

Tratamento de disfagia por osteofitectomia cervical por via anterior

Raphael de Rezende Pratali¹ , Francisco Prado Eugenio dos Santos¹ ,
Carlos Eduardo Algaves Soares de Oliveira² , Igor Moura Mota³ , Danilo Gianuzzi³ ,
Rolando Gustavo Toledo Pacheco⁴ , Mauro Freitas Daher Junior⁴ , Gabriel Hernandes de Oliveira⁴ 

RESUMO

Caso de um paciente com 58 anos, em seguimento por hiperostose esquelética idiopática difusa (HEID) complicada com importante osteofitose cervical comprimindo o esôfago. Inicialmente, o paciente queixava-se de disfagia. Foi tratado inicialmente com prednisona. Entretanto, os sintomas pioraram e ele apresentou engasgos mesmo com dieta líquida. Osteofitectomia foi realizada. No pós-operatório, os sintomas de disfagia melhoraram drasticamente. Uma radiografia realizada uma semana pós-operatória demonstrou uma redução do tamanho do osteófito, promovendo um alívio das estruturas cervicais. Quinze meses após a cirurgia, paciente não apresenta sinais de recorrência do quadro, sem qualquer distúrbio das atividades diárias.

Palavras-chave: osteófito; osteofitose vertebral; disfagia.

SUMMARY

Case report of a 58-year-old man who has been followed for Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis complicated with a severe cervical osteophytes compressing the esophagus. Initially, the patient was complaining about dysphagia. Treated conservatively with prednisone. However, the symptoms worsened and he started to choke even with a liquid diet. Osteophytes removal was performed. Postoperatively, dysphagia symptoms dramatically improved. A postoperative radiograph performed one week post-operatively showed a reduction in the size of the osteophyte, providing a more space for the cervical structures. Fifteen months after surgery, no recurrence of osteophyte was observed, and the patient had no symptoms or disturbance of activities of daily living.

Keywords: osteophyte; spinal osteophytosis; dysphagia.

INTRODUÇÃO

Hiperostose esquelética idiopática difusa (HEID), também conhecida como doença de Forestier ou hiperostose anquilosante, é uma doença esquelética relativamente comum, de causa desconhecida, caracterizada por ossificações na porção anterolateral

de corpos vertebrais contíguos na ausência de degeneração discal significativa, anquilose interapofisária ou fusão das articulações sacroilíacas¹.

Foi descrita por Meyer e Forster (1938), *apud* Forestier e Rotès-Querol², sendo posteriormente diferenciada da espondilite

1. Médico Assistente do Grupo da Coluna do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Hospital do Servidor Público Estadual Francisco Morato de Oliveira (HSPE - FMO), São Paulo, SP, Brasil

2. Chefe do Grupo da Coluna do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Hospital do Servidor Público Estadual Francisco Morato de Oliveira (HSPE - FMO), São Paulo, SP, Brasil

3. R4 Grupo da Coluna do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Hospital do Servidor Público Estadual Francisco Morato de Oliveira (HSPE - FMO), São Paulo, SP, Brasil

4. R3 Grupo da Coluna do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Hospital do Servidor Público Estadual Francisco Morato de Oliveira (HSPE - FMO), São Paulo, SP, Brasil

Autor responsável: Raphael de Rezende Pratali / **E-mail:** pratalir@gmail.com

anquilosante. Em estudos paleopatológicos foi evidenciado HEID nas múmias do Egito, sugerindo que esta seja uma das mais antigas, bem como uma das mais comuns patologias reumáticas do idoso.

HEID é mais frequente em homens, na razão 2:1, com a prevalência aumentando com peso e idade, acometendo principalmente indivíduos acima de 40 anos^{3,4}, tem sido associada a doenças como obesidade, diabete mellitus, hipercolesterolemia e gota. A doença tem evolução lenta com aumento progressivo no número de lesões hiperostóticas^{5,6}. Aproximadamente 10% dos homens e 8% das mulheres acima de 65 anos irão desenvolver HEID⁷⁻⁹.

RELATO DO CASO

Paciente masculino, com 58 anos, professor, com relatos de dores cervicais e quadros de disfagia alta com engasgos e agravamento progressivo ao longo de 4 anos com antecedente de diabete mellitus e síndrome depressivo. Diagnosticado em outro serviço com síndrome de Forestier. Inicialmente submetido a tratamento conservador durante 3 anos, por motivo de pandemia, sem possibilidade de realizar seguimento adequado, com alteração da dieta, anti-inflamatórios e relaxantes musculares. No entanto, manteve manutenção da sintomatologia em contexto de osteofitose cervical anterior.

Na inspeção, o pescoço estava simétrico. Não havia alteração na voz ou disfonia ou dificuldade para deglutir saliva. Sentia leve dor

cervical na mobilização dos membros superiores. A sensibilidade e a força muscular estavam preservadas nos membros superiores e inferiores. Os reflexos também estavam preservados, o Teste de Ross, Teste de Adson e o Teste de Wright estavam negativos.

A radiografia cervical demonstrou osteofitose e calcificação ligamentar anterior (Figura 1).

A ressonância magnética da coluna cervical evidenciou protrusão discal comprimindo o saco dural sem compressão mielorrádica. Havia osteofitose importante (Figura 2).

TÉCNICA CIRÚRGICA

Paciente em decúbito dorsal horizontal, sob anestesia geral, realiza-se preparo habitual. O acesso de Smith-Robinson, com a incisão medial ao músculo esternocleidomastóideo, é realizado à esquerda (Figura 3). O músculo platíma é divulsionado, e o músculo esternocleidomastóideo e os componentes da bainha da carótida são retraídos lateralmente. As vísceras traqueoesofágicas são retraídas medialmente, e nesse momento os osteófitos podem ser identificados diretamente. Com uma broca de corte 4 mm, os osteófitos são retirados cuidadosamente. A radioscopia intraoperatória auxilia no controle da retirada adequada e suficiente dos osteófitos. Hemostasia é feita cuidadosamente, seguida da infiltração de corticoide (Depo Medrol)[®]. Sutura por planos e aplicação de curativo estéril. O controle radiográfico pós-operatório é mostrado na figura 4.

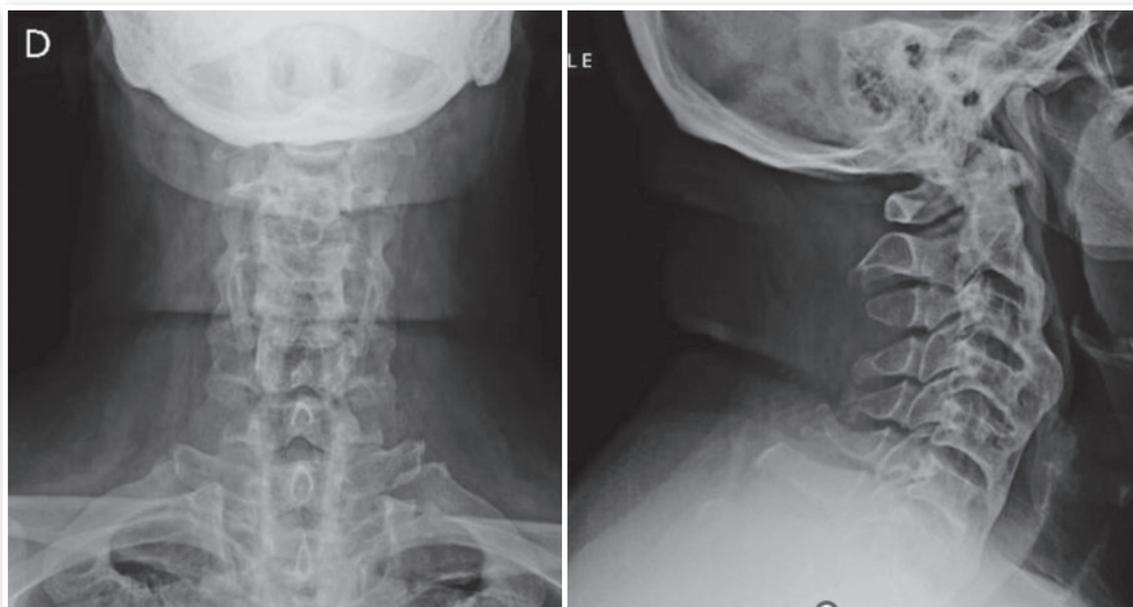


Figura 1. Imagem radiográfica pré-operatória. AP e Perfil. Observa-se osteofitose marginal em corpos vertebrais de C2 a C5, acompanhada de espessa e contínua calcificação ligamentar anterior.

DISCUSSÃO

Apesar dos critérios diagnósticos serem controversos, são necessárias três alterações radiológicas observadas na coluna vertebral para o diagnóstico¹⁰ (Figura 1).

1. A presença de ossificação e calcificação onduladas na porção anterolateral de pelo menos quatro corpos vertebrais contíguos, com ou sem excrescências ósseas localizadas nas junções corpo vertebral-disco intervertebral interpostas;

2. A preservação relativa da altura dos discos intervertebrais no segmento vertebral acometido e a ausência de alterações radiológicas extensas de doença degenerativa discal, incluindo fenômeno do vácuo e esclerose marginal dos corpos vertebrais;

3. Ausência de anquilose óssea ou erosões das articulações intervertebrais, esclerose ou fusão óssea em sacroilíaca.

Os dois primeiros critérios auxiliam na diferenciação das condições degenerativas vertebrais comuns, enquanto o último permite o diagnóstico diferencial com as espondiloartropatias soronegativas.

As manifestações clínicas da doença geralmente incluem algia ou desconforto vertebral leve, na ausência de diminuição significativa da mobilidade vertebral ou deformidades¹⁰.

Dor cervical, torácica e lombar como também em membros superiores e enteses nos joelhos, tornozelos e calcâneo são os achados mais comuns. Rigidez e dor, que piora com baixas temperaturas e atividades com sobrecarga, são frequentes,

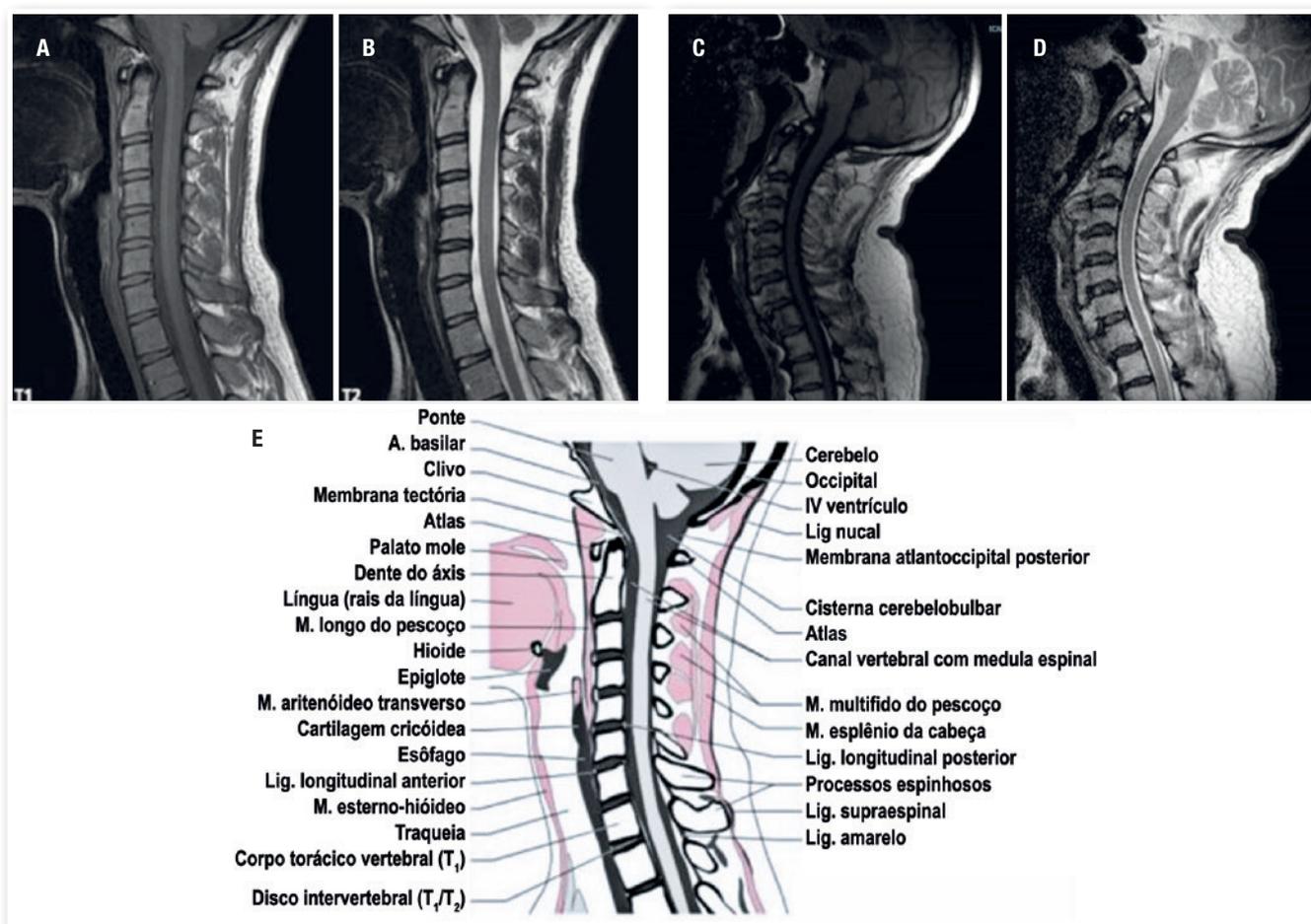


Figura 2. A) Imagem de ressonância magnética ponderada em T1. B) Imagem de ressonância magnética ponderada em T2 em corte sagital da coluna cervical pré-operatório. Observa-se osteofitose marginal em corpos vertebrais de C2 a C5 em contato importante com esôfago e traqueia. C) Imagem de ressonância magnética ponderada em T1 de paciente sadio, para comparação. D) Imagem de ressonância magnética ponderada em T2 de paciente sadio, para comparação. E) Imagem ilustrativa da anatomia radiológica observada na ressonância magnética em corte sagital.

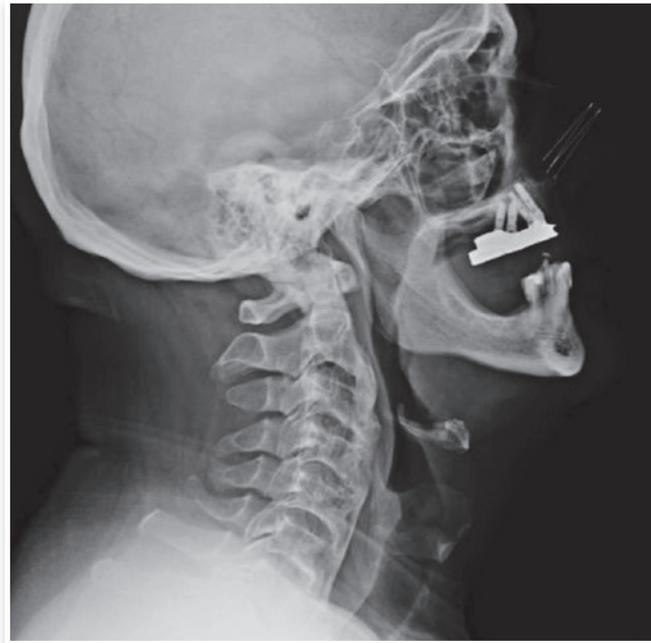


Figura 3. Imagem radiográfica após 7 dias do pós-operatório. Perfil.

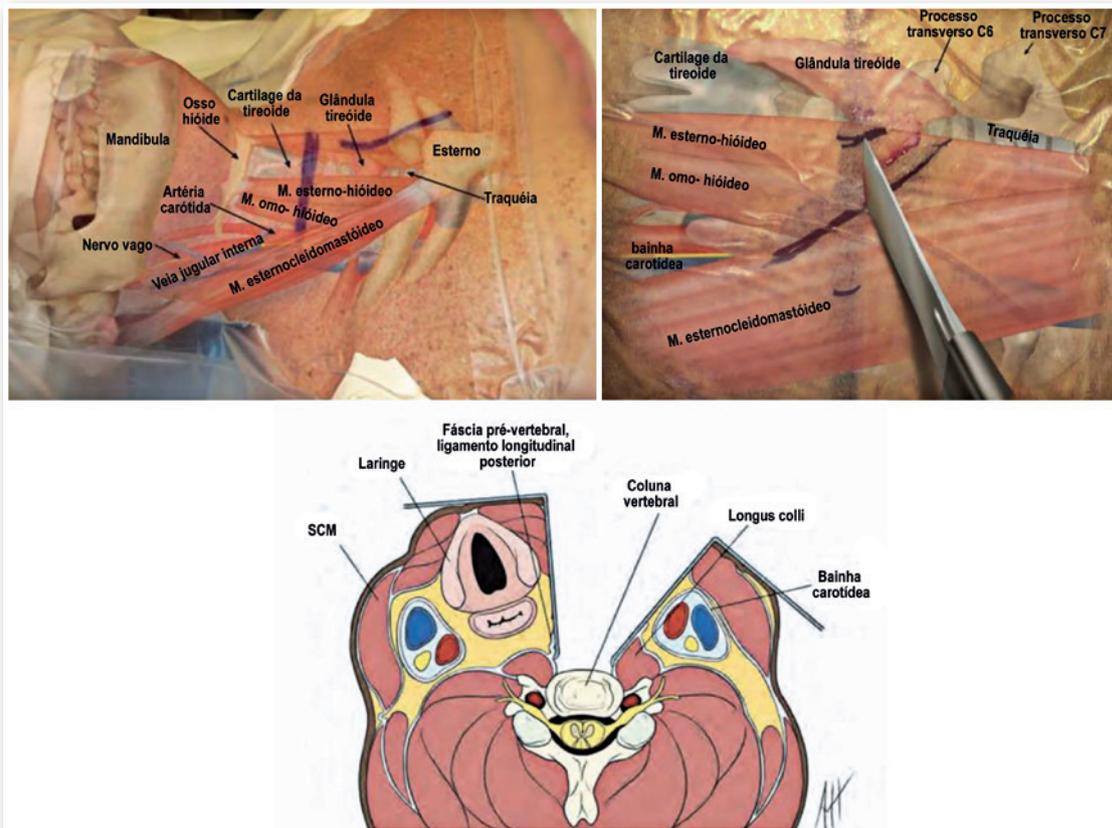


Figura 4. Imagem ilustrativa mostrando as referências anatômicas da abordagem anterior cervical de Smith-Robinson.

apresentando melhora com analgesia, calor local e exercícios leves. Rigidez, achado comum das espondiloartropatias inflamatórias, está presente em 80% dos casos^{11,12}. Disfagia ocorre em 14% a 16% dos casos (28% daqueles com acometimento cervical), resultando de compressões esofágicas por osteófitos cervicais anteriores pronunciados¹³. Em quadros mais avançados, disfonia, tosse não produtiva, sensação de corpo estranho, dispneia progressiva, estridor inspiratório, roncos noturnos, insuficiência respiratória e óbito causada por compressão da traqueia foram relatados. Sintomas neurológicos estão relacionados à compressão de nervos periféricos ou medula.

O tratamento inicial é sintomático. A abordagem da dor no HEID é semelhante à indicada nos pacientes com osteoartrose. Fisioterapia e atividade física são geralmente benéficos.

A intervenção cirúrgica consiste na remoção dos osteófitos e calcificações e está indicada em casos de sintomatologia progressiva ou grave, sem resposta ao tratamento conservador¹⁴, estudos recentes demonstraram a possibilidade de recorrência após procedimento cirúrgico exitoso. A cirurgia está também indicada na presença de mielopatia, radiculopatia, paralisia do nervo laríngeo recorrente e de obstrução da via aérea¹⁴⁻¹⁶, as causas de disfagia e disfonia (obstrução da via aérea) em pacientes com HEID é devida à compressão direta da laringe, faringe e esôfago e/ou combinação mista de compressão extrínseca por osteófitos e obstrução interna por quadro inflamatório. A via de abordagem mais frequente utilizada é a anterior (de Smith-Robinson). Este procedimento pode estar associado a complicações como hematoma, síndrome de Horner, paralisia de nervo laríngeo recorrente, paralisia do nervo laríngeo superior, lesões esofágicas e instabilidade cervical^{17,18}. O risco de disfonia na via de abordagem cervical anterior foi estimado em 38%.

CONFLITO DE INTERESSES

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

REFERÊNCIAS

1. Resnick D, Niwayama G. Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Radiology*. 1976;119(3):559-68.
2. Forestier J, Rotès Querol J. Senile ankylosing hyperostosis of the spine. *Ann Rheum Dis*. 1950;9(4):321-30.
3. Utsinger PD. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Clin Rheum Dis*. 1985;11(2):325-51.
4. Fornasier VL, Littlejohn G, Urowitz MB, Keystone EC, Smythe HA. Spinal enthesal new bone formation: the early changes of spinal diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *J Rheumatol*. 1983;10(6):939-47.
5. Jaqueline F, Idee E. Les alterations radiologiques vertebrales de l'hyperostose ankylosante. Leur evolution. *Rhumatologie*. 1981; 33:39-52.
6. Vezyroglou G, Mitropoulos A, Antoniadis C. A metabolic syndrome in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. A controlled study. *J Rheumatol*. 1996;23(4):672-6.
7. de Seze, Claisse R. [Juvenile lumbar vertebral hyperostosis]. *Rev Rhum Mal Osteoartic*. 1960;27:219-25.
8. Julkunen H, Heinson OP, Knekt P, Maatela J. The epidemiology of hyperostosis of the spine together with its symptoms and related mortality in a general population. *Scand J Rheumatol*. 1975;4(1):23-7.
9. Boachie-Adjei O, Bullough PG. Incidence of ankylosing hyperostosis of the spine (Forestier's disease) at autopsy. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1987;12(8):739-43
10. Resnick D, Nirwayma G. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis of Forestier and Rotès-Querol. In: Resnick D; ed. *Diagnosis of bone and joint disorders*. 3rd ed. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: Saunders; 1995. p.1463-95.
11. Kodama M, Sawada H, Uda F, Kameyama M, Koyama T. Dysphagia caused by an anterior cervical osteophyte: case report. *Neuroradiology*. 1995;37(1):58-9.
12. Richter D, Otermann PAW, Schumann Ch, Hals wirbelzäule - eine zeltene differentialdiagnose der dysphagie. *Der Chirurg*. 1995;66:431-33.
13. Verstraete WL, De Cauwer HG, Verhulst D, Jacobs F. Vocal cord immobilisation in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Acta Otorhinolaryngol Belg*. 1998;52(1):79-84.
14. Ohki M. Dysphagia due to Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis. *Case Reports in Otolaryngology*. 2012.
15. Koizumi S, Yamaguchi-Okada M, Namba H. Myelopathy due to multilevel cervical canal stenosis with Forestier disease: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2010;50(10):942-5.
16. Caminos CB, Cenoz IZ, Louis CJ, Otano TB, Esáin BF, Pérez de Ciriza MT. Forestier disease: an unusual cause of upper airway obstruction. *Am J Emerg Med*. 2008;26(9):1072.e1-3.
17. Heeneman H. Vocal cord paralysis following approaches to the anterior cervical spine. *Laryngoscope*. 1973;83 (1):17-21.
18. Aydin E, Akdogan V, Akkuzu B, Kirbaş I, Ozgirgin ON. Six cases of Forestier syndrome, a rare cause of dysphagia. *Acta Otolaryngol*. 2006;126(7):775-8.