

ESTENOSE TRAQUEAL POR COMPRESSÃO EXTRÍNSECA: UM CASO DE OSTEOFITOSE CERVICAL ANTERIOR HIPERTRÓFICA

M. Coutinho*, S. Freitas**, A. Malcata***

Resumo

A Osteofitose Cervical Anterior Hipertrófica (OCAH) é uma entidade clínica decorrente de alterações degenerativas da coluna vertebral^{1,2}, podendo, igualmente, ser encontrada na Hiperostose Vertebral Idiopática Difusa¹⁻³, na Espondilite Anquilosante⁴ e em situações de osteofitogénese pós-traumática¹. Numa minoria de casos, pode conduzir a compromisso do tracto digestivo e, menos comumente, do tracto respiratório¹.

Os autores descrevem o caso clínico de um doente de 75 anos de idade, seguido em consulta de Reumatologia por gota tofácea crónica, com antecedentes de doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC), que se apresentou com agravamento progressivo da habitual dispneia, associado a disfagia ligeira para sólidos e à sensação de corpo estranho na região cervical. Apresentava, ao exame objectivo geral, uma auscultação pulmonar com um murmúrio vesicular globalmente diminuído e com ligeiro prolongamento do tempo expiratório, bilateralmente, sem outras alterações. Ao exame reumatológico, apresentava uma limitação moderada da mobilidade da coluna cervical em todos os planos, crepitações grosseiras à flexão dos joelhos e múltiplos tofos gotosos em ambas as mãos. A radiografia da coluna cervical (AP e perfil) identificou a presença de osteófitos anteriores volumosos ao nível de C4 e C5. A videobroncofibroscopia documentou a presença de um abaulamento da parede posterior da traqueia, no seu terço superior, por compressão extrínseca, alterações corroboradas pela Tomografia Axial Computorizada (TAC) cervical, a qual viria a comprovar a presença de um desvio anterior do esófago por osteofitose cervical an-

terior exuberante. A videofluoroscopia esofágica documentou a presença de uma contracção paradoxal do músculo cricofaríngeo. O doente foi medicado com um anti-inflamatório não-esteróide (AINE) e um relaxante muscular, com melhoria da disfagia, embora mantendo as queixas respiratórias. Apesar da indicação para a remoção cirúrgica dos osteófitos hipertróficos, o doente recusou a referida terapêutica, mantendo-se, contudo, sob vigilância clínica regular.

Palavras-chave: Osteofitose Cervical Anterior Hipertrófica; Compressão Traqueal.

Abstract

Anterior Cervical Hypertrophic Osteophytosis (ACHO) is a clinical entity caused by degenerative changes of the cervical spine^{1,2}. ACHO may also be found in Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis (DISH)¹⁻³, Ankylosing Spondylitis⁴ and Post-traumatic Osteophytogenesis¹. In a minority of cases it may lead to oesophageal manifestations and less commonly, to respiratory complaints¹.

The authors report the case of a 75-year-old male with a personal history of chronic tophaceous gout and chronic obstructive lung disease. The patient presented with a history of progressive worsening of dyspnoea and dysphagia (for solid food) as well as foreign body sensation at the cervical level. On general examination, the patient presented with slightly diminished breath sounds and an increased expiratory time. On rheumatologic examination, the patient had moderate limitation of all cervical movements, crepitating knees and multiple gout tophi in both hands. Cervical plain radiographs showed large anterior osteophytes at the level of C4 and C5. Flexible videobronchoscopy was also performed, showing an angle of distortion in the upper third of the tracheal wall, caused by extrinsic compression. These changes were confirmed by cervical CT scan which also documented an

*Interna do Internato Complementar de Reumatologia, serviço de Reumatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra

**Assistente Hospitalar de Pneumologia, serviço de Pneumologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra

***Chefe de Serviço, serviço de Reumatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra

anterior sliding of the oesophagus due to large anterior cervical osteophytes. Videofluoroscopic swallow study revealed the presence of paradoxal contraction of the cricopharyngeal muscle.

The patient was treated with a non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID) and a skeletal muscle relaxant. Dysphagia improved but not the respiratory symptoms. Although there was indication for surgical removal of the hypertrophic osteophytes, the patient refused surgery and continues to be followed-up regularly at our outpatient clinic.

Keywords: Anterior Cervical Hypertrophic Osteophytosis; Tracheal Compression.

Introdução

A Osteofitose Cervical Anterior Hipertrófica (OCAH) é uma entidade clínica decorrente de alterações degenerativas da coluna vertebral^{1,2}, podendo, igualmente, ser encontrada na Hiperostose Embainhante Idiopática Difusa (HEDI)¹⁻³, na Espondilite Anquilosante⁴ e em situações de osteofitogénese pós-traumática¹. A maioria destes indivíduos é assintomática¹. Contudo, numa minoria dos casos, podem surgir sintomas decorrentes do compromisso do tracto digestivo, nomeadamente disfagia^{1,5-7} e, menos comumente, do tracto respiratório¹, tais como dispneia (aguda ou crónica)^{2,5}, tosse e engasgamento durante a ingestão alimentar³, disфонia^{3,6} e sensação de corpo estranho na região cervical^{3,8}. Situações de pneumonia decorrente de aspiração pulmonar também têm sido relatadas⁸. Em doentes sintomáticos, a disfagia é o sintoma mais frequente⁵, sendo que a sua incidência varia de 0.2 a 28%, consoante as séries⁹⁻¹¹. A dispneia é de ocorrência rara, sendo escasso o número de casos relatados na literatura^{2,8,13}.

Diversos mecanismos têm sido defendidos como estando implicados na ocorrência de disfagia em doentes com OCAH, nomeadamente os seguintes: compressão esofágica mecânica (causando obstrução do lúmen do esófago), compressão esofágica por osteófito estrategicamente localizado ao nível do ponto de fixação do esófago (ao nível da cartilagem cricóide), reacção inflamatória dos tecidos periesofágicos com edema associado (por irritação faringo-esofágica provocada pelos osteófitos hipertróficos), espasmo do músculo crico-faríngeo (devido à pressão dos osteófitos sobre o esófago) e combinação de diferentes mecanis-

mos^{2,5,7,8}. A inflamação dos tecidos periesofágicos e o edema associado, causados pela irritação crónica associada à compressão mecânica, podem ser efectivos de modo directo ou indirectamente, neste último caso por diminuição do peristaltismo esofágico como consequência da inflamação crónica e do espasmo do músculo cricofaríngeo⁶.

A ocorrência de dispneia, como sintoma adicional ou isolado, é muito rara, devido à ausência de contiguidade anatómica entre a coluna cervical e o eixo laringo-traqueal, por interposição do esófago. Desta forma, quando presente, associa-se, habitualmente, à presença de osteófitos de grandes dimensões⁵. A dispneia pode variar de episódica e ligeira (com resolução espontânea) até situações de dispneia grave, com necessidade de terapêutica invasiva urgente. Os mecanismos implicados na sua génese são os seguintes: compressão extraluminal (provocando obstrução), irritação crónica da face posterior da cartilagem cricóide (resultando em inflamação crónica e edema, com posterior obstrução da laringe), infecção sobreposta e parésia ou paralisia uni ou bilateral das cordas vocais^{2,5}. O mecanismo exacto que conduz à imobilização das cordas vocais permanece desconhecido, muito embora alguns autores defendam as seguintes hipóteses: parésia de fibras nervosas da porção terminal da laringe, traumatismo dos músculos crico-aritnoideus (lateral e posterior) e envolvimento directo da articulação cricoaritrnóide. Todos estes mecanismos pressupõem um efeito mecânico directo da fricção repetida da laringe sobre uma hiperostose óssea².

Nas situações clínicas associadas à ocorrência de disфонia, a restrição dos movimentos da cartilagem aritrnóide (como resultado do contacto directo do osteófito com a região pós-cricóide) e a compressão do nervo laríngeo inferior, são os mecanismos habitualmente implicados⁶.

Caso clínico

M.S., sexo masculino, de 75 anos de idade, sob seguimento clínico em consulta de Reumatologia por gota tofácea crónica poliarticular. Antecedentes de Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC), Hipertensão Arterial (HTA), Obesidade e Gonartrose bilateral.

Em Novembro de 2008 iniciou agravamento progressivo da habitual dispneia, disfagia ligeira para sólidos e sensação de corpo estranho na re-



Figura 1. Radiografia da coluna cervical (perfil): osteófitos anteriores hipertróficos em C4 e C5 (seta)



Figura 3. TAC cervical: osteófito hipertrófico ao nível de C4-C5, exercendo compressão sobre as estruturas adjacentes (seta)

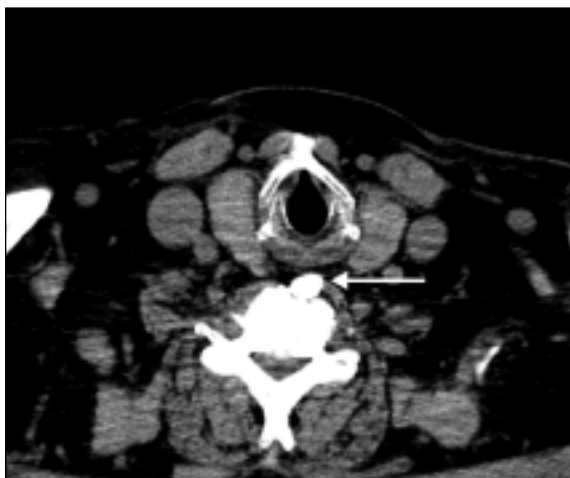


Figura 2. TAC cervical: osteófito hipertrófico ao nível de C4-C5 (seta)

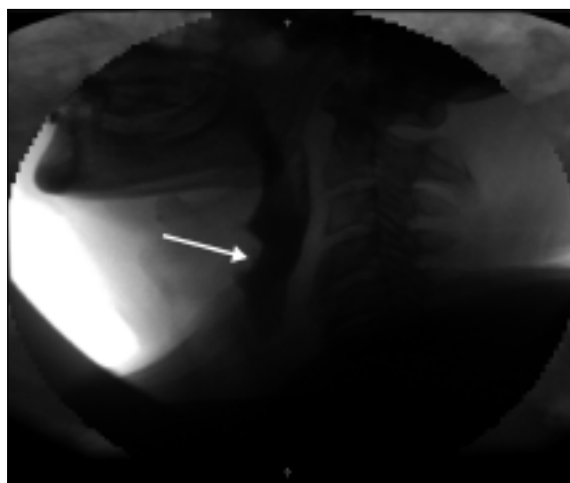


Figura 4. Videofluoroscopia esofágica: contracção do músculo cricofaríngeo (seta)

gião cervical. Ao exame objectivo geral, apresentava um IMC de 32 kg/m² e uma auscultação pulmonar com um murmúrio vesicular globalmente diminuído e com prolongamento do tempo expiratório bilateralmente (sem outras alterações relevantes). Ao exame reumatológico, apresentava uma limitação moderada da mobilidade da coluna cervical (em todos os planos), crepitações grosseiras à flexão de ambos os joelhos e múltiplos tofos gotosos localizados às pequenas articulações das mãos, sem evidência de articulações tumefactas ou de outras alterações no referido exame. O estudo laboratorial de rotina (hemograma e bioquímica) documentava a presença de hipercoleste-

rolémia (colesterol total 320 mg/dl), sem outras alterações. A radiografia da coluna cervical (ântero-posterior e perfil) revelou a presença de osteófitos anteriores volumosos ao nível de C4 e, sobretudo, de C5 (Figura 1), sendo que a radiografia de tórax (AP) não apresentava alterações relevantes. Foi solicitada uma consulta de Pneumologia (devido ao agravamento das habituais queixas respiratórias), a partir da qual realizou videobroncofibrosopia, que viria a documentar a presença de um abaulamento da parede posterior da traqueia, ao nível do terço superior, por compressão extrínseca, sem outras alterações identificáveis, nomeadamente da mucosa. A Tomografia Axial Compu-

torizada (TAC) da região cervical viria a comprovar a presença de compressão da parede posterior da traqueia e o desvio anterior do esófago por osteófitose cervical anterior exuberante (Figuras 2 e 3). A endoscopia digestiva alta revelou-se normal e a videofluoroscopia esofágica documentou a presença de um entalhe na parede faringo-esofágica, sugestivo de contracção paradoxal do músculo cricofaríngeo (Figura 4). O doente iniciou terapêutica com ibuprofeno 600 mg (2id) e com tizanidina 6 mg (id), com moderada melhoria da disfagia, muito embora sem benefício clínico relativamente às queixas respiratórias. Apesar da indicação para a remoção cirúrgica dos osteófitos hipertróficos, o doente recusou a referida terapêutica, mantendo-se, contudo, sob vigilância clínica regular, face ao risco de agravamento clínico progressivo e de falência respiratória aguda.

Discussão

Neste caso clínico, a presença de agravamento das queixas respiratórias num doente com patologia respiratória crónica e o início de queixas de disfagia, num doente idoso, exigiu o despiste de diversas patologias, nomeadamente de patologia neoplásica do tracto respiratório (laringe, brônquios e pulmão) e digestivo (faringe ou esófago). Associadamente, impunha-se a exclusão de outras causas de disfagia, nomeadamente de estenoses esofágicas benignas, de acalásia ou mesmo de compromisso da deglutição decorrente de patologia do foro neurológico. A normalidade da endoscopia digestiva alta (EDA) permitiu afastar a hipótese de patologia esofágica intrínseca. A videobroncoscopia não revelou a presença de qualquer lesão laríngea ou endotraqueal, documentando, contudo, um abaulamento da parede posterior da traqueia, decorrente de compressão extrínseca. A radiografia da coluna cervical evidenciou a presença de osteófitos anteriores volumosos ao nível de C4 e de C5, alterações corroboradas pela TAC cervical, a qual concluiu pela compressão traqueal extrínseca efectuada pelos referidos osteófitos hipertróficos. A videofluoroscopia esofágica representa um instrumento valioso na avaliação do mecanismo da deglutição, sendo particularmente importante no despiste de causas neuromusculares de disfagia^{3,5}. No presente caso clínico, foi detectada apenas a presença de uma contracção do músculo cricofaríngeo como resultado da irritação cró-

nica causada pelos osteófitos hipertróficos sobre a parede esofágica. Esta situação, tal como anteriormente descrito, representa um dos mecanismos defendidos como estando implicados na origem de disfagia nestes doentes. A terapêutica conservadora com um relaxante muscular e um AINE permitiu um alívio moderado da disfagia, havendo, contudo, manutenção das queixas respiratórias. Devido à presença de compressão da via aérea, com progressão gradual da dificuldade respiratória, foi proposta a remoção cirúrgica dos osteófitos hipertróficos. O doente recusou a terapêutica cirúrgica, mantendo-se sob seguimento clínico regular em consulta de Pneumologia e de Reumatologia.

A diferente localização dos osteófitos hipertróficos na coluna cervical pode associar-se a diferentes padrões de disfagia. Mathew *et al.*¹, num estudo retrospectivo efectuado em 10 doentes com OCAH e com sintomatologia digestiva (com ou sem sintomatologia respiratória associada) documentaram que as localizações mais frequentes dos osteófitos hipertróficos foram C3-C4 e C4-C5 (78% dos casos), seguidas das localizações C5-C6 (56% dos casos). No mesmo estudo, verificou-se que os osteófitos localizados à face anterior de C3-C4 ou de C4-C5 se associaram à ocorrência de aspiração de líquidos durante a deglutição (por redução da mobilidade da epiglote e compromisso do encerramento da laringe). Por outro lado, os osteófitos localizados à face anterior de C5-C6 ou C6-C7 interferiam com a deglutição de sólidos ao nível da faringe (por indentação da parede) e, em alguns casos, com a elevação da laringe durante a deglutição, situação que resultaria na retenção faríngea de alimentos, com a consequente possibilidade de aspiração pós-deglutição.

Em doentes com OCAH, diversas perturbações da deglutição poderão ser encontradas. Através da videofluoroscopia esofágica poder-se-ão identificar situações de aspiração, a penetração de líquidos no espaço supraglótico (devido a uma protecção incompleta do *aditus* da laringe por parte da epiglote), perturbação da elevação da laringe e do seu movimento anterior, com retenção de alimentos no seio piriforme, redução dos movimentos peristálticos da faringe (acima e ao nível do osteófito, a qual dificulta o transporte de alimentos sólidos), estenoses esofágicas ou divertículos da faringe³. Apesar da realização de EDA, nestes casos, ainda ser controversa, devido ao risco de perfuração da parede esofágica posterior, fragilizada pela

irritação crónica associada aos osteófitos, a sua realização permite a exclusão de causas de disfagia decorrentes de patologia esofágica intrínseca, o que lhe confere uma enorme importância na investigação desta situação clínica^{5,7}.

A terapêutica médica conservadora é, na maioria dos casos, suficiente no controlo da sintomatologia ligeira a moderada^{1,12}. Em doentes com queixas de disfagia, é recomendada a modificação da consistência dos alimentos e a adequada mastigação dos mesmos, com recurso, se necessário, a terapia da deglutição. As medidas farmacológicas visam a diminuição da inflamação muscular e a melhoria do relaxamento, reduzindo, desta forma, o edema muscular e o espasmo. É recomendado o uso de relaxantes musculares, sedativos, terapêutica anti-refluxo, AINE's, corticosteróides e, na presença de infecção sobreposta, de antibiótica^{1-3,5,7,8}. A dispneia, como resultado de compressão e consequente obstrução da via aérea, associa-se, habitualmente, a doença avançada, pelo que a terapêutica conservadora é frequentemente ineficaz¹.

A remoção cirúrgica dos osteófitos hipertróficos (osteofitectomia) deve ser reservada para doentes com sintomatologia grave ou refractária à terapêutica conservadora^{1,2,6,8}. A abordagem cirúrgica extra-faríngea tem demonstrado resultados mais favoráveis do que a abordagem faríngea transoral, pois permite a manutenção da integridade da mucosa e da fásia faringo-basilar, diminuindo o risco de contaminação e facilitando a mobilidade da parede faríngea no pós-operatório, por diminuição da formação de aderências e de cicatrizes¹. Contudo, apresenta um risco acrescido de formação de hematomas, fístulas, perfuração esofágica e paralisia das cordas vocais por lesão do nervo laríngeo recorrente³. O recurso a alimentação por sonda nasogástrica para alívio da disfagia, bem como a traqueostomia para alívio da dispneia, têm sido reservados para doentes com sintomatologia grave e com elevado risco cirúrgico ou com esperança de vida reduzida¹.

Correspondência para

Margarida Coutinho
Hospitais da Universidade de Coimbra
Serviço de Reumatologia
Praceta Prof. Mota Pinto
3000 – 075 Coimbra
Telef: 239 400 439
E-mail: margarida.coutinho@portugalmail.pt

Referências

1. Matthew L. Carlston, David J. Archibald, Darlene E. Graner, Jan L. Kasperbauer. Surgical management of dysphagia and airway obstruction in patients with prominent ventral cervical osteophytes. *Disphagia* Published Online First: 23 January 2010. DOI: 10.1007/s00455-009-9264-6.
2. Roland Giger, Pavel Dulguerov and Michael Payer. Anterior cervical osteophytes causing dysphagia and dyspnea: an uncommon entity revisited. *Dysphagia* 2006; 259-263
3. T. O. Seidler, J. C. Pérez. Álvarez, K. Wonneberger, T. Hacki. Dysphagia caused by ventral osteophytes of the cervical spine: clinical and radiographic findings. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2009; 266: 285-291
4. Wilfredo E. de Jesus Monge, Elsie I. Cruz-Cuevas. Dysphagia and lung aspiration secondary to anterior cervical osteophytes: a case report and review of the literature. *Ethn Dis* 2008; 18: 137-140
5. Francesco Maiuri, Lucio Stella, Luigi Sardo, Simona Buonamassa. Dysphagia and dyspnea due to an anterior cervical osteophyte. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002; 122: 245-247
6. Ayla Akbal, Aydan Kurtaran, Barin Selcuk, Aysel Gurcan, Murat Ersoz, Mufit Akyuz. The development of dysphagia and dysphonia due to anterior cervical osteophytes. *Rheumatol Int* 2009; 29: 331-334
7. Salih Ozgocmen, Adem Kiris, Ercan Kocakoc, Ozge Ardicoglu. Osteophyte-induced dysphagia: report of three cases. *Joint Bone Spine* 2002; 69: 226-229
8. Pinho M. M., Alonso V. O. Osteófitos cervicais - um incomum caso de paralisia de pregas vocais. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* 1998; vol. 64, 2ª edição: 177-180
9. Resnick D, Shaud SR, Robins J. M. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): Forestier's disease with extraspinal manifestations. *Radiology* 1975; 115: 513-524
10. Nemours-Auguste S., Barag N. Dysphagia caused by cervical arthrosis. *Presse Med* 1960; 25: 2295-2297
11. Saffouri H. H., Ward PH. Surgical correction of dysphagia due to cervical osteophytes. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1974; 83: 65-70
12. Sobol SM, Rigual NR. Anterolateral extrapharyngeal approach for cervical osteophyte-induced dysphagia. Literature review. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984; 93: 498-504
13. Anthony J. Matan, Jack Hsu, Bruce A. Fredrickson. Management of respiratory compromise caused by cervical osteophytes: a case report and review of the literature. *The Spine Journal* 2, 2002; 456-459