

TRAUMA RAQUIMEDULAR

Helton Luiz Aparecido Defino
Erasmus de Abreu Zardo

Apresentação

A lesão da medula espinal (LME) ocorre em cerca de 15 a 20% das fraturas da coluna vertebral, e a incidência desse tipo de lesão apresenta variações nos diferentes países. Estima-se que, na Alemanha, ocorram, todos os anos, 17 novos casos por milhão de habitantes; nos Estados Unidos, essa cifra varia de 32 a 52; e, no Brasil, cerca de 40 casos, perfazendo o total de 6 mil a 8 mil casos por ano, cujo custo aproximado é de trezentos milhões de dólares (MULLER; MUHR, 1997; GREVE, 1997).

A lesão ocorre com mais frequência no sexo masculino, na proporção de 4:1, na faixa etária entre 15 e 40 anos de idade. Acidentes automobilísticos, quedas de alturas, acidentes por mergulho em águas rasas e ferimentos por arma de fogo têm sido as principais causas de traumatismo raquimedular (TRM).

A incidência de TRM em decorrência de ferimentos por projéteis de arma de fogo tem aumentado de modo considerável, refletindo o alto nível de violência nos grandes centros urbanos. A relação entre a velocidade dos veículos no momento da colisão e a ocorrência de fraturas da coluna toracolombar foi demonstrada em estudos de perícia técnica realizados após os acidentes automobilísticos (BRIDWELL; DE WALD, 1996). O mergulho em água rasa representa importante causa de TRM, com predomínio dessa lesão em pessoas jovens do sexo masculino, principalmente no verão (KADURIN, 1998).

A localização anatômica da lesão está diretamente relacionada ao mecanismo do trauma, e cerca de dois terços das lesões medulares estão localizados no segmento cervical. Lesões da medula na região torácica ocorrem em 10% das fraturas desse segmento e em 4% das fraturas da coluna toracolombar (SLUCKY; EISMONT, 1994).

Considerações anatômicas

A coluna vertebral é formada por 33 a 34 vértebras (sete cervicais, 12 torácicas, cinco lombares, cinco sacrais e quatro ou cinco coccígeas). O forame, ou conduto vertebral é composto pela parede posterior do corpo vertebral e pela parede anterior do arco vertebral, e a

superposição dos vários forames vertebrais forma o canal raquídeo, que aloja e protege a medula espinal.

A medula espinal, nos adultos, possui cerca de 45cm e estende-se desde a altura do Atlas (C1) até a primeira ou segunda vértebra lombar. Ela se afila para formar o cone medular, do qual se estende um filamento delicado denominado *filum terminale*, que se insere próximo ao primeiro segmento coccígeo. Na parte baixa do canal vertebral descendem as raízes dos nervos espinais caudais que, juntamente com o *filum terminale*, formam a cauda equina que inicia ao nível de TXI e termina caudalmente no nível do terceiro segmento sacral, ocupando, sozinha, o canal vertebral abaixo de LII (Fig. 1).

A medula espinal está dividida em segmentos e as raízes nervosas, que emergem da medula no nível de cada segmento, são designadas por algarismos que se referem ao nível de sua saída. Trinta e um pares de nervos espinais originam-se da medula espinal (oito cervicais, 12 torácicos, cinco lombares, cinco sacrais e um coccígeo). O primeiro par emerge entre o Occipital e o Atlas (C1), de modo que, na coluna cervical, o nervo sobressai, cranialmente, à sua vértebra correspondente. Somente a partir do primeiro segmento torácico, o nervo espinal emerge caudalmente à sua vértebra correspondente.

Cada raiz nervosa recebe informações sensitivas de áreas da pele denominadas *dermatômos*, e, de maneira similar, cada raiz nervosa inerva um grupo de músculos denominados *miotômos*.

A localização do segmento da medula espinal não está na mesma altura do segmento ósseo vertebral correspondente. Por exemplo, é observado que o segmento medular CVIII está localizado no nível entre CVI e CVII e o segmento medular TXII, no nível de TX (Fig. 1).

A medula espinal é um grande condutor de impulsos nervosos sensitivos e motores entre o cérebro e as demais regiões do corpo. Ela possui tratos orientados longitudinalmente (substância branca) circundando áreas centrais (substância cinzenta), onde a maioria dos corpos celulares dos neurônios espinais está localizada. Ao corte transversal, a substância cinzenta apresenta forma de H e pode ser subdividida em cornos anterior, lateral e posterior. No corno anterior, estão situados os corpos celulares dos neurônios motores e visceromotores (eferentes); no corno posterior, os neurônios sensitivos (aférentes); e, no corno lateral, os neurônios do sistema simpático. As fibras motoras oriundas do corno anterior juntam-se às fibras sensitivas do corno posterior para formar o nervo espinal.

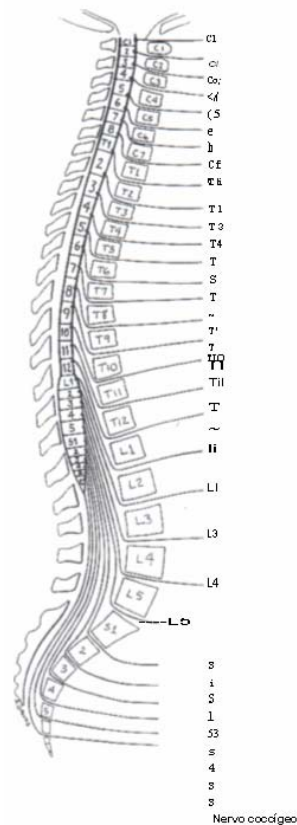


Figura 1 – Desenho ilustrando a relação entre as vértebras, a medula espinal e as raízes nervosas.

Os tratos da substância branca constituem vias nervosas ascendentes e descendentes, que conduzem impulsos nervosos em direção ao cérebro e de várias partes do cérebro para o resto do corpo (Fig. 2). Os tratos mais importantes do ponto de vista clínico são:

- *Trato espinotalâmico ventral*: transmite impulsos relacionados ao tato. Possui origem na coluna posterior, cruza para o lado oposto na comissura anterior e ascende pelo funículo anterior até o tálamo.
- *Trato espinotalâmico lateral*: medeia os impulsos da sensibilidade dolorosa e da temperatura do lado contralateral. Também possui origem na coluna posterior, cruza para o lado oposto na comissura anterior e ascende pelo funículo lateral ao tálamo. Clinicamente, pode ser avaliado beliscando-se a pele ou por meio de estímulo com objetos pontiagudos, como agulha ou alfinete.
- *Tratos espinocerebelares ventral e dorsal*: relacionados à propriocepção, conduzem impulsos ao cerebelo pela medula espinal.
- *Fascículos grácil e cuneiforme*: localizados na porção posterior da medula espinal, entre o sulco mediano posterior e sulco póstero-lateral, conduzem impulsos

proprioceptivos provenientes de músculos, tendões e articulações, impulsos de localização e discriminação táteis e sensações vibratórias, como as produzidas pelo cabo do diapasão colocado sobre um osso recoberto de pele.

- *Tratos corticospinal lateral e ventral*: as vias piramidais transmitem o impulso motor para os motoneurônios do corno anterior pelo trato corticospinal lateral (que cruza para o lado oposto no bulbo) e pelo trato corticospinal ventral, que desce sem cruzar para o lado oposto, na parte anterior da medula espinal. Controlam a força motora e são testados por meio de contrações voluntárias ou involuntárias mediante estímulo doloroso.

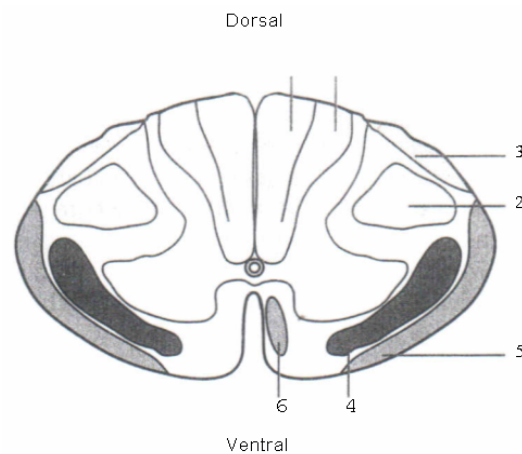


Figura 2 – Desenho ilustrando os principais tratos da medula espinal.
 (1) Fascículos grácil e cuneiforme. (2) Trato corticospinal lateral. (3) Trato espinocerebelar dorsal. (4) Trato espinotalâmico lateral. (5) Trato espinocerebelar ventral.

Fisiopatologia

A transferência de energia cinética para a medula espinal, o rompimento de axônios, a lesão de células nervosas e a rotura de vasos sanguíneos causam tanto a lesão primária na medula espinal quanto seu estágio agudo (até oito horas após o trauma), ocorrendo hemorragia e necrose da substância cinzenta, seguidas de edema e hemorragia. Formam-se petéquias hemorrágicas na substância cinzenta, logo no primeiro minuto da LME, que se aglutinam na primeira hora, resultando em necrose central hemorrágica, que pode estender-se para a substância branca nas 4 a 8 horas seguintes, como consequência de redução geral do fluxo sanguíneo no local da lesão. A seguir, células inflamatórias migram para o local da lesão, acompanhadas de proliferação de células da glia, e, de 1 a 4 semanas, ocorre a formação de tecido cicatricial e de cistos no interior da medula espinal.

A redução do fluxo sanguíneo para o segmento lesado da medula espinal pode, ainda, ser ocasionada por alterações do canal vertebral, hemorragia, edema ou diminuição da pressão sistêmica, que conduzem a lesão adicional, denominada secundária. Tal redução do fluxo sanguíneo pode provocar a morte das células e dos axônios que não foram inicialmente lesados.

A separação física dos tratos da medula espinal geralmente não ocorre nos traumatismos não-penetrantes, tendo sido observada separação física dos axônios somente em alguns casos de ferimento por arma de fogo (BUNGE et al., 1993). A separação dos axônios é um processo gradual, que ocorre no local da lesão após alguns dias do traumatismo, sendo o resultado de uma série de eventos patológicos relacionados a lesão da membrana celular e de suas proteínas, e não da separação física imediata do axônio. A interrupção da condução do estímulo nervoso logo após o trauma, provocada pela energia cinética da lesão, pode ser decorrente de despolarização imediata da membrana do axônio, associada à falha de sua repolarização, que ocasiona perda de potássio (KAKULAS, 1984).

A isquemia do sistema nervoso central é caracterizada por grande influxo de cálcio para as células (BALENTINE; HOGANH; BANIK. 1985). Ocorrem reações metabólicas como falha das mitocôndrias e ativação de fosfolipases, proteases e adenosina trifosfatase, cujo resultado é a perda de energia e o colapso da membrana celular, que também é mediada pela produção de radicais livres e pela ativação das fosfolipases e lipases. A impossibilidade da célula em converter completamente o oxigênio em dióxido de carbono e água promove a formação de radicais livres, que resulta na peroxidação lipídica e na subsequente falha da membrana celular. Esses eventos justificam a utilização da metilprednisolona nas primeiras oito horas após o TRM, que é administrada com o objetivo de inibir a peroxidação lipídica (HALL; BRAUGLER, 1982).

Avaliação clínica

O atendimento do paciente no local do acidente é de grande importância para a avaliação inicial, o reconhecimento das lesões e a prevenção de lesões adicionais durante o seu resgate e transporte para o local onde deverá receber o atendimento definitivo. Devem ser sempre consideradas a presença de lesão da coluna vertebral e a manutenção da imobilização do paciente até que a lesão possa ser avaliada com segurança, por meio de radiografias e de

outros exames complementares. Os traumas instáveis da coluna vertebral, sem lesão neurológica, principalmente em pacientes politraumatizados, vítimas de colisões em alta velocidade, inconscientes ou alcoolizados, possuem grande potencial de lesão adicional das estruturas nervosas durante o resgate e o transporte. Existem inúmeros exemplos clínicos de pacientes com quadro neurológico normal após o acidente e que sofreram lesão das estruturas nervosas durante o resgate e o transporte. Em indivíduos inconscientes e vítimas de colisão de automóveis ou quedas, a possibilidade de a coluna cervical estar lesada é de 5 a 10%, e, em um estudo de 300 portadores de fratura da coluna cervical, constatou-se que cerca de um terço das fraturas não foi diagnosticado no momento do atendimento inicial (BOHLMAN, 1979).

A avaliação do paciente compreende a história, o exame físico, a análise neurológica e o estudo radiográfico. A história do trauma e as informações acerca do estado geral prévio do paciente são de grande utilidade para auxiliar no esclarecimento do mecanismo de trauma e de suas possíveis lesões associadas. A presença de traumatismo cranioencefálico, de intoxicação alcoólica, de lesões múltiplas e de traumas da face e acima da clavícula aumenta a probabilidade da ocorrência de fratura da coluna vertebral.

O exame físico geral do paciente inicia-se pela avaliação das vias aéreas, com o controle da coluna cervical, da respiração e da ventilação e da circulação (ABC, *airway, breathing, circulation*), pois a prioridade no atendimento inicial deve ser a avaliação, a preservação e o tratamento das funções vitais básicas.

Os pacientes com fratura da coluna vertebral, sem lesão neurológica, apresentam dor local que pode irradiar-se para os membros, e incapacidade funcional acompanhada de espasmo da musculatura adjacente. Nos indivíduos com trauma medular podem ser observados respiração diafragmática, perda da resposta ao estímulo doloroso, incapacidade de realizar movimentos voluntários nos membros, alterações do controle dos esfíncteres, priapismo e presença de reflexos patológicos (sinais de Babinski e Oppenheim), indicando lesão do neurônio motor superior. Os pacientes com tal condição podem apresentar, também, queda da pressão arterial acompanhada de bradicardia, que caracteriza o denominado choque neurogênico. Nesses indivíduos, a lesão das vias eferentes do sistema nervoso simpático medular e a conseqüente vasodilatação dos vasos viscerais e das extremidades, associadas a perda do tônus simpático cardíaco, não permitem que o paciente consiga elevar a frequência cardíaca. Tal situação deve ser reconhecida e diferenciada do choque hipovolêmico, no qual a pressão arterial está diminuída e acompanhada de taquicardia. A reposição de líquidos deve ser evitada no choque neurogênico, para não sobrecarregar a volemia.

O exame neurológico consiste na avaliação da sensibilidade, da função motora e dos reflexos. A análise da sensibilidade é realizada no sentido craniocaudal, desde a região cervical, e envolve, também, a avaliação da sensibilidade quanto a variação de temperatura, dor e tato, que são funções mediadas pelo trato espinotalâmico lateral, cujas fibras estão na porção ântero-lateral da medula espinal. O exame da vibração por meio de diapasão ou da posição espacial dos membros avalia as condições do trato posterior da medula espinal (funículos grácil e cuneiforme).

A distribuição dos dermatômos está ilustrada na Figura 3, e algumas regiões anatómicas possuem relação com os dermatômos e têm importância semiológica, como os mamilos (T4), o processo xifóide (T7), o umbigo (T10), a região inguinal (T12 a L1) e a região perineal (S2, S3 e S4) (Fig. 4).

A avaliação da função motora tem como objetivo a determinação do grau de movimento que o paciente possui, examinando a função dos tratos corticospinais. A constatação apenas da presença ou da ausência do movimento nas extremidades é insuficiente. O movimento deve ser quantificado com relação ao grau de força muscular, estabelecido por meio uma de escala que varia de 0 a 5. A paralisia total é considerada 0; a presença de contração muscular palpável ou visível, 1; a presença de movimento ativo, mas que não vence a força da gravidade, 2; movimento ativo que vence a força da gravidade, 3; movimento ativo que vence alguma resistência, 4; e movimento ativo normal, 5.

É importante lembrar que as raízes inervam mais de um músculo e que os músculos geralmente recebem fibras nervosas de mais de uma raiz nervosa. Os reflexos tendíneos profundos são mediados pelas células do corno anterior da medula espinal, e o córtex cerebral exerce ação inibidora para evitar resposta exacerbada aos estímulos recebidos. A ausência desse reflexo pode indicar lesão do nervo periférico, interrompendo o arco reflexo, ou presença de choque medular. Os reflexos tendíneos profundos de maior importância clínica são: bicipital (C5), estilorrádial (C6), tricipital (C7), patelar (L4) e do calcâneo (S1).

Os reflexos abdominais e cremastéricos são testes do neurônio motor superior, e a ausência destes indica lesão em tal neurônio, enquanto a perda assimétrica sugere lesão no neurônio motor inferior. As lesões do neurônio motor superior podem, também, ser diagnosticadas pela presença de reflexos patológicos evidenciados pelos testes de Babinski ou de Oppenheim.

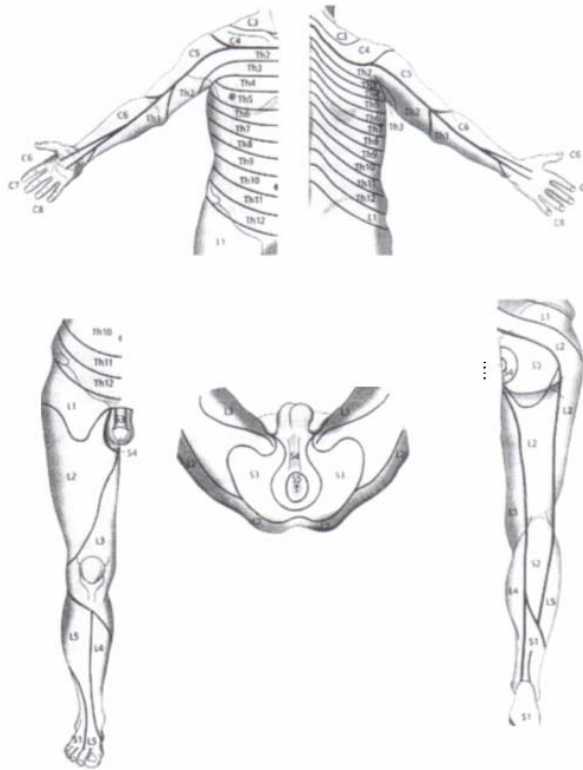


Figura 3 – Distribuição dos dermatomos no membro superior, no membro inferior e na região perineal.

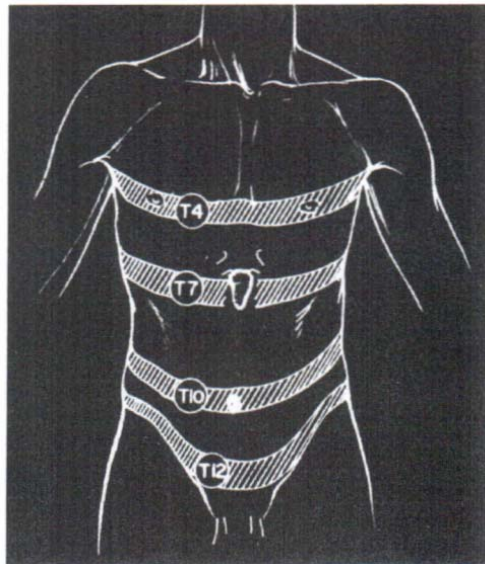


Figura 4 – Desenho ilustrando a relação entre as áreas anatômicas de importância semiológica e os seus respectivos dermatomos.

O reflexo bulbocavemoso é de grande importância na avaliação dos pacientes com TRM que apresentam choque medular. Este pode ocorrer imediatamente após o traumatismo da medula espinal, mesmo que a lesão medular não seja completa e permanente. Nessa situação, o paciente demonstra ausência total da sensibilidade, dos seus movimentos e do

reflexo bulbocarvenoso, que normalmente está presente. O retorno desse reflexo, que pode ser obtido por meio da estimulação do pênis ou do clitóris, provocando contração do esfíncter anal, indica o término do choque medular, permitindo a determinação do déficit neurológico após a lesão (Fig. 5).

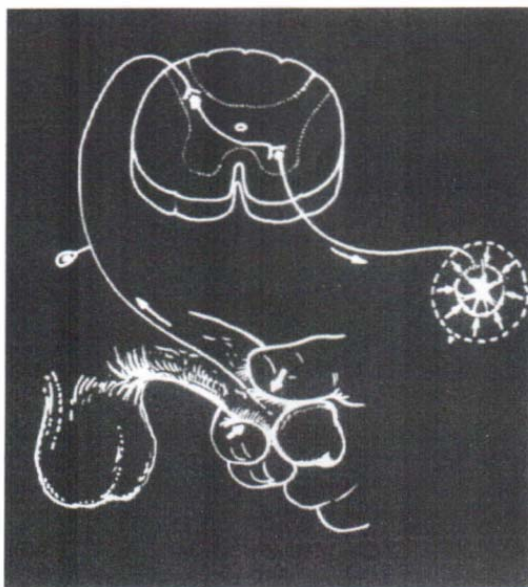


Figura 5 – Desenho ilustrando o reflexo bulbocavernoso e sua avaliação no sexo masculino.

A avaliação clínica dos pacientes determina o *nível de lesão neurológica*, que é considerado o segmento mais caudal da medula espinhal que apresenta as funções sensitivas e motoras normais de ambos os lados. Quando o termo *nível sensitivo* é utilizado, ele se refere ao nível mais caudal da medula espinhal que apresenta sensibilidade normal, podendo, do mesmo modo, ser definido o *nível motor*. O *nível esquelético* da lesão é determinado por meio de radiografias e corresponde à vértebra lesionada.

A lesão medular é considerada *completa* quando existe ausência de sensibilidade e de função motora nos segmentos sacrais baixos da medula espinhal e *incompleta* nas situações em que é observada preservação parcial das funções motoras abaixo do nível neurológico, incluindo os segmentos sacrais baixos da medula.

Algumas *síndromes medulares* têm sido descritas, as quais, apresentam quadros neurológicos característicos, dependendo da localização da lesão no interior da medula espinhal. A *síndrome da medula central* ocorre principalmente na região cervical e apresenta comprometimento dos membros superiores mais acentuado que dos membros inferiores. Na *síndrome da medula anterior*, há preservação da propriocepção e perda variável da função

motora e da sensibilidade a dor. Na síndrome de *Brown-Séquard*, a hemissecção da medula ocasiona perda das funções motora e proprioceptiva do lado da lesão e perda da sensibilidade a dor e a temperatura do lado oposto. Na *síndrome da medula posterior*, a função motora e a sensibilidade a dor e a tato estão preservadas, enquanto a propriocepção está alterada. A lesão da medula espinal no nível sacral, geralmente no nível ósseo de TXII e LI (*síndrome do cone medular*), resulta em incontinências fecal e vesical e em alteração da função sexual. A sensibilidade está alterada em 3 a 4 segmentos sacrais distais e coccígeos (anestesia em cela), enquanto o reflexo bulbocavemoso encontra-se ausente. A lesão isolada dos nervos espinais da cauda eqüina (*lesão da cauda eqüina*) no interior do canal vertebral costuma ocorrer nas fraturas distais em LI a LII, não sendo, de fato, lesões da medula. O quadro clínico depende da raiz atingida, e podem ser observados paresia do membro inferior, arreflexia, distúrbios da sensibilidade e incontinências fecal e vesical.

O termo *tetraplegia* refere-se à perda da função motora e/ou sensitiva nos segmentos cervicais da medula devido a lesão dos elementos neuronais no interior do canal vertebral. A tetraplegia resulta em alteração das funções dos membros superiores, do tronco, dos membros inferiores e dos órgãos pélvicos, não sendo incluídas nessa categoria as lesões traumáticas do plexo braquial e dos nervos periféricos fora do canal vertebral.

A *paraplegia* refere-se à perda da função motora e/ou sensitiva nos segmentos torácicos, lombares e sacrais da medula espinal, secundária a lesão dos elementos neurais no interior do canal vertebral. Tal termo pode ser utilizado para definir as lesões da cauda eqüina e do cone medular, mas não em lesões dos plexos lombar e sacral e dos nervos periféricos localizadas fora do canal vertebral.

Avaliação da American Spine Injury Association (ASIA)

A *American Spine Injury Association* (ASIA) (Associação Americana do Trauma Raquimedular) desenvolveu, em 1992, padrões para a avaliação e a classificação neurológica do TRM, que apresenta, no momento, grande aceitação mundial (Fig. 6).

A avaliação neurológica baseia-se na sensibilidade e na função motora e possui etapa compulsória, na qual se determinam o nível da lesão neurológica, o nível motor e o nível sensitivo e obtêm-se números, que, em conjunto, fornecem um escore. A outra etapa é opcional (avaliação da sensibilidade profunda, da propriocepção e de dor profunda) e não

entra na formação do escore, mas acrescenta importantes informações na avaliação clínica dos pacientes.

O exame da sensibilidade é realizado por meio da avaliação da sensibilidade tátil e dolorosa do paciente, pesquisada nos 28 dermatômos de ambos os lados, atribuindo-se valor numérico de acordo com o achado clínico: 0, ausente; 1, comprometida; 2, normal; e NT, não-testada, quando, por qualquer motivo, a avaliação do dermatomo não puder ser realizada. O esfíncter anal externo também deve ser examinado, por meio da introdução do dedo do examinador no orifício anal, com a finalidade de determinar se a lesão é completa ou incompleta (sensibilidade presente: sim; ausente: não) (Fig. 6).

A avaliação da função motora é realizada pelo exame, de ambos os lados, de músculos denominados "músculos-chave", em 10 pares de miótomos, e a força muscular é graduada de acordo com a seguinte escala: 0, paralisia total; 1, contração palpável ou visível; 2, movimento ativo sem oposição da força da gravidade; 3, movimento ativo contra a força da gravidade; 4, movimento ativo contra alguma resistência; S, movimento ativo contra grande resistência; e NT, não-testada. Os músculos selecionados para a avaliação e os níveis neurológicos correspondentes são (Fig. 6):

- C5: flexores do cotovelo
- C6: flexores do punho
- C7: extensores do cotovelo
- C8: flexores do dedo (falanges média e distal)
- T1: abdutores (dedo mínimo)
- L2: flexores do quadril
- L3: flexores do joelho
- L4: dorsiflexores do tornozelo
- L5: extensor longo dos dedos
- S1: flexores plantares do tornozelo

Além do exame dos 10 pares de miótomos mencionados, o esfíncter anal externo deve ser também analisado, para avaliar a capacidade de contração voluntária (sim ou não), que auxilia na diferenciação entre lesão incompleta e completa. Opcionalmente, o diafragma, o deltóide e os isquiotibiais também podem ser avaliados, e sua força é anotada como ausente, diminuída ou normal.

A somatória dos diferentes valores numéricos referentes à força motora, à sensibilidade tátil e à sensibilidade dolorosa dá origem a escores, cujo valor máximo é 100 para a avaliação motora e 112 para a sensitiva.

A avaliação da deficiência é baseada na modificação da escala de Frankel e colaboradores (1969), que foi modificada pela ASIA e consiste em cinco graus de incapacidade (Fig. 6):

- Lesão completa (A): não existe função motora ou sensitiva nos segmentos sacrais S4 a S5.
- Lesão incompleta (B): preservação da sensibilidade e perda da força motora abaixo do nível neurológico, estendendo-se até os segmentos sacrais S4 a S5.
- Lesão incompleta (C): a função motora é preservada abaixo do nível neurológico, e a maioria dos músculos chave abaixo desse nível possui grau menor ou igual a 3.
- Lesão incompleta (D): a função motora é preservada abaixo do nível neurológico, e a maioria dos músculos chave abaixo desse nível possui grau maior ou igual a 3.
- Normal (E): sensibilidade e força motora normais.

Avaliação radiográfica

A coluna vertebral deve ser avaliada por meio de radiografias realizadas nos planos ântero-posterior (AP) e lateral, procurando analisar a assimetria, o alinhamento das vértebras e as roturas das partes moles. É muito importante a visualização de todas as vértebras da coluna cervical e da transição cervicotorácica. Na impossibilidade da visualização desse segmento da coluna vertebral por meio de radiografias convencionais, a realização das radiografias sob tração dos membros superiores (Fig. 7) pode auxiliar no diagnóstico, bem como o estudo tomográfico computadorizado.

As radiografias dinâmicas (hiperflexão e hiperextensão) são contra-indicadas para pacientes com déficit neurológico ou inconscientes. Esse tipo de avaliação radiográfica deve somente ser utilizada em indivíduos que apresentam radiografias normais, sem alteração neurológica e em perfeito estado de alerta, de modo que possam realizar flexão e extensão ativas da coluna cervical voluntariamente e com o total controle da situação.

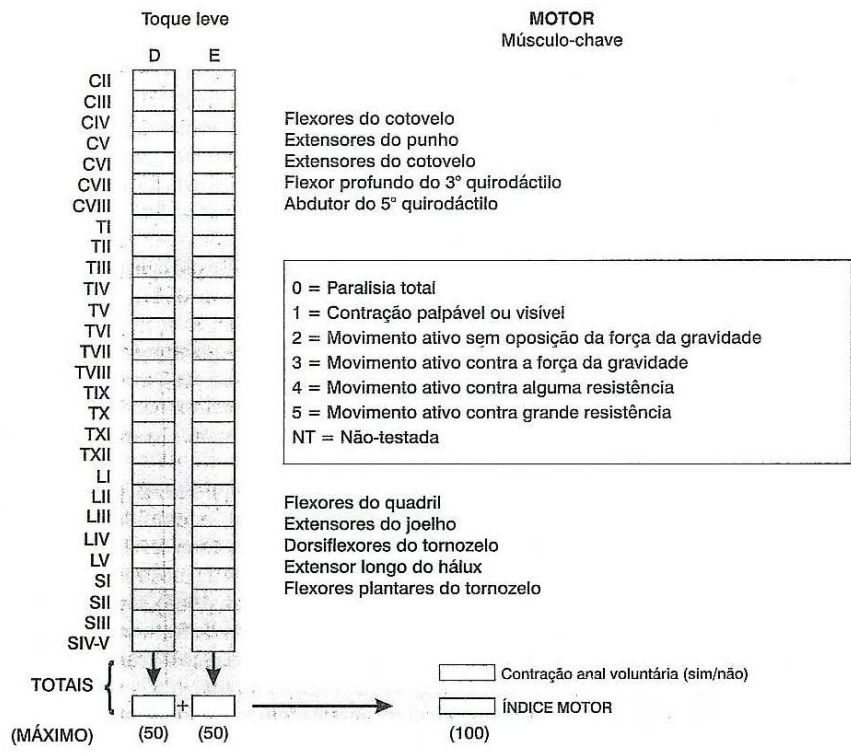
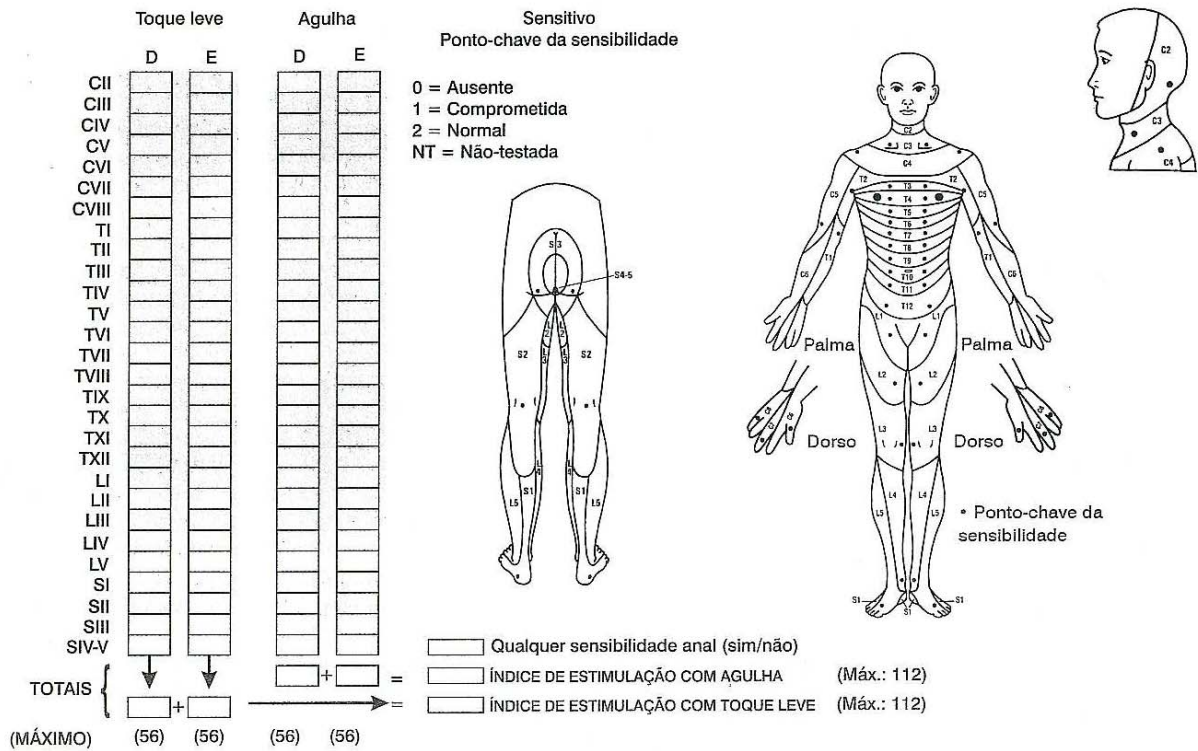


Figura 6 – Esquema de avaliação neurológica dos traumatismos raquimedulares proposto pela American Spine Injury Association (ASIA).

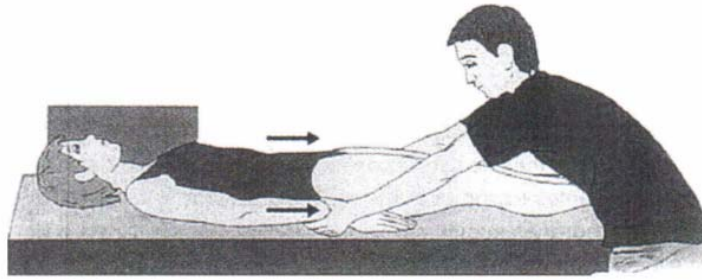


Figura 7 – Aplicação de tração nos membros superiores para auxiliar na visualização da parte baixa da coluna cervical durante a realização de radiografias convencionais.

A realização das radiografias nos planos AP, perfil e trans-oral para a observação do processo odontóide permite o diagnóstico de 84% das fraturas da coluna cervical. A tomografia computadorizada possibilita o diagnóstico de fraturas ocultas da região cervical (POST; GREEN, 1983), sendo também muito útil na avaliação da morfologia da fratura, da estabilidade do segmento lesado e da compressão do canal vertebral pelos fragmentos da vértebra fraturada.

A ressonância magnética tem auxiliado sobremaneira o diagnóstico de TRMs e, sempre que possível, deve ser utilizada na fase primária do diagnóstico, pois permite a análise detalhada das partes moles, com melhor visualização de contusões medulares, hematomas, lesões ligamentares, hérnias discais e coleções líquidas.

Tratamento

O tratamento de TRMs deve ser instituído no momento do atendimento inicial, ainda fora do ambiente hospitalar, durante o resgate e o transporte do paciente, com o objetivo de evitar lesões adicionais ou a ampliação das lesões já existentes. A imobilização da coluna cervical deve ser realizada em todos os indivíduos politraumatizados e retirada somente após a confirmação da ausência de lesão. Cuidados especiais devem ser tomados durante o transporte dos pacientes e a retirada de capacetes de ciclistas ou motociclistas vítimas de acidente (Figs. 8 e 9).

O tratamento na emergência tem como objetivo principal a manutenção e o restabelecimento das funções vitais do paciente, de modo que a abordagem terapêutica específica do trauma do segmento vertebral com lesão medular é realizada somente após a resolução de tal fase. É importante lembrar a possibilidade de ocorrência de choque neurogênico (hipotensão associada a bradicardia) nos pacientes com lesão acima de TVI, para evitar a administração de líquidos e a conseqüente sobrecarga hídrica.

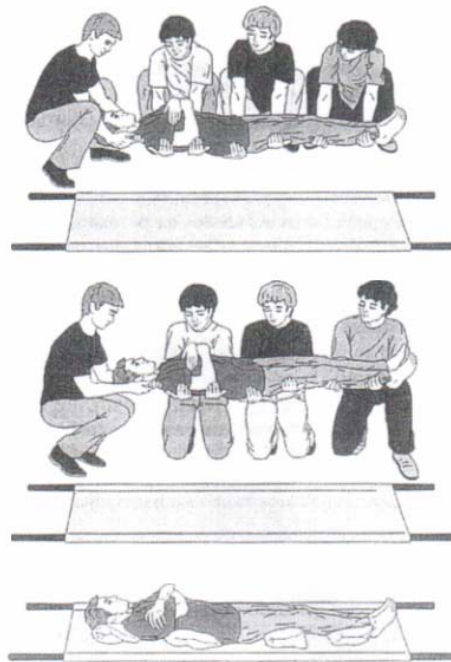


Figura 8 – Desenho ilustrando os cuidados iniciais na remoção e no transporte dos pacientes.

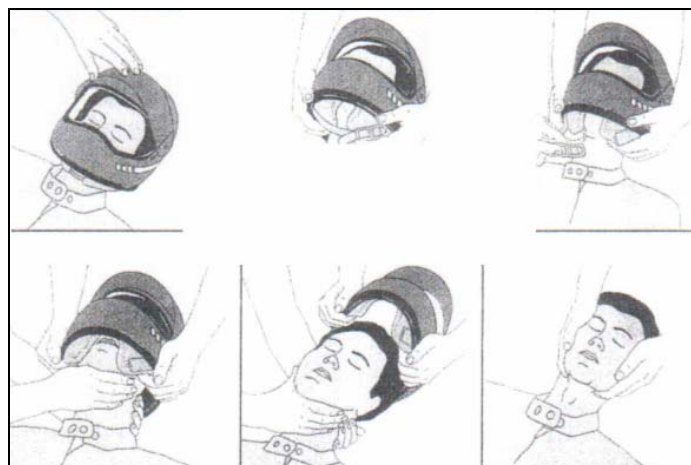


Figura 9 – Desenho ilustrando a seqüência e os cuidados necessários na remoção do capacete.

A metilprednisolona tem sido empregada até oito horas após a lesão da medula espinal, com base nos resultados observados nos NASCIS I e II (National Spinal Cord Injury Study), realizados em 1990 e 1992, nos quais foi detectada melhora neurológica significativa no grupo de pacientes em que esse medicamento foi administrado (BRACKEN; HOLFORD, 1993). A metilprednisolona tem a capacidade de reduzir a peroxidação lipídica e de preservar a integridade das estruturas neuronais, atuando no nível da lesão secundária, devido à isquemia e à ação dos radicais livres. Tal agente possui maior efeito do que a dexametasona na inibição da peroxidação lipídica, e outros fármacos, como o mesilato de tiralazade, têm

sido também utilizados, pois são potentes inibidores da peroxidação lipídica e não apresentam os efeitos colaterais dos corticóides.

A dose recomendada de metilprednisolona é de 30 mg/kg de peso, aplicada em bolo durante 15 minutos, e, 45 minutos após essa dose em bolo, administram-se 5,4 mg/kg em infusão constante, por 23 horas. A dose total é de 154,2 mg/kg de peso em 24 horas, e deve ser consumida nas primeiras oito horas após o trauma. Depois desse período, a administração de tal medicamento não alcança o objetivo desejado e pode acarretar certos efeitos nocivos. A utilização desses fármacos, disseminada principalmente nos Estados Unidos, tem sido objeto de críticas em outros países, já que não há consenso sobre seu papel protetor nos traumatismos raquimedulares. A administração da metilprednisolona é contra-indicada para os casos de ferimentos por arma de fogo, ferimentos por armas brancas, pacientes com risco de vida, indivíduos abaixo de 14 anos e mulheres grávidas (BARROS FILHO, 2000).

Devido aos efeitos colaterais apresentados pela administração de corticóides, outros medicamentos que possuam os mesmos efeitos inibidores da peroxidação lipídica têm sido estudados, destacando-se, entre eles, o mesilato de tiralazade, que pertence à classe dos compostos conhecidos como 21-aminoesteróides ou lazaróides. Esse agente apresentou resultados semelhantes aos observados com a metilprednisolona, mas ainda não está disponível para utilização (BRACKEN et al., 1977).

O tratamento definitivo da lesão no segmento vertebral fraturado está descrito no capítulo sobre fraturas da coluna vertebral e tem como principais objetivos a preservação da anatomia e da função da medula espinal, a restauração do alinhamento da coluna vertebral, a estabilização do segmento vertebral lesado, a prevenção de complicações gerais e locais e o restabelecimento precoce das atividades dos pacientes, devendo ser realizado o mais cedo possível, desde que as condições gerais do doente permitam. Na impossibilidade da realização do tratamento definitivo, a redução da fratura e o realinhamento do canal vertebral podem ser obtidos por meio da aplicação de tração longitudinal, utilizando-se o halo craniano. O realinhamento da coluna vertebral e a ligamentotaxia, produzidos pela tração longitudinal dos elementos vertebrais, promovem a descompressão indireta das estruturas nervosas do segmento vertebral.

Não existe, até o momento, tratamento cirúrgico capaz de restaurar as funções da medula espinal lesada, e o objetivo da abordagem cirúrgica é apenas a redução e o realinhamento do segmento vertebral lesado e a restauração da estabilidade de tal segmento, de modo a evitar lesões adicionais da medula e a favorecer sua recuperação. Outra vantagem

adicional dos métodos modernos de fixação vertebral é a possibilidade da mobilização precoce dos pacientes, sem a utilização de imobilização externa, o que facilita a reabilitação no período pós-operatório.

As indicações da intervenção cirúrgica têm sido baseadas na presença de instabilidade do segmento vertebral e de lesão neurológica, havendo controvérsia com relação a esse tópico. A presença de paralisia após intervalo de quadro neurológico normal e a presença de paralisia rápida e progressiva ou de paralisia incompleta que evolui para paralisia completa têm sido consideradas indicações absolutas e urgentes de tratamento cirúrgico (Figs. 10 a 12).

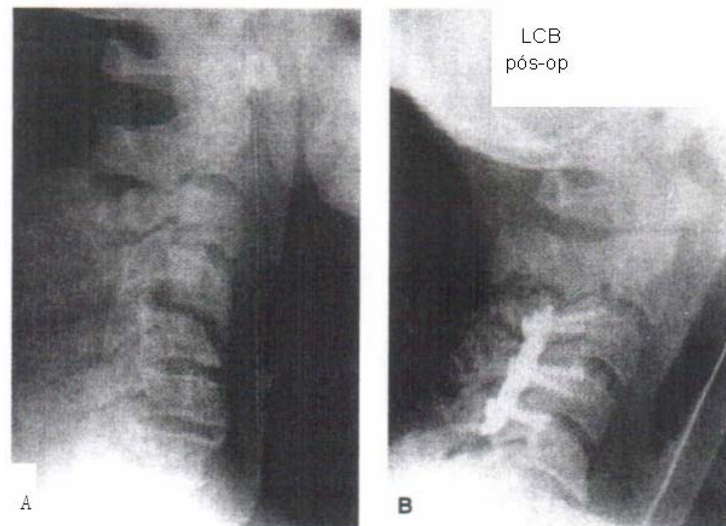


Figura 10 – (A) Radiografias em perfil da coluna cervical de um paciente com diagnóstico de luxação em CIV a CV. (B) Técnica de fixação posterior com placas e parafusos após a redução.

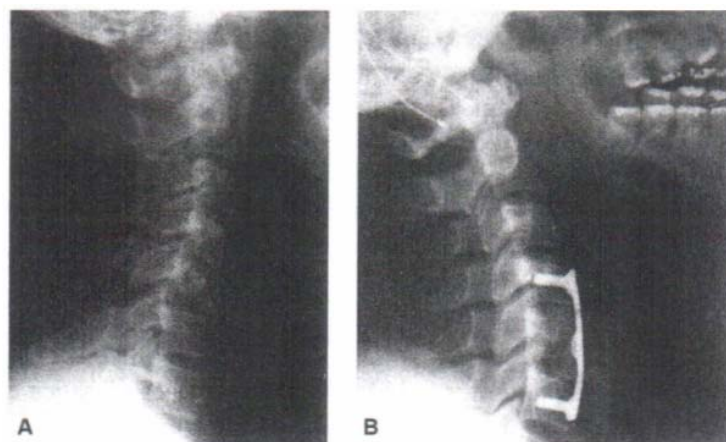


Figura 11 – Radiografias em perfil da coluna cervical ilustrando (A) fratura de CV e (B) técnica de fixação anterior com placa e enxerto corticoesponjoso após corporectomia de CV.

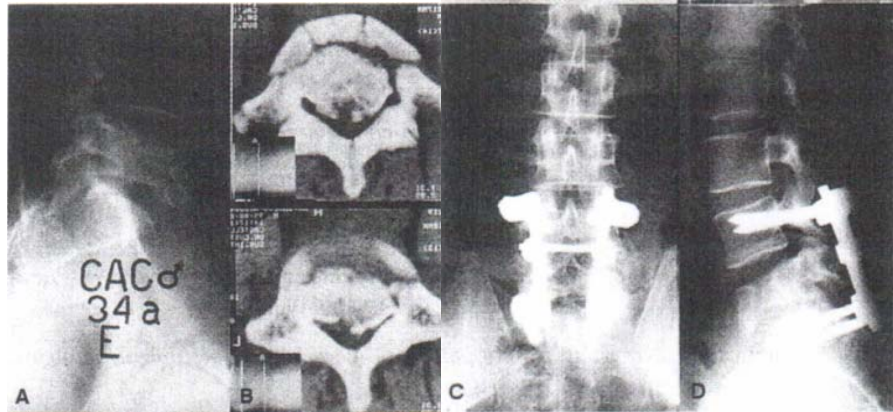


Figura 12 – (A) Radiografias em perfil.

(B) Estudo tomográfico computadorizado axial de fratura cominutiva de LV.

(C) Radiografia pós-operatória em posição AP.

(D) Radiografia pós-operatória em perfil após redução, fixação e artrodese posterior com sistema pedicular.

O tratamento medicamentoso das lesões medulares tem recebido grande atenção nos últimos anos. Diversas pesquisas têm sido realizadas com o objetivo de recuperar a lesão medular com a utilização de fármacos. Os gangliosídeos (moléculas de glicopeptídeos derivadas do ácido siálico) possuem, *in vitro*, a capacidade de estimular a formação e o crescimento dos neuritos, que são expansões citoplasmáticas dos axônios, capazes de originar novas conexões e regenerações funcionais (GEISLER; DORSEY; COLEMAN, 1991). Em pacientes com trauma raquimedular foi observada melhora da recuperação dos índices sensitivos e motores e da função esfíncteriana com a administração do GM1 (BARROS FILHO, 2000). Os gangliosídeos não devem ser administrados em conjunto com a metilprednisona, pois os resultados observados com a associação de tais medicamentos têm sido inferiores aos resultados com a administração isolada dos fármacos (BARROS FILHO, 2000).

Outros medicamentos, ainda que em fase de experimentação, merecem ser mencionados, como os anticorpos bloqueadores dos fatores inibitórios de regeneração (SCHWAB; BANDTLOW, 1994), os fatores neurotróficos (AMAR; LEVY, 1999), os antagonistas do N-metil-D-aspartato (TATOR, 1998), os bloqueadores dos canais de cálcio (FEHLINGS; TATOR; LINDEN, 1989), a 4-aminopiridina (GEBRIN et al., 1997), e os antioxidantes e bloqueadores de radicais livres (AMAR; LEVY, 1999). No entanto, apesar de promissores, os efeitos desses agentes têm sido observados apenas experimentalmente, não existindo evidências clínicas, com exceção da metilprednisolona e dos gangliosídeos.

Dicas

A estabilização precoce das lesões, não no sentido da sua recuperação neurológica, cujo papel da descompressão é muito discutível, mas no sentido de facilitar a mobilização precoce dos pacientes e promover de modo mais rápido a reabilitação e a reintegração social, reduzindo as complicações inerentes a essas lesões, é uma tendência terapêutica.

Em relação ao tratamento dos traumatismos da medula espinal, acredita-se que a prevenção seja talvez mais importante e de maior alcance do que os métodos terapêuticos disponíveis no momento. A força causadora da lesão e o tipo das lesões das estruturas nervosas são os fatores mais importantes na determinação do prognóstico, restando a estabilização, a descompressão do segmento vertebral lesado, a farmacoterapia da lesão medular – restrita às janelas terapêuticas – e o tratamento clínico do paciente para o controle e para a atuação da equipe médica.

Resumo

O trauma raquimedular (TRM) é uma lesão que predomina em adultos jovens do gênero masculino. Pelas características da sua etiologia, sua prevenção pode ser muito efetiva por meio de campanhas de esclarecimento junto à população e adoção de medidas de segurança individuais ou coletivas. A abordagem terapêutica do TRM deve ser multidisciplinar, desde o momento do resgate e da remoção do paciente até a sua fase final de reabilitação.

Até o momento, não existe tratamento eficaz capaz de restaurar as funções da medula espinal lesada. O tratamento é realizado para a reabilitação dos pacientes, de modo que todos os esforços devem ser direcionados à prevenção desse tipo irreversível de lesão. A utilização de células-tronco é uma promessa para o futuro.

Referências

AMAR AP, LEVY L. Pathogenesis and pharmacological strategies for mitigating secondary damage in acute spinal cord injury. *Neurosurgery*, Baltimore, v.44, n.5, p.1027-1039, May 1999.

AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION; INTERNATIONAL MEDICAL SOCIETY OF PARAPLEGIA. *International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury*. Chicago: American Spine Injury Association, 1992.

BALENTINE JD, HOGANH EL, BANIK NL. Calcium and the pathogenesis of spinal cord injuries. In: DACEY JR. RG et al. (Ed.). *Trauma of the central nervous system*. New York: Raven, 1985. p.297-308. (Seminars in neurological surgery).

BARROS FILHO TEP. Tratamento medicamentoso do trauma raquimedular. *Rev. Bras. Ortop.*, Rio de Janeiro, v.35, n.5, p.143-146, maio 2000.

BOHLMAN HH. Acute fractures and dislocations of the spine: an analysis of three hundred hospitalized patients and review of the literature. *J Bone Joint Surg Am*, Boston, v.61, n.8, p.1119-1122, Dec. 1979.

BRACKEN MB et al. Administration of metylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury: results of the third national acute spinal cord injury randomized controlled trial. national acute spinal cord injury study. *JAMA*, Chicago, v.277, n.20, p.1597-1604, May 1977.

BRACKEN MB, HOLFORD TR. Effects of timing of methylpredisolone ar naloxone administration on recovery of segmental and long-tract neurological function in NASCIS 2. *J Neurosurg*, v.79, p.500-507, 1993.

BRIDWELL KH, DeWALD RL (Ed.). *The textbook of spinal surgery*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996.

BUNGE RP et al. Observations on the pathology of human spinal cord injury: a review and classification of 22 new cases with details in from a case of chronic cord compression with extensive focal demyelination. *Adv. Neurol.*, New York, v.59, p.75-89, 1993.

FEHLINGS MG, TATOR CH, LINDEN RD. The effect of nimodopine and dextran on axonal function and blood flow following experimental spinal cord injury. *J. Neurosurg.*, Baltimore, v.71, n.3, p.403-416, Sept 1989.

FRANKEL HL et al. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia*, Edinburgh, v.7, n.3, p.179-185, Nov 1969.

GEBRIN AJ et al. Intervenções farmacológicas no trauma raquimedular: uma nova visão terapêutica. *Acta Ortop. Bras.*, São Paulo, v.5, n.3, p.123-136, jul./set 1997.

GEISLER FH, DORSEY FC, COLEMAN WP. Recovery of motor function after spinal cord injury: a randomized placebo controlled trial with GM-1 ganglioside. *N Engl J Med*, Boston, v.324, n.26, p.1829-1833, June 1991.

GREVE JM. Traumatismos raquimedulares nos acidentes de trânsito e uso de equipamentos de segurança. *Diagn. Tratamento*, São Paulo, v.2, n.1, p.10-13, 1997.

HALL ED, BRAUGLER JM. Glucocorticoid mechanisms in acute spinal cord injury: a review and therapeutic rationale. *Surg Neurol*, Boston, v.18, n.5, p.320-327, Nov 1982.

KADURIN CL. Traumatismo raquimedular por mergulho em água rasa: proposta de um programa de prevenção. 1998. 125f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 1998.

KAKULAS BA. Pathology of spinal injuries. *Cento Nerv Syst Trauma*, New York, v.1, n.2, p.117-129, Winter 1984.

MÜLLER EJ, MUHR G. *Wirbelsäulenverletzungen*. Stuttgart: Thieme, 1997.

POST MJ, GREEN BA. The use of computed tomography in spinal trauma. *Radiol Clin North Am*, Philadelphia, v.21, n.2, p.327-375, June 1983.

SCHWAB ME, BANDTLOW CE. Neurobiology: inhibitory influences. *Nature*, London, v.371, n.6499, p.658-659, Oct 1994.

SLUCKY AV, EISMONT FJ. Treatment of acute injury of the cervical spine. *J Bone Joint Surg Am*, Boston, v.76, n.12, p.1882-1889, Dec 1994.

TATOR CH. Biology of neurological recovery and functional restoration after cord injury. *Neurosurgery*, Baltimore, v.42, n.4. p.696-708, Apr 1998.