benignas, 570
Lesões traumáticas, 598
Lesões vasculares, 393
angioma cavernoso, 396
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 398
achados de imagem, 399
diagnósticos diferenciais, 399
fístula arteriovenosa da medula espinhal, 396
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 396
achados de imagem, 396
diagnósticos diferenciais, 396
fístula arteriovenosa dural espinhal, 393
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 394
achados de imagem, 394
diagnósticos diferenciais, 394
infarto medular espinhal, 400
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 400
achados de imagem, 400
diagnósticos diferenciais, 401
malformação arteriovenosa da medula espinhal, 396
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 396
achados de imagem, 396
diagnósticos diferenciais, 396
Leucemia, 384, 530
Ligamento amarelo, 158
Ligamentos, 12
Linfoma, 384, 547
Lipoma, 376, 382
achados de imagem, 376
paravertebral, 570
Lipomas com defeito dural, 116
achados clínicos e tratamento, 117
achados de imagem, 117
radiografia, 117
ressonância magnética, 117
tomografia computadorizada, 117
diagnóstico diferencial, 120
Lipomas do *filum terminale*, 129
achados de imagem, 130
diagnóstico diferencial, 132
Lipomas intradural e intramedular, 128
achados de imagem, 129
diagnóstico diferencial, 129
Lipomatose epidural, 382
Lipomielocele *ver* lipomas com defeito dural
Lipomielomeningocele *ver* lipomas com defeito dural

M

Malformação arteriovenosa da medula espinhal, 396
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 396
achados de imagem, 396
diagnósticos diferenciais, 396
Malignidades hematológicas epidurais primárias, 384
achados de imagem, 389
Manifestações vertebrais de doenças sistêmicas, 603
acromegalia, 631
displasia fibrosa, 640
displasias ósseas, 610
acondroplasia, 610
displasia espondiloepifisária, 619
mucopolissacaridose, 615
osteogênese imperfeita, 618
osteopetrose, 610
doença de Gaucher, 627
doença de Paget, 620
hemoglobinopatias, 603
anemia falciforme, 603
hiperparatireoidismo, 625
neuroartropatia da coluna vertebral, 651
neurofibromatose tipo I, 642
neurofibromatose tipo II, 645
ocronose, 630
osteomalacia, 631
osteoporose, 634
sarcoidose, 649
síndrome de Marfan, 647
transição craniovertebral, 651
tumor notocordal benigno, 651
Mecanismos do trauma vertebral, 477
cisalhamento, 483
extensão, 481
flexão, 477
rotação, 481
Medula amarela, 519
Medula óssea normal e patológica, 517

achados incidentais, 527
enostose, 527
hemangioma, 527
tumores intraósseos benignos das células da notocorda, 530
doenças com depleção medular, 551
anemia aplástica, 551
quimioterapia, 554
radioterapia, 554
doenças com substituição medular, 547
doença de Gaucher, 549
linfoma, 547
metástases, 547
medula óssea normal, 519
medula amarela, 519
medula vermelha, 519
osso trabecular, 521
medula óssea patológica, 530
anemia falciforme, 543
doenças proliferativas, 530
leucemias, 530
mielofibrose, 546
mieloma múltiplo, 533
plasmocitoma, 540
outras alterações da medula óssea, 558
hemossiderose, 561
infarto da medular óssea, 558
técnica da RM no estudo da medula óssea, 517
sequências básicas, 517
técnicas avançadas, 518
variações anatômicas, 521
alterações difusas, 522
conversão medular, 522
conversão serosa medular, 527
reconversão medular, 527
alterações focais, 522
ilhotas de medula amarela, 522
ilhotas de medula vermelha, 522
Medula óssea normal, 519
medula amarela, 519
medula vermelha, 519
osso trabecular, 521
Medula óssea patológica, 530
anemia falciforme, 543
doenças proliferativas, 530
leucemias, 530
mielofibrose, 546
mieloma múltiplo, 533
plasmocitoma, 540
Medula vermelha, 519
Meningioma, 365
achados de imagem, 365
Meningite bacteriana aguda, 412
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 412
achados de imagem, 413
diagnósticos diferenciais, 413
Meningoceles, 122
achados clínicos, 122
achados de imagem, 122
radiografia, 122
ressonância magnética, 122
tomografia computadorizada, 122
diagnóstico diferencial, 122
Metástases, 358, 547
achados de imagem, 359
Metástases intradurais/extramedulares, 371
achados de imagem, 373
Métodos de imagem nas avaliações pré e pós-operatória da coluna vertebral, 428
Mielite lúpica, 404
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 405
achados de imagem, 405
diagnósticos diferenciais, 405
Mielite transversa aguda idiopática, 419
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 419
achados de imagem, 419
diagnósticos diferenciais, 419
Mielites virais, 409
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 409
achados de imagem, 409
diagnósticos diferenciais, 409
Mielocele, 112
achados clínicos e tratamento, 113
achados de imagem, 113
ressonância magnética, 113
diagnóstico diferencial, 116
Mielocistocele não terminal, 125
achados clínicos, 126
achados de imagem, 126
radiografia, 126
ressonância magnética, 126
tomografia computadorizada, 126
diagnóstico diferencial, 127
tratamento, 126
Mielocistocele terminal, 125
achados clínicos, 125
achados de imagem, 125
radiografia, 125
ressonância magnética, 125
tomografia computadorizada, 125
diagnóstico diferencial, 125
tratamento, 125
Mielofibrose, 546
Mieloma múltiplo, 533
Mielomeningocele, 112
achados clínicos e tratamento, 113

achados de imagem, 113
ressonância magnética, 113
diagnóstico diferencial, 116
Mielopatia actínica, 418
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 419
achados de imagem, 419
diagnósticos diferenciais, 419
Mielopatia associada ao HIV, 409
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 409
achados de imagem, 409
diagnósticos diferenciais, 410
Mielopatia associada ao vírus T-linfotrópico humano tipo 1, 410
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 410
achados de imagem, 411
diagnósticos diferenciais, 412
Mucopolissacaridose, 615, 667
Musculatura paravertebral, 159

N

Não união óssea, 451
Neoplasias da bainha neural, 361
achados de imagem, 364
Neoplasias primárias malignas, 576
Neoplasias secundárias, 580
Neuroartropatia da coluna vertebral, 651
Neurofibroma, 574
Neurofibromatose, 574
Neurofibromatose tipo I, 642
Neurofibromatose tipo II, 645
Neuromielite óptica (doença de Devic), 401
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 402
achados de imagem, 402
diagnósticos diferenciais, 402

O

Ocronose, 630
Osso trabecular, 521
Osteoblastoma, 297
achados de imagem, 299
diagnósticos diferenciais, 302
Osteocondroma, 313
achados de imagem, 314
diagnósticos diferenciais, 315
Osteogênese imperfeita, 618
Osteoma osteoide, 293
achados de imagem, 296
diagnósticos diferenciais, 297
Osteomalacia, 631
Osteopetrose, 610, 634
Osteossarcoma, 322
achados de imagem, 324
diagnósticos diferenciais, 324

P

Paraganglioma, 574
Patologias infecciosas, indicações cirúrgicas, 441
Patologias musculares, 587
atrofia muscular, 587
lesões traumáticas, 598
processos infecciosos, 595
Patologias não tumorais da medula espinhal e envoltórios, 393
afecções inflamatórias, 401
aracnoidite adesiva, 406
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 406
achados de imagem, 406
diagnósticos diferenciais, 408
encefalomielite disseminada aguda, 404
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 404
achados de imagem, 404
diagnósticos diferenciais, 404
esclerose múltipla, 401
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 401
achados de imagem, 401
diagnósticos diferenciais, 401
mielite lúpica, 404
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 405
achados de imagem, 405
diagnósticos diferenciais, 405
neuromielite óptica (doença de Devic), 401
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 402
achados de imagem, 402
diagnósticos diferenciais, 402
sarcoidose, 408
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 409
achados de imagem, 409
diagnósticos diferenciais, 409
síndrome de Guillain-Barré, 405
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 406
achados de imagem, 406
diagnósticos diferenciais, 406
infecções, 409
cisticercose, 415
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 415
achados de imagem, 415
diagnósticos diferenciais, 415
esquistossomose, 415
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 415
achados de imagem, 415
diagnósticos diferenciais, 415
meningite bacteriana aguda, 412
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 412
achados de imagem, 413
diagnósticos diferenciais, 413
mielites virais, 409
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 409

achados de imagem, 409
diagnósticos diferenciais, 409
mielopatia associada ao HIV, 409
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 409
achados de imagem, 409
diagnósticos diferenciais, 410
mielopatia associada ao vírus t-linfotrópico humano tipo 1, 410
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 410
achados de imagem, 411
diagnósticos diferenciais, 412
tuberculose, 413
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 413
achados de imagem, 413
diagnósticos diferenciais, 415
lesões vasculares, 393
angioma cavernoso, 396
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 398
achados de imagem, 399
diagnósticos diferenciais, 399
fístula arteriovenosa da medula espinhal, 396
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 396
achados de imagem, 396
diagnósticos diferenciais, 396
fístula arteriovenosa dural espinhal, 393
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 394
achados de imagem, 394
diagnósticos diferenciais, 394
infarto medular espinhal, 400
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 400
achados de imagem, 400
diagnósticos diferenciais, 401
malformação arteriovenosa da medula espinhal, 396
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 396
achados de imagem, 396
diagnósticos diferenciais, 396
outras afecções, 415
degeneração combinada subaguda, 415
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 417
achados de imagem, 418
diagnósticos diferenciais, 418
mielite transversa aguda idiopática , 419
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 419
achados de imagem, 419
diagnósticos diferenciais, 419
mielopatia actínica, 418
achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 419
achados de imagem, 419
diagnósticos diferenciais, 419
Patologias paraespinhais, 565
patologias paravertebrais, 569
hematopoiese extramedular, 583
patologias musculares, 587
atrofia muscular, 587
lesões traumáticas, 598
processos infecciosos, 595
tumores e condições tumorais, 569
lesões primárias benignas, 570
lipoma paravertebra, 570
neoplasias primárias malignas, 576
neoplasias secundárias, 580
neurofibroma, 574
neurofibromatose, 574
paraganglioma, 574
revisão anatômica, 565
região cervical, 565
região toracolombar, 568
fáscia toracolombar, 568
Patologias paravertebrais, 569
hematopoiese extramedular, 583
patologias musculares, 587
atrofia muscular, 587
lesões traumáticas, 598
processos infecciosos, 595
tumores e condições tumorais, 569
lesões primárias benignas, 570
lipoma paravertebra, 570
neoplasias primárias malignas, 576
neoplasias secundárias, 580
neurofibroma, 574
neurofibromatose, 574
paraganglioma, 574
Patologias tumorais primárias e secundárias, indicações cirúrgicas,439
Pedículos e lâminas, 9
Persistência do ventrículo terminal, 134
achados de imagem, 134
diagnóstico diferencial, 135
Placa terminal vertebral cartilaginosa, 3
Plasmocitoma, 540
Processos infecciosos, 595
Processos transversos, espinhosos e articulares, 9
Pseudomeningocele, 458

Q

Quimioterapia, 554

R

Radioterapia, 554
Raízes nervosas, 494
Reconversão medular, 527
Região cervical, 565
Região toracolombar, 568
Rotação, 481

S

Sacro, 22
Sarcoidose, 408, 649
  achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 409
  achados de imagem, 409
  diagnósticos diferenciais, 409
Sarcoma de Ewing, 324
  achados de imagem, 325
  diagnósticos diferenciais, 328
Seio dermal, 135
  achados de imagem, 135
  diagnóstico diferencial, 135
Síndrome da regressão caudal, 142
  achados de imagem, 143
  diagnóstico diferencial, 147
Síndrome de Down, 665
Síndrome de Guillain-Barré, 405
  achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 406
  achados de imagem, 406
  diagnósticos diferenciais, 406
Síndrome de Klippel-Feil, 667
Síndrome de Marfan, 647
Síndrome SAPHO, 227
  achados de imagem, 228
Sistema de análise radiográfica, 471
  anormalidades das superfícies articulares, 475
  integridade óssea, 473
  lesão de partes moles, 475
Suprimento nervoso da coluna, 18

T

Técnica da RM no estudo da medula óssea, 517
  sequências básicas, 517
  técnicas avançadas, 518
Técnicas intervencionistas na coluna vertebral, 57
  ablações, 70
    ablação por radiofrequência, 70
    ablações no tratamento das metástases ósseas, 71
    crioablação, 70
  biópsias, 57
    complicações, 59
    indicações, 57
    técnica, 58
  cifoplastias, 72
    complicações, 74
    controvérsias, 75
    técnica, 74
  discografia, 59
    complicações, 63
    contraindicações, 62
    controvérsias, 64
    dor discogênica, 59
    indicações, 62
    técnica, 63
  infiltrações, 65
    complicações, 68
    infiltrações epidurais, 67
    infiltrações facetárias, 66
    infiltrações foraminais, 66
  vertebroplastias, 72
Transição craniovertebral, 651
Trauma vertebral
  abordagem cirúrgica no, 445
  trauma vertebral, mecanismos do, 477
    cisalhamento, 483
    extensão, 481
    flexão, 477
    rotação, 481
Tuberculose, 413
  achados clínicos, laboratoriais e histológicos, 413
  achados de imagem, 413
  diagnósticos diferenciais, 415
Tumor de células gigantes, 306
  achados de imagem, 308
  diagnósticos diferenciais, 309
Tumor notocordal benigno, 651
Tumores benignos e lesões pseudotumorais, 288
  cisto ósseo aneurismático, 302
    achados de imagem, 304
    diagnósticos diferenciais, 305
  enostose, 292
    achados de imagem, 292
    diagnósticos diferenciais, 293
  granuloma eosinófilo, histiocitose das células de Langerhans, 309
    achados de imagem, 310
    diagnósticos diferenciais, 311
  hemangioma ósseo, 288
    achados de imagem, 288
    diagnósticos diferenciais, 290
  osteoblastoma, 297
    achados de imagem, 299
    diagnósticos diferenciais, 302
  osteocondroma, 313
    achados de imagem, 314
    diagnósticos diferenciais, 315
  osteoma osteoide, 293
    achados de imagem, 296
    diagnósticos diferenciais, 297
  tumor de células gigantes, 306
    achados de imagem, 308
    diagnósticos diferenciais, 309
Tumores de linhagem neural, 383
  achados de imagem, 384
Tumores e condições tumorais, 569

lesões primárias benignas, 570
lipoma paravertebra, 570
neoplasias primárias malignas, 576
neoplasias secundárias, 580
neurofibroma, 574
neurofibromatose, 574
paraganglioma, 574
Tumores extradurais, 381
angiolipoma, 382
lipoma, 382
lipomatose epidural, 382
Tumores intradurais/extramedulares, 360
diagnóstico diferencial, 378
ependimoma mixopapilar, 369
achados de imagem, 369
meningioma, 365
achados de imagem, 365
neoplasias da bainha neural, 361
achados de imagem, 364
Tumores intramedulares, 350
astrocitoma, 351
achados de imagem, 352
ependimoma, 350
achados de imagem, 351
ganglioglioma, 357
achados de imagem, 357
diagnóstico diferencial, 360
hemangioblastoma, 354
achados de imagem, 355
Tumores intraósseos benignos das células da notocorda, 530
Tumores intrarraquianos, 349
dermoides e epidermoides, 374
achados de imagem, 375
lipoma, 376
achados de imagem, 376
leucemia, 384
linfoma, 384
malignidades hematológicas epidurais primárias, 384
achados de imagem, 389
metástases intradurais/extramedulares, 371
achados de imagem, 373
metástases, 358
achados de imagem, 359
métodos de imagem, 349
tumores de linhagem neural, 383
achados de imagem, 384
tumores extradurais, 381
angiolipoma, 382
lipoma, 382
lipomatose epidural, 382
tumores intradurais/extramedulares, 360
ependimoma mixopapilar, 369
achados de imagem, 369
meningioma, 365
achados de imagem, 365
neoplasias da bainha neural, 361
achados de imagem, 364
tumores intradurais/extramedulares, diagnóstico diferencial, 378
tumores intramedulares, 350
astrocitoma, 351
achados de imagem, 352
ependimoma, 350
achados de imagem, 351
ganglioglioma, 357
achados de imagem, 357
hemangioblastoma, 354
achados de imagem, 355
tumores intramedulares, diagnóstico diferencial, 360
Tumores malignos, 317
condrossarcoma, 322
achados de imagem, 322
diagnósticos diferenciais, 322
cordoma, 317
achados de imagem, 318
diagnósticos diferenciais, 321
osteossarcoma, 322
achados de imagem, 324
diagnósticos diferenciais, 324
sarcoma de Ewing, 324
achados de imagem, 325
diagnósticos diferenciais, 328
Tumores ósseos da coluna vertebral, 287
tumores benignos e lesões pseudotumorais, 288
cisto ósseo aneurismático, 302
achados de imagem, 304
diagnósticos diferenciais, 305
enostose, 292
achados de imagem, 292
diagnósticos diferenciais, 293
granuloma eosinófilo, histiocitose das células de Langerhans, 309
achados de imagem, 310
diagnósticos diferenciais, 311
hemangioma ósseo, 288
achados de imagem, 288
diagnósticos diferenciais, 290
osteoblastoma, 297
achados de imagem, 299
diagnósticos diferenciais, 302
osteocondroma, 313
achados de imagem, 314
diagnósticos diferenciais, 315
osteoma osteoide, 293
achados de imagem, 296

diagnósticos diferenciais, 297
tumor de células gigantes, 306
achados de imagem, 308
diagnósticos diferenciais, 309
tumores malignos, 317
condrossarcoma, 322
achados de imagem, 322
diagnósticos diferenciais, 322
cordoma, 317
achados de imagem, 318
diagnósticos diferenciais, 321
osteossarcoma, 322
achados de imagem, 324
diagnósticos diferenciais, 324
sarcoma de Ewing, 324
achados de imagem, 325
diagnósticos diferenciais, 328
tumores ósseos metastáticos para a coluna vertebral, 328
achados de imagem, 331
diagnóstico diferencial, 346
tumores ósseos primários, 287
Tumores ósseos metastáticos para a coluna vertebral, 328
achados de imagem, 331
diagnóstico diferencial, 346
Tumores ósseos primários, 287
Tumores primários e secundários da coluna vertebral, abordagem cirúrgica nos, 445

V

Variações anatômicas, 521
alterações difusas, 522
conversão medular, 522
conversão serosa medular, 527
ilhotas de medula amarela, 522
ilhotas de medula vermelha, 522
reconversão medular, 527
alterações focais, 522
Vascularização da coluna vertebral/medula, 17
Vértebras cervicais, 18
Vértebras lombares, 21
Vértebras torácicas ou dorsais, 19
Vertebroplastias, 72, 449

Impressão e Acabamento:
Geográfica
editora