

**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
INSTITUTO DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA
PÓS-GRADUAÇÃO EM GERONTOLOGIA BIOMÉDICA**

**ALTERAÇÕES ELETRONEUROMIOGRÁFICAS EM IDOSOS
COM ESTENOSE DE CANAL RAQUÍDEO LOMBAR
DEGENERATIVA: ASSOCIAÇÃO COM AS ALTERAÇÕES DE
IMAGEM E CLÍNICA**

Marcus Sofia Ziegler

Porto Alegre

2012

**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
INSTITUTO DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA
PÓS-GRADUAÇÃO EM GERONTOLOGIA BIOMÉDICA**

**ALTERAÇÕES ELETRONEUROMIOGRÁFICAS EM IDOSOS
COM ESTENOSE DE CANAL RAQUÍDEO LOMBAR
DEGENERATIVA: ASSOCIAÇÃO COM AS ALTERAÇÕES DE
IMAGEM E CLÍNICA**

Marcus Sofia Ziegler

Dissertação de mestrado apresentada para
obtenção do título de Mestre em
Gerontologia Biomédica, pela Pontifícia
Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

Orientador: Dr. Irenio Gomes Filho
Colaborador: Dr. Erasmo de Abreu Zardo

Porto Alegre

2012

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)

Z66a Ziegler, Marcus Sofia

Alterações eletroneuromiográficas em idosos com estenose de canal raquideo lombar degenerativa: associação com as alterações de imagem e clínica / Marcus Sofia Ziegler ; orientador . – Porto Alegre: PUCRS, 2012.

63 f.: tab. Inclui artigo de periódico submetido à publicação

Orientador: Prof. Dr. . Irenio Gomes Filho

Dissertação (Mestrado) – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Instituto de Geriatria e Gerontologia. Mestrado em Gerontologia Biomédica.

1. Estenose do canal raquideo lombar degenerativa. 2. Eletroneuromiografia. 3. Estudos de condução nervosa. 5. Gerontologia Biomédica. 6. Idosos. I. Gomes Filho, Irenio. II. Título.

CDD - 618.9767

Karin Lorien Menoncin
Bibliotecária CRB 10/2147

Marcus Sofia Ziegler

**ALTERAÇÕES ELETRONEUROMIOGRÁFICAS EM IDOSOS COM ESTENOSE DE
CANAL RAQUÍDEO LOMBAR DEGENERATIVA: ASSOCIAÇÃO COM AS
ALTERAÇÕES DE IMAGEM E CLÍNICA**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Gerontologia Biomédica, da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, para obtenção de título de Mestre em Gerontologia Biomédica.

Aprovada em: _____ de _____ de _____.

BANCA EXAMINADORA:

Prof^a. Dr^a. Carla Helena Schwanke- PUCRS

Prof. Dr. Elcio Landim- UNICAMP

Dedico essa dissertação a minha esposa, meus pais, meus irmãos e professores.

AGRADECIMENTOS

Agradeço especialmente à minha esposa, Lívia Fay Ziegler, e ao meu filho, Gustavo, que me apoiaram e compreenderam minha ausência enquanto eu me dedicava profissionalmente.

À minha família, pais e irmãos, que sempre confiaram e acreditaram em mim.

Aos meus colegas de equipe, que estiveram sempre dispostos a me ajudar durante a elaboração deste trabalho.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Irenio Gomes, que aceitou uma proposta de pesquisa e o desafio de me orientar para contribuir com a ciência.

À Prof^a Dra. Carla Schwanke, que me incentivou e que esteve sempre disposta a me ajudar nas minhas dificuldades.

Aos meus colegas de mestrado, que entenderam o meu silêncio nas aulas e o companheirismo fora delas.

Ao meu grande professor Dr. Erasmo de Abreu Zardo, que tem influência direta na minha formação prática e acadêmica.

Ao Dr. Afrane Serdeira, que me incentivou desde o começo a sempre buscar um algo mais, de forma ética.

À minha Labrador, Dora, que sempre esteve deitada aos meus pés desde as pesquisas iniciais até a conclusão final desta dissertação.

"If you have a job to do, you have to do it well"

Live and let die

Paul McCartney

RESUMO

O objetivo deste estudo é identificar o papel da eletroneuromiografia (ENMG) no diagnóstico da estenose de canal raquideo lombar degenerativa (ECRLD). Um estudo transversal prospectivo com coleta de dados envolvendo 31 pacientes com diagnóstico de ECRLD confirmado com RNM. Todos os pacientes apresentavam dor. 83,9% dos pacientes queixavam-se de dor moderada ou severa e 90% dos pacientes faziam uso de medicação para alívio da dor. ECRLD não alterou a neurocondução ou a “Sympathetic Skin Response” SSR. A EMG confirmou alta frequência de radiculopatia, particularmente multiradiculopatia. As raízes de L5 e S1 foram as mais lesadas. Identificamos também uma alta prevalência de radiculopatia em L4. Correlacionando EMG aos achados clínicos, identificamos que a apresentação clínica, o ponto chave de início de uma avaliação, é pobre no que tange a identificar radiculopatia, frequente consequência da ECRLD. Por esta razão, acreditamos que a EMG pode ser uma ferramenta importante, visto que possibilita identificar se os sintomas são de natureza neurogênicos. Somado a isso, pode servir para focar o tratamento em um segmento específico da coluna vertebral.

Palavras-chave: Estenose do canal raquídeo lombar degenerativa. Eletroneuromiografia. Estudos de condução nervosa. Radiculopatia. Dor.

ABSTRACT

The aim of this study is to identify the role of EMG-NCS on LSS diagnosis. A cross-sectional study with prospective data collection was conducted involving 31 symptomatic patients with LSS confirmed by MRI. All patients reported pain, 83.9% of patients reported it to be moderate or severe and 90% of patients took pain medication. LSS did not affect NCS or SSR. EMG confirmed high frequency of radiculopathy, particularly multiradiculopathy. L5 and S1 roots were the most susceptible to injuries. We also found a higher prevalence of L4 radiculopathy. Correlating EMG with clinical findings, we found that the clinical presentation, the most important starting point of an evaluation, is poor in terms of identifying radiculopathy, a frequent consequence of LSS. For this reason, we theorize that EMG may play an important role as a diagnostic tool, being useful in determining when symptoms are neurogenic in nature. In addition, it may serve to focus treatment only in the area where it is really necessary.

Keywords: Lumbar spinal stenosis. Electromyography. Nerve conduction studies. Radiculopathy. Pain.

LISTA DE TABELAS

Table 1 - Medical history data of 31 elderly patients with stenosis of the lumbar spinal canal, Porto Alegre, 2012.	46
Table 2 - Clinical and magnetic resonance exam data of 31 elderly patients with stenosis of the lumbar spinal canal, Porto Alegre, 2012.....	47
Table 3 - Nerve conduction parameters of 31 elderly patients with stenosis of the lumbar spinal canal as compared to a healthy elderly control group, Porto Alegre, 2012	48
Table 4 - Results of the needle electromyographic evaluation of 31 elderly patients with stenosis of the lumbar spinal canal, Porto Alegre, 2012.....	48
Table 5 - Comparison of clinical and imaging variables between 20 patients with an electromyographic diagnosis of radiculopathy and 11 patients with a normal electromyography study, in 31 elderly patients with stenosis of the lumbar spinal canal, Porto Alegre, 2012.....	49

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ECRLD- Estenose do canal raquídeo lombar degenerativo

ENMG- Eletroneuromiografia

RNM- Ressonância Nuclear Magnética

IBGE- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

TC- Tomografia Computadorizada

TENS- Estimulação elétrica transcutânea

AINEs- Anti-inflamatórios não esteroides

SSR- “Sympathetic Skin Response”

EMG- Eletromiografia

SNA- Sistema Nervoso Autônomo

SNC- Sistema Nervoso Central

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	13
2 REVISÃO DE LITERATURA	15
2.1 Envelhecimento populacional e transição epidemiológica	15
2.2 Estenose do canal raquífero lombar degenerativa	18
2.2.1 Definição	18
2.2.2 Envelhecimento da coluna vertebral	18
2.2.3 Avaliação clínica.....	20
2.2.4 Diagnóstico por imagens	21
2.2.5 Tratamentos	22
2.3 Avaliação neurofisiológica	23
2.3.1 Neurocondução motora	24
2.3.2 Neurocondução sensitiva	25
2.3.3 Eletromiografia (EMG).....	25
2.3.4 “Sympathetic Skin Response” (SSR)	26
2.4 Neurofisiologia e ECRLD	27
3 OBJETIVOS	29
3.1 Objetivo geral	29
3.2 Objetivos específicos.....	29
3.2.1 Principal.....	29
3.2.2 Secundários	29
3.3 Hipótese	30
4 JUSTIFICATIVA.....	31
5 MÉTODOS	32
6 ARTIGO EM INGLÊS SUBMETIDO À PUBLICAÇÃO	34
Abstract:.....	35
Introduction:.....	36
Methods:.....	37
Results:	38

Discussion:	40
Acknowledgments:	43
References:	44
7 CONSIDERAÇÕES FINAIS	51
8 CONCLUSÃO	52
REFERÊNCIAS	53
APÊNDICE B - Ficha de anamnese e exame físico	60
APÊNDICE C - Avaliação eletroneuromiográfica	61
APÊNDICE D - Aprovação da comissão científica	62
APÊNDICE E - Aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa da PUCRS	63
APÊNDICE F - Comprovação da submissão do artigo	64
ANEXO A - RNM – Classificação de RNM	65
ANEXO B - Escala visual da dor (VAS)	66
ANEXO C - Questionário de Oswestry	67

1 INTRODUÇÃO

O envelhecimento da coluna lombar é um processo fisiológico que acaba resultando em alterações degenerativas que podem gerar estenose do canal raquídeo (ECRLD – “Estenose do Canal Raquídeo Lombar Degenerativa”). Claudicação neurogênica e cialgia resultante de compressão da raiz nervosa são as manifestações clínicas mais frequentes e podem causar incapacidade funcional e inabilidade nas atividades da vida diária, exigindo tratamento especializado. Esta condição acomete principalmente a população idosa, comprometendo sua independência e qualidade de vida. Há controvérsia, na literatura, quanto ao melhor método, à abordagem e aos resultados no tratamento da estenose da coluna lombar nessa população de pacientes que apresentam, com frequência, comorbidades resultantes da insuficiência de outros sistemas.¹ Muitos estudos têm enfatizado a morbidade associada ao tratamento cirúrgico da estenose lombar em idosos, e outros têm recomendado tratamento não cirúrgico (conservador) da estenose da coluna lombar em idosos. Johnsson et al., num estudo investigando a evolução natural da estenose lombar, não encontrou piora da claudicação espinhal (neurogênica) após 4 anos de observação, e, portanto, sugere o tratamento conservador e a observação como alternativa ao tratamento cirúrgico.²

A prevalência da ECRLD, mesmo sendo desconhecida, sabe-se que vem aumentando juntamente ao aumento da expectativa de vida. O diagnóstico diferencial inclui desde diferentes alterações biomecânicas da coluna vertebral, do quadril e do joelho até doenças vasculares e polineuropatia.^{3,4} A fisiopatologia dos sintomas da estenose do canal raquídeo lombar ainda segue pouco compreendida, mas o aumento da pressão venosa, a diminuição do fluxo sanguíneo e axoplasmático já foram identificados em modelos animais de estenose de canal lombar. Dentre as alterações nervosas identificadas estão o edema, a desmielinização e a degeneração valeriana das fibras aferentes e eferentes. Quando há compressão de nervo periférico, ocorre parestesia, déficit motor e sensorial. A dor ocorre quando há reação inflamatória.⁴

A ECRLD é definida por medida do diâmetro ou da área do saco tecal ou canal espinhal através de radiografia, mielografia, tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética (RNM). A relação entre as medidas radiológicas e a

síndrome clínica ainda não é bem definida pela literatura.^{3,5,6,7} A eletroneuromiografia (ENMG) é usada por muitos na ECRLD para auxiliar no diagnóstico e para fazer o diagnóstico diferencial com outras patologias. Apesar disso, a maioria das revisões bibliográficas não citam a ENMG.^{3,8}

Verificamos, portanto, que a ECRLD é uma condição frequente na população idosa, que leva a importante incapacidade, cujos mecanismos fisiopatológicos não estão ainda esclarecidos e cujo tratamento é bastante controverso. O entendimento fisiopatológico dessa doença nos idosos é de grande relevância, pois serve de conhecimento inicial para esclarecer a melhor forma de diagnosticá-la e para propor terapêuticas adequadas a serem testadas futuramente. O objetivo do presente trabalho é estudar as alterações neurofisiológicas encontradas em idosos com ECRLD, correlacionando-as aos achados clínicos (sinais e sintomas) e de imagem (RNM).

2 REVISÃO DE LITERATURA

Com o envelhecimento da população no mundo, as doenças que acompanham o envelhecimento devem ser melhor compreendidas. A seguir são mencionados os tópicos importantes para o entendimento do tema e da pesquisa relacionada nesse trabalho.

2.1 Envelhecimento populacional e transição epidemiológica

Neste início de século, testemunhamos, no Brasil, o número de idosos aumentar muito rápido. A faixa etária de 60 anos ou mais é a que mais cresce em termos proporcionais. Segundo projeções estatísticas da Organização Mundial de Saúde, de 1950 até 2025, a população de idosos no país deve atingir um crescimento de 16 vezes contra 5 vezes da população total, o que coloca o país em termos absolutos como a sexta população de idosos do mundo, isto é, com mais de 32 milhões de pessoas com 60 anos ou mais. O campo da geriatria continua a ganhar atenção devido ao rápido crescimento desse segmento da população e ao impacto socioeconômico previsto neste século.⁹

A população brasileira atual é de quase 191 milhões de habitantes, segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Destes, 7,4% são idosos, totalizando 21 milhões⁴⁷. As regiões sul e sudeste comportam 8,1% dos idosos do país, sendo que o Rio Grande do Sul (RGS) lidera este ranking com um total de 994.613 indivíduos com 65 anos ou mais e com 60 anos ou mais, totalizando 1.459.597.

Associado ao envelhecimento populacional, fenômeno conhecido como transição demográfica, na qual as populações humanas passam gradualmente de um período com alta natalidade e mortalidade precoce para um período de baixa natalidade e mortalidade precoce,¹⁰ ocorre também a transição epidemiológica. Nesse processo, as pessoas são acometidas em menor proporção por doenças infecto-parasitárias e em maior proporção por doenças crônicas e degenerativas.¹⁰ Como as pessoas ficam mais

velhas, ficam mais suscetíveis aos efeitos de processos degenerativos nos diferentes órgãos e sistemas.

As mudanças morfológicas e funcionais que alteram a homeostase do organismo caracterizam o envelhecimento⁴¹. Este é um processo natural, complexo, individual e multifatorial, que afeta órgãos e sistemas nem sempre de forma homogênea. Por essa razão, não há um padrão nem ritmo de envelhecimento bem determinado.⁴² Mesmo em indivíduos idosos de mesma idade, o declínio das funções orgânicas varia de um órgão para outro. Dessa forma, fatores extrínsecos podem determinar o ritmo de envelhecimento.⁴³

Diversas hipóteses e teorias têm sido sugeridas com o intuito de explicar o processo de envelhecimento. Alguns autores chegam a um consenso de que uma programação genética exerce papel fundamental^{44,45,46}.

As alterações na coluna lombar relacionadas à idade manifestam-se como um processo patológico sintomático em alguns pacientes. Os sintomas clínicos são analisados com seus possíveis geradores de dor. As modificações normais associadas ao envelhecimento ocorrem no disco intervertebral, resultando em lombalgia, instabilidade e hérnia de disco, associada ou não a compressão nervosa.¹¹ Com o aumento da expectativa de vida, os discos intervertebrais sofrem mudanças com consequentes alterações funcionais no que tange à transferência de cargas e de estabilidade. Essas alterações normais relacionadas à idade afetam por fim a integridade do disco, tornando-o menos efetivo e ficando mais suscetível à lesão.

Quando o segmento vertebral é analisado como um complexo “triarticular”, pelo fato de as facetas também terem papel importante funcional, a progressão da degeneração vertebral é descrita em três estágios: I- alterações na bioquímica e fisiologia, causando sintomas clínicos; II- aumento do movimento dos segmentos vertebrais, causando instabilidade sintomática; III- formação osteofitária, reduzindo a instabilidade e causando rigidez do segmento. Todas as alterações exercem o efeito cumulativo de reduzir as dimensões do canal vertebral.¹¹

Com os estudos que examinam a relação das alterações bioquímicas relacionadas à idade e às propriedades mecânicas da coluna vertebral, a doença sintomática começa a ser mais bem compreendida. Mas ainda esperamos uma compreensão mais

abrangente em situações que o envelhecimento fisiológico torna-se um processo patológico.¹¹

2.2 Estenose do canal raquídeo lombar degenerativa

A estenose do canal raquideo lombar degenerativo é uma das conseqüências evidentes que acompanham o envelhecimento populacional.

2.2.1 Definição

A estenose lombar pode ser definida como qualquer tipo de estreitamento do canal vertebral ou dos forâmens. Esta estenose pode ser decorrente de múltiplas causas, isoladas ou associadas. Contudo, a sintomatologia será resultante de um processo fisiopatológico final comum de desequilíbrio da relação conteúdo-continente com conseqüente compressão mecânica das estruturas nervosas por meio da expansão das estruturas que formam as paredes do canal vertebral ou por meio da congestão e isquemia decorrentes das alterações do fluxo sanguíneo radicular.^{3,12}

As diversas causas de compressão devem ser bem identificadas, classificadas e estar em relação direta aos sintomas do paciente, pois somente com a soma de todos os fatores, será possível definir um prognóstico e adotar a melhor opção terapêutica, seja ela conservadora, seja ela cirúrgica.

2.2.2 Envelhecimento da coluna vertebral

A ECRL mais comum é a degenerativa (ECRLD). O aumento da expectativa de vida tem uma relação direta com o aumento desta patologia. A estimativa é que a incidência seja de 1 em 1000 pacientes acima de 65 anos de idade, sendo a maior causa de cirurgia neste grupo de pacientes.³

O processo degenerativo começa com a perda da altura discal e a desidratação, com substituição das fibras de colágeno tipo II e proteoglicanos por tecido fibroso, aumentando a mobilidade do segmento. Isto resulta em protrusão discal, degeneração com hipertrofia facetária e formação de osteófitos, podendo gerar estenose central, de recesso lateral ou foraminal.

Cada disco intervertebral é constituído por um núcleo pulposo gelatinoso circundado por um anel fibroso laminado. O anel fibroso forma o limite externo do disco, sendo constituído por camadas concêntricas de tecido fibrocartilaginoso e por proteínas fibrosas que se dirigem obliquamente de uma vértebra à outra. Existem 12 lamelas concêntricas que envolvem o núcleo. O núcleo pulposo, na embriologia, surge da notocorda. Já a área mesenquimal, dá origem ao ânulo fibroso. No disco embrionário há uma composição e estrutura distinta entre o fluido do núcleo pulposo, rico em células de notocorda e proteoglicanos; e o ânulo fibroso, rico em célula fibroblástica e colágeno. Na margem superior e na inferior do disco, a notocorda desaparece, sendo substituída por células mesenquimais, as quais proporcionam o crescimento do tecido cartilaginoso, formando os platôs das vértebras¹².

A partir dos 10 anos de idade, as células notocordais estão ausentes. Com o envelhecimento, as diferenças na composição do ânulo fibroso e no núcleo pulposo tornam-se cada vez mais difíceis de identificar. Com o passar dos anos, os platôs vertebrais vão afinando devido à ossificação endocondral. A densidade celular do disco também diminui. Na maturidade, é um dos tecidos mais finos do corpo, dificultando a manutenção das células no decorrer da vida. O que gera certa resistência ao ânulo é a orientação das fibras¹².

O disco intervertebral possui múltiplos tipos de colágeno, incluindo os tipos I, II, III, V, VI, IX, XI, XII e XIV, dos quais a abundância muda conforme a idade. O ânulo fibroso contém mais o colágeno tipo I; já o núcleo pulposo, mais o colágeno tipo II. O colágeno discal está sujeito a ações enzimáticas, mais acentuadas no núcleo pulposo. Com o envelhecimento, há acúmulo de lipídeos e de derivados de carboidratos, alterando a cor do disco para o tom marrom, o que diminui também sua elasticidade¹².

Existem duas proteínas na matriz do disco que merecem maior atenção. A primeira é a fibronectina, que aumenta com a idade e o grau de degeneração, intensificando a fragmentação proteolítica, o que pode estimular eventos catabólicos. A segunda é a elastina, que é a mais resistente à proteólise. A proteólise é a maior responsável pelo envelhecimento do disco, mas ainda não está claro qual a proteinase é responsável por essa degeneração. O pH abaixo de 7 da matriz extracelular do disco favorece a ação das proteinases¹².

Outro fator importante é a influência nutricional. O disco em crescimento se nutre através das cartilagens dos platôs. Com a calcificação destes platôs, há o comprometimento da nutrição, diminuindo a quantidade de oxigênio, aumentando o metabolismo anaeróbico e provocando aumento de ácido lático. A mudança do pH gera maior ação das proteinases¹².

As alterações biomecânicas estão diretamente ligadas à degeneração do disco intervertebral. A pressão sobre o disco é necessária, mas em curta duração, e não de forma contínua. Com a perda da altura, o disco gera uma mobilidade anormal no segmento, provocando instabilidade. Esta instabilidade acelera a degeneração¹².

No que tange à genética, efeitos catabólicos aumentados por genes polimórficos predisõem a degeneração e promovem baixa tolerância a mudanças biomecânicas. Os genes polimórficos são encontrados em vários tipos de colágenos. Não está claro se um ou dois alelos curtos são necessários para observar o aumento da degeneração. Sabe-se que o estímulo externo influencia¹².

O disco intervertebral é incapaz de reparo. Várias hipóteses para ajudar o reparo são estudadas: injeção de fator de crescimento (BMP7 ou BMP2), peptídeos anabólicos e terapia gênica com células tronco¹².

2.2.3 Avaliação clínica

A ECRLD, em geral, causa dor ou desconforto lombar, que se irradia para glúteos ou membros inferiores. Os pacientes podem ter queixas de radiculopatia ou claudicação neurogênica, dependendo do tipo de compressão que a estenose esta causando. Raramente se encontra disfunção esfíncteriana ou síndrome de cauda equina. A severidade dos sintomas deveria ser medida usando escalas como a escala visual da dor (VAS) ou Oswestry.

No exame físico, os achados neurológicos não são comumente detectados. O teste de Lasegue, em geral, é negativo, a extensão lombar causa desconforto e ocorre alívio com a flexão. Fraqueza muscular não é comum, e pode haver diminuição da sensibilidade no dermatomo correspondente. Os sintomas evoluem gradativamente e persistem por alguns meses ou anos.

A história e o exame físico devem ser bem coletados para que seja feito um diagnóstico diferencial. Dentre as patologias que podem ser confundidas estão a osteoartrite de quadril, bursite trocantérica, neuropatia periférica e claudicação vascular, além de outras patologias de coluna, neoplasias e infecções.^{3,4}

2.2.4 Diagnóstico por imagens

Alguns problemas podem ser encontrados na investigação por imagem nos pacientes com ECRLD. Primeiro, porque as alterações degenerativas são altamente prevalentes em pacientes assintomáticos (20% acima de 60 anos). Segundo, porque imagens tendem a exagerar as alterações degenerativas. A maioria dos diagnósticos devem ser feitos pelas queixas clínicas e pelo exame físico. Os exames de imagem devem ser solicitados quando se está planejando algum tipo de intervenção cirúrgica ou para diagnóstico diferencial.³

A Ressonância Nuclear Magnética (RNM) é o exame de imagem de escolha. Ela não produz radiação ionizante e permite perceber melhor os tecidos moles adjacentes. Em compensação, não pode ser realizado em pacientes com marca-passo, claustrofobia ou que possuam outros implantes metálicos. O exame é realizado nas sequências ponderadas em T1 e T2, sagital e axial. Pode ser adicionada sequência com supressão de gordura para visualizar melhor a medula óssea. As imagens em T2 nos fornecem um aspecto mielográfico, com a vantagem de não ser um procedimento invasivo.^{3,4}

A estenose de canal é considerada de acordo com a medida de diâmetro ântero-posterior, que estará em torno de 10-12 mm (valor fisiológico de 22-25 mm). Quando o valor absoluto é menor que 10 mm, o paciente em geral é sintomático. A estenose de recesso lateral é considerada quando o diâmetro é menor que 2 mm (valor fisiológico é 3-5 mm).^{3,5,6,7}

A Tomografia Computadorizada (TC) é o exame de mais fácil acesso à população em geral e permite uma avaliação precisa do canal espinhal. Atualmente a TC tem sido realizada em *multislice* e com reconstrução em 3D. A limitação deste exame está na

visualização das estruturas intratecais, pois as estruturas nervosas apresentam a mesma densidade do líquido. A mielografia TC é um recurso que ajuda a visualizar melhor as estruturas intratecais. Pode ser indicada sua realização quando há contraindicação para realizar a RNM ou quando seus resultados são inconclusivos.^{3,4}

2.2.5 Tratamentos

A discussão no que tange o tratamento conservador ou cirúrgico é bastante ampla. Katz et al estudaram os resultados a longo prazo da laminectomia descompressiva para estenose lombar degenerativa e observaram que, entre os fatores associados, os com resultados ruins foram aqueles com enfermidades coexistentes como cardiopatia, doença pulmonar crônica, artrite reumatoide e osteoartrite. Em outro estudo, Katz et al concluíram que pacientes com comorbidades severas ficam significativamente menos satisfeitos com os resultados da cirurgia para estenose degenerativa da coluna lombar. Deyo et al encontraram um índice de 18% de complicações após cirurgia lombar em pacientes acima de 75 anos. Esse estudo, no entanto, não foi restrito a pacientes idosos. Outros autores têm notado que artrodese em múltiplos níveis na presença de osso osteoporótico e idade avançada podem provocar uma morbidade operatória aumentada.

Contrariamente, muitos autores têm recomendado e demonstrado resultados favoráveis após cirurgia para estenose da coluna lombar na população idosa. Sanderson e Wood relataram excelentes resultados em 64% e bons resultados em 17% nos 31 pacientes estudados maiores de 65 anos. Silvers et al concluíram no seu estudo que a laminectomia lombar descompressiva é uma operação relativamente segura, com uma taxa de sucesso a médio e a longo prazo para todas as idades até pelo menos a oitava década de vida. O período de segmento mínimo, no entanto, foi de apenas 4 meses.

Dentre os tratamentos estipulados estão o não cirúrgico (conservador) e o cirúrgico. O tratamento conservador consiste em reabilitação com fisioterapia e fortalecimento abdominal para melhora do quadro algíco. Existem várias maneiras de se obter a analgesia adequada, como o calor local, crioterapia, faixas lombares,

estimulação elétrica transcutânea (TENS) e o ultrassom. Os recursos farmacológicos são os anti-inflamatórios não-esteroides (AINEs) e o paracetamol, na fase inicial. Na falha destes, podem ser usados miorrelaxantes e opioides. Seguidamente são usados antidepressivos e anticonvulsivantes na tentativa de controle da dor, embora não haja ainda evidência clínica^{3,4}

Em pacientes com dor radicular persistente, as injeções de corticoides podem aliviar os sintomas por semanas e até por meses. Estas injeções são feitas no espaço epidural ou foraminais e sua eficácia é motivo de controvérsia.^{3,4}

Na falha do tratamento conservador, o tratamento cirúrgico deve ser oferecido, tendo sempre em vista que o objetivo principal a ser alcançado é a descompressão do canal raquídeo lombar e a liberação das raízes nervosas. Nos casos em que há instabilidade ou em que a instabilidade pode ser provocada através do procedimento descompressivo, a fusão poderá ser necessária com ou sem instrumentação^{3,4}.

2.3 Avaliação neurofisiológica

O exame de ENMG é um estudo eletrofisiológico do sistema nervoso periférico. Com ele pode-se identificar lesões no neurônio motor do corno anterior da medula, nas raízes nervosas, nos plexos nervosos, nos troncos dos nervos periféricos, na junção neuromuscular e nas fibras musculares.¹⁸ O exame de rotina é feito através do estudo das neuroconduções sensitivas e motoras e dos potenciais musculares em repouso e em contração voluntária, através de um eletrodo de agulha introduzido nos músculos. Associado a esta rotina básica, diversas técnicas específicas são utilizadas, como por exemplo a onda F, para medir o tempo de condução na região proximal e a estimulação repetitiva para estudo do funcionamento da sinapse neuromuscular.¹⁸ As técnicas habituais, no entanto, têm a limitação de estudarem as conduções apenas das fibras rápidas mielinizadas. Comprometimento exclusivo de fibras finas habitualmente não são identificados nos exames de ENMG de rotina. Uma técnica útil para o estudo das fibras finas é o teste da resposta cutânea simpática (SSR – “sympathetic skin response”).¹⁹ Este teste, embora muito utilizado em pesquisa, não tem uma padronização definida com boa sensibilidade e especificidade para utilização clínica. Na avaliação da ECRLD,

a ENMG é um exame que, apesar de não muito solicitado por alguns profissionais, é muito útil, tanto para verificar o grau de comprometimento do sistema nervoso periférico pela doença quanto para o diagnóstico diferencial com plexopatias e neuropatias periféricas. Este exame tem um amplo espectro de possibilidades de resultados na ECRLD, desde apresentar exame normal, até perda axonal e desmielinização nos casos mais graves.^{3,4,8}

2.3.1 Neurocondução motora

Para se avaliar somente as fibras motoras dos nervos periféricos, é necessário um registro do potencial de ação composto das fibras musculares enervadas pelo nervo estimulado. É realizado um estímulo elétrico sobre o nervo que se quer estudar através de um estimulador bipolar (cátodo e ânodo). A despolarização dos axônios ocorre sob os cátodos pela sua negatividade na região, isso proporciona redução da diferença de potencial, o que gera um potencial de ação nas fibras nervosas. Este potencial percorre a região distal do nervo, fazendo com que seja liberada acetilcolina na junção neuromuscular. Isso gera um potencial de ação nas fibras musculares que vai levar à contração do músculo. Eletrodos de registro colocados sobre o músculo captam o potencial de ação das fibras musculares. Um eletrodo é colocado no ponto médio do ventre muscular e outro eletrodo, de referência, é colocado na origem ou inserção do músculo, geralmente sobre uma superfície óssea.^{48,50}

Na neurocondução motora, não se mede a velocidade de condução pela latência e distância distais devido ao tempo que a acetilcolina leva a promover a sinapse. A velocidade só é calculada no segmento proximal do nervo, subtraindo a latência distal da proximal e a distância entre os dois pontos de estimulação. Entretanto, estabelecendo-se os valores normais para as latências distais, pode-se avaliar alguns distúrbios nervosos, como os de compressão distal.^{48,50}

2.3.2 Neurocondução sensitiva

A neurocondução sensitiva é obtida com estímulo e registro sobre o nervo. Geralmente são colocados eletrodos de registro sobre o trajeto de um nervo misto ou sensitivo. Este mesmo nervo é então estimulado proximal ou distalmente. Quando o estímulo é proximal ao registro, a técnica é denominada antidrômica, pois o nervo conduz o estímulo no sentido oposto ao normal de suas fibras. Quando o estímulo é distal e o potencial percorre o nervo em seu sentido natural, é denominada ortodrômica.

Habitualmente são obtidos 3 parâmetros: amplitude e latência de pico e velocidade de condução. A velocidade de condução é obtida dividindo-se a distância entre o estímulo e o registro pela latência distal. Diferentemente do estudo motor, a amplitude do potencial sensitivo é medida em microvolts, em vez de milivolts, tornando a interpretação mais difícil em mãos inexperientes.^{48,50}

2.3.3 Eletromiografia (EMG)

A eletromiografia (EMG) é obtida pela introdução de eletrodo (agulhas) no músculo. Os músculos são avaliados em repouso - mínima atividade e máxima atividade. Durante o repouso, procura-se atividade espontânea (fibrilações, descargas mioquímicas, miotônicas, complexas e neuromiotônicas) que podem representar perda axonal. Durante a contração se observa o padrão de recrutamento das fibras musculares e os potenciais de unidade motora.^{48,50}

A unidade motora consiste em uma célula do corno anterior da medula, com seu axônio e todas as fibras musculares inervadas por ela. Após avaliar a atividade espontânea, estuda-se a morfologia e as características dos potenciais da unidade motora durante atividades voluntárias do músculo. Assim, pode-se diferenciar doenças miopáticas ou neurogênicas, adicionando severidade e cronicidade. O recrutamento se refere à participação ordenada dos potenciais de unidade motora que ocorre com uma contração muscular. Alguns parâmetros são usados na avaliação dos potenciais de unidade motora: a duração, a amplitude e o número de fases.^{48,50}

2.3.4 “Sympathetic Skin Response” (SSR)

O sistema nervoso autonômico (SNA) representa uma estrutura complexa com efeitos diretos em cada órgão e sistema. O diagnóstico de um distúrbio autonômico é difícil e baseia-se na acurácia da seleção e na interpretação de testes individuais e suas combinações.

O termo SSR representa o potencial elétrico e a resposta endossomática da pele. SSR é a mudança registrada em potencial na superfície da pele e representa uma atividade sudomotora (sudorese). Isso é resultado da ativação do arco reflexo polissináptico. A parte eferente do arco reflexo consiste em fibras simpáticas mielinizadas de neurônios do núcleo intermediolateral entre o segmento T1 e L2. As fibras pós-ganglionares não são mielinizadas e inervam as glândulas écrinas sudoríparas.

A SSR se apresenta em forma de uma onda lenta, que pode ser trifásica, bifásica ou, raramente, monofásica. Nos membros inferiores, em geral, são bifásicas. A latência, quando medida nas mãos, é geralmente menor que nas pernas, enquanto a amplitude é maior quando comparada nos mesmos locais ³².

Os fatores que influenciam a SSR são: repetição de estímulos; sexo, idade e altura (controverso); tipo de estímulo usado (alguns autores não encontraram diferença, mas Shahani e Kira encontraram mudança na amplitude) e temperatura corporal (controlada pela manutenção da temperatura da sala de 15 a 20 minutos de permanência para o exame). A modalidade de estímulo elétrico determina o arco reflexo do trato aferente ³².

No que tange ao resultado esperado pelo teste, a avaliação qualitativa aceita que apenas a ausência de SSR se caracteriza como patológica. Entretanto, quanto à avaliação quantitativa, alguns autores analisam a latência e outros a amplitude. A SSR é usada para diagnóstico de lesões em fibras finas em neuropatia diabética ou urêmica. Pode também ser encontrada anormal em neuropatia amiloide familiar e lepra. A ausência de SSR foi observada em neuropatia inflamatória crônica e aguda com disfunção autonômica. Nos estágios precoces de HIV também podem ser vistas anormalidades da SSR. Alterações do sistema nervoso central (SNC) podem mostrar

anormalidades da SSR em mais de 50% de pacientes com esclerose múltipla e em 40% com esclerose lateral amiotrófica. Uma latência prolongada ou uma queda da amplitude foram observadas em pacientes com Parkinson^{33,34,35}.

Outras patologias como mielopatia cervical, seringomielia, distrofias, Huntington, disfunção erétil, esclerodermia, Sjögren, vitiligo e hipotireoidismo autoimune, psoríase, artrite reumatoide, depressão, psicose e botulismo podem alterar o SSR^{36,37}.

2.4 Neurofisiologia e ECRLD

A eletroneuromiografia (ENMG) pode ser de grande valor, pois testa as consequências fisiológicas provocadas pela estenose do canal raquídeo, podendo detectar numerosas outras desordens no diagnóstico diferencial que não tenham achados anatômicos bem evidentes (polineuropatia ou neuropatia focal compressiva, como por exemplo por tumor pélvico). Não há, até o momento, nenhum estudo descrevendo a associação entre achados eletroneuromiográficos e severidade dos sintomas ou medidas anatômicas do canal vertebral.³⁸

A ECRLD apresenta-se como uma síndrome clínica e é definida por imagem. Porém, a relação entre as medidas radiológicas e a clínica não é linear. Estudos indicam que a medição isolada do canal raquídeo tem pobre correlação interobservador, indicando que se fazem necessárias medidas mais objetivas. A medida ântero-posterior e a área do saco tecal na RNM têm reprodutibilidade com o grau dos sintomas na estenose espinhal. Entretanto, quando se trata da medida foraminal, a acurácia desta mensuração não é tão precisa. A medida foraminal se faz importante por estar relacionada diretamente a alguns sintomas da ECRLD.

O eletrodiagnóstico tem sido usado por décadas para diagnóstico e para localizar lesões ambíguas. Algumas publicações confirmaram que a RNM não correlaciona bem síndrome clínica da estenose, enquanto a ENMG poderia correlacionar. Além disso, pode-se perguntar se os achados em cada segmento na RNM têm relação com os parâmetros neurofisiológicos. Caso haja essa relação, a RNM poderia orientar o tratamento cirúrgico de raízes específicas; caso não haja, outros achados da história como exame físico e ENMG podem ser mais precisos na localização da lesão³⁹.

Em geral, a RNM é o primeiro exame complementar para diagnosticar radiculopatia, enquanto a ENMG fica em segundo plano. A ENMG verifica a integridade fisiológica do nervo, enquanto a RNM mostra detalhes das raízes acompanhada de suas estruturas adjacentes. Na radiculopatia, ambos exames complementares são ferramentas valiosas, mas cada uma com suas limitações. A ENMG pode ser negativa se realizada precocemente e permanecer negativa em radiculopatias leves ou predominantemente sensitivas. Em contrapartida, a RNM pode revelar estruturas anormais irrelevantes com a clínica apresentada.⁴⁰

3 OBJETIVOS

Os objetivos dessa pesquisa são descritos abaixo.

3.1 Objetivo geral

Estudar as alterações encontradas na eletroneuromiografia de pacientes idosos com estenose do canal raquídeo lombar degenerativa (ECRLD) e suas associações com os dados clínicos e de imagem.

3.2 Objetivos específicos

Para atingir os objetivos específicos relacionam-se os objetivos principais e secundários.

3.2.1 Principal

- Descrever as alterações encontradas na ENMG de pacientes idosos com ECRLD.

3.2.2 Secundários

Verificar se existe, em pacientes idosos com ECRLD, associação entre:

- a) os achados da ENMG e os de imagem (ressonância magnética);
- b) os achados da ENMG e os clínicos (queixas e alterações ao exame clínico);
- c) os achados de imagem e os clínicos.

3.3 Hipótese

Existe associação entre os achados do exame de ENMG, os de imagem e os clínicos.

4 JUSTIFICATIVA

Embora se conheça a sintomatologia relacionada à ECRLD, a manifestação clínica é variável e não se sabe por que uns pacientes têm dor ou claudicação e outros não têm. Apesar de ser uma doença relativamente prevalente e incapacitante para a população idosa, seu mecanismo fisiopatológico é muito pouco estudado. O benefício de se estudar a fisiopatologia da doença é muito claro, trazendo conhecimento que se relaciona diretamente com um melhor diagnóstico e com o desenvolvimento de terapêuticas efetivas, já que a abordagem cirúrgica é, muitas vezes, contraindicada nessa faixa etária. O estudo neurofisiológico da ECRLD se propõe, portanto, a trazer informações importantes em relação aos mecanismos fisiopatológicos, além de ser útil no diagnóstico diferencial da doença. Com esse objetivo, o presente projeto apresenta as alterações eletrofisiológicas que ocorrem nos pacientes com ECRLD, relacionando-as com as alterações encontradas na imagem e com a manifestação clínica da doença.

5 MÉTODOS

Um estudo transversal com coleta de dados prospectiva foi conduzido envolvendo pacientes de 60 anos ou mais de idade, tendo diagnóstico de ECRLD. Todos os indivíduos provenientes do Grupo de Cirurgia da Coluna Vertebral do Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS), no período de março a outubro de 2011. O diagnóstico foi feito por ressonância magnética utilizando os critérios de medição anteroposterior e lateral. Pacientes com diagnóstico de outras doenças do sistema nervoso central ou periférico, diabetes *mellitus* ou história de alcoolismo crônico foram excluídos.

O projeto foi aprovado pela Comissão Científica e de Ética do Hospital São Lucas (HSL-PUCRS) e todos os pacientes assinaram um termo de consentimento livre esclarecido depois de receber uma explicação sobre os objetivos e métodos do estudo. Todos os pacientes foram submetidos a um padrão de avaliação clínica e neurofisiológica incluindo a preenchimento de um formulário com informações demográficas, uma história clínica e exame físico. Além disso, o questionário de incapacidade Oswestry foi aplicado.

A eletromiografia (EMG) foi realizada por dois neurofisiologistas especializados no Serviço de Neurofisiologia Clínica da PUCRS-HSL, com o mesmo equipamento utilizado e seguindo a mesma protocolo. Isto incluiu (i) estudo da condução nervosa sensorial antidrômica (SNCs) dos nervos fibular superficial e sural, gravado na altura do tornozelo e com a estimulação perna, seguindo suas respectivas vias anatômicas, (ii) motor estudo da condução nervosa (PTM) do nervo fibular comum (gravado no músculo extensor curto dos dedos e estimulação no tornozelo e cabeça da fíbula) e tibial do nervo (gravado no músculo abductor do hálux e estimulação no tornozelo), (iii) eletromiografia de agulha concêntrica do íliaco (considerado L2-L3), vasto medial e adutor magno (considerado L4), tibial anterior e glúteo medius (considerado L5) e gastrocnêmio medial e bíceps femoral (cabeça curta) músculos (considerado como S1), (iv) a resposta da pele simpático (SSR) registrada na região do plantar direita e estimulação na tibia esquerda nervo. Pelo menos três SNCs, três multinacionais e EMG foram realizados para todos os músculos descritos. Viasys Synergy foi o equipamento

utilizado. Outros exames foram realizados conforme necessidade e as extremidades inferiores foram aquecidas quando a temperatura caiu para abaixo da pele 32o C.

Os dados de entrada foram dispostos em uma planilha e analisados utilizando *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) versão 17, para Windows. As variáveis categóricas foram descritas por frequências absolutas e relativas e as variáveis quantitativas como médias e desvios padrão. Os meios para a idade e parâmetros neurofisiológicos estabelecidos por cada neurocondução foram comparados entre os pacientes do estudo e os grupos de controle usando um amostras independentes *t*-teste, tendo em conta a semelhança entre variâncias, verificada pelo teste de Levene. As frequências de imagem e variáveis clínicas (categóricas) foram comparados entre os idosos com e sem diagnóstico de radiculopatia eletromiografica utilizando o teste qui-quadrado. Os valores de p menor ou igual a 5% foram considerados significativos.

6 ARTIGO EM INGLÊS SUBMETIDO À PUBLICAÇÃO

Electromyography and nerve conduction studies in patients with lumbar spinal stenosis: is neurophysiological examination an important tool?

Marcus Sofia Ziegler¹, Renata Siciliani Scalco², Erasmo de Abreu Zardo¹, Jefferson Becker², Irenio Gomes²

¹: *Orthopedic Services, Vertebral-Spine Surgery, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul PUCRS, Porto Alegre, RS, Brazil.*

²: *Neurology Service, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul PUCRS, Porto Alegre, RS, Brazil.*

Address:

Irenio Gomes

Rua André Puente, 441 Sala 302 - Independência

CEP: 90035-150 - Porto Alegre – RS – Brazil

Phone/Fax: (5551) 3062 0404 / (5551) 3024 5404

Email: irenio.filho@pucls.br

ABSTRACT:

The aim of this study is to identify the role of EMG-NCS on LSS diagnosis. A cross-sectional study with prospective data collection was conducted involving 31 symptomatic patients with LSS confirmed by MRI. All patients reported pain, 83.9% of patients reported it to be moderate or severe and 90% of patients took pain medication.

LSS did not affect NCS or SSR. EMG confirmed high frequency of radiculopathy, particularly multiradiculopathy. L5 and S1 roots were the most susceptible to injuries. We also found a higher prevalence of L4 radiculopathy. Correlating EMG with clinical findings, we found that the clinical presentation, the most important starting point of an evaluation, is poor in terms of identifying radiculopathy, a frequent consequence of LSS. For this reason, we theorize that EMG may play an important role as a diagnostic tool, being useful in determining when symptoms are neurogenic in nature. In addition, it may serve to focus treatment only in the area where it is really necessary.

Keywords: Lumbar spinal stenosis, electromyography, nerve conduction studies, radiculopathy, pain.

INTRODUCTION:

Lumbar spinal stenosis (LSS) refers to a spinal canal narrowing compressing the spinal cord and its nerves at the level of the lumbar vertebra.^{1,2} It was defined in 1976 as being any kind of narrowing of the spinal canal, root canal or intervertebral foramina. The narrowing can be local, segmental or generalized and may be caused by bone structure, soft tissue or both.^{3,4} It is classified as primary or secondary and according to anatomy as central, lateral or foraminal stenosis.¹

The nervous system syndrome includes leg weakness or numbness, back pain, radicular pain, neurogenic claudication and rarely, sphincter dysfunction.^{3,6,8,9} Some patients are asymptomatic.¹⁰ The natural course is the insidious development of symptoms occasionally exacerbated by trauma or heavy activity.^{3,10} It is a prevalent disorder seen in 1 of 1,000 people over age 65 years⁷ and the annual incidence is reported to be 5 of 100,000 individuals.¹ It is the most common indication for lumbar spine surgery in elderly.^{1,11} It is commonly caused by a progressive degeneration of the spine, which is a physiological process of aging.^{5,8} The physiopathology of this is complex and comprises of a progressive disorder involving the entire spinal motion segment.^{1,10}

Diagnosing LSS properly is extremely important in guiding its treatment especially in elderly as multiple degenerative changes are found and may cause pain. By defining the exact cause of symptoms, we can formulate a better treatment. Medical history and physical examination are part of the diagnosis. Currently, magnetic resonance imaging (MRI) is used as the preferred imaging test for the diagnosis of lumbar stenosis.^{1,3} MRI is not a screening tool and should confirm LSS in cases of a consistent neurological complain such as radiculopathy and neurologic claudication.¹⁰ Despite advances in the clinical understanding of LSS and improvements in imaging techniques, it still remains difficult to diagnose for varying reasons: some LSS symptoms may mimic other disorders; other comorbidities of the elderly may also result in pain, for instance, arthritis or diabetic polyneuropathy; some people with LSS may be asymptomatic; difficulties in determining whether MRI abnormalities are truly the cause of the patient low back pain or are just a morphological variation; the lumbar spine of the elderly may present degenerative changes that are also present in asymptomatic people and may lead to false-

positive MRI results; MRI scans may identify a larger involvement than the clinical repercussion.^{1,10,12,13,14,23}

Consequently, there is no single test that defines properly LSS diagnosis and diagnosis of the syndrome continues to rely on clinical judgment. For this reason, the aim of this study is to identify the role of electromyography and nerve-conduction studies (EMG-NCS) on LSS diagnosis. We believe that EMG-NCS may add as a diagnostic tool. We theorize that it could help rating disease severity and that it could improve the understanding of disease physiopathology.

METHODS:

A cross-sectional study with prospective data collection was conducted involving patients of 60 years of age or older, having a diagnosis of spinal canal stenosis. All subjects attended the Spinal Surgery Clinic of the Sao Lucas Hospital, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (HSL-PUCRS) in the period from March to October 2011. The diagnosis was made by MRI using the measurement criteria in the anteroposterior and lateral recesses.^{10,16} Patients with a diagnosis of other diseases of the central or peripheral nervous system, diabetes mellitus or a history of chronic alcoholism were excluded.

The project was approved by the Research and Ethics Committee of HSL-PUCRS and all patients signed an "Informed Consent Form" after receiving an explanation of the aims and methods of the study. All patients underwent a standard clinical and neurophysiological evaluation including completion of a form with demographic information, a medical history and physical examination. In addition, the Oswestry disability questionnaire were completed.²⁸

Electromyography (EMG) exams were performed by two specialist neurophysiologists at the Clinical Neurophysiology Service of the HSL-PUCRS, with the same equipment being used and following the same protocol.^{20,30} This included (i) antidromic sensory nerve conduction study (SNCS) of the superficial peroneal and sural nerves, recorded at ankle height and with leg stimulation, following their respective anatomical pathways; (ii) motor nerve conduction study (MNCS) of the common peroneal nerve (recorded in the extensor digitorum brevis muscle and stimulation at the ankle and fibular head) and tibial nerve (recorded in the abductor hallucis muscle and stimulation at the ankle); (iii) concentric needle electromyography of the iliacus

(regarded as L2-L3), vastus medialis and adductor magnus (regarded as L4), tibialis anterior and gluteus medius (regarded as L5) and medial gastrocnemius and biceps femoris (short head) muscles (regarded as S1); (iv) sympathetic skin response (SSR) recorded in the region of the right plantar and stimulation in the left tibial nerve. At least 3 SNCS, 3 MNCS and EMG were conducted for all the muscles described. Viasys Synergy equipment was used. Other exams were performed as necessary and the lower extremities were warmed when skin temperature fell to below 32° C.

The data was input onto a spreadsheet and analysed using "Statistical Package for Social Sciences" (SPSS) software version 17, for Windows. Categorical variables were described by absolute and relative frequencies and the quantitative variables as means and standard deviations. The means for age and neurophysiological parameters established through each neuroconduction were compared between the study patients and the control groups using an independent samples t-test, taking into account the similarity between variances, verified by Levene's test. The frequencies of imaging and clinical variables (categorical) were compared between the elderly with and without an electromyography diagnosis of radiculopathy using Pearson's chi-squared test. *P* values less than or equal to 5% were considered to be significant.

RESULTS:

A total of 31 patients were studied, of which 9 (29%) were male and 22 (71%) female. Ages ranged from 60 years to 84 years, with a mean and standard deviation of 71 ± 8.2 . Table 1 shows the distribution by gender, age range and other medical history details. The presence of pain was reported by all patients, with approximately 90% complaining of back pain and 80% complaining of sciatic pain (radiating to lower limbs). Less than 1/5 of patients reported mild pain. The sciatic pain was bilateral for approximately half the patients suffering from this, with about a 1/4 more having right-sided and a 1/4 having left-sided pain. Almost 40% of patients were unable to walk 100 metres. The use of pain medication was seen in 90% of the elderly, of which 25% used nonsteroidal anti-inflammatory drugs, 32% used narcotics and 43% corticosteroids.

On examination, 3 patients (10%) had reflex asymmetry and 2 had significant muscle weakness, whilst 9 had alterations in sensitivity in a metameric distribution, with 3 (10%) of

these being in the region of L2-L4 and 6 (19%) at L5-S1. Examination of magnetic resonance imaging showed that compression was by the vertebra in 29% of patients, by the intervertebral space in 61%, and 10% by both (Table 2). Only one patient had compression by the vertebral body (anterior). The remaining vertebral compressions were by the arch, with 5 (16%) at only one level and 6 (19%) at two or more levels. Sixteen patients (52%) had stable compression of the intervertebral space, mostly of lateral (23%) or centrolateral (26%) location. Unstable intervertebral involvement was seen in 16% of patients with most being centrolateral in location. The area of stenosis was 16% in the entrance zone, 52% in the mid-zone and 32% in the exit zone.

The visual analogue pain scale showed values of 3 to 10, with a mean and standard deviation of 7.4 ± 1.8 , median of 8 and interquartile range of 6 to 9. The Oswestry scale revealed a disability of 18 to 82%, mean and standard deviation of 44.7 ± 16.8 , median of 44 and interquartile range of 32 to 54.

Sensory nerve conduction studies of the superficial peroneal and sural nerves, and motor conduction studies of the deep peroneal and tibial nerves were compared with 4 control groups (one for each nerve) composed of 45 men (30%) and 105 women (70%), balanced by age group for the 31 patients studied. These groups were taken at random from the database of standard individuals of the Clinical Neurophysiology Service of the HSL-PUCRS. No difference was found between the 31 patients and each one of the control groups in relation to the mean and the variance of age. Table 3 shows a comparison of measurements of latency, amplitude and conduction velocity between study subjects and control groups. The latency of only the sural nerve and sensory conduction velocities were significantly different ($P < 0.01$). Latency was less and conduction velocities were slightly greater in the patients with stenosis of the lumbar spinal canal.

No patient had absent SSR and only 4 patients had amplitude of less than $300\mu\text{V}$, with 3 of these having multiradicular lesions. The latency ranged from 1.3 to 3.5ms, with a mean of 2.2ms and standard deviation of 0.5ms. The amplitude ranged from 60 to $4129\mu\text{V}$, with a mean of $1056\mu\text{V}$ and standard deviation of $952\mu\text{V}$. No difference was seen between the mean amplitude for patients with stenosis of the lumbar spinal canal and a control group of elderly people from our service ($P > 0.05$).

Radiculopathy was found in 64.5% of the elderly population studied. Impairment of only one root was seen in 30% of patients with radiculopathy, whilst 40% had 4 or more roots with lesions. The radicular lesion was bilateral in half the cases and the frequency between the two sides was similar. The roots L5 and S1 were the most often affected with equal frequency (Table 4). The amplitude of SSR (μV) was 1223.9 ± 1021.5 in the elderly with an electromyography diagnosis of radiculopathy and 963 ± 924.9 for those without this diagnosis, with this not being statistically significant ($P=0.475$).

Table 5 shows the comparison of radiculopathy frequency with different clinical and imaging variables. Radicular lesion was present in 78% of men and 59% of women. It featured in 77% of the elderly as a whole between the ages of 60 to 69 years, 55% between 70 to 79 years of age, and 57% in those 80 years or over. In addition to gender and age range, no other clinical variable showed a statistically significant association with the electromyography diagnosis of radiculopathy. In relation to the imaging exams, it was observed that the frequency of radiculopathy was 33%, 74% and 100% for those with compression of the spinal canal by the vertebra, by the intervertebral space and by both, respectively, with this difference being statistically significant ($P=0.046$). The other image characteristics showed no significant association with radiculopathy.

DISCUSSION:

A cross-sectional study of people with LSS was performed to correlate NCS-EMG findings, LSS symptoms and MRI abnormalities. We believe that our findings are relevant although we also consider that it is important to repeat this study with a larger population.

We found LSS to be more common in women. There is no consensus regarding the exact LSS gender ratio. A higher proportion of female patients with lateral stenosis (68%) was described in 1993, as opposed to central stenosis where just 46% were women.¹⁹ On the other hand, Getty found an equal gender distribution.²¹

All patients reported the presence of pain. Lower back pain was the most prevalent complaint, followed by sciatic pain. The presence of pain was considered a major factor as 83.9% of patients reported it to be moderate or severe and the vast majority of patients took pain medication. Based on our research, we believe pain to be the most common symptom of LSS,

although the exact prevalence of pain among LSS patients is not clear from the literature. Jönsson and Strömqvist described that pain at rest and at night were more common in patients with lateral stenosis (86% and 79% respectively) than with disc herniation (85% and 71%) or central stenosis (63% and 55%).¹⁹ Amundsen et al reported that pain and sciatica were present in 95% of their population and claudication was present in 91%.¹⁴ Neurologic claudication was also an important finding of our research with only 1 patient not having it. Jönsson and Strömqvist also discussed that symptoms of central spinal stenosis usually involved spinal claudication and reduction of walking capacity.¹⁹ Furthermore, Getty found a higher prevalence of pain and neurologic abnormalities.²¹ Amato et al wrote that the most recognizable symptomatic expression of spinal stenosis is neurogenic claudication.¹⁸ Other authors have reported a different frequency of symptoms, concluding that LSS is a clinically heterogeneous neurological disorder.¹⁵

In relation to the neurophysiology findings, the nerve conduction study (NCS) was normal in LSS patients. The only difference encountered was that sensory conduction velocities for patients were better than for the controls, however, this variation was small and has no clinical significance. It has been previously suggested that SSR could be important in diagnosing spinal stenosis.²⁴ This present study is the first to analyze SSR in LSS and found that the SSR was also normal in the LSS patients. We conclude that lumbar stenosis does not affect NCS or SSR, although we do agree that NCS is an important tool for differential diagnosis among neuromuscular diseases.^{8,20,22,25,26}

An interesting finding of this research was the EMG abnormalities. Our study showed a high frequency of radiculopathy, particularly multiradiculopathy. L5 and S1 roots were the most susceptible to injuries and the prevalence of L5 and S1 radiculopathies were almost the same. We also found a higher prevalence of L4 radiculopathy. It has been described when considering MRI abnormalities¹⁰ that L4-5 is the level most commonly involved in LSS, followed by L5-S1 and L3-4. Similar results based on EMG were also found in this study, confirming that this may be a reliable examination tool for the root assessment in LSS. According to the literature, LSS is the most common cause of polyradiculopathy. In older adults, spondylosis is a more common cause of root disease.¹⁸ We believe that EMG may be of assistance in grading the severity of LSS, especially where multiradiculopathy is a factor, as it gives an objective indication of the presence of root injury. EMG may facilitate in treatment planning by defining which root is compromised. That is to say, EMG may help in the understanding of the LSS pathophysiology because it tests

the physiological consequences of the stenosis. It may also help grade disease severity and guide surgery decision making, particularly if a diffuse MRI abnormality is present. In accordance with Nardin, we believe that EMG and MRI are complementary modalities for the evaluation of radiculopathy.²⁷

An important analysis of this study is the comparison between each clinical variable and the EMG diagnosis of radiculopathy. This showed that medical history is not necessarily a good indicator of the presence of the disease. Three patients from this study reported having no back pain and yet all three showed signs of radiculopathy following EMG, hence, 100% of patients without pain had an abnormal EMG. We conclude that it is not possible to define radiculopathy by back pain. Sciatic pain is also a poor indicator of the disease as half of those reporting an absence of sciatic pain had a diagnostic EMG for radiculopathy. All clinical variables based on the P value were not significant.

The only variable to show a significant association with EMG diagnosis for radiculopathy was the higher frequency of intervertebral space compression, though this does not define MRI as being a single diagnostic tool for radiculopathy. This further strengthens the idea of having a test that objectively assesses the impairment of the nerve roots. In terms of MRI abnormalities, the majority of patients with radiculopathy presented a compression of the intervertebral space or a combined compression – type B and C, according to Landim.¹⁷ Campbell also confirmed a high frequency of intervertebral space compression despite not using Landim's classification to describe this finding.¹⁰

In summary, there is currently no specific test that gives an accurate diagnosis of LSS in the clinical setting. The clinical presentation, the most important starting point of an evaluation, is poor in terms of identifying radiculopathy, a frequent consequence of LSS. For this reason, we theorize that EMG may play an important role as a diagnostic tool, being useful in determining when symptoms are neurogenic in nature. In addition, it may serve to focus treatment only in the area where it is really necessary.

ACKNOWLEDGMENTS:

No conflict of interest. No financial support.

The clinical, radiologic and neurophysiological evaluations were part of routine.

REFERENCES:

- 1) Siebert E, Pruss H, Klingebiel R, Failli V, Einhäupl KM, Schwab JM. 2009. Lumbar spinal stenosis: syndrome, diagnostics and treatment. Nat Rev Neurol 5(7):392-403.
- 2) Miyamoto M, Genbum Y, Ito H. 2002. Diagnosis and treatment of lumbar spinal canal stenosis. J Nihon Med Sch 69(6):583-7.
- 3) Filho TEPB, Júnior RB, Cristante AF, Araújo MP. 2009. Coluna toracolombar: síndromes dolorosas. In: Hebert S, Filho TEPB, Xavier R, Pardini Jr AG., editors. *Ortopedia e Traumatologia Princípios e Prática*, 4th ed. Porto Alegre: Artmed; p: 122-130.
- 4) Arnoldi CC, Brodsky AE, Cauchoix J, Crock HV, Dommissie GF, Edgar MA, Gargano FP, Jacobson RE, Kirkaldy-Willis WH, Kurihara A, Langenskiöld A, Macnab I, McIvor GW, Newman PH, Paine KW, Russin LA, Sheldon J, Tile M, Urist MR, Wilson WE, Wiltse LL. 1976. Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes. Definition and classification. Clin Orthop 115: 4-5.
- 5) Theisen DM, Ziegler MS, Zardo EA, Zardo BC. 2007. Análise dos resultados do tratamento cirúrgico da estenose do canal raquideo lombar em pacientes com idade avançada. *Coluna/Columna* 6; 4: 223-225.
- 6) Chiodo A, Haig AJ, Yamakawa KS, Quint D, Tong H, Choksi VR. 2008. Magnetic resonance imaging vs. electrodiagnostic root compromise in lumbar spinal stenosis: a masked controlled study. Am J Phys Med Rehabil 87(10):789-97.
- 7) Andersson GBJ. 1997. The epidemiology of spinal disorders. In: Frymoyer JW, editor. *The Adult Spine: Principles and Practice*, 2nd ed. Philadelphia, Lippincott- Raven; p: 93–142.
- 8) Joaquim AF, Sansur CA, Hamilton DK, Shaffrey CI. 2009. Degenerative Lumbar Stenosis: update. Arq Neuropsiquiatr 67(2-B):553-558.
- 9) Sheehan JM, Shaffrey CI, Jane JA Sr. 2001. Degenerative lumbar stenosis: the neurosurgical perspective. Clin Orthop Relat Res 384:61-74.
- 10) Curlee PM. 2008. Spinal Stenosis. In: Canale ST, Beaty JH, editors. *Campbell's Operative Orthopaedics*, 11 ed. Mosby; p: 2274-2288
- 11) Ciol MA, Deyo RA, Howell E, Kreif S. 1996. An assessment of surgery for spinal stenosis: time trends, geographic variations, complications, and reoperations. J Am Geriatr Soc 44:285-290.
- 12) Sheehan NJ. 2010. Magnetic resonance imaging for low back pain: indications and limitations. Ann Rheum Dis 69: 7-11.
- 13) Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. 1990. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. J. Bone Joint Surg. Am. 72, 403–408.
- 14) Amundsen T, Weber H, Lilleås F, Nordal HJ, Abdelnoor M, Magnaes B. 1995. Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiologic features. Spine 20, 1178–1186.

- 15) Goh KJ, Khalifa W, Anslow P, Cadoux-Hudson T, Donaghy M. 2004. The clinical syndrome associated with lumbar spinal stenosis. *Eur. Neurol* 52, 242–249.
- 16) Lurie JD, Tosteson AN, Tosteson TD, Carragee E, Carrino JA, Kaiser J, Sequeiros RT, Lecomte AR, Grove MR, Blood EA, Pearson LH, Weinstein JN, Herzog R. 2008. Reliability of readings of magnetic resonance imaging features of lumbar spinal stenosis. *Spine* 15;33(14):1605-10.
- 17) Landim E. 2008. A new classification for lumbar stenosis. *Coluna/Columna* 7(2):97-100.
- 18) Amato AA, Russell JA. 2008. Radiculopathies, Plexopathies, and Mononeuropathies of the Lower Extremity. In: Amato AA, Russell JA, editors. *Neuromuscular Disorders*, 1st ed. United States of America: McGraw-Hill Professional; p: 415-455.
- 19) Jönsson B, Strömqvist B. 1993. Symptoms and signs in degeneration of the lumbar spine. A prospective, consecutive study of 300 operated patients. *J Bone Joint Surg Br* 75(3):381-5.
- 20) Amato AA, Russell JA. 2008. *Neuromuscular Disorders*, 1st ed. United States of America: McGraw-Hill Professional; 775 p.
- 21) Getty C.J.M. 1980. Lumbar spinal stenosis: the clinical spectrum and the results of operation. *J Bone Joint Surg Br* 62-B(4):481-5.
- 22) Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KS, Quint DJ, Hoff JT, Chiodo A, Miner JA, Choksi VR, Geisser ME. 2005. The Sensitivity and Specificity of Electrodiagnostic Testing for the Clinical Syndrome of Lumbar Spinal Stenosis. *Spine* 1;30(23):2667-76.
- 23) de Graaf I, Prak A, Bierma-Zeinstra S, Thomas S, Peul W, Koes B. 2006. Diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic review of the accuracy of diagnostic tests. *Spine* 1;31(10):1168-76.
- 24) Ogura T, Kubo T, Lee K, Katayama Y, Kira Y, Aramaki S. 2004. Sympathetic skin response in patients with spinal cord injury. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 12(1):35-9.
- 25) Aminoff MJ. 1998. *Electromyography in clinical practice*, 3rd ed. New York: Churchill Livingstone; p 630.
- 26) Mansukhani KA, Doshi BH. 2008. Interpretation of electroneuromyographic studies in diseases of neuromuscular junction and myopathies. *Neurol India* 56(3):339-47.
- 27) Nardin RA, Patel MR, Gudas TF, Rutkove SB, Raynor EM. 1999. Electromyography and magnetic resonance imaging in the evaluation of radiculopathy. *Muscle Nerve* 22:151-155.
- 28) Coelho RA, Siqueira FB, Ferreira PH, Ferreira ML. 2008. Responsiveness of the Brazilian-Portuguese version of the Oswestry Disability Index in subjects with low back pain. *Eur Spine J* 17(8):1101-6.
- 29) Fairbank JC, Pynsent PB. 2000. The Oswestry Disability Index. *Spine* 25:2940–2952
- 30) Dumitru D, Amato AA, Zwarts M. 2002. *Electrodiagnostic Medicine*, 2nd ed. Philadelphia: Hanley & Belfus; 1524 p.

Table 1 - Medical history data of 31 elderly patients with stenosis of the lumbar spinal canal, Porto Alegre, 2012.

VARIABLE	N (%)
GENDER	
Male	9 (29.0)
Female	22 (71.0)
AGE RANGE (years)	
60-69	13 (41.9)
70-79	11 (35.5)
80 +	7 (22.6)
LUMBAR PAIN	
Yes	28 (90.3)
No	3 (9.7)
SEVERITY OF LUMBAR PAIN	
Mild	7 (25.0)
Moderate	13 (46.4)
Severe	8 (28.6)
SCIATIC PAIN	
Yes	25 (80.6)
No	6 (19.4)
SEVERITY OF SCIATIC PAIN	
Mild	4 (16.0)
Moderate	12 (48.0)
Severe	9 (36.0)
SIDE OF SCIATIC PAIN	
Right	5 (20.0)
Left	6 (24.0)
Both	14 (56.0)
NEUROGENIC CLAUDICATION	
Yes	30 (96.8)
No	1 (3.2)
WALKING DISTANCE (metres)	
0-50	4 (12.9)
50-100	8 (25.8)
100-300	4 (12.9)
300+	15 (48.4)
PAIN DURING WALKING	
Yes	31 (100)
No	0 (0.0)
SEVERITY OF PAIN DURING WALKING	

Mild	5 (16.1)
Moderate	14 (45.2)
Severe	12 (38.7)
MEDICATION USE	
Yes	28 (90.3)
No	3 (9.7)
CLASS OF MEDICATION	
NSAID	7 (25.0)
Narcotic	9 (32.1)
Corticoid	12 (42.9)

Table 2 - Clinical and magnetic resonance exam data of 31 elderly patients with stenosis of the lumbar spinal canal, Porto Alegre, 2012

.VARIABLE	N (%)
CLASSIFICATION OF MR IMAGING	
Vertebra	9 (29.0)
Intervertebral space	19 (61.3)
Combined	3 (9.7)
INVOLVEMENT OF THE VERTEBRA	
Body (1 level)	0 (0.0)
Body (2+ levels)	1 (3.2)
Arch (1 level)	5 (16.1)
Arch (2+ levels)	6 (19.4)
INVOLVEMENT OF THE INTERVERTEBRAL SPACE	
Stable	16 (51.6)
Central	1 (3.2)
Lateral	7 (22.6)
Centrolateral	8 (25.8)
Unstable	5 (16.1)
Central	1 (3.2)
Lateral	1 (3.2)
Centrolateral	3 (9.7)
REGION OF STENOSIS	
Entrance zone	5 (16.1)
Mid-zone	16 (51.6)
Exit zone	10 (32.3)

Table 3 - Nerve conduction parameters of 31 elderly patients with stenosis of the lumbar spinal canal as compared to a healthy elderly control group, Porto Alegre, 2012.

NEUROPHYSIOLOGIC PARAMETERS	PATIENTS		CONTROLS		P
	N	m ± sd	N	m ± sd	
SENSORY NERVE CONDUCTION					
Superficial fibular					
Latency (ms)	58	2.68 ± 1.51	141	2.71 ± 0.45	0.877
Amplitude (µV)	58	12.00 ± 5.07	141	11.59 ± 6.65	0.679
Conduction velocity (m/s)	58	48.02 ± 5.73	141	45.72 ± 4.13	0.007
Sural					
Latency (ms)	21	2.93 ± 0.58	121	3.29 ± 0.56	0.009
Amplitude (µV)	21	12.41 ± 3.11	121	11.91 ± 6.08	0.575
Conduction velocity (m/s)	21	48.47 ± 4.66	121	45.81 ± 3.90	0.006
MOTOR NERVE CONDUCTION					
Deep fibular					
Distal latency (ms)	52	4.07 ± 1.10	150	3.93 ± 0.73	0.402
Distal amplitude (mV)	52	4.05 ± 1.90	150	4.34 ± 2.08	0.364
Proximal amplitude (mV)	52	3.56 ± 1.77	150	3.92 ± 1.94	0.238
Conduction velocity (m/s)	52	47.87 ± 6.28	150	46.40 ± 4.08	0.122
Tibial					
Distal latency (ms)	53	3.92 ± 0.80	150	3.96 ± 0.71	0.728
Distal amplitude (mV)	53	8.88 ± 4.22	150	10.03 ± 3.69	0.063

Table 4 - Results of the needle electromyographic evaluation of 31 elderly patients with stenosis of the lumbar spinal canal, Porto Alegre, 2012.

RESULTS OF ELECTROMYOGRAPHY	N (%)
RADICULOPATHY	
Yes	20 (64.5)
No	11 (35.5)
NUMBER OF ROOTS INVOLVED	
1 only	6 (30.0)
2 or 3	6 (30.0)
4+	8 (40.0)
SIDE OF RADICULOPATHY	
Right	5 (25.0)
Left	4 (20.0)
Both	11 (55.0)
ROOT COMPROMISED	

L4 R	2 (10.0)
L4 L	5 (25.0)
L5 R	12 (60.0)
L5 L	14 (70.0)
S1 R	14 (70.0)
S1 L	12 (60.0)

Table 5 - Comparison of clinical and imaging variables between 20 patients with an electromyographic diagnosis of radiculopathy and 11 patients with a normal electromyography study, in 31 elderly patients with stenosis of the lumbar spinal canal, Porto Alegre, 2012.

VARIABLE	WITHOUT RADICULOPATHY N(%)	WITH RADICULOPATHY N(%)	P
Gender			
Male	2 (22.2)	7 (77.8)	0.429
Female	9 (40.9)	13 (59.1)	
Age range (years)			
60-69	3 (23.1)	10 (76.9)	0.468
70-79	5 (45.5)	6 (54.5)	
80+	3 (42.9)	4 (57.1)	
Lumbar pain			
Yes	11 (39.3)	17 (60.7)	0.535
No	0 (0.0)	3 (100.0)	
Sciatic pain			
Yes	8 (32.0)	17 (68.0)	0.638
No	3 (50.0)	3 (50.0)	
Asymmetric reflex			
Yes	11 (39.3)	17 (60.7)	0.535
No	3 (42.9)	4 (57.1)	
Significant weakness			
Yes	10 (34.5)	19 (65.5)	1.000
No	1 (50.0)	1 (50.0)	
Alteration in sensitivity			
No	9 (40.9)	13 (59.1)	0.544
L2-L4	1 (33.3)	2 (66.7)	
L5-S1	1 (16.7)	5 (83.3)	
Classification by MR imaging			
Vertebra	6 (66.7)	3 (33.3)	0.046
Intervertebral space	5 (26.3)	14 (73.7)	
Combined	0 (0.0)	3 (100.0)	

Vertebral arch involvement			
1 level	4 (80.0)	1 (20.0)	0.242
2+ levels	2 (33.3)	4 (66.7)	
Intervertebral space involvement			
Central	0 (0.0)	2 (100.0)	0.342
Lateral	1 (12.5)	7 (87.5)	
Centrolateral	4 (36.4)	7 (63.6)	
Spinal stability			
Stable	3 (18.8)	13 (81.2)	0.553
Unstable	2 (40.0)	3 (60.0)	
Region of stenosis			
Entrance zone	2 (40.0)	3 (60.0)	0.456
Mid-zone	7 (43.8)	9 (56.2)	
Exit zone	2 (20.0)	8 (80.0)	

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As pesquisas em geriatria e gerontologia são fundamentais nos dias de hoje, tendo em vista que a população idosa vem crescendo exponencialmente. Os cuidados com o idoso exigem equipe multidisciplinar, pois as exigências são variadas. Não basta, hoje em dia, apenas ter como objetivo chegar a uma idade avançada, deve-se envelhecer com qualidade de vida.

Os estudos e os tratamentos em relação à coluna vertebral vêm aumentando na atualidade, oferecendo opções diversas para cada patologia. A cadeia degenerativa da coluna vertebral é bem conhecida, mas suas manifestações clínicas devem ser analisadas com muita cautela, pois é necessário fazer uma associação das queixas com o exame físico e com os exames complementares. Além disso, em se tratando do idoso, não podemos esquecer de várias outras patologias que devem ser descartadas no diagnóstico diferencial.

O estudo realizado, além do que foi demonstrado com os resultados, serve como alerta de que não se pode esquecer os princípios fundamentais da medicina, correlacionar anamnese, exame físico e exames complementares. Nenhum exame isolado trará um diagnóstico ou irá definir uma conduta.

No concernente ao tratamento do idoso, o presente estudo pode auxiliar a quebrar o paradigma de que o idoso não pode ser submetido a procedimentos cirúrgicos usando como argumento a idade avançada. Com trabalho colocado em prática, usando todos os artifícios para definir o diagnóstico e o local exato das queixas do paciente, podemos optar por procedimentos menos invasivos e de recuperação mais rápida, diminuindo morbi-mortalidade e melhorando a qualidade de vida.

8 CONCLUSÃO

Podemos concluir com o presente estudo, que a clínica é o ponto inicial mais importante, mas pode ser falha para identificar algumas radiculopatias. Não há um teste completo que caracterize em todos os fatores a ECRLD, o somatório da anamnese, exame físico e exames complementares são fundamentais. Por fim, a EMG pode ser uma ferramenta importante para diagnóstico diferencial, identificar a natureza dos sintomas neurogênicos, localizar dermatomos e guiar para um tratamento focado nas raízes dos segmentos comprometidos.

REFERÊNCIAS

- 1 Theisen DM, Ziegler MS, Zardo EA, Zardo BC. Análise dos resultados do tratamento cirúrgico da estenose do canal raquídeo lombar em pacientes com idade avançada. *Coluna/Columna*. 2007; 6(4): 223-225.
- 2 Johnsson K, Rosen I, Uden A. The natural course of lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop*.1992;279:82-6.
- 3 Joaquim AF, Sansur CA, Hamilton D, Shaffrey CI. Degenerative lumbar stenosis. *Arq Neuropsiquiatr*. 2009; 67(2-B):553-558.
- 4 Siebert E, Pruss H, Klingebiel R, Failli, V, Einhäupl KM, Schwab JM. Lumbar spinal stenosis: syndrome, diagnostics and treatment. *Nature Reviews Neurol*. 2009; 5:392-403
- 5 Lurie JD, Tosteson AN, Tosteson TD, and cols. Reliability of readings of magnetic resonance imaging features of lumbar spinal stenosis. *Spine*. 2008;33(14):1605-1610.
- 6 Graaf I, Prak A, Bierma-Zeinstra S, Thomas S, Peul W, Koes B. Diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic review of the accuracy of diagnostic tests. *Spine*. 2006; 31(10):1168-1176.
- 7 Speciale AC, Pietrobon R, Urban CW, and cols. Observer variability in assessing lumbar spinal stenosis severity on magnetic resonance imaging and its relation to cross sectional spinal canal area. *Spine*. 2002; 27(10):1082-1086.

- 8 Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KSJ, Quint DJ, and cols. The sensitivity and specificity of electrodiagnostic testing for the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis. *Spine*. 2005;30(23): 2667-2676.
- 9 Voight C. Considerações sobre a reabilitação de pacientes geriátricos. In: Prentice WE, Voight ML. *Técnicas em reabilitação musculoesquelética*. Traduzido por Oppido T, Araújo MA. Porto Alegre: Artes Médicas; 2003.
- 10 United Nations. Department of Economic and Social Affairs. Population division. *World Population Prospects: the 2008 revision: highlights. Key findings*. New York: United Nations; 2009. Working paper No. ESA/P/WP.210. p.IX-XIII. [107 p.] [Internet] 2009. [Acesso em 2010 jun 20]. Disponível em: http://www.un.org/esa/population/publications/wpp2008/wpp2008_highlights.pdf.
- 11 Vaccaro AR, Betz RR, Zeidman SM. *Cirurgia da Coluna Vertebral: princípios e prática*. Rio de Janeiro: DiLivros; 2007, p.83-96.
- 12 Roughley PJ. Biology of Intervertebral Disc Aging and Degeneration. Involvement of the extracellular matrix. *Spine*. 2004;29:2691-2699.
- 13 Landim E. Uma nova classificação para estenose vertebral lombar. *Coluna/Columna* 2008,7(2):97-100.
- 14 Katz JN, Lipson SJ, Brick GW, et al. Clinical correlates of patient satisfaction after laminectomy for degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine*. 1995;20:1155-60.
- 15 Katz JN, Lipson SJ, Larson MG, et al. The outcome of decompressive laminectomy for degenerative lumbar stenosis. *J Bone Joint Surg [Am]*. 1991;73:809-
- 16 Deyo RA, Cherkin DC, Loeser JD, et al. Morbidity and mortality in association with operations on the lumbar spine: The influence of age, diagnosis, and procedure. *J Bone Joint Surg [Am]*. 1992;74:536-43.

- 17 Sanderson PL, Wood PL. Surgery for lumbar spinal stenosis in old people. *J Bone Joint Surg [Br]*. 1993;75:393-7.
- 18 Silvers HR, Lewis PJ, Asch HL. Decompressive lumbar laminectomy for spinal stenosis. *J Neurosurg*. 1993;78:695-701
- 19 American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine. Proper Performance and Interpretation of Electrodiagnostic Studies. *Muscle Nerve*. 2006;33:436-9.
- 20 Vetrugno R, Liguori R, Cortelli P, Montagna P. Sympathetic skin response: basic mechanisms and clinical applications. *Clin Auton Res*. 2003;13(4):256-70.
- 21 Videman T, Battie MC, Gibbons LE, Maravilla K, Manninen H, Kaprio J. Associations between back pain history and lumbar MRI findings. *Spine*. 2003; 28(6):582-588.
- 22 Aota Y, Niwa T, Yoshikawa K, Fujiwara A, Asada T, Saito T. Magnetic Resonance imaging and resonance magnetic imaging myelography in presurgical diagnosis of lumbar foraminal stenosis. *Spine*. 2007; 32(8):896-903.
- 23 Kjaer P, Leboeuf-Yde C, Korsholm L, Sorensen JS, Bendix T. Magnetic Resonance Imaging and low back pain in adults: a diagnostic imaging study of 40 year old men and women. *Spine*. 2005; 30(10):173-1180.
- 24 Garfin SR, Herkowitz HN, Mirkovic S. Spinal Stenosis. *J Bone Joint Surg [Am]*. 1999;81:572-86.
- 25 Hall S, Bartleson JD, Onofrio BM, et al. Lumbar spinal stenosis: Clinical features, diagnostic procedures, and results of surgical treatment in 68 patients. *Ann Intern Med*. 1985;103:271-5.

- 26 Herkowitz HN, Kurz LT. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis: A prospective study comparing decompression with decompression and intertransverse process arthrodesis. *J Bone Joint Surg [Am]*. 1991;73:802-8.
- 27 Johnsson KE, Willner S, Pettersson H. Analysis of operated cases with lumbar spinal stenosis. *Acta Orthop Scand*. 1981;52:427-33.
- 28 Chiodo A, Haig AJ, Yamakawa KSJ, Quint D, Tong H, Chosksi VR. Magnetic resonance imaging vs. electrodiagnostic root compromise in lumbar spinal stenosis: a masked controlled study. *Am J Phys Med Rehabil*. 2008; 87: 789-797.
- 29 Park DK, An HS, Lurie JD, Zhao W, and cols. Does multilevel lumbar stenosis lead to poorer outcomes? A subanalysis of the spine patient outcomes research trial (SPORT) lumbar stenosis study. *Spine*. 2010; 35 (4): 439-446.
- 30 Abbas J, Hamound K, Masharawi YM, May H, Hay D, and cols. Ligamentum flavum thickness in normal and stenotic lumbar spines. *Spine* 2010; 35(12): 1225-1230.
- 31 Medeiros RC, Cardoso IM, Jaccard APB, Landim E, and cols. Avaliação intra-observador e inter-observador do sistema de classificação de Landim para estenose vertebral lombar. *Coluna/Columna*. 2009; 8(1): 63-67.
- 32 Kucera P, Goldenberg Z, Kurca E . Bratisl Lek Listy Sympathetic skin response: review of the method and its clinical use. *Clinical Study*. 2004; 105 (3): 108 – 116
- 33 Fusina S, Conte S, Bertolasi L, Fincati E, Nardelli E, Bongiovan- ni LG. Sympathetic skin response asymmetry in early stage idiopathic Parkinson's disease. *Clin Neurophysiol*. 1999 feb; 110(2): 358—366.

- 34 Haapaniemi TH, Korpelainen JT, Tolonen U, Suominen K, So-taniemi KA, Myllyla VV. Suppressed sympathetic skin response in Parkinson disease. *Clin Auton Res*. 2000 dec; 10(6):337—342.
- 35 Zakrzewska-Pniewska B, Jamrozik Z. Are electrophysiologic autonomic tests useful in the assessment of dysautonomia in Parkinson's disease? *Parkinsonism Relat Disord*. 2003 jan; 9(3):179—183.
- 36 Nair KP, Taly AB, Arunodaya GR, Rao S, Murali T. Sympathetic skin response in myelopathies. *Clin. Auton Res*. 1998; 8:207—211.
- 37 Ogura T, Kubo T, Lee K, Katayama Y, Kira Y, Aramaki S. Sympathetic skin response in patients with spinal cord injury. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2004; 12(1):35-9.
- 38 Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KS, Quint DJ, Hoff JT, Chiodo A, Miner JA, Choksi VR, Geisser ME. 2005. The Sensitivity and Specificity of Electrodiagnostic Testing for the Clinical Syndrome of Lumbar Spinal Stenosis. *Spine* 1;30(23):2667-76.
- 39 Chiodo A, Haig AJ, Yamakawa KS, Quint D, Tong H, Choksi VR.. Magnetic resonance imaging vs. electrodiagnostic root compromise in lumbar spinal stenosis: a masked controlled study. *Am J Phys Med Rehabil*. 2008;87(10):789- 97.
- 40 Nardin RA, Patel MR, Gudas TF, Rutkove SB, Raynor EM. Electromyography and magnetic resonance imaging in the evaluation of radiculopathy. *Muscle nerve*. 1999;22:151-155.
- 41 Jeckel-Neto EA, Cunha GL. Teorias biológicas do envelhecimento. In: Freitas EV, et al., editores. *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 13-22.
- 42 Busnello FM. *Aspectos Nutricionais no Processo do Envelhecimento*. São Paulo: Atheneu; 2007.

- 43 Netto MP. O estudo da velhice: histórico, definição do campo e termos básicos. In: Freitas EV et al., editores. Tratado de Geriatria e Gerontologia. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p.2-12.
- 44 Arcking R. Biology of aging: observation and principles. 2nd ed. Massachusetts: Sinauer; 1998.
- 45 Hayflick L. Como e porque envelhecemos. São Paulo: Campus; 1996. 366p.
- 46 Troen BR. The biology of aging. Mt Sinai J Med. 2003;70(1):3-22.
- 47 Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Dados preliminares do Censo e números da “Síntese de Indicadores Sociais”. Resultados preliminares do Recenseamento Geral do Brasil.– IBGE. Diretoria de Pesquisas, Coordenação de População e Indicadores Sociais, Estudos e Pesquisas, Informação Demográfica e Socioeconômica; Rio de Janeiro; 2010.
- 48 Amato AA, Russell JA. Neuromuscular Disorders. New York: McGraw-Hill Professional; 2008. p.20-25;31-35.
- 49 Coelho RA, Siqueira FB, Ferreira PH, Ferreira ML. Responsiveness of the Brazilian-Portuguese version of the Oswestry Disability Index in subjects with low back pain. Eur Spine J. 2008; 17(8):1101-6.
- 50 Primer, AS, Blum SB. The Clinical Neurophysiology Primer. New Jersey: Humana Press; 2007. p.207-16; p.229-250.

APÊNDICE A - Termo de Consentimento Livre Esclarecido (TCLE)

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

ALTERAÇÕES ELETRONEUROMIOGRÁFICAS EM IDOSOS COM ESTENOSE DE CANAL RAQUÍDEO LOMBAR: ASSOCIAÇÃO COM AS ALTERAÇÕES DE IMAGEM E CLÍNICA

Você está sendo convidado para participar de uma pesquisa. Estamos convidando todas as pessoas em investigação e tratamento para estenose do canal raquídeo lombar degenerativa (aperto e desgaste da coluna) que consultarem com o Grupo de Cirurgia da Coluna Vertebral, no período de agosto de 2010 a agosto de 2011.

Caso você aceite participar, responderá algumas perguntas sobre suas queixas e fará exames que fazem parte da avaliação de rotina para sua doença que não oferecem nenhum perigo. Com esta pesquisa poderemos verificar se a eletroneuromiografia (estudo dos nervos) apresenta associação com a clínica e a Ressonância Nuclear Magnética nos pacientes com estenose do canal raquideo lombar degenerativa.

Garantimos que as respostas obtidas serão utilizadas apenas para fins científicos. Assim como a identidade dos participantes será preservada.

Eu..... declaro que participarei desta pesquisa, pois fui informado de forma clara e objetiva, livre de qualquer forma de constrangimento e coerção, da justificativa, dos procedimentos a que serei submetido e dos prováveis benefícios, além de saber que esta pesquisa não oferecerá risco a minha saúde. Também fui informado que receberei resposta a qualquer pergunta relacionado com a pesquisa. Sei que a minha decisão de participar ou não do estudo não influenciará no meu atendimento na instituição.

Fui informado que tenho liberdade de retirar meu consentimento, a qualquer momento e que posso deixar de participar do estudo. E também que a minha participação não me acarretará gastos adicionais.

Sei que o pesquisador responsável, Marcus Sofia Ziegler (fone 05199824255), responderá a qualquer dúvida referente a este estudo. Declaro que recebi cópia deste termo. Este documento foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (3320 3345) dessa Instituição em/...../..... .

Paciente

Pesquisador

APÊNDICE B - Ficha de anamnese e exame físico

Nome _____ Data _____
 Local _____ Avaliador _____ Idade: _____ Sexo: _____

DOR LOMBAR: () NAO
 () SIM () LEVE () MODERADA () SEVERA

DOR CIÁTICA (dor na perna): () NÃO
 () SIM () LEVE () MODERADA () SEVERA

LADO: () Dir () Esq () Ambos

CLAUDICAÇÃO NEUROGÊNICA: () NÃO () SIM

DISTÂNCIA DA MARCHA:
 0-50m () 50-100m () 100-300m () +300 ()

DOR NA MARCHA: () NÃO
 () SIM () LEVE () MODERADA () SEVERA

MEDICAÇÃO: () NÃO
 () SIM () AINE () NARCÓTICO () CORTICOESTEROIDE

EXAME FÍSICO:

REFLEXOS: PATELAR () NORMAL () DIMINUÍDO () ABOLIDO
AQUILEU () NORMAL () DIMINUÍDO () ABOLIDO

FRAQUEZA:

QUADRIL : FLEXÃO () SIM ____ () NAO EXTENSÃO () SIM ____ () NÃO

JOELHO : FLEXÃO () SIM ____ () NAO EXTENSÃO () SIM ____ () NÃO

HALUX : DORSIFLEXÃO () SIM ____ () NÃO

TORNOZELO FLEXÃO PLANTAR () SIM ____ () NÃO

SENSIBILIDADE: () NORMAL () DIMINUÍDA

QUAL METAMERO? _____ SUBJETIVA: QUAL METAMERO? _____

APÊNDICE C - Avaliação eletroneuromiográfica

Nome _____ Data _____

AVALIAÇÃO ELETRONEUROMIOGRÁFICA**1) NEUROCONDUÇÃO SENSITIVA**

NERVO	Latência distal	Amplitude	Velocidade de condução
Fibular superficial D			
Fibular superficial E			
Sural D			
Sural E			

2) NEUROCONDUÇÃO MOTORA

NERVO	Latência distal	Amplitude distal	Amplitude proximal	Velocidade de condução
Fibular profundo D				
Fibular profundo E				
Tibial D			X	X
Tibial E			X	X

3) ELETROMIOGRAFIA

MÚSCULO	DESNERVAÇÃO (0 a 4+)	RECRUTAMENTO (0 a 8)	REINERVAÇÃO (0 a 5)
Vasto medial D			
Vasto medial E			
Tibial anterior D			
Tibial anterior E			
Gastrocnêmio medial D			
Gastrocnêmio medial E			
Bíceps fem. CC D			
Bíceps fem. CC E			
Glúteo médio D			
Glúteo médio E			

3) SSR

LATÊNCIA			
AMPLITUDE			

APÊNDICE D - Aprovação da comissão científica



Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul
INSTITUTO DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA
COMISSÃO CIENTÍFICA

Porto Alegre, 07 de outubro de 2010.

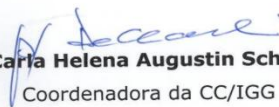
Senhor (a) Pesquisador (a) Marcus Sofia Ziegler,

A Comissão Científica do IGG apreciou e aprovou seu protocolo de pesquisa intitulado: "**Alterações eletroneuromiográficas em idosos com estenose de canal raquídeo lombar degenerativa: associações com as alterações de imagem e clínica**".

Solicitamos que providencie os documentos necessários para o encaminhamento do protocolo de pesquisa ao Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS. Somentamos que somente após a aprovação deste Comitê o projeto deverá ser iniciado.

Obs.: Retirar a pasta padrão na secretaria do IGG para encaminhamento dos documentos ao Comitê de Ética em Pesquisa.

Atenciosamente,


Dra. Carla Helena Augustin Schwanke
Coordenadora da CC/IGG

PUCRS

Campus Central
Av. Ipiranga, 6690 - P. 60 - CEP: 90.610-000
Fone: (51) 3336-8153 - Fax (51) 3320-3862
E-mail: igg@pucrs.br
www.pucrs.br/igg

APÊNDICE E - Aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa da PUCRS

Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

OF. CEP-838/11

Porto Alegre, 16 de maio de 2011.

Senhor Pesquisador,

O Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS apreciou e aprovou seu protocolo de pesquisa registro CEP 11/05390 intitulado "**Alterações eletroneuromiográficas em idosos com estenose de canal raquideo lombar degenerativa: associações com as alterações de imagem e clínica**".

Salientamos que seu estudo pode ser iniciado a partir desta data.

Os relatórios parciais e final deverão ser encaminhados a este CEP.

Atenciosamente,

Prof. Dr. Rodolfo Herberto Schneider
Coordenador do CEP-PUCRS

Ilmo. Sr.
Prof. Dr. Irenio Gomes da Silva Filho
IGG
Nesta Universidade


PUCRS

Campus Central
Av. Ipiranga, 6690 - 3º andar - CEP: 90610-000
Sala 314 - Fone Fax: (51) 3320-3345
E-mail: cep@pucrs.br
www.pucrs.br/prppg/cep

APÊNDICE F - Comprovação da submissão do artigo


ScholarOne Manuscripts

http://mc.manuscriptcentral.com/jores



Journal of Orthopaedic Research

[Edit Account](#) | [Instructions & Forms](#) | [Log Out](#) | [Get Help Now](#)



[Main Menu](#) → [Authoring Dashboard](#) → [Submission Confirmation](#)

You are logged in as Renata Scalco

Submission Confirmation

Thank you for submitting your manuscript to *Journal of Orthopaedic Research*.

Manuscript ID: JOR-12-0562

Title: Electromyography and nerve conduction studies in patients with lumbar spinal stenosis: is neurophysiological examination an important tool?

Ziegler, Marcus
Scalco, Renata

Authors: Zardo, Erasmo
Becker, Jefferson
Gomes, Irenio

Date Submitted: 31-Jul-2012

[Print](#) [Return to Dashboard](#)

ScholarOne Manuscripts™ v4.9.0 (patent #7,257,767 and #7,263,655). © ScholarOne, Inc., 2012. All Rights Reserved.
ScholarOne Manuscripts is a trademark of ScholarOne, Inc. ScholarOne is a registered trademark of ScholarOne, Inc.

[Follow ScholarOne on Twitter](#)

[Terms and Conditions of Use](#) - [ScholarOne Privacy Policy](#) - [Get Help Now](#)

ANEXO A - RNM – Classificação de RNM**RNM- CLASSIFICAÇÃO DE LANDIN**

A1- corpo vertebral

- A1.1 um nível
- A1.2 dois ou mais níveis

A2- arco vertebral

- A2.1 um nível
- A2.2 dois ou mais níveis

B1- estável (sem listese)

- B1.1 central
- B1.2 lateral
- B1.3 central e lateral

B2- instável (com listese)

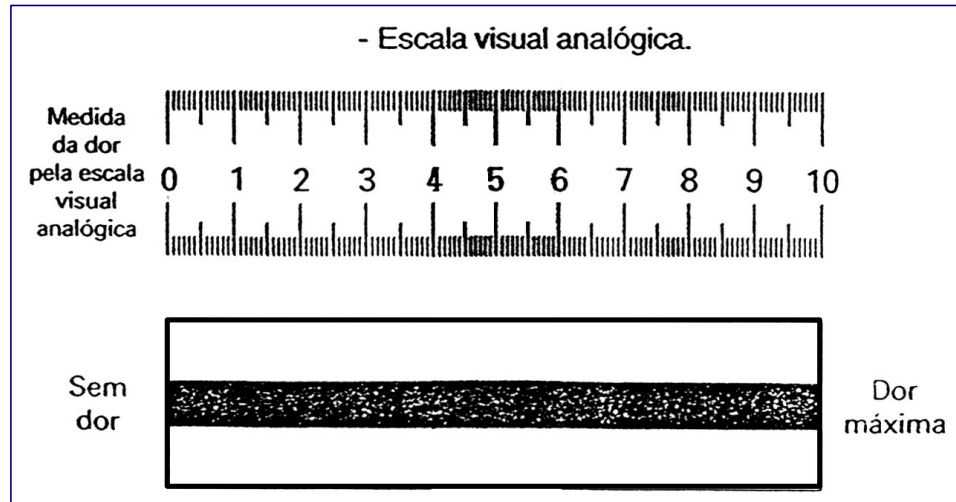
- B2.1 central
- B2.2 lateral
- B2.3 central e lateral

C- combinada

- C1- corpo + espaço intervertebral
- C2- arco + espaço intervertebral

Lee and cols.

- 1 zona de entrada (recesso lateral)
- 2 zona intermediária (sob a *pars* e abaixo do pedículo)
- 3 zona de saída (intraforaminal)

ANEXO B - ESCALA VISUAL DA DOR (VAS)

Fonte: SCOTT, J, HUSKISSON, EC. Graphic representation of pain. Pain.1976 jun; 2(2): 175-184,

ANEXO C - QUESTIONÁRIO DE OSWESTRY

NOME: _____

OSWESTRY

Este questionário foi criado para dar informações ao médico sobre a forma com que a lombalgia tem afetado sua capacidade em executar atividades do dia-a-dia. Por favor, responda cada seção e marque, em cada uma delas, somente o único quadrado que se aplica ao seu caso. Nós entendemos que talvez você ache que duas das afirmações de uma seção podem estar relacionadas com seu caso, mas marque apenas o quadrado que melhor descreve o seu problema.

Seção 1 – intensidade da dor

↑ Posso tolerar a dor que estou sentindo sem ter que tomar analgésicos

ف A dor é forte mas suporto-a sem toma analgésicos

Os analgésicos aliviam completamente a dor

Os analgésicos aliviam moderadamente a dor

Os analgésicos aliviam muito pouco a dor

Os analgésicos não afetam de forma alguma a dor e não os estou tomando

Seção 2 – cuidados pessoais (lavar-se, vestir-se etc.)

Posso me cuidar normalmente sem que isso cause mais dor

Posso me cuidar normalmente, mas isso causa mais dor

Dói para eu me cuidar e sou lento e cuidadoso

Preciso de alguma ajuda, mas consigo realizar a maioria dos meus cuidados pessoais

Preciso de ajuda todos os dias para a maioria dos meus cuidados pessoais

Não consigo me vestir, me lavo com dificuldades e fico na cama

Seção 3 – levantar pesos

Posso levantar pesos consideráveis sem sentir mais dor

Posso levantar pesos consideráveis, mas isso causa mais dor

A dor me impede de levantar pesos consideráveis, mas posso levantar pesos leves a médios, se estiverem posicionados convenientemente

A dor me impede de levantar pesos consideráveis, mas posso levantar pesos leves a médios, se estiverem posicionados convenientemente

Posso levantar somente pesos bem leves

Não posso levantar ou carregar nada

Seção 4 – caminhar

A dor não me impede de andar qualquer distância

A dor me impede de andar mais de 1,6 quilômetros

A dor me impede de andar mais de 800 metros

A dor me impede de andar mais de 400 metros

Posso andar somente com uma bengala ou muletas

Fico na cama a maior parte do tempo e tenho que me arrastar para ir ao banheiro

Seção 5 – sentar

Posso me sentar em qualquer cadeira, por quanto tempo quiser

Só posso me sentar na minha cadeira favorita, por quanto tempo quiser

A dor me impede de sentar por mais de 1 hora

A dor me impede de sentar por mais de meia hora

A dor me impede de sentar por mais de 10 minutos

A dor me impede completamente de sentar

Seção 6 – ficar em pé

Posso ficar em pé o quanto quiser, sem sentir mais dor

Posso ficar em pé o quanto quiser, mas isso me causa mais dor

A dor me impede de ficar em pé por mais de 1 hora

A dor me impede de ficar em pé por mais de 30 minutos

A dor me impede de ficar em pé por mais de 10 minutos

A dor me impede completamente de ficar em pé

Seção 7 – dormir

A dor não me impede de dormir bem

Só posso dormir bem tomando os comprimidos

Mesmo quando tomo os comprimidos, só consigo dormir menos de seis horas

Mesmo quando tomo os comprimidos, só consigo dormir menos de quatro horas

Mesmo quando tomo os comprimidos, só consigo dormir menos de duas horas

A dor me impede completamente de dormir

Seção 8 – vida sexual

Minha vida sexual é normal e não causa mais dor

Minha vida sexual é normal, mas causa alguma dor adicional

Minha vida sexual é quase normal, mas com muita dor

Minha vida sexual é severamente restrita pela dor

Minha vida sexual é quase inexistente devido à dor

A dor me impede completamente de ter vida sexual

Seção 9 – vida social

Minha vida social é normal e não me causa mais dor

Minha vida social é normal, mas aumenta o grau de dor

A dor não tem efeito significativo na minha vida social, com exceção de limitar meus interesses energéticos, como por exemplo, dançar etc.

A dor restringiu minha vida social e não saio tanto como antes

A dor restringiu minha vida social à minha casa

Não tenho vida social por causa da dor

Seção 10 – viajar

Posso viajar para qualquer lugar sem me causar mais dor

Posso viajar para qualquer lugar, mas isso causa mais dor

A dor é forte mas consigo fazer jornadas de mais de duas horas

A dor me restringe a jornadas de menos de 1 hora

A dor me restringe a jornadas curtas necessárias, de menos de 30 minutos

A dor me impede de viajar, exceto ir ao médico ou ao hospital