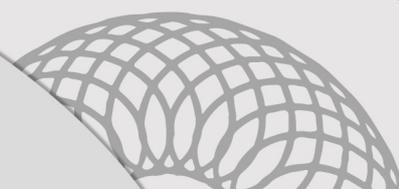


# CONSIDERAÇÕES ANATÔMICAS DA MEDULA ESPINHAL, TRAUMA RAQUIMEDULAR, CHOQUE NEUROGÊNICO E CHOQUE MEDULAR

Ítalo Íris Boiba Rodrigues da Cunha  
Alana Carvalho Evaristo  
Bárbara Queiroz de Figueiredo  
Keila Cristiane Batista do Valle  
Maitê Bonfim Nogueira  
Raimundo Nonato Fernandes Junior



**AMPLLA**  
EDITORA

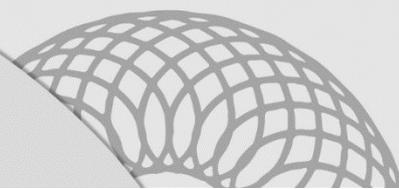


# CONSIDERAÇÕES ANATÔMICAS DA MEDULA ESPINHAL, TRAUMA RAQUIMEDULAR, CHOQUE NEUROGÊNICO E CHOQUE MEDULAR

**Ítalo Íris Boiba Rodrigues da Cunha  
Alana Carvalho Evaristo  
Bárbara Queiroz de Figueiredo  
Keila Cristiane Batista do Valle  
Maitê Bonfim Nogueira  
Raimundo Nonato Fernandes Junior**



**AMPLLA**  
EDITORA





2023 - Editora Ampla

Copyright da Edição © Editora Ampla

Copyright do Texto © Os autores

Editor Chefe: Leonardo Pereira Tavares

Design da Capa: Editora Ampla

Diagramação: Juliana Ferreira

Revisão: Os autores

**Considerações anatômicas da medula espinhal, trauma raquimedular, choque neurogênico e choque medular** está licenciado sob CC BY 4.0.



Esta licença exige que as reutilizações deem crédito aos criadores. Ele permite que os reutilizadores distribuam, remixem, adaptem e construam o material em qualquer meio ou formato, mesmo para fins comerciais.

O conteúdo da obra e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, não representando a posição oficial da Editora Ampla. É permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores. Todos os direitos para esta edição foram cedidos à Editora Ampla.

ISBN: 978-65-5381-119-5

DOI: 10.51859/ampla.can195.1123-0

**Editora Ampla**

Campina Grande – PB – Brasil

contato@amplaeditora.com.br

www.amplaeditora.com.br



2023

# CONSELHO EDITORIAL

Alexander Josef Sá Tobias da Costa – Universidade do Estado do Rio de Janeiro  
Andréa Cátia Leal Badaró – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Andréia Monique Lermen – Universidade Federal do Rio Grande do Sul  
Antoniele Silvana de Melo Souza – Universidade Estadual do Ceará  
Aryane de Azevedo Pinheiro – Universidade Federal do Ceará  
Bergson Rodrigo Siqueira de Melo – Universidade Estadual do Ceará  
Bruna Beatriz da Rocha – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais  
Bruno Ferreira – Universidade Federal da Bahia  
Caio Augusto Martins Aires – Universidade Federal Rural do Semi-Árido  
Caio César Costa Santos – Universidade Federal de Sergipe  
Carina Alexandra Rondini – Universidade Estadual Paulista  
Carla Caroline Alves Carvalho – Universidade Federal de Campina Grande  
Carlos Augusto Trojaner – Prefeitura de Venâncio Aires  
Carolina Carbonell Demori – Universidade Federal de Pelotas  
Cícero Batista do Nascimento Filho – Universidade Federal do Ceará  
Clécio Danilo Dias da Silva – Universidade Federal do Rio Grande do Norte  
Dandara Scarlet Sousa Gomes Bacelar – Universidade Federal do Piauí  
Daniela de Freitas Lima – Universidade Federal de Campina Grande  
Darlei Gutierrez Dantas Bernardo Oliveira – Universidade Estadual da Paraíba  
Denilson Paulo Souza dos Santos – Universidade Estadual Paulista  
Denise Barguil Nepomuceno – Universidade Federal de Minas Gerais  
Dinara das Graças Carvalho Costa – Universidade Estadual da Paraíba  
Diogo Lopes de Oliveira – Universidade Federal de Campina Grande  
Dylan Ávila Alves – Instituto Federal Goiano  
Edson Lourenço da Silva – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Piauí  
Elane da Silva Barbosa – Universidade Estadual do Ceará  
Érica Rios de Carvalho – Universidade Católica do Salvador  
Fernanda Beatriz Pereira Cavalcanti – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”  
Fredson Pereira da Silva – Universidade Estadual do Ceará  
Gabriel Gomes de Oliveira – Universidade Estadual de Campinas  
Gilberto de Melo Junior – Instituto Federal do Pará  
Givanildo de Oliveira Santos – Instituto Brasileiro de Educação e Cultura  
Higor Costa de Brito – Universidade Federal de Campina Grande  
Hugo José Coelho Corrêa de Azevedo – Fundação Oswaldo Cruz  
Isabel Fontgalland – Universidade Federal de Campina Grande  
Isane Vera Karsburg – Universidade do Estado de Mato Grosso  
Israel Gondres Torné – Universidade do Estado do Amazonas  
Ivo Batista Conde – Universidade Estadual do Ceará  
Jaqueline Rocha Borges dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Jessica Wanderley Souza do Nascimento – Instituto de Especialização do Amazonas  
João Henriques de Sousa Júnior – Universidade Federal de Santa Catarina  
João Manoel Da Silva – Universidade Federal de Alagoas  
João Vitor Andrade – Universidade de São Paulo  
Joilson Silva de Sousa – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
José Cândido Rodrigues Neto – Universidade Estadual da Paraíba  
Jose Henrique de Lacerda Furtado – Instituto Federal do Rio de Janeiro  
Josenita Luiz da Silva – Faculdade Frassinetti do Recife  
Josiney Farias de Araújo – Universidade Federal do Pará  
Karina de Araújo Dias – SME/Prefeitura Municipal de Florianópolis  
Katia Fernanda Alves Moreira – Universidade Federal de Rondônia  
Laís Portugal Rios da Costa Pereira – Universidade Federal de São Carlos  
Laíze Lantyer Luz – Universidade Católica do Salvador  
Lindon Johnson Pontes Portela – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Lisiane Silva das Neves – Universidade Federal do Rio Grande  
Luana Maria Rosário Martins – Universidade Federal da Bahia

Lucas Araújo Ferreira – Universidade Federal do Pará  
Lucas Capita Quarto – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Lúcia Magnólia Albuquerque Soares de Camargo – Unifacisa Centro Universitário  
Luciana de Jesus Botelho Sodré dos Santos – Universidade Estadual do Maranhão  
Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas  
Luiza Catarina Sobreira de Souza – Faculdade de Ciências Humanas do Sertão Central  
Manoel Mariano Neto da Silva – Universidade Federal de Campina Grande  
Marcelo Alves Pereira Eufrasio – Centro Universitário Unifacisa  
Marcelo Williams Oliveira de Souza – Universidade Federal do Pará  
Marcos Pereira dos Santos – Faculdade Rachel de Queiroz  
Marcus Vinicius Peralva Santos – Universidade Federal da Bahia  
Maria Carolina da Silva Costa – Universidade Federal do Piauí  
Maria José de Holanda Leite – Universidade Federal de Alagoas  
Marina Magalhães de Moraes – Universidade Federal do Amazonas  
Mário C zar de Oliveira – Universidade Federal de Uberlândia  
Michele Antunes – Universidade Feevale  
Michele Aparecida Cerqueira Rodrigues – Logos University International  
Milena Roberta Freire da Silva – Universidade Federal de Pernambuco  
Nadja Maria Mourão – Universidade do Estado de Minas Gerais  
Natan Galves Santana – Universidade Paranaense  
Nathalia Bezerra da Silva Ferreira – Universidade do Estado do Rio Grande do Norte  
Neide Kazue Sakugawa Shinohara – Universidade Federal Rural de Pernambuco  
Neudson Johnson Martinho – Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso  
Patrícia Appelt – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Paula Milena Melo Casais – Universidade Federal da Bahia  
Paulo Henrique Matos de Jesus – Universidade Federal do Maranhão  
Rafael Rodrigues Gomides – Faculdade de Quatro Marcos  
Re ngela Cíntia Rodrigues de Oliveira Lima – Universidade Federal do Ceará  
Rebeca Freitas Ivanicska – Universidade Federal de Lavras  
Renan Gustavo Pacheco Soares – Autarquia do Ensino Superior de Garanhuns  
Renan Monteiro do Nascimento – Universidade de Brasília  
Ricardo Leoni Gonçalves Bastos – Universidade Federal do Ceará  
Rodrigo da Rosa Pereira – Universidade Federal do Rio Grande  
Rubia Katia Azevedo Montenegro – Universidade Estadual Vale do Acara   
Sabryna Brito Oliveira – Universidade Federal de Minas Gerais  
Samuel Miranda Mattos – Universidade Estadual do Ceará  
Selma Maria da Silva Andrade – Universidade Norte do Paraná  
Shirley Santos Nascimento – Universidade Estadual Do Sudoeste Da Bahia  
Silvana Carloto Andres – Universidade Federal de Santa Maria  
S lvio de Almeida Junior – Universidade de Franca  
Tatiana Paschoalette R. Bachur – Universidade Estadual do Ceará | Centro Universitário Christus  
Telma Regina Stroparo – Universidade Estadual do Centro-Oeste  
Thayla Amorim Santino – Universidade Federal do Rio Grande do Norte  
Thiago Sebast o Reis Contarato – Universidade Federal do Rio de Janeiro  
Tiago Silveira Machado – Universidade de Pernambuco  
Virgínia Maia de Araújo Oliveira – Instituto Federal da Paraíba  
Virginia Tomaz Machado – Faculdade Santa Maria de Cajazeiras  
Walmir Fernandes Pereira – Miami University of Science and Technology  
Wanessa Dunga de Assis – Universidade Federal de Campina Grande  
Wellington Alves Silva – Universidade Estadual de Roraima  
William Roslindo Paranhos – Universidade Federal de Santa Catarina  
Y scara Maia Araújo de Brito – Universidade Federal de Campina Grande  
Yasmin da Silva Santos – Fundação Oswaldo Cruz  
Yuciara Barbosa Costa Ferreira – Universidade Federal de Campina Grande



2023 - Editora Ampla

Copyright da Edição © Editora Ampla

Copyright do Texto © Os autores

Editor Chefe: Leonardo Pereira Tavares

Design da Capa: Editora Ampla

Diagramação: Juliana Ferreira

Revisão: Os autores

**Catálogo na publicação**  
**Elaborada por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166**

C755

Considerações anatômicas da medula espinhal, trauma raquimedular, choque neurogênico e choque medular / Ítalo Íris Boiba Rodrigues da Cunha, Alana Carvalho Evaristo, Bárbara Queiroz de Figueiredo, et al. – Campina Grande/PB: Ampla, 2023.

Outros autores: Keila Cristiane Batista do Valle, Maitê Bonfim Nogueira, Raimundo Nonato Fernandes Junior.

Livro em PDF

ISBN 978-65-5381-119-5

DOI 10.51859/ampla.can195.1123-0

1. Traumatismos da medula espinhal. 2. Choque. I. Cunha, Ítalo Íris Boiba Rodrigues da. II. Evaristo, Alana Carvalho. III. Figueiredo, Bárbara Queiroz de. IV. Título.

CDD 617.15

Índice para catálogo sistemático

I. Traumatismos da medula espinhal

# SUMÁRIO

<b>CAPÍTULO I - ANATOMIA DA MEDULA ESPINHAL</b> .....	<b>8</b>
<b>CAPÍTULO II - ESTRUTURA INTERNA DA MEDULA ESPINHAL</b> .....	<b>12</b>
1. SUBSTÂNCIA CINZENTA .....	12
1.1. SUBDIVISÕES DA SUBSTÂNCIA CINZENTA .....	12
1.2. CORNO ANTERIOR .....	13
1.3. CORNO LATERAL .....	14
1.4. CORNO POSTERIOR .....	14
1.5. NÚCLEO DE CLARKE .....	14
2. SUBSTÂNCIA BRANCA .....	15
3. COLUNA ANTERIOR: .....	15
3.1. TRATO CORTICOSPINAL ANTERIOR .....	15
3.2. OUTROS TRATOS .....	16
4. COLUNA LATERAL .....	16
4.1. TRATO CORTICOSPINAL LATERAL .....	16
4.2. TRATOS ESPINOCEREBELARES .....	16
4.3. TRATOS ESPINOTALÂMICOS .....	16
4.4. OUTROS TRATOS .....	16
5. COLUNA POSTERIOR .....	17
5.1. INTRODUÇÃO AO ESTUDO DA ESTRUTURA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL: GLOSSÁRIO .....	18
5.2. ESTRUTURA DA MEDULA .....	20
5.3. SUBSTÂNCIA CINZENTA DA MEDULA .....	20
5.4. SUBSTÂNCIA BRANCA DA MEDULA .....	25
5.5. CORRELAÇÕES ANATOMOCLÍNICAS .....	32
<b>CAPÍTULO III - TRAUMA RAQUIMEDULAR: EPIDEMIOLOGIA, MECANISMOS, MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E COMPLICAÇÕES</b> .....	<b>34</b>
1. INTRODUÇÃO .....	34
2. ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA .....	34
3. MECANISMO DA LESÃO .....	36
4. FISIOPATOLOGIA .....	38
4.1. PATOLOGIA MACROSCÓPICA .....	38
4.2. HISTOPATOLOGIA .....	39
5. DIAGNÓSTICO, AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA E CLASSIFICAÇÃO .....	41
5.1. AVALIAÇÃO CLÍNICA .....	41
5.2. EXAMES DE IMAGEM .....	42
5.3. AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA E CLASSIFICAÇÃO .....	44
6. TRATAMENTO CLÍNICO NA FASE AGUDA .....	48
6.1. MEDIDAS GERAIS PARA ESTABILIZAÇÃO PÓS-TRAUMÁTICA .....	48
6.2. CORTICOSTEROIDES .....	49
6.3. DISFUNÇÃO AUTÔNOMICA E ESTABILIZAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL .....	49
6.4. TRATAMENTO INTENSIVO .....	50
6.5. TRATAMENTO CIRÚRGICO .....	50
7. TRATAMENTO CLÍNICO CRÔNICO .....	52
7.1. DISREFLEXIA AUTÔNOMICA .....	52
7.2. DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA .....	53
7.3. DOENÇA PULMONAR .....	53

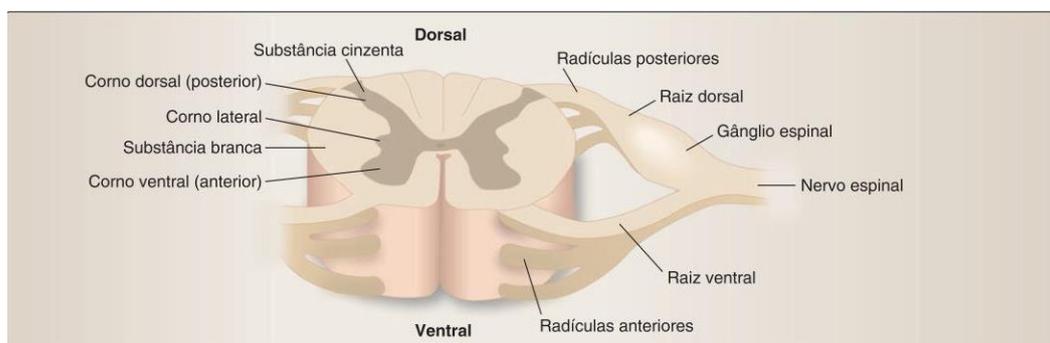
7.4.	COMPLICAÇÕES GENITURINÁRIAS.....	54
7.5.	DISFUNÇÃO GASTROINTESTINAL.....	55
7.6.	ANORMALIDADES DO METABOLISMO ÓSSEO .....	55
7.7.	ESPASTICIDADE.....	55
7.8.	COMPLICAÇÕES PSIQUIÁTRICAS .....	56
8.	CONCLUSÃO .....	56
<b>CAPÍTULO IV - CHOQUE NEUROGÊNICO E CHOQUE MEDULAR .....</b>		<b>57</b>
1.	TIPOS DE CHOQUE .....	58
2.	CHOQUE DISTRIBUTIVO .....	59
3.	EPIDEMIOLOGIA.....	62
4.	NEUROANATOMIA E FISIOPATOLOGIA.....	62
5.	CHOQUE MEDULAR VERSUS CHOQUE NEUROGÊNICO .....	64
6.	APRESENTAÇÃO CLÍNICA .....	65
6.1.	CONTROLE PRESSÓRICO E SÍNDROME DA SECREÇÃO INAPROPRIADA DE HORMÔNIO ANTIDIURÉTICO (SSIADH) .....	66
6.2.	ARRITMIAS CARDÍACAS.....	66
6.3.	SISTEMA RESPIRATÓRIO .....	66
6.4.	REGULAÇÃO TÉRMICA .....	67
6.5.	CUIDADOS CUTÂNEOS E SENSIBILIDADE .....	67
6.6.	SISTEMA GENITURINÁRIO.....	67
6.7.	SISTEMA GASTROINTESTINAL.....	68
7.	ABORDAGEM INICIAL AO PACIENTE NA SALA DE EMERGÊNCIA.....	68
7.1.	SUPOORTE VENTILATÓRIO .....	68
7.2.	PRIORIDADES DO PACIENTE EM CHOQUE E OBJETIVOSTERAPÊUTICOS .....	72
7.3.	INTERVENÇÃO NEUROCIRÚRGICA .....	72
7.4.	PERSPECTIVAS TERAPÊUTICAS.....	72
8.	CONCLUSÃO .....	74
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>		<b>75</b>

# CAPÍTULO I

## ANATOMIA DA MEDULA ESPINHAL

- A medula é uma continuação direta do tronco encefálico que se estende do forame magno e termina no cone medular (nível de L1 – L2 em adultos).
- É envolvida por camadas meníngeas, líquido cerebrospinal (LCS) e se localiza no canal vertebral, composto pelos forames vertebrais unidos.
- Possui função intrínseca, que se dá através de processamento neural local (p. ex. reflexos). Porém, possui função de condução ao possibilitar o trajeto de tratos superiores ascendentes e descendentes.
  - Os tratos são feixes de fibras nervosas que tem mesma origem, mesma função e mesmo destino.
- A medula se organiza em substância branca (mais externa) e substância cinzenta (mais interna).
- Os tratos medulares se localizam na substância branca, que se caracteriza pela presença de maioritariamente fibras mielínicas e neuróglias.
- A substância cinzenta contém os corpos celulares, neuróglias e fibras amielínicas.
- Os tratos carregam informações do córtex para os neurônios motores da medula, bem como informações sensoriais da periferia para os centros superiores.
- Os neurônios motores no córtex são denominados neurônios motores superiores, e os neurônios motores medulares são chamados neurônios motores inferiores.

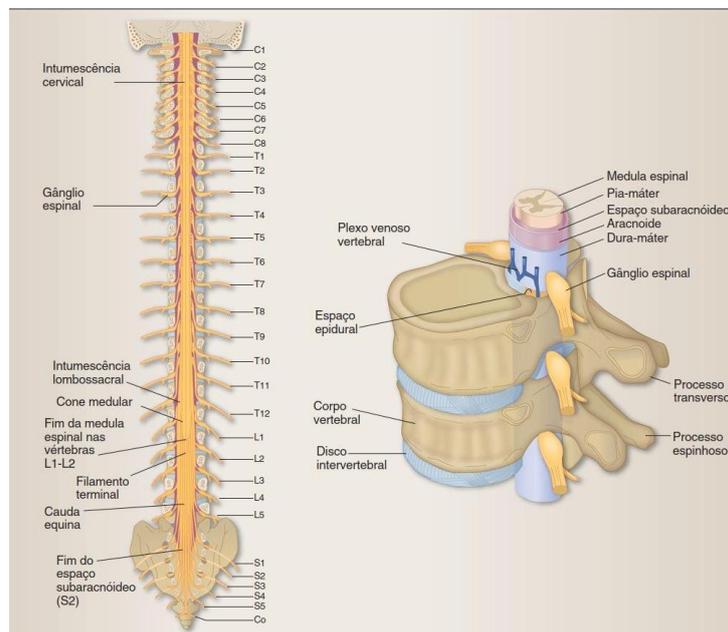
Figura 1 – corte transversal da medula espinal



- A substância cinzenta possui formato de borboleta e se localiza no centro, envolvida pela substância branca.

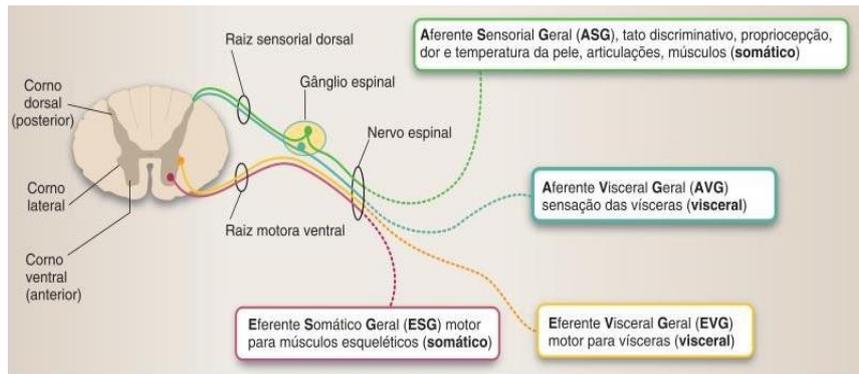
- A substância cinzenta ainda é dividida em corno ventral e um corno dorsal.
- O corno lateral é encontrado entre T1-L2 da medula simpática e nos níveis S2-S4 da medula parassimpática.<sup>7</sup>
- A medula possui 31 segmentos e um par de nervos está relacionado com cada segmento.
  - São 8 cervicais (C1-C8), 12 torácicos (T1-T12), 5 lombares (L1-L5), 5 sacrais (S1-S5) e 1 coccígeo.
  - Os nervos contêm informações motoras e sensitivas.

Figura 2 – Visão geral da medula espinal. Co = coccígeo



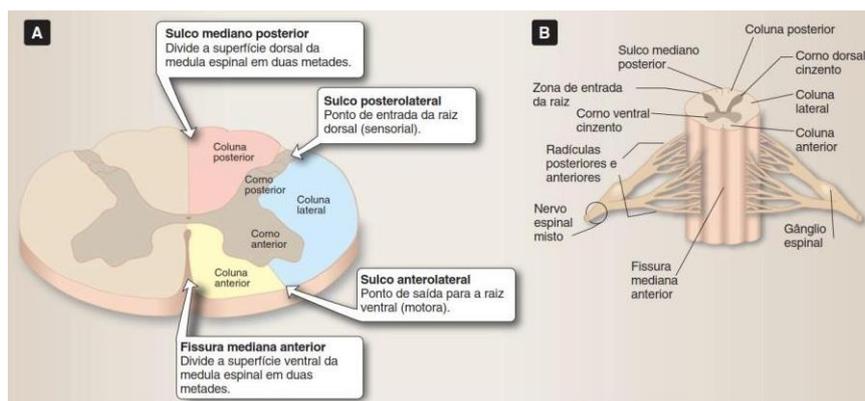
- As informações sensitivas entram na medula através das raízes dorsais.
  - Os corpos celulares dos neurônios sensoriais encontram-se no gânglio espinal em cada nervo espinal.
- A informação motora deixa a medula através das raízes ventrais.
  - O neurônio motor inferior está localizado no corno ventral de cada nível espinal.
- As raízes dorsal e ventral que se deslocam através da cisterna lombar do fim da medula espinal (L1-L2) até seus respectivos níveis vertebrais são chamadas de cauda equina.
- Há duas intumescências nas regiões cervical e lombar, onde os neurônios suprem os plexos para os membros.
- Cada segmento medular inerva uma área específica da pele, chamada de dermatomo, e um grupo muscular específico, denominado míotono.

Figura 3 – Nervo espinal



- A medula é marcada em sua superfície externa por fissuras e sulcos longitudinais.
  - Anteriormente, está a proeminente fissura mediana anterior, proeminente por toda extensão medular.
    - A artéria espinhal anterior está localizada neste local, encontrada no espaço subaracnóideo.
  - Profunda a essa fissura, está a comissura branca anterior.
    - Local onde há cruzamento de fibras sensoriais e motoras para o outro lado.
  - Na região dorsal, o sulco mediano posterior é identificado.
  - Além disso, há um sulco posterolateral que marca a entrada das radículas sensoriais e um sulco anterolateral que marca a saída das radículas motoras.

Figura 4 – Fissuras e sulcos

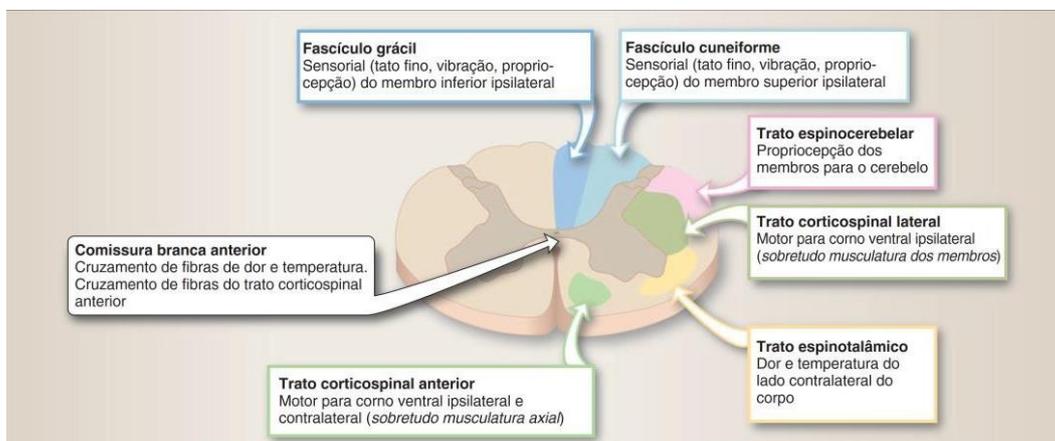


- Entre as fissuras e os sulcos arranjados longitudinalmente encontram-se elevações chamadas funículos.
- Um funículo é uma espécie de cordão que contém tratos, ou colunas, ascendentes ou descendentes.
  - As três colunas são: Posterior, lateral e anterior.

→ O livro Neuroanatomia Funcional de Angelo Machado, nomeia como “colunas” os cornos da substância cinzenta. Dessa forma, ele chama de funículo anterior, lateral e posterior esses segmentos supracitados da substância branca.

- A coluna posterior está localizada bilateralmente entre o sulco mediano posterior e o sulco posterolateral. Na região cervicale torácica superior, a coluna posterior é dividida em fascículos largos.
  - Um fascículo é um trato mais compacto.
  - O fascículo grácil carrega a informação da parte inferior do tronco e dos membros inferiores.
  - O fascículo cuneiforme carrega informação da parte superior do tronco e dos membros superiores.
    - Informação essa que inclui tato discriminativo (fino), vibração e propriocepção das articulações e músculos.
- A coluna lateral está entre o sulco posterolateral e o sulco anterolateral. O trato corticospinal lateral e trato espinocerebelar passam nessa região.
- A coluna anterior está entre a fissura mediana anterior e o sulco anterolateral. Contém o trato corticospinal anterior.

Figura 5 – Fascículos e tratos principais



# CAPÍTULO II

## ESTRUTURA INTERNA DA MEDULA ESPINAL

- Na medula espinal, a substância cinzenta está localizada centralmente e é envolvida pela substância branca. A substância cinzenta contém os corpos celulares nervosos: neurônios motores e circuitos de interneurônios no corno anterior e neurônios sensoriais no corno posterior. A substância branca é dividida em três colunas: **anterior, lateral e posterior.**

### 1. SUBSTÂNCIA CINZENTA

- A substância cinzenta contém os corpos celulares da medula espinal. No corno anterior, são os neurônios motores inferiores (NMIs) e interneurônios moduladores denominados células de Renshaw.
- No corno posterior, é um conjunto de interneurônios responsável pela primeira integração de informação sensorial, sobretudo, referente à dor e temperatura.
- Um corno lateral pode ser identificado dos níveis T1 a L2 e S2 a S4. É nesse local que se encontram os corpos celulares motores viscerais pré-ganglionares dos sistemas simpático (T1-L2) e parassimpático (S2-S4).
- O corno anterior é maior naqueles segmentos dos quais os plexos braquial (C5-T1) e lombossacral (L2-S4) se originam devido à população aumentada de motoneurônios para suprir os membros superiores e inferiores.

#### 1.1. SUBDIVISÕES DA SUBSTÂNCIA CINZENTA

- A substância cinzenta pode ser subdividida em 10 camadas distintas, lâminas de Rexed I a X (Tab. 5.1).
- As camadas I a VI compreendem o corno posterior, as camadas VII a IX compreendem o corno anterior e a camada X circunda o canal central.
- As lâminas de Rexed são particularmente úteis quando se estuda o corno posterior e os diferentes níveis de modulação de dor que nele ocorrem.

Tabela 1 – Estruturas importantes das lâminas de Rexed

Lâminas	Localização	Estruturas importantes e suas funções
I	Corno posterior da substância cinzenta espinal, abaixo do trato de Lissauer	Fibras da raiz posterior (dorsal) mediando dor, temperatura e tato; núcleo dorsomarginal
II	Corno posterior da substância cinzenta espinal	Neurônios da substância gelatinosa mediando transmissões de dor
III e IV	Corno posterior	Núcleo sensorial principal (próprio) recebendo informações da substância gelatinosa e contribuindo para o sistema ventrolateral mediando dor, temperatura e tato
V	Corno posterior	Neurônios recebendo fibras descendentes de tratos corticospinais e rubrospinais; neurônios que contribuem para os tratos espinotalâmicos ascendentes
VI	Presente apenas nos segmentos cervical e lombar	O segmento lateral recebe fibras corticospinais e rubrospinais descendentes; o segmento medial recebe aferentes dos fusos musculares e das articulações
VII	Parte mais ventral dos cornos posterior e lateral	O núcleo de Clarke, que se estende de C8-L2, recebe aferentes de músculos e tendões; axônios desse núcleo formam o trato espinocerebelar; a coluna celular intermédio-lateral contendo neurônios pré-ganglionares simpáticos de T1-L2; neurônios parassimpáticos localizados nos segmentos S2-S4; células de Renshaw
VIII e IX	Corno anterior da substância cinzenta	Neurônios motores $\alpha$ e $\gamma$ innervando a musculatura esquelética; neurônios no aspecto medial recebem estímulos dos tratos vestibulospinal e reticulospinal e innervam a musculatura axial para postura e equilíbrio; neurônios no aspecto lateral recebem estímulos dos tratos corticospinal e rubrospinal e innervam a musculatura distal
X	Substância cinzenta circundando o canal central	Substância cinzenta ao redor do canal central

Modificada de Siegel A. *Essential Neuroscience*, rev. 1st ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:140, reproduzida com permissão.

- Outra forma de examinar a substância cinzenta é por meio dos subnúcleos específicos.
  - A substância gelatinosa, o núcleo sensorial principal (núcleo próprio) e o núcleo de Clarke (núcleo dorsal de Clarke) estão localizados no corno posterior.
  - Um núcleo intermédio-lateral (IML) contém os corpos celulares motores viscerais no corno lateral, e núcleos motores específicos estão localizados no corno anterior.

## 1.2. CORNO ANTERIOR

- Os **neurônios motores** no corno anterior projetam-se para os músculos supridos pelo nível da medula espinal do qual saem. Os neurônios motores alfa são regulados pelas **células de Renshaw**.
- Nas intumescências cervical e lombar, o corno anterior é muito grande, pois os membros superiores e inferiores são supridos por essa região. Nos níveis torácicos, o corno anterior é relativamente pequeno, uma vez que ele supre apenas a musculatura axial.
- Os neurônios no corno anterior são arranjados em uma **distribuição somatotópica**, o que significa que eles correspondem tanto anatômica como funcionalmente às estruturas que atendem.
  - Os neurônios que suprem os músculos flexores são mais ventrais.
  - Os grupos musculares distais têm seus neurônios mais laterais no corno anterior, e os neurônios motores do grupo muscular proximal e axial (tronco) são mediais (ver Fig. 5.10).

### 1.3.CORNO LATERAL

- Um corno lateral localiza-se nos níveis T1-L2 e S2-S4 da medula espinal.
- De T1 a L2, o corno lateral contém os corpos celulares eferentes motores viscerais do sistema simpático; de S2 a S4, ele contém os corpos celulares eferentes motores viscerais do sistema parassimpático, como mostrado na Figura 5.11.
  - O conjunto desses corpos celulares é chamado de núcleo intermédio-lateral.

### 1.4.CORNO POSTERIOR

- Toda informação sensorial da periferia penetra na medula espinal por meio do corno posterior nos vários níveis espinais.
- Fibras carregando tato discriminativo e propriocepção não formam sinapse no corno posterior, mas ascendem nas colunas posteriores ipsilaterais.
- Fibras carregando dor e temperatura penetram a medula espinal no corno posterior, onde, então, ascendem ou descendem diversos níveis espinais no funículo posterolateral, ou trato de Lissauer.
- Em seguida, elas formam sinapse na lâmina I e no núcleo próprio (lâminas III e IV). Células do núcleo próprio estendem os processos para a substância gelatinosa (lâmina II).
- Uma grande quantidade de modulação de dor ocorre na substância gelatinosa antes de o impulso percorrer os centros corticais superiores.

### 1.5.NÚCLEO DE CLARKE

- Um núcleo especializado, denominado núcleo de Clarke, estende-se de C8 a L3.
- Ele é uma importante estação de transmissão para propriocepção não consciente indo para o cerebelo.
- Fibras Ia, Ib, e II, contendo informação sobre tônus muscular e posição da articulação, enviam aferentes para o núcleo de Clarke, de onde as fibras pós-sinápticas viajam até o cerebelo através do trato espinocerebelar posterior.
- Fibras proprioceptivas abaixo de L3, viajam no fascículo grácil para L3, onde formam sinapse no núcleo de Clarke.
- Fibras proprioceptivas acima de C8 descolam-se pelo fascículo cuneiforme e formam sinapse no núcleo cuneiforme acessório (o equivalente do núcleo de Clarke no tronco cerebral).
  - Elas viajam no trato cuneocerebelar para o cerebelo.

## 2. SUBSTÂNCIA BRANCA

- Enquanto a substância cinzenta é composta de corpos celulares, a substância branca é composta de axônios neuronais.
- Na medula espinal, ela contém toda a informação ascendente para centros superiores no tronco cerebral e no prosencéfalo, bem como toda informação descendente para os neurônios da medula espinal.
- Sua coloração branca é dada pelos axônios mielinizados ricos em lipídeos que ela contém.
- A informação ascendente é sobretudo sensorial do corpo. A informação descendente é motora para os NMIs. Além disso, há fibras sensoriais descendentes que modulam o estímulo sensorial (principalmente a dor).
- A substância branca na medula espinal é dividida em três colunas ou **fascículos** (ou “feixes”).
- Nas regiões cervicais, há mais substância branca do que nas mais caudais. Segmentos rostrais, ou cervicais, contêm a acumulação de fibras ascendentes, bem como todas as fibras descendentes em seu caminho para segmentos inferiores

## 3. COLUNA ANTERIOR:

- A coluna ventral está localizada entre o ponto de entrada da raiz ventral e a linha média. O principal trato na coluna ventral é o trato corticospinal anterior.

### 3.1. TRATO CORTICOSPINAL ANTERIOR

- O trato corticospinal anterior localiza-se medialmente.
- Ele carrega informação motora do córtex para os NMIs relacionados com a musculatura do tronco proximal.
  - Esses NMSs não cruzam o tronco cerebral, como acontece com os NMSs no trato corticoespinal lateral.
  - Em vez disso, os neurônios do trato corticospinal anterior atravessam no nível da medula espinal em que inervam os NMIs.
- A maior parte da inervação para o tronco é bilateral, permitindo a manutenção da postura durante a marcha em posição ereta.

### **3.2. OUTROS TRATOS**

- Outros tratos motores descendentes, como os vestibuloespinais e reticuloespinais, também viajam na coluna anterior (não mostrados).

## **4. COLUNA LATERAL**

- A coluna lateral está localizada entre os pontos de entrada das raízes dorsal e ventral.
- Esse é o local em que o trato motor principal para a medula espinal, o trato corticospinal lateral, descende do prosencéfalo, tendo cruzado no tronco cerebral, para alcançar os NMIs em cada nível da medula espinal.

### **4.1. TRATO CORTICOSPINAL LATERAL**

- O trato corticospinal está localizado medialmente na coluna lateral, adjacente à substância cinzenta.
- Suas fibras são arranjadas somatotopicamente, portanto, as fibras para a parte superior do corpo estão localizadas mais medialmente.
- Essas são as primeiras fibras a formar sinapse com os NMIs no corno anterior.
- As fibras para a parte inferior do corpo estão localizadas mais lateralmente e são as últimas a alcançar seu destino nos NMIs dos níveis lombar e sacral.

### **4.2. TRATOS ESPINOCEREBELARES**

- Lateral ao trato corticospinal localizam-se os tratos espinocerebelares. Esses tratos carregam informação proprioceptiva para o cerebelo ipsilateral.

### **4.3. TRATOS ESPINOTALÂMICOS**

- O trato espinotalâmico está localizado na parte ventral da coluna lateral e é parte do sistema ventrolateral. Ele carrega dor e temperatura do lado contralateral do corpo.

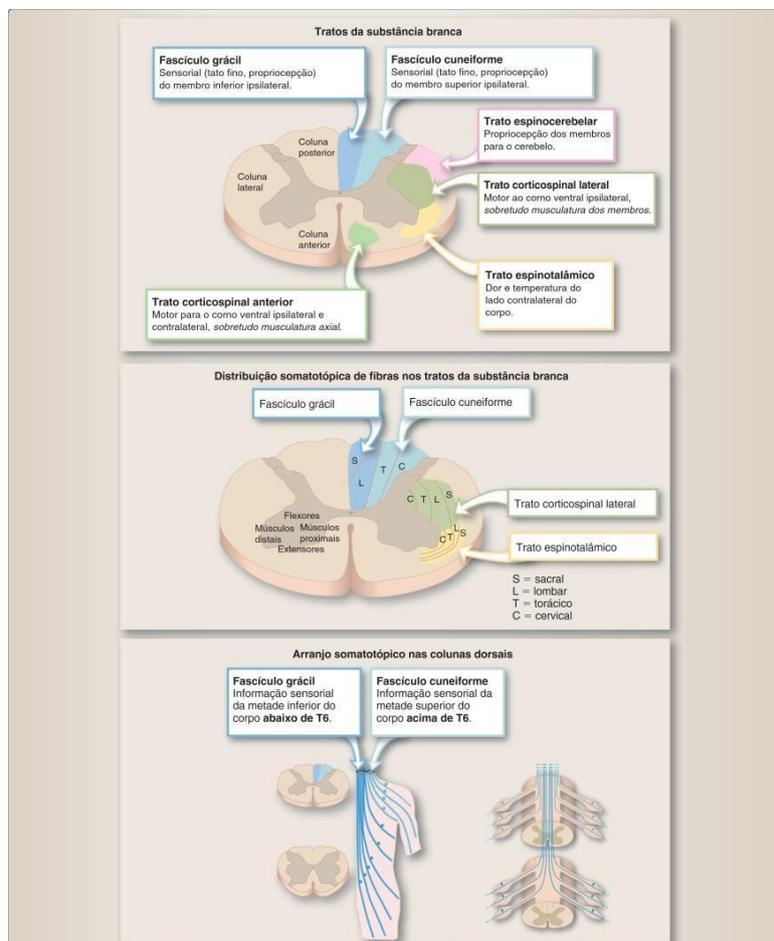
### **4.4. OUTROS TRATOS**

- Tratos adicionais, tais como o espino-olivar ascendente e o rubrospinal descendente, também podem ser encontrados na coluna lateral.
  - Esses tratos são importantes na coordenação do movimento entre os circuitos dos NMIs e o cerebelo e o córtex.

## 5. COLUNA POSTERIOR

- A coluna posterior está localizada no aspecto dorsal da medula espinal, entre o ponto de entrada da raiz dorsal e a linha média.
- É nesse local que toda informação sensorial relativa ao tato discriminativo e à propriocepção (consciência da posição do corpo) do lado ipsilateral do corpo ascende para o tronco cerebral.
- A **informação sensorial da parte inferior do corpo, T6 e abaixo, ascende no menor fascículo grácil**, que está localizado medialmente.
- A **informação da parte superior do corpo, acima de T6, ascende no fascículo cuneiforme**, que é apertado lateralmente entre o fascículo grácil e o corno posterior.
- Todas as fibras nas colunas posteriores são arranjadas de uma maneira somatotópica.
  - A informação sensorial dos dermatômos sacrais é mais medial (primeira a entrar no fascículo grácil), seguida pelos dermatômos lombares.
  - No fascículo cuneiforme, o primeiro feixe de axônios (mais medial) provém dos dermatômos torácicos, sendo seguido pelos dermatômos cervicais.

Figura 6 – substância branca: tratos e somatotopia



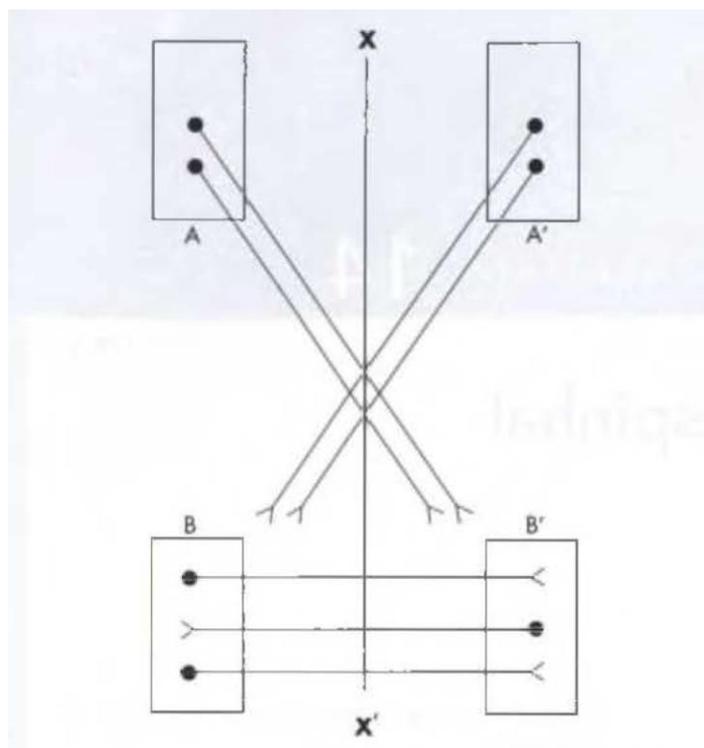
## 5.1.INTRODUÇÃO AO ESTUDO DA ESTRUTURA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL: GLOSSÁRIO

O estudo da estrutura interna do sistema nervoso central, que será iniciado neste capítulo, é uma das partes mais importantes e interessantes da neuroanatomia, uma vez que, no sistema nervoso, estrutura e função estão intimamente ligadas. Por outro lado, o conhecimento da estrutura do sistema nervoso central é fundamental para a compreensão dos diversos quadros clínicos que resultam das lesões e processos patológicos que podem acometê-lo. Embora o estudo destes aspectos seja objeto da patologia e da neurologia, o simples conhecimento da estrutura funcional do sistema nervoso central permite ao aluno localizar lesões no sistema nervoso central com base nos sinais e sintomas que delas decorrem. Antes de iniciarmos o estudo da estrutura da medula, vamos conceituar alguns termos que serão largamente usados nos capítulos seguintes.

- a) *substância cinzenta* - tecido nervoso constituído de neurógliã, corpos de neurônios e fibras predominantemente amielínicas;
- b) *substância branca* - tecido nervoso formado de neurógliã e fibras predominantemente mielínicas;
- c) *núcleo* - massa de substância cinzenta dentro de substância branca, ou grupo delimitado de neurônios com aproximadamente a mesma estrutura e mesma função;
- d) *formação reticular* - agregado de neurônios separados por fibras nervosas que não correspondem exatamente às substâncias branca ou cinzenta e ocupa a parte central do tronco encefálico;
- e) *córtex* - substância cinzenta que se dispõe em uma camada fina na superfície do cérebro e do cerebelo;
- f) *trato* - feixe de fibras nervosas com aproximadamente a mesma origem, mesma função e mesmo destino. As fibras podem ser mielínicas ou amielínicas. Na denominação de um trato. usam-se dois nomes: o primeiro indicando a origem e o segundo a terminação das fibras. Pode, ainda, haver um terceiro nome indicando a posição do trato. Assim, trato corticoespinal lateral indica um trato cujas fibras se originam no córtex cerebral. terminam na medula espinhal e se localiza no funículo lateral da medula.

- g) *fascículo* - usualmente o termo se refere a um trato mais compacto. Entretanto, o emprego do termo fascículo, em vez de trato, para algumas estruturas deve-se mais à tradição do que a uma diferença fundamental existente entre eles;
- h) *lemnisco* - o termo significa fita. Ê empregado para alguns feixes de fibras sensitivas que le-vam impulsos nervosos ao tálamo;
- i) *funículo* - o termo significa cordão e é usado para a substância branca da medula. Um funículo contém vários tratos ou fascículos;
- j) *decussação* - formação anatômica constituída por fibras nervosas que cruzam obliquamente o plano mediano e que têm aproximadamente a mesma direção. O exemplo mais conhecido é a decussação das pirâmides;
- k) *comissura* - formação anatômica constituída por fibras nervosas que cruzam perpendicularmente o plano mediano e que têm, por conseguinte, direções diametralmente opostas. O exemplo mais conhecido é o corpo caloso;
- l) *fibras de projeção* - fibras de projeção de uma determinada área ou órgão do sistema nervoso central são fibras que saem fora dos limites desta área ou deste órgão;
- m) *fibras de associação* - fibras de associação de uma determinada área ou órgão do sistema nervoso central são fibras que associam pontos mais ou menos distantes desta área ou deste órgão sem, entretanto, abandoná-lo.
- n) *modulação* - mudança da excitabilidade de um neurônio causada por axônios de outros neurônios não relacionados com a função do primeiro. Por exemplo, um axônio pode mudar a excitabilidade de um neurônio motor sem se relacionar diretamente com a motricidade;
- o) *neuroimagem funcional* - técnica que permite estudar o estado funcional de áreas do SNC em indivíduos sem anestesia. Baseia-se no fato de que quando os neurônios são ativados há aumento do metabolismo e do fluxo sanguíneo, o que é detectado pelo equipamento.

Figura 7 – Diferença entre decussação e comissura. As fibras originadas em A e A' cruzam o plano mediano (XX'), formando uma decussação; as originadas em B e B' cruzam este plano formando uma comissura



## 5.2. ESTRUTURA DA MEDULA

Na da medula existem os sulcos lateral anterior, lateral posterior, intermédio posterior, mediano posterior e a fissura mediana anterior. A substância cinzenta é circundada pela branca, constituindo, de cada lado, os funículos anterior, lateral e posterior, este último compreendendo os fascículos grácil e cuneiforme. Entre a fissura mediana anterior e a substância cinzenta, localiza-se a *comissura branca*, local de cruzamento de fibras. Na substância cinzenta, notam-se as colunas anterior, lateral e posterior.

Existem diferenças entre os vários níveis da medula no que diz respeito à forma, localização e tamanho destes elementos. Assim, a quantidade de substância branca em relação à cinzenta é tanto maior quanto mais alto o nível considerado. No nível das intumescências lombares e cervicais, a coluna anterior é mais dilatada: a coluna lateral só existe de T1 até L2. Estes e outros critérios permitem identificar aproximadamente o nível de uma secção de medula.

## 5.3. SUBSTÂNCIA CINZENTA DA MEDULA

### 5.3.1. DIVISÃO DA SUBSTÂNCIA CINZENTA DA MEDULA

A substância cinzenta da medula tem a forma de borboleta ou de um H. Existem vários critérios para a divisão desta substância cinzenta. Um deles considera duas linhas que tangenciam os contornos anterior e posterior do ramo horizontal do H, dividindo a substância

cinzenta em *coluna anterior*, *coluna posterior* e *substância cinzenta intermédia*. Por sua vez, a substância cinzenta intermédia pode ser dividida em *substância cinzenta intermédia central* e *substância cinzenta intermédia lateral* por duas linhas anteroposteriores. De acordo com este critério, a coluna lateral faz parte da substância cinzenta intermédia lateral. Na coluna anterior, distinguem-se uma cabeça e uma base, esta em co-nexão com a substância cinzenta intermédia lateral. Na coluna posterior observa-se, de diante para trás, uma base, um pescoço e um ápice. Neste último existe uma área constituída por tecido nervoso translúcido, rico em células neurogliais e pequenos neurônios, a *substância gelatinosa*.

Figura 8 – Divisão da substância cinzenta da medula

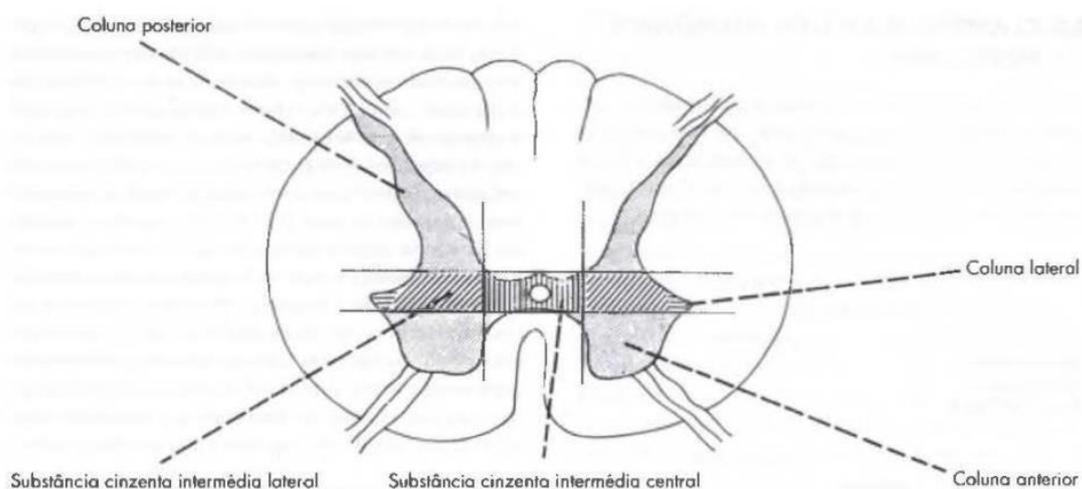
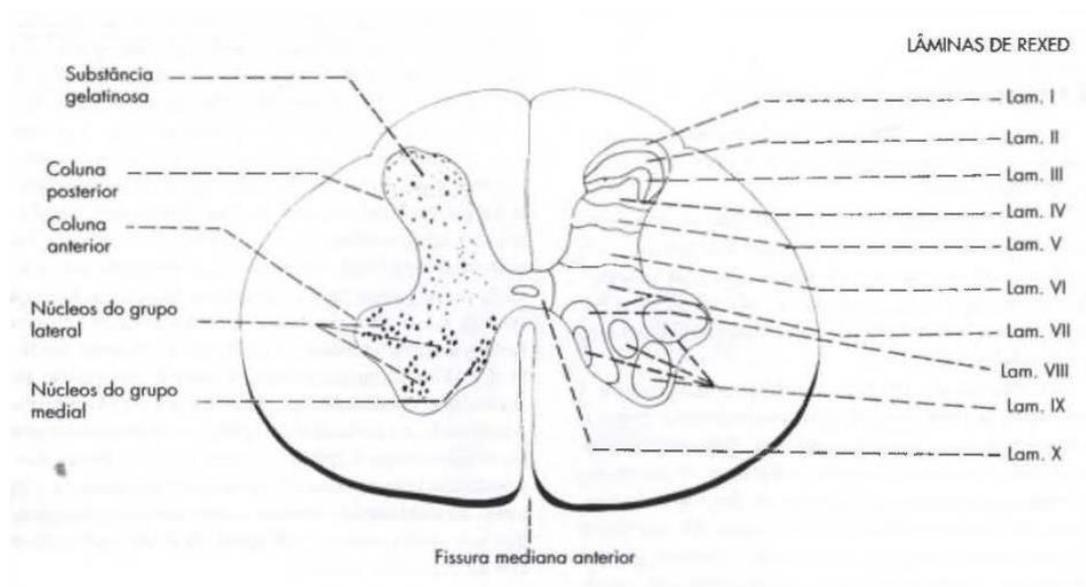


Figura 9 – Secção da medula espinal ao nível de L5 mostrando, do lado direito, as lâminas de Rexed e do lado esquerdo alguns núcleos medulares



### 5.3.2. CLASSIFICAÇÃO DOS NEURÔNIOS MEDULARES

Os elementos mais importantes da substância cinzenta da medula são seus neurônios, que têm sido classificados de várias maneiras. A classificação adotada baseia-se, com algumas modificações, na classificação esquematizada abaixo:

Figura 10



#### 5.3.2.1. NEURÔNIOS RADICULARES

Os neurônios radiculares recebem este nome porque seu axônio, muito longo, sai da medula para constituir a raiz ventral. Neurônios radiculares viscerais são os neurônios pré-ganglionares do sistema nervoso autônomo, cujos corpos localizam-se na substância cinzenta intermédia lateral, de T1 a L2 (coluna lateral), ou de S2 a S4. Destinam-se à inervação de músculos lisos, cardíacos ou glândulas.

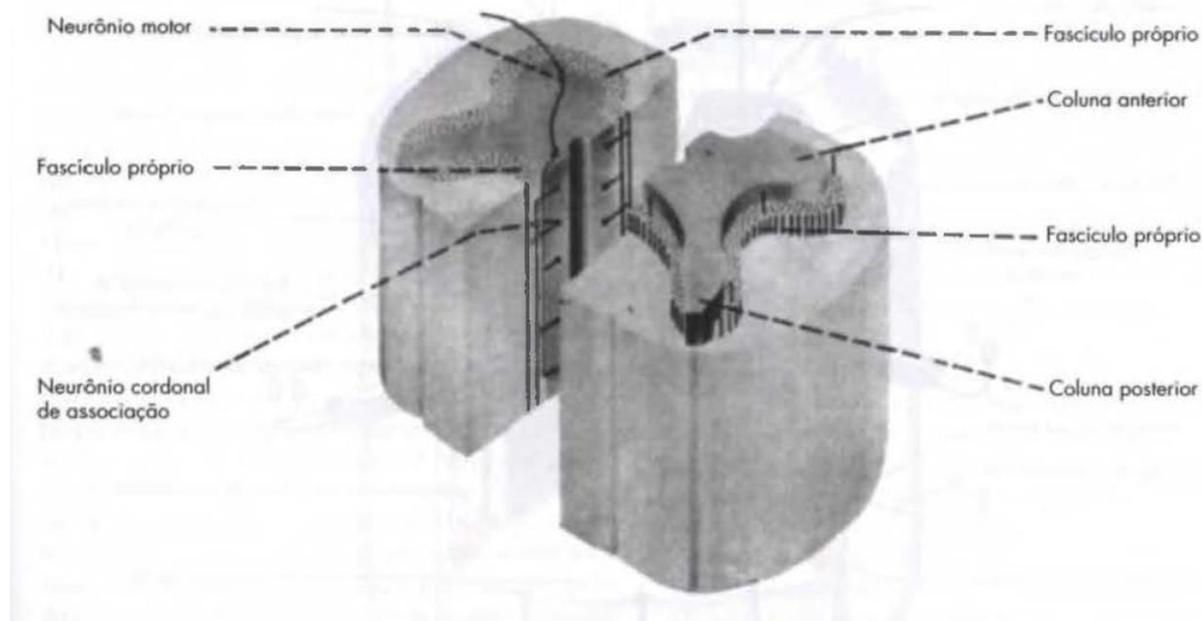
Os neurônios radiculares somáticos destinam-se à inervação de músculos estriados esqueléticos e têm seu corpo localizado na coluna anterior. São também denominados *neurônios motores inferiores*. Costuma-se distinguir, na medula dos mamíferos, dois tipos de neurônios radiculares somáticos: alfa e gama. Os *neurônios alfa* são muito grandes e seu axônio, bastante grosso, destina-se à inervação de fibras musculares que contribuem efetivamente para a contração dos músculos. Estas fibras são extrafusais, ou seja, localizam-se fora dos fusos neuromusculares. Cada neurônio alfa, juntamente com as fibras musculares que ele inerva, constitui uma *unidade motora*. Os *neurônios gama* são menores e possuem axônios mais finos (fibras eferentes gama), responsáveis pela inervação motora das fibras intrafusais. O papel dos motoneurônios gama na regulação da sensibilidade dos fusos neuromusculares já foi discutido. Eles recebem influência de vários centros supraespinhais relacionados com a atividade motora e sabe-se hoje que, para a execução de um movimento voluntário, eles são ativados simultaneamente com os motoneurônios alfa (coativação alfa-gama). Isso permite que os fusos neuromusculares continuem a enviar informações proprioceptivas ao sistema

nervoso central, mesmo durante a contração muscular desencadeada pela atividade dos neurônios alfa.

### 5.3.2.2. NEURÔNIOS CORDONAIS

Neurônios cordonais são aqueles cujos axônios ganham a substância branca da medula, onde tomam direção ascendente ou descendente, passando a constituir as fibras que formam os funículos da medula. O axônio de um neurônio cordonal pode passar ao funículo situado do mesmo lado onde se localiza o seu corpo, ou do lado oposto. No primeiro caso, diz-se que ele é homolateral (ou ipsilateral); no segundo caso, heterolateral (ou contralateral). Os *neurônios cordonais de projeção* possuem um axônio ascendente longo, que termina fora da medula (tálamo, cerebelo etc.), integrando as vias *ascendentes da medula*. Os *neurônios cordonais de associação* possuem um *axônio* que, ao passar para a substância branca, se bifurca em um ramo ascendente e outro descendente, ambos terminando na substância cinzenta da própria medula. Constituem, pois, um mecanismo de integração de segmentos medulares, situados em níveis diferentes, permitindo a realização de *reflexos intersegmentares na*. As fibras nervosas formadas por estes neurônios dispõem-se em torno da substância cinzenta, onde formam os chamados *fascículos próprios*, existentes nos três funículos da medula.

Figura 11 – Esquema de formação dos fascículos próprios da medula



### 5.3.2.3. NEURÔNIOS DE AXÔNIO CURTO (OU INTERNUNCIAS)

Em razão de seu pequeno tamanho, o axônio destes neurônios permanece sempre na substância cinzenta. Seus prolongamentos ramificam-se próximo ao corpo celular e estabelecem conexão entre as fibras aferentes, que penetram pelas raízes dorsais e os

neurônios motores, interpondo-se, assim, em vários arcos reflexos medulares. Além disso, muitas fibras que chegam à medula trazendo impulsos do encéfalo terminam em neurônios internunciais, que têm, assim, importante papel na fisiologia medular. Um tipo especial de neurônio de axônio curto encontrado na medula é a célula de Renshaw, localizada na porção medial da coluna anterior. Os impulsos nervosos provenientes da célula de Renshaw inibem os neurônios motores. Admite-se que os axônios dos neurônios motores, antes de deixar a medula, emitem um ramo colateral recorrente que volta e termina estabelecendo sinapse com uma célula de Renshaw, cujo neurotransmissor é inibitório. Esta, por sua vez, faz sinapse com o próprio neurônio motor que emitiu o colateral. Assim, os impulsos nervosos que saem pelos neurônios motores são capazes de inibir o próprio neurônio através do ramo recorrente e da célula de Renshaw. Este mecanismo é importante para a fisiologia dos neurônios motores.

### 5.3.3. NÚCLEOS E LÂMINAS DA SUBSTÂNCIA CINZENTA DA MEDULA

Os neurônios medulares não se distribuem de maneira uniforme na substância cinzenta, mas agrupam-se em núcleos ora mais ora menos definidos. Estes núcleos são, usualmente, representados em cortes, mas não se pode esquecer que, na realidade, formam colunas longitudinais dentro das três colunas da medula. Alguns núcleos, entretanto, não se estendem ao longo de toda a medula. A sistematização dos núcleos da medula é complicada e controversa, e o estudo que se segue é extremamente simplificado. Os vários núcleos descritos na coluna anterior podem ser agrupados em dois grupos: medial e lateral, de acordo com sua posição. Os *núcleos do grupo medial* existem em toda a extensão da medula e os neurônios motores aí localizados inervam a musculatura relacionada com o esqueleto axial. Já os núcleos do grupo lateral dão origem a fibras que inervam a musculatura apendicular, ou seja, dos membros superior e inferior. Em função disso, estes núcleos aparecem apenas nas regiões das intumescências cervical e lombar, onde se originam, respectivamente, os plexos braquial e lombossacral. No grupo lateral, os neurônios motores situados mais medialmente inervam a musculatura proximal dos membros, enquanto os situados mais lateralmente inervam a musculatura distal dos membros, ou seja, os músculos intrínsecos e extrínsecos da mão e do pé.

Na coluna posterior, são mais evidentes dois núcleos: o *núcleo torácico* (= núcleo dorsal) e a *substância gelatinosa*. O primeiro, evidente apenas na região torácica e lombar alta (L1 - L2), relaciona-se com a propriocepção inconsciente e contém neurônios cordonais de projeção, cujos axônios vão ao cerebelo.

A substância gelatinosa tem organização bastante complexa. Ela recebe fibras sensitivas que entram pela raiz dorsal e nela funciona o chamado *portão da dor*. mecanismo

que regula a entrada de impulsos dolorosos no sistema nervoso. Para o funcionamento do portão da dor são importantes as fibras que chegam à substância gelatinosa vindas do tronco encefálico.

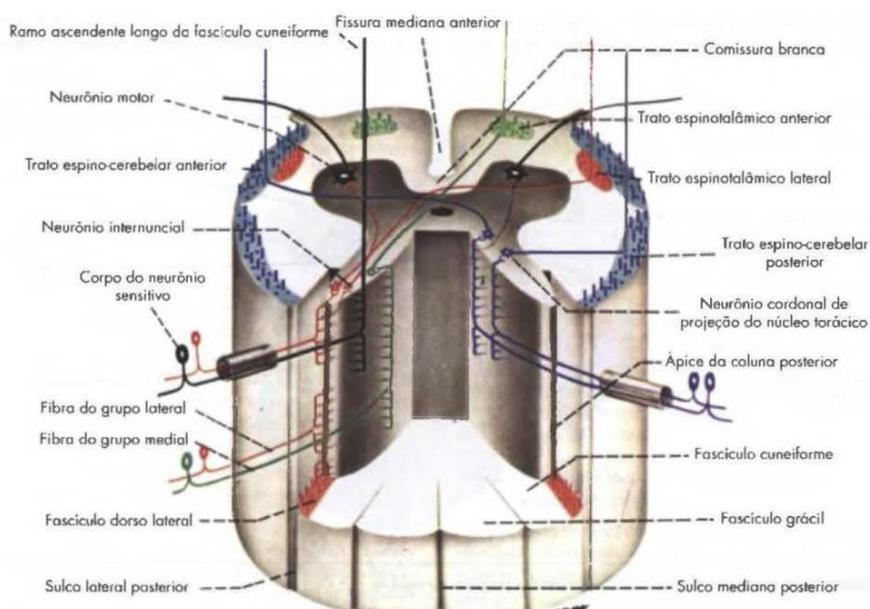
A substância cinzenta da medula foi objeto de exaustivos estudos de citoarquitetura realizada por Rexed, cujos trabalhos mudaram as concepções existentes sobre a distribuição dos neurônios medulares. Este autor verificou que os neurônios medulares se distribuem em extratos ou lâminas bastante regulares, as *lâminas de Rexed*, numeradas de I a X, no sentido dorsoventral. As lâminas 1 a IV constituem uma área receptora, onde terminam os neurônios das fibras exteroceptivas que penetram pelas raízes dorsais. As lâminas V e VI recebem informações proprioceptivas. A lâmina IX contém os neurônios motores que correspondem aos núcleos da coluna anterior.

## 5.4. SUBSTÂNCIA BRANCA DA MEDULA

### 5.4.1. IDENTIFICAÇÃO DE TRATOS E FASCÍCULOS

As fibras da substância branca da medula agrupam-se em tratos e fascículos que formam verdadeiros caminhos, ou vias, por onde passam os impulsos nervosos que sobem e descem. A formação, função e posição destes feixes de fibras nervosas serão estudadas a seguir. Convém notar, entretanto, que não existem na substância branca septos delimitando os diversos tratos e fascículos, e as fibras da periferia de um trato se dispõem lado a lado com as do trato vizinho. Contudo, há métodos que permitiram aos neuroanatomistas localizar a posição dos principais tratos e fascículos.

Figura 12 – Penetração das fibras da raiz dorsal e formação das principais vias ascendentes da medula. O esquema não leva em conta o fato de que os ramos de bifurcação das fibras da raiz dorsal podem percorrer vários segmentos antes de terminarem na substância cinzenta.



O mais importante deles baseia-se no fato de que, quando seccionamos uma fibra miélnica, o segmento distal sofre degeneração walleriana. Seccionando-se experimentalmente a medula de animais ou, no homem, aproveitando-se casos de secção resultantes de acidentes, observam-se áreas de degeneração acima ou abaixo das lesões. Elas correspondem aos diversos tratos e fascículos cujas fibras foram lesadas. Se a área de degeneração se localiza acima do ponto de secção, concluimos que o trato degenerado é ascendente, ou seja, o corpo do neurônio localiza-se em algum ponto abaixo da lesão. Se a área de degeneração localiza-se abaixo, concluimos, por raciocínio semelhante, que o trato é descendente. Temos, assim, tratos e fascículos descendentes e ascendentes, que constituem as *vias ascendentes* e *vias descendentes da medula*. Modernamente foi desenvolvida uma técnica de neuroimagem (tratografia por ressonância magnética) que permite identificar os principais tratos no indivíduo vivo.

#### 5.4.2. VIAS DESCENDENTES

As vias descendentes são formadas por fibras que se originam no córtex cerebral ou em várias áreas do tronco encefálico e terminam fazendo sinapse com os neurônios medulares. Algumas terminam nos neurônios pré-ganglionares do sistema nervoso autônomo, constituindo as vias descendentes viscerais. Outras terminam fazendo sinapse com neurônios da coluna posterior e participam dos mecanismos que regulam a penetração dos impulsos sensoriais no sistema nervoso central. Contudo, o contingente mais importante termina direta ou indiretamente nos neurônios motores somáticos, constituindo as vias motoras descendentes somáticas.

Durante muito tempo essas vias foram divididas em piramidais e extrapiramidais, que pertenceriam, respectivamente, aos sistemas piramidal e extrapiramidal. Nesta aceção, esta divisão não é mais válida, pois não se aceita mais a divisão do sistema motor em piramidal e extrapiramidal. Modernamente, é mais utilizada a divisão morfofuncional de Kuyper. Este pesquisador seccionou especificamente os funículos lateral e anterior da medula do gato. A lesão do funículo lateral resultou na perda dos movimentos finos das extremidades, sem alterar a postura do animal. Já a lesão do funículo anterior resultou em alterações na postura e impossibilidade de ajustes posturais. Por exemplo, quando se joga um gato para o alto, ele se movimenta para cair empé. No gato com o funículo anterior lesado, isto não ocorre, embora o animal não perca a capacidade de realizar movimentos apendiculares finos. Com base nesta experiência, foi proposta, e é hoje mais utilizada, inclusive para o homem, a classificação das vias descendentes motoras em dois sistemas, lateral e medial (anteromedial).

#### 5.4.2.1. SISTEMA LATERAL

O sistema lateral da medula compreende dois tratos: o *corticospinal*, que se origina no córtex e o *rubroespinal*, que se origina no núcleo rubro do mesencéfalo. Ambos conduzem impulsos nervosos aos neurônios da coluna anterior da medula, relacionando-se com estes neurônios diretamente ou através de neurônios internúcleares. No nível da *decussação das pirâmides no bulbo*, os tratos corticospinais se cruzam, o que significa que o córtex de um hemisfério cerebral comanda os neurônios motores situados na medula do lado oposto, visando a realização de movimentos voluntários. Assim, a motricidade voluntária é cruzada, sendo este um dos fatos mais importantes da neuroanatomia. É fácil entender, assim, que uma lesão do trato corticospinal acima da decussação das pirâmides causa paralisia da metade oposta do corpo. Um pequeno número de fibras, no entanto, não se cruza na decussação das pirâmides e continua em posição anterior, constituindo o *trato corticospinal anterior*, localizado no funículo anterior da medula e faz parte do sistema medial.

O *trato corticospinal lateral* localiza-se no funículo lateral da medula atinge até a medula sacral e, como suas fibras vão pouco a pouco terminando na substância cinzenta, quanto mais baixo, menor o número delas. O *trato rubroespinal*, bem desenvolvido na maioria dos animais, liga-se aos neurônios motores situados lateralmente na coluna anterior, os quais, como vimos, controlam os músculos responsáveis pela motricidade da parte distal dos membros (músculos intrínsecos e extrínsecos da mão e do pé). Neste sentido, ele se assemelha ao trato corticospinal lateral, que também controla esses músculos. Entretanto, durante a evolução, houve aumento do trato corticospinal e diminuição do trato rubroespinal, que, no homem, ficou reduzido a um número muito pequeno de fibras.

#### 5.4.2.2. SISTEMA MEDIAL

São os seguintes os tratos do sistema medial da medula: *trato corticospinal anterior*, *tetoespinal*, *vestibuloespinal* e *os reticuloespinais pontino e bulbar*. Os nomes referem-se aos locais onde eles se originam, e que são respectivamente: o córtex cerebral, teto mesencefálico (colículo superior); os núcleos vestibulares, situados na área vestibular do IV ventrículo; e a formação reticular, estrutura que ocupa a parte central do tronco encefálico, sendo que as fibras que vão à medula se originam da formação reticular da ponte e do bulbo. Todos esses tratos terminam na medula em neurônios internúcleares, através dos quais eles se ligam aos neurônios motores situados na parte medial da coluna anterior e, deste modo, controlam a musculatura axial, ou seja, do tronco e pescoço, assim como a musculatura proximal dos membros.

Os tratos vestibuloespinhais e reticuloespinhais são importantes para manutenção do equilíbrio e da postura básica. sendo que estes últimos controlam, também, a motricidade voluntária da musculatura axial e proximal. O trato reticuloes-pinhal pontino promove a contração da musculatura extensora (antigravitária) do membro inferior necessária para a manutenção da postura ereta, resistindo a ação da gravidade. Isso dá estabilidade ao corpo para fazer movimentos com os membros superiores. Já o trato reticuloespinhal bulbar tem efeito oposto, ou seja, promove o relaxamento da musculatura extensora do membro inferior. O trato tetoespinhal tem funções mais limitadas relacionadas a reflexos cm que a movimentação decorre de estímulos visuais. O trato corticoespinhal anterior, pouco antes de terminar, cruzam o plano mediano e termina cm neurônios motores situados do lado oposto àquele no qual entrou na medula. O trato corticocspinal anterior é muito menor que o lateral, sendo menos importante do ponto de vista clínico. Suas fibras vão penetrando na coluna anterior e ele termina, mais ou menos, ao nível da metade da medula torácica. A tabela abaixo sintetiza o que foi visto sobre as vias motoras descendentes somáticas dos sistemas lateral e medial.

Tabela 2 – Características das vias motoras descendentes somáticas da medula

Trato	Origem	Função
<b>Sistema lateral</b>		
Corticoespinhal lateral	Córtex-motor	Motricidade voluntária da musculatura distal
Rubroespinhal	Núcleo rubro do mesencéfalo	Motricidade voluntária da musculatura distal
<b>Sistema medial</b>		
Corticoespinhal anterior	Córtex motor	Motricidade voluntária axial e proximal dos membros superiores
Teto espinhal	Colículo superior	Orientação sensorial motora da cabeça
Reticuloespinhal pontino	Formação reticular pontina	Ajustes posturais ativando a musculatura extensora do membro inferior Motricidade voluntária da musculatura axial e proximal
Reticuloespinhal bulbar	Formação reticular bulbar	Ajustes posturais relaxando a musculatura extensora do membro inferior Motricidade voluntária da musculatura axial e proximal
Vestibuloespinhal lateral	Núcleo vestibular lateral	Ajustes posturais para manutenção do equilíbrio
Vestibuloespinhal medial	Núcleo vestibular medial	Ajustes posturais da cabeça e tronco

### 5.4.3. VIAS ASCENDENTES

As fibras que formam as vias ascendentes da medula relacionam-se direta ou indiretamente com as fibras que penetram pela raiz dorsal do nervo espinhal, trazendo impulsos aferentes de várias partes do corpo.

#### 5.4.3.1. DESTINO DAS FIBRAS DA RAIZ DORSAL

Cada filamento radicular da raiz dorsal, ao ganhar o sulco lateral posterior, divide-se em dois grupos de fibras: um grupo lateral e outro medial. As fibras do *grupo lateral* são mais finas e dirigem-se ao ápice da coluna posterior, enquanto as fibras do *grupo medial* dirigem-se à face medial da coluna posterior. Antes de penetrar na coluna posterior, cada uma dessas fibras se bifurca, dando um ramo ascendente e outro descendente sempre mais curto, além de grande número de ramos colaterais mais finos. Todos esses ramos terminam na coluna posterior da medula, exceto um grande contingente de fibras do grupo medial, cujos ramos ascendentes, muito longos, terminam no bulbo. Estes ramos constituem as fibras dos *fascículos grácil e cuneiforme*, que ocupam os funículos posteriores da medula e terminam fazendo sinapse nos *núcleos grácil e cuneiforme*, situados, respectivamente, nos tubérculos do núcleo grácil e do núcleo cuneiforme do bulbo.

A seguir são relacionadas as diversas possibilidades de sinapse que podem fazer as fibras e os colaterais da raiz dorsal ao penetrar na substância cinzenta da medula. Convém acentuar que os impulsos nervosos que chegam por uma única fibra podem seguir mais de um dos caminhos abaixo relacionados:

- a) *sinapse com neurônios motores, na coluna anterior* - para a realização de arcos reflexos monossinápticos (arco reflexo simples), sendo mais conhecidos os reflexos de estiramento ou miotáticos, dos quais o reflexo patelar é um exemplo;
- b) *sinapse com os neurônios internunciais* - para a realização de arcos reflexos polissinápticos, que envolvem pelo menos um neurônio internuncial cujo axônio se liga ao neurônio motor. Um exemplo é o reflexo de flexão ou de retirada, no qual um estímulo doloroso causa a retirada reflexa da parte afetada. Os reflexos polissinápticos podem ser muito complexos, envolvendo grande número de neurônios internunciais;
- c) *sinapse com os neurônios cordonais de associação* - para a realização de arcos reflexos intersegmentares, dos quais um exemplo é o reflexo de coçar;
- d) *sinapse com os neurônios pré-ganglionares* - para a realização de arcos reflexos viscerais;
- e) *sinapse com neurônios cordonais de projeção* - cujos axônios vão constituir as vias ascendentes da medula, através das quais os impulsos que entram pela raiz dorsal são levados ao tálamo e ao cerebelo.

Do que já foi exposto no item anterior, conclui-se que as fibras que formam as vias ascendentes da medula são ramos ascendentes de fibras da raiz dorsal (fascículos grácil e cuneiforme) ou axônios de neurônios cordonais de projeção situados na coluna posterior. Em

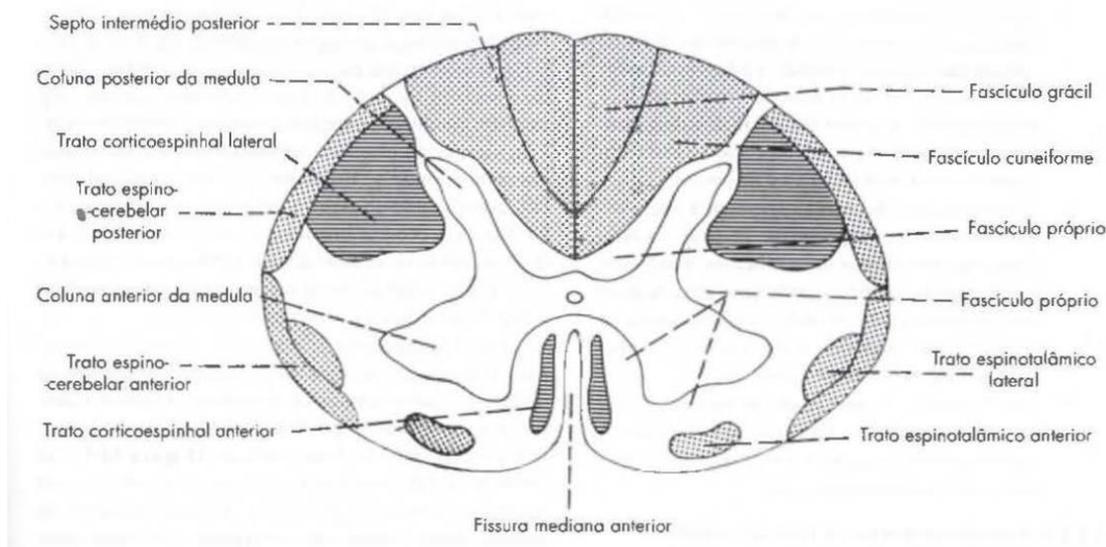
qualquer destes casos, as fibras ascendentes reúnem-se em tratos e fascículos com características e funções próprias, que serão estudadas a seguir, analisando-se separadamente os funículos posterior, anterior e lateral.

#### 5.4.3.2. SISTEMATIZAÇÃO DAS VIAS ASCENDENTES DA MEDULA

##### Vias ascendentes do funículo posterior

No funículo posterior existem dois fascículos, *grácil*, situado medialmente, e *cuneiforme*, situado lateralmente, separados pelo *septo intermédio posterior*. Como já foi visto, estes fascículos são formados pelos ramos ascendentes longos das fibras do grupo medial da raiz dorsal, que sobem no funículo para terminar no bulbo. Na realidade, estas fibras nada mais são que os prolongamentos centrais dos neurônios sensitivos situados nos gânglios espinhais.

Figura 13 – Posição aproximada dos principais tratos e fascículos da medula. Tratos ascendentes em pontilhado; tratos descendentes em linhas horizontais



O *fascículo grácil* inicia-se no limite caudal da medula e é formado por fibras que penetram na medula pelas raízes coccígea, sacrais, lombares e torácicas baixas, terminando no núcleo grácil, situado no tubérculo do núcleo grácil do. Conduz, portanto, impulsos provenientes dos membros inferiores e da metade inferior do tronco e pode ser identificado em toda a extensão da medula.

O *fascículo cuneiforme*, evidente apenas a partir da medula torácica alta é formado por fibras que penetram pelas raízes cervicais e torácicas superiores, terminando no núcleo cuneiforme, situado no tubérculo do núcleo cuneiforme do bulbo. Conduz, portanto, impulsos originados nos membros superiores e na metade superior do tronco. Do ponto de vista funcional, não há diferença entre os fascículos grácil e cuneiforme; sendo assim, o funículo

posterior da medula é funcionalmente homogêneo, conduzindo impulsos nervosos relacionados com:

- a) *propriocepção consciente ou sentido de posição e de movimento (cinestesia)* - permite, sem o auxílio da visão, situar uma parte do corpo ou perceber o seu movimento. A perda da propriocepção consciente, que ocorre, por exemplo, após lesão do funículo posterior, faz com que o indivíduo seja incapaz de localizar, sem ver, a posição de seu braço ou de sua perna. Ele será também incapaz de dizer se o neurologista flexionou ou estendeu o seu hálux ou o seu pé;
- b) *tato discriminativo (ou epicrítico)* - permite localizar e descrever as características táteis de um objeto. Testa-se tocando a pele simultaneamente com as duas pontas de um compasso e verificando-se a maior distância dos dois pontos tocados que é percebida como se fosse um ponto só (discriminação de dois pontos);
- c) *sensibilidade vibratória* - percepção de estímulos mecânicos repetitivos. Testa-se tocando a pele de encontro a uma saliência óssea com um diapasão, quando o indivíduo deverá dizer se o diapasão está vibrando ou não. A perda da sensibilidade vibratória é um dos sinais precoces da lesão do funículo posterior;
- d) *estereognosia* capacidade de perceber, com as mãos, a forma e o tamanho de um objeto. A estereognosia depende de receptores tanto para tato como para propriocepção.

#### **Vias ascendentes do funículo anterior**

No funículo anterior localiza-se o *trato espinotalâmico anterior*, formado por axônios de neurônios cordonais de projeção situados na coluna posterior. Estes axônios cruzam o plano mediano e fletem-se cranialmente para formar o *trato espinotalâmico anterior*, cujas fibras nervosas terminam no tálamo e levam impulsos de pressão e tato leve (*tato protopático*). Esse tipo de tato, ao contrário daquele que segue pelo funículo posterior, é pouco discriminativo e permite, apenas de maneira grosseira, a localização da fonte do estímulo tátil. A sensibilidade tátil tem, pois, duas vias na medula, uma direta, no funículo posterior, e outra cruzada, no funículo anterior. Por isso, dificilmente se perde toda a sensibilidade tátil nas lesões medulares, exceto, é óbvio, naquelas em que há transecção do órgão.

#### **Vias ascendentes do funículo lateral**

Trato espinotalâmico lateral - neurônios cordonais de projeção, situados na coluna posterior, emitem axônios que cruzam o plano mediano na comissura branca, ganham o funículo lateral, onde se fletem cranialmente para constituir o trato espinotalâmico lateral, cujas fibras terminam no tálamo. O tamanho deste trato aumenta à medida que ele sobe na medula pela constante adição de novas fibras. O trato espinotalâmico lateral conduz impulsos

de temperatura e dor. Tendo em vista a grande significação que a dor tem em medicina pode-se entender que o trato espinotalâmico lateral é de grande importância para o médico. Em certos casos de dor, decorrente principalmente de câncer, aconselha-se o tratamento cirúrgico por secção do trato espinotalâmico lateral, técnica denominada de *cordotomia*. O trato espinotalâmico lateral constitui a principal via através da qual os impulsos de temperatura e dor chegam ao cérebro. Junto dele seguem também as fibras espinoreticulares, que também conduzem impulsos dolorosos. Essas fibras fazem sinapse na chamada formação reticular do tronco encefálico, onde se originam as fibras reticulotalâmicas, constituindo-se assim a via espino-retículo-talâmica. Essa via conduz impulsos relacionados com dores do tipo crônico e difuso (dor em queimação), enquanto a via espinotalâmica se relaciona com as dores agudas e bem localizadas da superfície corporal.

Trato espinocerebelar posterior - neurônios cordonais de projeção, situados no núcleo torácico da coluna posterior, emitem axônios que ganham o funículo lateral do mesmo lado, fletindo-se cranialmente para formar o trato espinocerebelar posterior. As fibras deste trato penetram no cerebelo pelo pedúnculo cerebelar inferior, levando impulsos de propriocepção inconsciente originados em fusos neuromusculares e órgãos neurotendinosos;

Trato espinocerebelar anterior - neurônios cordonais de projeção, situados na coluna posterior e na substância cinzenta intermédia, emitem axônios que ganham o funículo lateral do mesmo lado ou do lado oposto, fletindo-se cranialmente para formar o trato espinocerebelar anterior. As fibras deste trato penetram no cerebelo, principalmente pelo pedúnculo cerebelar superior. Admite-se que as fibras cruzadas na medula tomam a se cruzar ao entrar no cerebelo, de tal modo que o impulso nervoso termina no hemisfério cerebelar situado do mesmo lado em que se originou. Ao contrário do trato espinocerebelar posterior, que veicula somente impulsos nervosos originados em receptores periféricos, as fibras do trato espinocerebelar anterior informam também eventos que ocorrem dentro da própria medula, relacionados com a atividade elétrica do trato corticoespinal. Assim, através do trato espinocerebelar anterior, o cerebelo é informado de quando os impulsos motores chegam à medula e qual sua intensidade. Essa informação é usada pelo cerebelo para controle da motricidade somática.

## **5.5. CORRELAÇÕES ANATOMOCLÍNICAS**

O conhecimento dos principais tratos e fascículos da medula é importante para a compreensão dos sinais e sintomas decorrentes das lesões e processos patológicos que podem acometer este órgão.

Tabela 3 – Características dos principais tratos fascículos ascendentes da medula

Nome	Origem	Trajetos na medula	Localização	Terminação	Função
F. grácil e cuneiforme	gânglio espinhal	direto	funículo posterior	nervo grácil e cuneiforme (bulbo)	tato epicrítico
T. espinotalâmico anterior	coluna posterior	cruzado	funículo anterior	tálamo	tato protopático e pressão
T. espinotalâmico lateral	coluna posterior	cruzado	funículo lateral	tálamo	temperatura e dor
T. espinocerebelar anterior	coluna posterior e substância cinzenta intermédia	cruzado	funículo lateral	cerebelo	propriocepção inconsciente Detecção dos níveis de atividade do t. corticoespinhal
T. espinocerebelar posterior	coluna posterior (núcleo torácico)	direto	funículo lateral	cerebelo	propriocepção inconsciente

# CAPÍTULO III

## TRAUMA RAQUIMEDULAR: EPIDEMIOLOGIA, MECANISMOS, MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E COMPLICAÇÕES

### 1. INTRODUÇÃO

Traumatismo raquimedular (TRM) é um acontecimento súbito com consequências potencialmente catastróficas, que pode acarretar ônus médicos, financeiros e sociais ao indivíduo e à sociedade. O tratamento apropriado desses pacientes baseia-se no conhecimento sobre TRM, inclusive epidemiologia e fisiopatologia; complicações médicas agudas e crônicas; e reabilitação e necessidades sociais a longo prazo.

### 2. ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

Os dados epidemiológicos podem orientar a utilização dos recursos necessários ao tratamento e à prevenção do TRM. Nos EUA, a melhor fonte desse tipo de dados é o NSCID (National Spinal Cord Injury Database, ou Banco de Dados Nacional sobre Traumatismo Raquimedular, em tradução livre), que tem coletado informações dos serviços médicos participantes do MSCIS (Model Spinal Cord Injury System, ou Sistema Modelar para Traumatismo Raquimedular, em tradução livre) a partir de 1973. Esse banco de dados inclui informações relativas a aproximadamente 13% dos casos novos de TRM registrados a cada ano e informações sobre mais de 25.000 pacientes. Nos EUA, o TRM ocorre a uma taxa de cerca de 40 por milhão ao ano, resultando em torno de 12.000 casos novos a cada ano. Esse índice não inclui as lesões que acarretam óbito antes que o paciente chegue ao hospital, que poderiam duplicar o número de casos. Atualmente, 225.000 a 300.000 pacientes vivem com as consequências do TRM.

O TRM afeta principalmente adultos com idades entre 16 e 30 anos, mas a média de idade tem aumentado. Na década de 1970, a média de idade era de 28,7 anos; no período entre 2005 e 2008, ela aumentou para 39,5 anos. A idade média é de 27 anos e 65% das vítimas de TRM têm menos de 35 anos. A incidência é mais alta entre as idades de 20 e 24 anos. As alterações mais significativas entre a década de 1970 e o período de 2005 a 2008 ocorreram nos extremos etários. A porcentagem de pacientes com mais de 65 anos aumentou de 5 para 11%, enquanto a de crianças (do nascimento até a idade de 15 anos) diminuiu de 6 para 2%. O

aumento da idade poderia ser atribuído a um viés de coleta dos dados, ao índice mais alto de sobrevivência dos pacientes de mais idade no período agudo do TRM, ou às taxas de incidência específicas de cada faixa etária. Isto é, a população mais numerosa de pacientes idosos requer considerações específicas relativas aos cuidados médicos, cirúrgicos e reabilitativos.

Setenta e oito por cento das vítimas de TRM são homens. Entre os pacientes com TRM acidentados depois de 2000, 63% eram da raça branca, 23% eram afro-americanos, 12% eram hispânicos e 2% faziam parte de outros grupos raciais ou étnicos.

Os acidentes automobilísticos são responsáveis por cerca de 42% dos casos e esta porcentagem tem se mantido estável há 30 anos. As quedas representam 27% dos casos e são a causa mais comum entre os pacientes com mais de 65 anos. Acidentes de trabalho (10%), esportes (7%) e violência – nos casos típicos, feridas causadas por armas de fogo (15%) – são responsáveis pela maioria dos casos restantes de TRM. A maioria dos acidentes ocorre nos finais de semana e nos meses do verão.

Desde o ano 2000, a condição mais frequente por ocasião da alta é tetraplegia parcial (34%) seguida de paraplegia total (23%), tetraplegia total (18%) e paraplegia parcial (19%). Menos de 1% dos pacientes teve recuperação neurológica completa até a alta hospitalar. A duração média das internações hospitalares dos pacientes com TRM era de 15 dias em 2005, enquanto a duração da permanência no serviço de reabilitação era de 36 dias. Como seria esperado, a duração da internação dos pacientes com lesões neurológicas completas é significativamente mais longa. A expectativa de vida das vítimas de TRM é expressivamente menor que a dos indivíduos não acidentados. As taxas de mortalidade são significativamente maiores no primeiro ano depois do acidente, que nos anos subsequentes.

O TRM tem consequências sociais e financeiras profundas. Cerca de 57% das vítimas de TRM estavam empregadas por ocasião de seu acidente. Dez anos depois do acidente, apenas 32% dos pacientes com paraplegia e 24% dos indivíduos com tetraplegia estavam empregados. Cerca de 80 a 90% das vítimas de TRM finalmente recebe alta para uma residência privada e apenas 6% são encaminhados a uma instituição asilar de longa permanência. Os demais casos recebem alta para hospitais de cuidados crônicos, instalações de vida em grupo ou outros destinos. A maioria dos pacientes (53%) era solteira por ocasião do acidente e os que estavam casados (ou se casaram depois) têm probabilidade ligeiramente maior de divorciarem que os indivíduos não acidentados. Os custos médios anuais e totais das vítimas de TRM estão diretamente relacionados com a gravidade e o nível da lesão. Por exemplo, estima-se que os gastos com um paciente com tetraplegia alta (lesão de C1-C4) totalizem US\$ 775.000 no primeiro ano e US\$ 140.000 a cada ano subsequente. Um homem de

25 anos com lesão de C1-C4 acarretará um custo de US\$ 3 milhões ao longo da vida, enquanto um paciente de 50 anos importará em custo de US\$1,8 milhão. Um paciente com tetraplegia baixa (lesão de C5-C8) acarretará custos de US\$ 500.000 no primeiro ano e cerca de US\$ 55.000 a cada ano subsequente. Os paraplégicos e os pacientes com lesões motoras parciais custam entre US\$ 225.000 e 300.000 no primeiro ano e US\$ 15.000 e 30.000 a cada ano subsequente. Esses valores não refletem os custos indiretos adicionais, que estão relacionados com o desemprego e a perda de produtividade – em média, mais US\$ 60.000 anuais por paciente.

Figura 4 – Expectativa de vida depois do traumatismo raquimedular

Idade no acidente (anos)	Nº de TRM	Pacientes que sobrevivem às primeiras 24 h					Pacientes que sobrevivem ao menos 1 ano depois do acidente				
		Função motora em algum nível	Para	Tetra baixa (C5-C8)	Tetra alta (C1-C4)	Dependência do respirador em algum nível	Função motora em algum nível	Para	Tetra baixa (C5-C8)	Tetra alta (C1-C4)	Dependência do respirador em algum nível
20	58	53	45	40	36	17	53	46	41	37	24
40	40	34	28	23	20	7	35	28	24	21	11
60	22	18	13	10	8	2	18	13	10	9	3

Expectativa de vida em anos, baseada na idade e na gravidade da lesão. TRM, traumatismo raquimedular.

As lesões não traumáticas da medula espinal representam um número expressivo dos casos e podem ter várias causas. Isso inclui esclerose múltipla (EM), doenças neoplásicas ou vasculares, doenças inflamatórias, infecções e estenose medular degenerativa. Na maioria dos casos, esse grupo de pacientes têm lesões parciais, que têm evolução subaguda ou crônica. A extensão da lesão por ocasião da apresentação, a resposta ao tratamento e o prognóstico do processo patológico subjacente determinam o tratamento clínico e as metas de reabilitação final.

### 3. MECANISMO DA LESÃO

Em geral, acredita-se que o TRM agudo seja um processo em duas etapas, que inclui mecanismos primário e secundário. O mecanismo primário resulta do traumatismo mecânico inicial causado pela deformação local e da transformação de energia, enquanto os mecanismos secundários consistem em uma sequência de processos bioquímicos e celulares desencadeados pelo mecanismo primário, que causam lesão e morte celular progressivas.

Na maioria dos casos, o TRM primário é uma combinação do impacto inicial com a compressão subsequente persistente. O mecanismo primário mais comum do TRM é impacto do osso e do ligamento contra a medula espinal por ação das forças translacionais intensas (p. ex., forças geradas por flexão, extensão, rotação axial ou compressão vertebral). Esses movimentos podem causar várias lesões da coluna vertebral, que podem ser demonstradas por exames de imagem como radiografias simples, tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM). Conseqüentemente, a medula espinal pode ser comprimida, estirada ou esmagada por fraturas ou luxações, fraturas “explosivas” do corpo vertebral, ou ruptura aguda dos discos intervertebrais. O TRM também pode resultar apenas do impacto inicial, sem compressão subsequente. Isso pode ser atribuído às lesões ligamentares graves, nas quais a coluna vertebral desvia-se e depois volta à posição espontaneamente, ou quando há espondilose cervical ou estenose medular preexistente. Nesses casos, um traumatismo trivial pode causar lesão neurológica, mesmo sem fratura ou luxação evidente depois do acidente.

Do mesmo modo, o TRM causado por fragmentos ósseos pontiagudos ou lesões provocadas por instrumentos cortantes ou projéteis de arma de fogo pode causar uma combinação de laceração, concussão, contusão e/ou compressão da medula espinal. Assim como ocorre com as lesões indiretas, as diretas podem ser parciais ou completas em sua destruição da medula.

O entendimento do mecanismo do acidente e das anormalidades radiológicas pode fornecer indícios quanto à estabilidade biomecânica da coluna vertebral depois do TRM. Por exemplo, lesões causadas por flexão – especialmente das regiões cervical e torácica – podem causar fraturas compressivas anteriores dos corpos vertebrais e luxações unilaterais ou bilaterais das facetas articulares que, por sua vez, podem acarretar compressão medular e instabilidade da coluna vertebral. A sobrecarga axial intensa pode causar fratura completa do corpo vertebral com deslocamento dos fragmentos ósseos e do material discal para dentro do canal espinal e TRM. Qualquer combinação de forças pode ocorrer em determinado caso. A compreensão do mecanismo do acidente possibilita uma avaliação mais detalhada da lesão raquimedular subjacente e da instabilidade da coluna vertebral.

Os mecanismos secundários resultantes das sequências de efeitos bioquímicos que ocorrem depois do evento inicial também causam TRM e deterioração neurológica subsequente. Esses mecanismos causam lesão dos tecidos neurais no nível celular e incluem as conseqüências fisiopatológicas das alterações da microcirculação e dos aminoácidos

excitatórios, desestabilização da membrana celular, formação de radicais livres e mediadores inflamatórios e apoptose da neuróglia.

## 4. FISIOPATOLOGIA

### 4.1. PATOLOGIA MACROSCÓPICA

A patologia do TRM foi subdividida em quatro grupos relativamente simples com base nas anormalidades macroscópicas: lesão medular sólida, contusão/cavitação, laceração e compressão grave. A expressão lesão medular sólida refere-se à medula aparentemente normal ao exame macroscópico, ou seja, sem evidência de amolecimento, alterações de cor ou formação de cavidades. Contudo, a lesão da medula pode ser demonstrada claramente ao exame histológico. A contusão ou a formação de cavidades não causam ruptura ou interrupção da anatomia de superfície e não há aderências durais. Áreas de hemorragia e necrose (que, por fim, formam cistos) são detectadas facilmente no parênquima medular. Em alguns casos, essas lesões estendem-se em direções proximal e distal com padrão cuneiforme ao longo das regiões ventrais dos cornos posteriores. As lacerações causam ruptura bem demarcada na anatomia de superfície. Na maioria dos casos, esse tipo de lesão é causado por projéteis perfurantes ou fragmentos ósseos pontiagudos. As lesões caracterizam-se por uma interrupção da membrana glial limitante (*glia limitans*), com lesão do parênquima medular subjacente. Em geral, o epicentro da lesão apresenta pouca ou nenhuma evidência de cavitação; em vez disto, a lesão é dominada por deposição de quantidades variáveis de tecido conjuntivo colagenoso que, na maioria dos casos, fica aderido às meninges subjacentes. Quando há lesão compressiva grave, a medula é macerada ou pulverizada em graus variáveis. Em geral, esse tipo de lesão é causado por fraturas ou luxações graves dos corpos vertebrais. Na maioria dos casos, o epicentro dessa lesão é substituído por tecido conjuntivo fibrótico e fragmentos das raízes neurais. Essa resposta tecidual é semelhante à que se observa com as lesões causadas por laceração, nas quais se acumula tecido cicatricial fibroso com o transcorrer do tempo.

Outras características anatômicas do TRM são dignas de menção. A lesão pode ser surpreendentemente pequena e não acometer mais que um segmento da medula espinal. Pode haver lesões múltiplas, especialmente nos casos de feridas provocadas por projéteis de arma de fogo. Também é raro encontrar transecção completa da medula espinal; ao exame detalhado, quase sempre há uma pequena quantidade de tecido remanescente interligando a medula.

## 4.2.HISTOPATOLOGIA

As alterações histológicas do TRM podem ser divididas em fases imediata, aguda, intermediária e tardia.

### ***Fase imediata (1 a 2 h depois do acidente)***

A fase imediata, provavelmente causada pela lesão primária, consiste na ruptura mecânica real dos tecidos, que ocorre no momento do acidente (p. ex., lacerações, compressão e distorções). Alterações vasculares são comuns e caracterizam-se por vasodilatação, congestão (hiperemia) e hemorragias petequiais. Contudo, em alguns casos, não são detectadas quaisquer anormalidades nesse período inicial, principalmente quando não há compressão grave ou lesão provocada por laceração. A inexistência de alterações patológicas no período inicial reflete a observação de que a patologia do TRM também é causada por fenômenos secundários, inclusive edema progressivo, isquemia, hemorragia, inflamação, hipertermia e lesão celular mediada por cálcio, radicais livres, óxido nítrico e glutamato.

### ***Fase aguda (algumas horas até 1 a 2 dias)***

Essa fase caracteriza-se por alterações vasculares, edema, hemorragia, inflamação e anormalidades dos neurônios e da mielina. O edema pode ser vasogênico ou citotóxico. O edema vasogênico é causado pelo extravasamento do líquido plasmático para o espaço extracelular em consequência da violação da barreira hematoencefálica (BHE). O edema citotóxico resulta do edemaciamento intracelular depois da morte celular. Independentemente do seu mecanismo, o edema pode provocar isquemia compressiva causada pela redução da irrigação sanguínea da região traumatizada. O edema é evidenciado dentro de 3 h a 3 dias depois do acidente. Além de causar efeitos compressivos, o edema celular também pode alterar as funções da astróglia.

A lesão dos vasos sanguíneos pode causar hemorragia, que afeta principalmente a substância cinzenta depois de uma lesão causada por contusão. Basicamente, as hemorragias são atribuídas à ruptura das vênulas pós-capilares ou das arteríolas sulcais, seja por ruptura mecânica traumática ou por coagulação intravascular, que resulta em estase e distensão venosas.

A resposta inflamatória que se desenvolve logo depois do acidente é um processo complexo e envolve alterações vasculares, reações celulares e mediadores químicos. Há afluxo discreto de neutrófilos no primeiro dia, que alcança intensidade máxima em 2 dias e praticamente desaparece no terceiro dia. É provável que a reação neutrofilica seja de natureza neurotóxica, porque estas células normalmente atuam no sentido de erradicar infecções liberando radicais livres.

Os neurônios são muito vulneráveis às lesões causadas por TRM. A maioria dos neurônios morre por necrose, mas também se observa apoptose neuronal. A lesão aguda caracteriza-se por edema axonal evidenciado por esferas retráteis ou esferoides. A interrupção da camada de mielina ocorre pouco depois do TRM e, inicialmente, caracteriza-se por edemaciamento das bainhas de mielina e, por fim, por sua fragmentação e fagocitose pelos macrófagos. A perda da mielina está associada ao processo destrutivo e quase sempre à patologia axonal. Assim como os neurônios, os oligodendrócitos são extremamente sensíveis ao TRM e sofrem necrose e apoptose. É provável que a morte dos oligodendrócitos contribua significativamente para o processo de degeneração walleriana.

#### ***Fase intermediária (dias a semanas)***

Ao longo dos dias e das semanas seguintes, ocorrem reações gliais marcantes com eliminação dos restos necróticos, início do processo de cicatrização da astrógliã, regressão do edema, revascularização dos tecidos e recuperação da BHE.

#### ***Fase tardia (semanas a meses/anos)***

As fases mais tardias do TRM caracterizam-se por degeneração walleriana, fibrose astrogliã e mesenquimal, formação de cistos e siringes e schwannose.

A degeneração walleriana consiste na desintegração anterógrada dos axônios e suas bainhas de mielina, que foram transecionadas depois do traumatismo. Esse processo caracteriza-se por distorção e fragmentação das bainhas de mielina com axônios malformados ou inexistentes. Por fim, uma “cicatriz” astrogliã – composta de processos astrocitários firmemente entrelaçados e matriz extracelular – substitui o axônio mielinizado destruído. A degeneração walleriana é um processo longo, que pode demorar mais de 1 ano até ser concluído. A medula espinal também pode ser substituída por tecido conjuntivo fibroso e colágeno. Isso ocorre principalmente depois das lesões causadas por lacerações e é estimulado pela violação da camada glial limitante (*glia limitans*). Essa cicatrização anormal combinada com retração fibrótica astrogliã parece formar barreiras físicas e bioquímicas à migração axonal e à recomposição da medula espinal.

Outra alteração tardia é a formação de cistos e siringes, que podem ser simples, múltiplos ou multiloculados. Os cistos e as siringes são circundados por uma camada astrogliótica e representam a fase de “cicatrização” final do processo necrótico. Essas cavidades são preenchidas por líquido extracelular e geralmente contêm macrófagos residuais, faixas curtas de tecido conjuntivo e vasos sanguíneos. Nos casos típicos, essas cavidades não acarretam problemas clínicos, com exceção de que não oferecem um substrato apropriado à regeneração.

Schwannose é uma proliferação intramedular e extramedular anômala das células de Schwann com seus axônios correspondentes. Esse processo é semelhante ou mesmo idêntico aos neuromas pós-traumáticos, que se formam nos nervos periféricos danificados. Quantidades variadas de tecido medular podem ser substituídas pela schwannose. As células de Schwann são introduzidas na medula espinal pelas lesões com perfuração. A incidência da schwannose no TRM humano é muito alta e está diretamente relacionada com o intervalo decorrido desde o acidente, sugerindo um mecanismo persistente. O significado clínico dessa alteração patológica é desconhecido. A schwannose abundante pode ser um impedimento físico à regeneração da medula espinal. Os axônios anormais que fazem parte do processo podem ter consequências fisiológicas desfavoráveis e contribuir para a dor, a espasticidade e outras reações anormais observadas nos pacientes com TRM crônico.

Em geral, as reações morfológicas encontradas no TRM humano são estereotipadas e seguem padrões discerníveis.

As reações gliais iniciais (astrocítica e microglial) podem afetar profundamente o prognóstico do TRM.

## 5. DIAGNÓSTICO, AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA E CLASSIFICAÇÃO

### 5.1. AVALIAÇÃO CLÍNICA

O diagnóstico e o tratamento inicial dos pacientes com TRM geralmente estão entremeados, porque uma porcentagem expressiva tem apresentação aguda (em geral, politraumatismo) e requer avaliação e intervenção médica rápidas.

Os protocolos de atendimento pré-hospitalar às vítimas de traumatismo são fundamentais para evitar lesões adicionais da medula espinal, principalmente por modificação dos fatores que contribuem para a lesão medular secundária. *Todos os pacientes sob suspeita de TRM devem ser imobilizados com um colar cervical rígido e/ou tiras cranianas rígidas/pranchas, até que seja possível realizar uma avaliação neurocirúrgica definitiva.* O tratamento da hipoxia e da hipotensão, o monitoramento adequado dos sinais vitais e a transferência a um centro de traumatologia especializado afetam favoravelmente os prognósticos finais.

Na chegada ao centro de traumatologia, deve-se realizar uma avaliação rápida para determinar o estado das vias respiratórias, da respiração e da circulação (sistema ABC). Além disso, hoje estão incluídas nas etapas iniciais dos protocolos de atendimento às vítimas de traumatismo uma avaliação sucinta do estado neurológico (“déficits neurológicos”) e a remoção de todas as roupas (“exposição”), atentando-se para possíveis lesões que passaram

despercebidas na avaliação primária. Os sinais clínicos de choque e hipoxia requerem atenção imediata e tratamento apropriado.

O diagnóstico específico do TRM requer um exame neurológico mais abrangente, conforme está descrito adiante neste capítulo, com as etapas necessárias para determinar o grau exato de disfunção medular. Junto com o exame físico, é necessário realizar exames de imagem completos e detalhados da medula espinal quando se suspeita do diagnóstico de TRM. Esses exames podem aumentar a precisão do diagnóstico e determinar a extensão da lesão da coluna vertebral, especialmente nos pacientes comatosos, confusos ou incapazes de cooperar. Os exames de imagem não são necessários quando os pacientes estão acordados, alertas e cooperativos, sem qualquer indício de intoxicação; não mostram evidência de lesão neurológica; não referem dor ou hipersensibilidade à palpação da coluna vertebral; e não têm outras lesões que impeçam a avaliação geral.

## 5.2. EXAMES DE IMAGEM

### Estratificação dos riscos

Nos casos típicos, os pacientes traumatizados chegam com colares cervicais. Alguns pacientes claramente têm riscos elevados, enquanto outros podem ser classificados clinicamente no setor de emergência ou na unidade de tratamento intensivo (UTI) sem exames de imagem. O colar cervical e as precauções espinais devem ser mantidas e os exames de imagem da coluna cervical certamente são necessários; quando existem sintomas inequívocos, dor cervical ou outras lesões que possam desviar a atenção, as condições clínicas são atendidas. Os critérios do NEXUS (National Emergency X-Radiography Utilization Study, ou Estudo Nacional de Utilização de Radiografias na Emergência) referem-se à questão de quem não precisa de exames de imagem quando chega com traumatismo craniano ou cervical. *Um paciente que preencha todos os cinco critérios do NEXUS é classificado com probabilidade pequena de ter lesão da coluna cervical e pode ser tratado clinicamente sem exames de imagem, porque o risco de lesão significativa é mínimo.* A regra C canadense alcança sensibilidade e especificidade ainda ligeiramente maiores para identificar pacientes em risco baixo, mas seu uso é um pouco mais complexo.

Tabela 5 – Critérios para pacientes de risco elevado, que certamente necessitam de exames de imagem da coluna cervical

• Estado mental alterado (GCS < 15)
• Déficit neurológico ( <i>i. e.</i> , fraqueza ou paralisia, dormência ou formigamento nos membros)
• Existência de lesões que possam distrair a atenção do paciente
• Existência de dor ou hipersensibilidade cervical
• Redução da amplitude dos movimentos da coluna cervical

GCS, escala de coma de Glasgow (do inglês, *Glasgow coma scale*).

Tabela 6 – Critérios do NEXUS para pacientes de risco baixo, que não requerem exames de imagem depois de traumatismo craniano ou cervical\*

1. Sem hipersensibilidade na linha média posterior da coluna cervical
2. Sem déficit neurológico focal
3. Nível de consciência preservado
4. Nenhum sinal de intoxicação
5. Nenhuma lesão dolorosa clinicamente evidente, que poderia distrair o paciente da dor associada a uma lesão da coluna cervical

\*Nesses pacientes, o colar cervical pode ser retirado e o paciente é tratado clinicamente depois de demonstrar que mantém a amplitude dos movimentos, sem dor cervical ou hipersensibilidade localizada.

NEXUS, National Emergency X-Radiography Utilization Study.

### **Radiografias da coluna cervical**

As radiografias anteroposterior (AP) e em perfil podem ser obtidas da região vertebral apropriada, conforme definida pela avaliação clínica. A avaliação radiográfica inicial pode incluir radiografias da coluna cervical nas incidências AP e perfil demonstrando a parte superior do corpo da primeira vértebra torácica e a incidência odontóide com a boca aberta. Entretanto, em razão da facilidade do exame e da sensibilidade superior, a maioria dos centros de traumatologia recorre diretamente à TC da coluna cervical como exame de imagem inicial preferido. Quando se dispõe de TC, as radiografias simples não fornecem informações adicionais e não precisam ser realizadas.

As imagens em flexão e extensão na posição ereta, quando são possíveis, ajudam a avaliar instabilidade biomecânica causada por lesões ligamentares. Nos casos suspeitos de lesões torácicas e lombares, podem ser necessárias imagens nas incidências AP, perfil, oblíqua, em posição ereta e radiografias dinâmicas (flexão/extensão). As indicações para realizar radiografias da coluna toracolombar incluem quedas de alturas maiores que 2 metros,

expulsão de veículos em movimento, queixas de dor lombar, lesões coexistentes e alterações do estado mental com mecanismo de lesão desconhecido.

### **Tomografia computadorizada da coluna cervical**

A TC de alta resolução com reconstruções nos planos sagital e coronal é o melhor exame para avaliar anormalidades duvidosas evidenciadas nas radiografias, assim como para detectar alterações ósseas anormais. Esse exame deve ser realizado desde o occipício até a vértebra T1 com reconstruções tridimensionais sagital e coronal. As reconstruções tridimensionais permitem o exame nos planos coronal, sagital e axial e possibilitam detecção mais precisa das lesões, em comparação com as radiografias simples. A limitação principal da TC é sua insensibilidade relativa para detectar alterações dos tecidos moles, inclusive medula espinal e estruturas ligamentares.

Se é seguro ou não remover o colar cervical de um paciente obnubilado ou comatoso com TC cervical normal é uma controvérsia clínica que persiste há anos. No passado, acreditava-se que fosse necessário realizar uma RM cervical nas primeiras 72 h, de forma a excluir a existência de possíveis lesões ligamentares, que se evidenciam como edema ou espessamento dos ligamentos interespinais. Dados mais recentes sugeriram que, nos pacientes obnubilados ou intubados, a realização da TC moderna seja suficiente para excluir lesões instáveis da coluna cervical. A inexistência clara de qualquer sinal de fratura ou desalinhamento das estruturas ósseas indica que a chance de que o paciente tenha uma lesão cervical instável clinicamente significativa seja menor que 0,1%.

A RM é a melhor modalidade de exame de imagem da medula espinal propriamente dita. As indicações específicas desse exame incluem as seguintes: déficit neurológico com radiografias normais; falta de correlação entre um déficit neurológico e os resultados das radiografias; deterioração depois da redução fechada; e tentativas infrutíferas de redução fechada. A RM multiplanar de alta resolução com imagens em T1 ou T2 é a técnica mais sensível e específica para avaliar lesões dos tecidos moles paraespinais, hérnia de disco, hemorragia e edema da medula espinal e hemorragia intradural ou extradural. Quando se considera a realização da RM, a prioridade deve ser a capacidade de monitorar adequadamente o paciente traumatizado em estado crítico. Quando a RM não está disponível ou não pode ser realizada, a mielografia por TC é a melhor alternativa disponível hoje em dia.

### **5.3. AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA E CLASSIFICAÇÃO**

O método padronizado de classificação do TRM mais amplamente aceito é o *International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury* (Padrões Internacionais para a Classificação Neurológica e Funcional do Traumatismo

Raquimedular, em tradução livre), publicado conjuntamente pela American Spinal Injury Association (ASIA) e International Medical Society of Paraplegia (IMSOP). Esse método é conhecido mais comumente como Escala de Limitação Física ASIA e é um guia excelente para o exame clínico e a avaliação neurológica, além de permitir comparações uniformes entre clínicos e pesquisadores.

A Escala de Limitação Física ASIA é pontuada de A a E e está detalhada abaixo, descrevendo as etapas necessárias à classificação da gravidade da lesão. Existem alguns termos que precisam ser definidos claramente de forma a classificar as limitações físicas com base no sistema ASIA. O nível motor é o grupo muscular principal mais distal graduado em 3/5 ou mais, enquanto a força dos segmentos proximais a este nível é graduada como normal (5/5). O nível sensitivo é o dermatomo mais distal com preservação bilateral da sensibilidade ao toque suave e à picada de agulha. O nível neurológico da lesão é o segmento mais distal no qual as funções motoras e sensitivas estão preservadas. Uma lesão completa significa que não há funções motoras e sensitivas nos segmentos sacrais mais distais. Uma lesão parcial preserva as funções motoras ou sensitivas abaixo do nível neurológico da lesão, que inclui os segmentos sacrais inferiores. Uma zona de preservação parcial significa que todos os segmentos situados abaixo do nível neurológico da lesão têm funções motoras ou sensitivas preservadas; esta expressão é utilizada apenas quando há lesões completas.

Tabela 7 – Escala e limitação física da American Spinal Injury Association (ASIA)

A	<b>Completa</b>	Nenhuma função motora ou sensitiva preservada nos segmentos sacrais mais inferiores (S4/S5)
B	<b>Sensitiva parcial</b>	Função sensitiva preservada, mas nenhuma função motora abaixo do nível neurológico, inclusive segmentos sacrais
C	<b>Motora parcial</b>	Função motora preservada abaixo do nível neurológico e mais da metade dos músculos principais situados abaixo do nível tem grau < 3, com alguma função motora e/ou sensitiva sacral preservada
D	<b>Motora parcial</b>	Função motora preservada abaixo do nível neurológico e mais da metade dos músculos principais situados abaixo do nível tem grau ≥ 3, com alguma função motora e/ou sensitiva sacral preservada
E	<b>Normal</b>	Funções sensitivas e motoras normais. Pode haver anormalidades dos reflexos

Tabela 8 – Etapas do exame físico para classificar o traumatismo raquimedular

1.	Realizar exame sensorial em 28 dermatômos (inclusive o dermatômo S4/S5) bilateralmente para testar sensibilidade ao toque suave e à picada de agulha e testar a sensibilidade anal
2.	Determinar o nível sensitivo (lados direito e esquerdo)
3.	Realizar exame motor em 10 grupos musculares principais, inclusive contração anal
4.	Determinar o nível motor (lados direito e esquerdo)
5.	Determinar o nível neurológico da lesão
6.	Classificar a lesão em completa ou parcial
7.	Determinar o grau da Escala de Limitação Física ASIA (A-E)
8.	Determinar a zona de preservação parcial, se for ASIA A

Um subgrupo dos pacientes com TRM é classificado com base em suas manifestações clínicas em seis síndromes clínicas: Brown-Séquard, espinal central, espinal anterior, espinal posterior, cone medular e cauda equina.

### **Síndrome de Brown-Séquard**

Anatomicamente, essa síndrome caracteriza-se por uma lesão de metade do diâmetro da medula espinal com déficits motor e proprioceptivo ipsilaterais e perda da sensibilidade a dor e temperatura contralateral abaixo do nível da lesão. O padrão dos déficits neurológicos observados com as lesões de Brown-Séquard é atribuído à anatomia do segmento espinal afetado. As fibras que transmitem dor e temperatura cruzam para o lado oposto da medula espinal no nível de entrada da raiz neural, enquanto as fibras motoras e proprioceptivas cruzam no nível do tronco encefálico. A síndrome de Brown-Séquard representa 1 a 5% de todas as lesões medulares traumáticas. A apresentação clínica mais comum é a síndrome de Brown-Séquard *plus*, que consiste em hemiplegia ipsilateral relativa com hemianalgesia contralateral relativa. Embora a síndrome de Brown-Séquard tenha sido associada tradicionalmente às lesões causadas por armas cortantes ou projéteis de arma de fogo, várias etiologias podem ser responsáveis. Entre todas as síndromes clínicas de TRM, os pacientes com síndrome de Brown-Séquard têm o melhor prognóstico quanto à deambulação, porque 75 a 90% voltam a andar independentemente durante o período de acompanhamento crônico.

### **Síndrome espinal central**

Essa lesão caracteriza-se por um déficit motor desproporcionalmente maior nos membros superiores que nos inferiores, disfunção vesical e graus variáveis de perda sensitiva abaixo do nível da lesão. O quadro clínico observado mais comumente ocorre nos pacientes idosos com espondilose cervical preexistente, que sofreram lesões por hiperextensão da

coluna cervical. A compressão espinal ocorre entre os complexos formados pelos osteófitos-discos intervertebrais situados anteriormente e os ligamentos amarelos circundantes posteriormente. Estudos demonstraram que quedas eram a causa mais comum, seguidas de acidentes automobilísticos. Evidências recentes fornecidas por estudos clinicopatológicos utilizando RM demonstraram que esse padrão clínico provavelmente resulta da lesão do trato corticoespinal da medula cervical, que afeta mais a musculatura distal que proximal dos membros e não a representação somatotópica específica dentro deste trato espinal. Ela é considerada a mais comum das síndromes de TRM e representa cerca de 9% de todas as lesões espinais traumáticas. Em geral, a síndrome espinal central tem prognóstico favorável quanto à recuperação funcional, especialmente nos pacientes mais jovens com função manual preservada, evidência de recuperação motora precoce e inexistência de déficits nos membros inferiores.

### **Síndrome espinal anterior**

Essa síndrome é causada por uma lesão que afeta os dois terços anteriores da medula espinal, com preservação dos cornos posteriores. A síndrome caracteriza-se por paralisia completa e perda da sensibilidade à dor e à temperatura abaixo do nível da lesão, assim como preservação da sensibilidade ao toque suave e da propriocepção. Essa síndrome ocorre em 3% de todos os casos de TRM. Ela pode resultar das lesões por flexão ou lesões diretas causadas pelos fragmentos ósseos ou pela compressão discal, ou pode ser secundária à obstrução da artéria espinal anterior. O prognóstico quanto à recuperação funcional dessa síndrome não é bom.

### **Síndrome espinal posterior**

Essa é a síndrome clínica menos comum e sua incidência é menor que 1%. A lesão afeta os cornos posteriores e causa déficit da sensibilidade tátil e proprioceptiva abaixo do nível da lesão, com preservação da sensibilidade à dor e à temperatura e da força motora. A síndrome pode ser causada por hiperextensão, obstrução da artéria espinal posterior ou causas não traumáticas (p.ex., tumores ou deficiência de vitamina B<sub>12</sub>).

### **Síndromes do cone medular e da cauda equina**

A síndrome do cone medular consiste em uma lesão da medula espinal distal (cone) e está associada às raízes neurais sacrais localizadas no canal medular. Nos casos típicos, o cone medular está localizado no nível entre a primeira e a segunda vértebras lombares. Essa síndrome caracteriza-se por uma combinação de sinais referidos aos neurônios motores superior e inferior. As manifestações clínicas são anestesia com distribuição em sela, arreflexia vesical e intestinal e graus variáveis de fraqueza e déficit sensitivo nos membros inferiores.

A síndrome da cauda equina é causada por uma lesão das raízes neurais lombossacras situadas dentro do canal espinal abaixo do cone medular e caracteriza-se por anestesia com distribuição em sela, disfunções vesical e intestinal e acometimento variável dos membros inferiores. A diferença da síndrome do cone medular é a inexistência de sinais referidos aos neurônios motores superiores e, em geral, a síndrome da cauda equina caracteriza-se por fraqueza e alterações reflexas assimétricas dos membros inferiores. Aparentemente, essa síndrome tem o prognóstico mais favorável quanto à recuperação neurológica que o TRM, porque as raízes neurais podem regenerar-se. Entre os fatores preditivos importantes de um prognóstico favorável da síndrome da cauda equina estão diagnóstico e descompressão cirúrgica precoces.

## **6. TRATAMENTO CLÍNICO NA FASE AGUDA**

O tratamento imediato dos pacientes com TRM consiste basicamente em estabilização clínica para evitar lesões secundárias e assegurar o diagnóstico clinicorradiológico preciso das lesões da medula espinal e da coluna vertebral. Os componentes específicos do tratamento inicial foram detalhados até certo ponto na seção anterior sobre diagnóstico do TRM, na medida em que a avaliação imediata e o tratamento da fase aguda destas lesões traumáticas ocorrem simultaneamente.

### **6.1. MEDIDAS GERAIS PARA ESTABILIZAÇÃO PÓS-TRAUMÁTICA**

Em geral, os pacientes devem ser tratados em um centro de traumatologia (de preferência, de nível 1) com experiência em TRM. Quando não se dispõe imediatamente de um centro de traumatologia experiente, recomenda-se que o paciente seja transferido a este serviço tão logo seja possível. Preferencialmente, os serviços médicos de emergência das áreas urbanas devem levar os pacientes aos centros de nível 1, possivelmente sem passar pelos hospitais mais próximos. Os centros de nível 1 devem ter neurocirurgias de plantão para avaliação imediata. O paciente deve ser imobilizado com um colar cervical e prancha/correias cranianas tão logo seja possível. A prancha pode ser retirada depois da finalização e da interpretação dos exames radiográficos. O colar cervical deve ser mantido até que a coluna cervical tenha sido examinada clínica e/ou radiograficamente e considerada normal. A avaliação neurocirúrgica deve ser realizada no menor tempo possível; a descompressão dos elementos neurais e a estabilização vertebral nas primeiras 24 h pode facilitar a recuperação neurológica dos pacientes com déficits e compressão espinal, mas não existem dados clínicos suficientes para recomendar esta abordagem como tratamento

padronizado. É importante notar que o risco de deterioração neurológica não aumenta com a intervenção cirúrgica imediata.

## 6.2. CORTICOSTEROIDES

Durante muito tempo, a metilprednisolona em doses altas foi considerada um fármaco potencialmente neuroprotetor nos casos de TRM, com potencial de reduzir a lesão tecidual por inibição da peroxidase lipídica e da formação de radicais livres. No estudo NASCIS II (National Acute Spinal Cord Injury Study II) realizado em 1990, o tratamento com metilprednisolona foi avaliado em 487 vítimas de TRM. Os pacientes receberam uma dose de saturação de 30 mg/kg de metilprednisolona em 15 min e, em seguida, infusão de 5,4 mg/kg ao longo das próximas 23 h. Os autores relataram aumento médio de cinco pontos no escore motor (escore total possível = 50) e de quatro pontos no escore sensorial (escore total possível = 58) entre os pacientes tratados com metilprednisolona, em comparação com os controles avaliados em 6 meses, mas apenas se tivessem recebido o fármaco dentro das primeiras 8 h. Embora inicialmente o estudo NASCIS II tenha sido considerado positivo, sua reanálise demonstrou que as evidências foram enfraquecidas pela omissão de dados por ocasião da publicação, pela atribuição arbitrária da janela terapêutica de 8 h, pela inconsistência do efeito benéfico relatado e pela inexistência de medidas de prognóstico funcional. Por essa razão, os resultados benéficos do NASCIS II foram rebaixados para a Classe III de evidência clínica. Como o uso de corticosteroides tende a causar complicações mais graves, as diretrizes atuais não recomendam a administração de metilprednisolona (MP) para tratar TRM agudo.

## 6.3. DISFUNÇÃO AUTÔNOMICA E ESTABILIZAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Disfunção motora e hipotensão podem ocorrer na fase aguda do TRM, especialmente nos pacientes com lesões cervicais. A disfunção autonômica pode ter várias causas, inclusive as seguintes: choque espinal, choque neurogênico, hipovolemia, bradicardia, sepse e choque cardiogênico. A hipotensão é um fator contribuinte comum para a lesão neurológica secundária e deve ser evitada; sua estabilização pode requerer reposição cuidadosa de volume, vasopressores e procedimentos diagnósticos como um acesso arterial, um cateter venoso central e monitoramento não invasivo contínuo do débito cardíaco. *As diretrizes atuais para TRM recomendam a manutenção da pressão arterial média no mínimo entre 85 e 90 mmHg nos primeiros 7 dias depois do acidente.* Há poucos dados clínicos a favor dessa recomendação, mas a hipotensão certamente deve ser evitada. Em alguns casos, pode ser necessário administrar sulfato de atropina intravenosa (IV) para controlar a atividade parassimpática desimpedida. A

paralisia vasomotora também pode causar descontrole térmico e causar pecilotermia, que geralmente pode ser tratada com a utilização de mantas de aquecimento apropriadas. O TRM cervical agudo também está associado a algum risco de arritmia cardíaca secundária à hipertonia vagal, além de complicações como hipoxia, hipotensão e distúrbios hidreletrolíticos.

#### **6.4. TRATAMENTO INTENSIVO**

Depois da estabilização clínica completa, da avaliação neurológica e da estabilização da coluna vertebral e/ou aplicação de colete nas primeiras 24 a 48 h, a atenção é voltada para a profilaxia das complicações médicas comuns nos pacientes com TRM agudo. A profilaxia para trombose venosa profunda deve começar no máximo em 72 h depois do TRM. O esquema terapêutico preferido são injeções subcutâneas de heparina de baixo peso molecular (enoxaparina, 40 mg SC por dia), enquanto a segunda opção são injeções subcutâneas de heparina não fracionada (5.000 U SC, 2 ou 3 vezes/dia). Nos pacientes com contraindicações à anticoagulação, deve-se colocar um filtro na veia cava inferior para evitar embolia pulmonar. Dispositivos de compressão sequencial dos membros inferiores também devem ser usados, quando isto for possível. As úlceras de estresse podem ser evitadas com inibidores da bomba de prótons ou bloqueadores  $H_2$ , com tratamento por no mínimo 4 semanas depois do TRM. O suporte nutricional por meio de tubos enterais ou nutrição parenteral (se for apropriada) deve começar nas primeiras 72 h depois do acidente. As úlceras de pressão do occipício, sacro e tornozelos devem ser evitadas por mudança de decúbito manual ou automática a cada duas horas, sem deslizamento lateral para evitar atrito. As manobras de reabilitação devem começar logo que seja possível e incluem exercícios de mobilização (*range-of-motion* ou ROM em inglês) ativos e passivos, programas de condicionamento intestinal e vesical (p. ex., cateterizações intermitentes crônicas), programas respiratórios (respiração artificial, tosse provocada manualmente) e avaliações para disfagia.

#### **6.5. TRATAMENTO CIRÚRGICO**

Depois da estabilização das intercorrências clínicas agudas e das avaliações neurológica e radiográfica detalhadas da vítima de TRM, a atenção é voltada para a correção da instabilidade da coluna vertebral e da compressão dos elementos neurais (se existir). Esses procedimentos são realizados pela equipe de neurocirurgia ou ortopedia. Hoje em dia, não existem padrões e diretrizes baseadas em evidências quanto à utilidade e ao método de descompressão para TRM aguda. Em um estudo randomizado prospectivo recente, a descompressão das lesões da medula espinal cervical nas primeiras 24 h depois do acidente

foi considerada segura e estava associada à melhora do prognóstico neurológico depois de 6 meses de acompanhamento, em comparação com a intervenção cirúrgica mais tardia. O tratamento das lesões da medula espinal e das vértebras cervicais, torácicas e lombares depende basicamente do tipo de lesão, mas também da experiência pessoal dos cirurgiões e das normas práticas do seu centro. As opções incluem redução fechada por tração e procedimentos cirúrgicos abertos. Os objetivos gerais são descomprimir a medula espinal e as raízes neurais, recuperar o alinhamento das vértebras e evitar deformidade progressiva.

As fraturas ou luxações da coluna cervical podem ser tratadas com redução fechada por uso de tração. As fraturas torácicas e lombares não podem ser corrigidas por esse tipo de tratamento. A tração usa tenazes cranianas ou capacete em forma de halo conectado a um sistema para aplicar força rostral, geralmente com cordas, roldanas e pesos. Inicialmente, aplica-se um peso de 2,5 a 7,5 kg e obtém-se uma radiografia em perfil. O peso pode ser aumentado a cotas de 2,5 kg e o exame neurológico e as radiografias em perfil devem ser realizados depois de cada ajuste. O peso máximo aplicado depende do nível da lesão. Como regra geral, aplicam-se 1,5 a 2,5 kg por nível vertebral. Depois de aplicar 17,5 kg, recomendamos que os pacientes sejam observados por no mínimo uma hora com repetição das radiografias da coluna cervical antes que o peso possa ser aumentado ainda mais sem riscos. Relaxantes musculares e analgésicos podem facilitar a redução.

A operação da coluna cervical está indicada para lesões que não podem ser tratadas por redução fechada, ou que não melhoram com este tratamento. Isso inclui fraturas cervicais instáveis e compressão medular com déficit neurológico parcial. Os pacientes sem déficits neurológicos geralmente são tratados conservadoramente com coletes, a menos que haja evidência de instabilidade. Algumas lesões perfurantes podem exigir exploração cirúrgica para assegurar que não existam corpos estranhos encravados nos tecidos e também para limpar a ferida e evitar infecção.

As lesões toracolombares não são suscetíveis à tração externa e, por esta razão, a correção cirúrgica geralmente é realizada por redução aberta seguida de estabilização. Existem várias abordagens anteriores e posteriores, que utilizam implantes metálicos como gaiolas intervertebrais, parafusos para pedículos, fios ou ganchos laminares e bastonetes conectores.

De acordo com estudos clínicos, o tratamento cirúrgico tem pouco efeito no prognóstico neurológico da lesão primária. Quando houver evidência de compressão espinal, ou o déficit neurológico inicial progredir, a descompressão imediata (*i. e.*, uma a duas horas depois do acidente) poderá sustar ou reverter o processo. Não existem regras para determinar a escolha

adequada entreintervenção imediata ou tardia. Bom senso clínico e a consideração dos fatores próprios de cada paciente ainda determinam a ocasião da intervenção cirúrgica em cada caso.

## **7. TRATAMENTO CLÍNICO CRÔNICO**

O tratamento clínico crônico tem como objetivos evitar e tratar as complicações médicas comuns e geralmente graves do TRM. O TRM causa inúmeras alterações da fisiologia sistêmica, que podem acarretar diversas complicações, cujos efeitos são tão graves quanto o impacto dos déficits neurológicos na função e qualidade de vida. De acordo com o banco de dados do MSCI, 55% dos pacientes foram reinternados no primeiro ano depois do TRM e este índice manteve-se estável em torno de 37% ao ano durante os próximos 30 anos. Entre os fatores que contribuem para o risco de reinternação estão idade avançada e gravidade do TRM. Distúrbios geniturinários, complicações respiratórias e úlceras de pressão eram as razões mais comuns de internação hospitalar. Como foi mencionado antes, a expectativa de vida é menor entre as vítimas de TRM. As taxas de mortalidade são maiores no primeiro ano. Níveis de lesão mais altos, lesões mais graves e idade avançada correlacionam-se com taxas de mortalidade mais altas. As causas mais comuns dos óbitos são doenças respiratórias e complicações cardiovasculares.

### **7.1. DISREFLEXIA AUTONÔMICA**

As lesões situadas acima do nível de T6 podem ser complicadas por disreflexia autonômica, que é atribuída à supressão das respostas autonômicas coordenadas aos estímulos fisiológicos. As reações simpáticas exageradas ou desinibidas aos estímulos nocivos podem causar hipertensão extrema mediada por vasoconstrição. O sistema parassimpático reage com vasodilatação e bradicardia acima dos níveis da lesão, mas não é suficiente para normalizar a pressão arterial (PA). Os TRM abaixo de T6 não causam efeitos notáveis, porque a inervação esplâncnica preservada permite a dilatação compensatória dos vasos sanguíneos esplâncnicos.

Os estímulos típicos que provocam disreflexia autonômica são distensão vesical, impacção fecal, úlceras de pressão, fraturas ósseas ou distúrbios viscerais ocultos. As manifestações clínicas comuns são hipertensão, bradicardia, cefaleia e sudorese. A gravidade das crises pode variar de hipertensão assintomática até crise hipertensiva com possível parada cardíaca secundária a bradicardia e hemorragia intracraniana. A gravidade das crises está relacionada com a gravidade do TRM. O tratamento da disreflexia autonômica aguda consiste em monitorar a PA, remover roupas apertadas e investigar as fontes de estímulos nocivos, inclusive distensão vesical e impacção fecal. A redução da PA alta pode ser conseguida

colocando-se o paciente sentado em posição ereta e pelo uso de anti-hipertensivos de ação rápida e meias-vidas curtas. Nitratos orais ou sublinguais e betabloqueadores intravenosos, bloqueadores de canais de cálcio ou inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) são utilizados comumente. A detecção e a prevenção dos estímulos desencadeantes são importantes para evitar crises.

A hipotensão ortostática também pode ocorrer nos pacientes com TRM. O tratamento consiste em instituir medidas transitórias como mudanças gradativas de posição, meias compressivas e cintas abdominais, até que o corpo adapte-se à perda do tônus periférico. Quando necessário, o tratamento clínico pode incluir comprimidos de sal para aumentar o volume sanguíneo, agonistas alfa-adrenérgicos (p. ex., midodrina) ou suplementos de mineralocorticoides (p. ex., fludrocortisona).

## **7.2.DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA**

Nas vítimas de TRM que sobrevivem por períodos longos, doença arterial coronariana (DAC) é uma complicação importante. Os pacientes que tiveram TRM estão mais sujeitos a desenvolver fatores de risco para DAC que a população em geral, em razão da perda de massa muscular, inatividade e aumento da gordura corporal. A DAC é 3 a 10 vezes mais provável nos pacientes com TRM crônico e esta população tem taxas de mortalidade mais alta por complicações relacionadas com DAC. Em parte, isso pode ser explicado pelas manifestações clínicas incomuns dos pacientes com lesões situadas acima do nível de T5 e à probabilidade mais alta de ocorrer disreflexia autonômica transitória.

## **7.3.DOENÇA PULMONAR**

Os TRM cervicais e torácicos altos afetam a respiração. A gravidade da insuficiência respiratória e a necessidade de usar suporte ventilatório estão diretamente relacionadas com o nível e a gravidade do TRM. Os pacientes têm atenuação da força da tosse e dificuldade de mobilizar secreções respiratórias e estão mais sujeitos a desenvolver pneumonias, especialmente no primeiro ano depois do acidente. As medidas profiláticas para pneumonia são fisioterapia respiratória e vacinação antipneumocócica. Trombose venosa profunda e embolia pulmonar são complicações imediatas comuns do TRM. O uso profilático de heparina de baixo peso molecular é o tratamento preferido para a maioria desses pacientes e deve ser mantido por no mínimo 3 meses depois do acidente; daí em diante, o risco parece ser praticamente igual ao da população em geral.

## 7.4. COMPLICAÇÕES GENITURINÁRIAS

O TRM causa disfunção vesical, que é conhecida comumente como *bexiga neurogênica*. Outras complicações podem resultar dessa disfunção, inclusive infecções, refluxo vesicoureteral, insuficiência renal e cálculos renais. A avaliação neurológica com acompanhamento periódico é recomendada para os pacientes que tiveram TRM. As complicações geniturinárias podem ser assintomáticas e, se não forem tratadas, podem ter consequências graves. A frequência e os exames específicos realizados (creatinina sérica, cistoscopia, estudos urodinâmicos, ultrassonografia renal) não estão bem definidos, mas dependem em parte do tipo de problema neurológico do paciente e dos outros fatores de risco.

Depois do TRM, a percepção de que a bexiga está cheia e também o controle motor das funções esfintélica e vesical podem ser reduzidos. Dependendo do período decorrido, do nível e da gravidade da lesão, podem ocorrer vários tipos de disfunção vesical. Isso inclui hiperatividade vesical com esvaziamento reflexo da bexiga; hiperatividade esfintélica com dificuldade de esvaziar a bexiga; dissinergia detrusor-esfíncter acarretando contrações vesicais descoordenadas; flacidez vesical com retenção urinária; e incontinência de transbordamento.

Os programas de cateterização intermitente limpa (CIL) atendem aos propósitos de preservar a função renal e, ao mesmo tempo, eliminar urina em situações regulares e socialmente aceitáveis. Isso evita as pressões vesicais altas, retenção, incontinência e infecção. O programa deve ser iniciado tão logo seja possível depois do TRM. A cateterização é realizada a intervalos aproximados de quatro horas e pode ser ajustada conforme a necessidade. Em geral, os pacientes têm restrição da ingestão de líquidos (2 ℓ/dia) para evitar hiperdistensão da bexiga. Depois de excluir a possibilidade de infecção e ajustar a frequência da CIL e a ingestão hídrica, o paciente é tratado com fármacos que atuam nos receptores simpáticos e parassimpáticos, dependendo do distúrbio vesical específico.

As infecções do trato urinário (ITU) são comuns depois do TRM e constituem a fonte mais comum de septicemia desses pacientes. Em geral, as ITU assintomáticas não são tratadas e os antibióticos profiláticos não são administrados. A disfunção sexual é muito prevalente nas vítimas de TRM; a disfunção masculina acomete mais de 75% dos pacientes e está relacionada com a gravidade da lesão. Existem várias opções de tratamento para os homens com TRM, inclusive fármacos para tratar disfunção erétil e próteses implantadas cirurgicamente. A reatividade sexual das mulheres também pode ser prejudicada depois do TRM, mas a ovulação e a fertilidade geralmente não são alteradas. Nas mulheres com TRM, a gravidez é considerada

de alto risco em razão do índice elevado de complicações secundárias às infecções e à disreflexia autonômica.

### **7.5. DISFUNÇÃO GASTRINTESTINAL**

A disfunção intestinal é muito comum depois do TRM e pode afetar significativamente a qualidade de vida. Não existem recomendações baseadas em evidência para o tratamento clínico desse problema. Um regime intestinal estruturado com dieta regular, 2 a 3 ℓ de líquidos por dia, 30 g de fibras e estimulantes químicos e mecânicos é utilizado comumente para conseguir evacuações previsíveis e evitar incontinência e impacção fecais.

### **7.6. ANORMALIDADES DO METABOLISMO ÓSSEO**

Quase certamente em razão do desuso, a osteoporose pode afetar os ossos localizados abaixo do nível do TRM e pode predispor às fraturas. A reabsorção óssea dos primeiros meses depois do acidente pode causar hipercalcemia sintomática. O tratamento consiste em administrar hidratação com líquidos IV, diuréticos de alça e infusão de bifosfonatos intravenosos.

A ossificação heterotópica – deposição de osso dentro dos tecidos moles ao redor das articulações periféricas – também pode ocorrer depois do TRM. Isso acomete até 50% das vítimas de TRM, mas causa sintomas como dor e inflamação das articulações afetadas em 10 a 20% dos casos. O tratamento consiste em exercícios de mobilização passiva, bifosfonatos orais, anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e, em alguns casos, tratamento cirúrgico tardio.

### **7.7. ESPASTICIDADE**

A espasticidade é causada pela supressão das vias inibitórias descendentes, com aumento simultâneo da excitabilidade dos reflexos espinais e do tônus muscular em repouso. A espasticidade pode afetar negativamente a qualidade de vida porque causa dor, limitação da mobilidade, espasmos musculares e, por fim, contraturas. A prevenção das contraturas consiste em posicionamento adequado, exercícios de mobilização passiva, uso de talas apropriadas e tratamento da espasticidade. Contudo, a hipertonia também pode tornar algumas atividades mais fáceis, inclusive a postura ereta e as transferências. O tratamento pode consistir em fisioterapia, exercícios de mobilização passiva, fármacos orais (baclofeno, tizanidina, diazepam etc.) e intervenções cirúrgicas (bombas intratecais de baclofeno, rizotomias etc.).

## **7.8.COMPLICAÇÕES PSIQUIÁTRICAS**

Os transtornos psiquiátricos associados ao TRM são depressão, suicídio e drogadição. Cerca de um terço dos pacientes com TRM fica deprimido no primeiro ano depois do acidente, mas esta complicação não está relacionada diretamente com a gravidade da lesão. O suicídio é quatro a cinco vezes mais comum nas vítimas de TRM e é a causa principal de morte pós-TRM dos pacientes com menos de 55 anos. Esses pacientes devem passar por triagem periódica para detectar sintomas depressivos, que devem ser tratados imediatamente.

## **8. CONCLUSÃO**

O TRM ainda é um problema médico, social e financeiro difícil. O entendimento mais claro da fisiopatologia e das complicações clínicas resultantes aumentou a sobrevivência a longo prazo e melhorou o estado funcional. Contudo, ainda existem problemas sem solução no campo da reabilitação pós-TRM. É importante lembrar que prevenção é o melhor tratamento. Os programas educacionais nacionais devem ser focados na erradicação das causas do TRM: segurança no trânsito, segurança ocupacional e na água, evitar dirigir embriagado, respeitar os limites de velocidade e usar obrigatoriamente cintos de segurança e outros dispositivos de proteção.

# CAPÍTULO IV

## CHOQUE NEUROGÊNICO E CHOQUE MEDULAR

O significado da palavra inglesa shock (em português, "choque") é proveniente de um erro de tradução, ocorrido no século XVIII. Um cirurgião francês chamado Le Dran, ao escrever um tratado sobre feridas por armas de fogo, em 1737, cunhou o termo choc como indicativo de um "forte impacto". Ao traduzir este termo (choc para shock), o médico inglês Clarke, em 1743, mudou o seu significado ao defini-lo como "uma súbita deterioração das condições clínicas do paciente após um grande trauma". Este termo então foi popularizado por Edwin Morris em 1867, relacionando-o sempre a eventos pós-traumáticos

O conceito de choque foi inicialmente desenvolvido no estudo do trauma — na verdade, tratava-se do choque hemorrágico. Passou então a constituir um importante tema da "medicina de guerra". Antes de morrer no campo de batalha, o soldado geralmente entrava no "estado de choque" — um prenúncio da fatalidade... À medida que foram ocorrendo as guerras do século XX, foram-se aprimorando as teorias fisiopatológicas sobre o choque, o que levou a diversas e sucessivas modificações da definição desse termo. O choque passou a ser classificado em diversos tipos, como choque hipovolêmico, séptico e cardiogênico. O termo choque cardiogênico foi introduzido em 1934 por Fishberg ao descrever um paciente com infarto agudo do miocárdio fulminante. Segundo os conceitos atuais, choque é um estado de hipoperfusão orgânica efetiva generalizada — uma verdadeira "isquemia" generalizada. Em última análise, as células não recebem o aporte de oxigênio necessário para manter a sua homeostase. A perfusão efetiva de um órgão ou tecido depende de dois fatores: (1) fluxo sanguíneo total para este órgão; (2) distribuição adequada deste fluxo através do órgão ou tecido, de forma que todas as suas células recebam um suprimento adequado de oxigênio.

**Choque não é sinônimo de hipotensão arterial!** Quando dizemos "hipotensão arterial" nos referimos a uma PA sistólica inferior a 90 mmHg. Nem todo paciente hipotenso encontra-se chocado. Por exemplo, é possível nos depararmos com uma pessoa que tem uma PA = 85 x 50 sem apresentar sinais de hipoperfusão orgânica. Esta situação não é rara em mulheres jovens. Por outro lado, nem todo paciente com choque tem PA sistólica < 90 mmHg. Podemos encontrar um paciente com sinais francos de hipoperfusão orgânica sistêmica, mas com PA = 100 x 60. Isto pode ocorrer nos hipertensos e idosos com aterosclerose cerebral.

## 1. TIPOS DE CHOQUE

O choque pode ser classificado em quatro categorias de acordo com o mecanismo predominante responsável pela hipoperfusão orgânica generalizada.

1 - Choque Hipovolêmico — devido à redução do volume sanguíneo em relação ao espaço vascular total, levando à queda das pressões e volumes de enchimento diastólico ventricular.

2 - Choque Cardiogênico — devido à falência da bomba cardíaca, seja pela perda contrátil, seja por um problema estrutural intracardíaco, levando ao aumento das pressões e volumes de enchimento diastólico ventricular.

3 - Choque Obstrutivo Extracardíaco — devido a um fator estrutural extracardíaco que dificulte a circulação de sangue, tal como o tamponamento cardíaco, o pneumotórax hipertensivo e o tromboembolismo pulmonar maciço.

4 - Choque Distributivo — devido à perda do controle vasomotor e ao distúrbio microcirculatório, levando à vasodilatação arteriolar e venular inapropriadas que, após a reposição de fluidos, evolui para um estado de alto débito cardíaco e baixa resistência vascular sistêmica. Estão incluídos nesta categoria os choques séptico, sirético, anafilático e neurogênico (TCE, AVE etc.).

O choque é classicamente descrito em termos de fisiopatologia cardiovascular quando a oferta de oxigênio aos tecidos é inadequada devido ao débito cardíaco reduzido (hipovolêmico, cardiogênico ou obstrutivo) ou tônus vasomotor prejudicado (distributivo). No entanto, essas alterações macrocirculatórias são frequentemente acompanhadas por importantes alterações biopatológicas nas células e leitos de tecidos de órgãos vitais.

Em relação às alterações hemodinâmicas, podemos dividir o choque em dois grandes grupos, de acordo com o DC e a RVS: (1) os choques hipodinâmicos — relacionados ao baixo débito cardíaco e aumento da RVS (vasoconstrição); e (2) os choques hiperdinâmicos — relacionados a um alto débito cardíaco e redução da RVS (vasodilatação). Os primeiros são representados pelos choques hipovolêmico, cardiogênico e obstrutivo extracardíaco. Os últimos são representados pelos choques distributivos (séptico, sirético, anafilático, **neurogênico**).

Imagine o sistema circulatório como um circuito fechado contendo um fluido — o sangue. Esse fluido é bombeado pelo coração, de modo a circular pelos órgãos e tecidos. O fluxo total de sangue produzido pela bomba cardíaca é denominado débito cardíaco. O sangue bombeado passa pelo sistema arterial, ganha o leito capilar e retorna ao coração através do sistema venoso. Para que o sangue perfunda adequadamente o leito capilar dos órgãos e

tecidos, é preciso que a Pressão Arterial Sistêmica Média (PAM) se mantenha em um nível adequado (geralmente entre 60-120 mmHg), o que é garantido pelo produto do Débito Cardíaco (DC) pela Resistência Vascular Sistêmica (RVS).

$$PAM = DC \times RVS$$

A RVS é determinada pelo tônus muscular das arteríolas, de modo que a vasoconstrição arteriolar aumenta a RVS, enquanto a vasodilatação arteriolar reduz a RVS. A maioria dos órgãos e tecidos (pele, subcutâneo, musculoesquelético, vísceras) funciona como principais reguladores da RVS, pelo tônus de suas arteríolas, de forma a garantir a pressão necessária para manter a perfusão dos órgãos nobres (cérebro e miocárdio).

O sistema venoso é de suma importância em todo esse contexto, pois funciona como o grande armazenador de sangue — cerca de 70% da volemia encontra-se no leito venoso, enquanto que apenas 20% está no leito arterial e 10% no leito capilar. Quando as veias dilatam (venodilatação ou venoplegia), chega menos sangue ao coração, isto é, diminui o retorno venoso e, portanto, o débito cardíaco. Quando contraem (venoconstrição), o retorno venoso se eleva.

O DC é determinado basicamente por quatro fatores: (1) pré-carga; (2) pós-carga; (3) contratilidade miocárdica; e (4) frequência cardíaca. Os três primeiros determinam o volume de sangue bombeado a cada batimento — o débito sistólico. A pré-carga representa o retorno venoso que, em última análise, determina o volume de enchimento diastólico do ventrículo — quanto maior esse volume, maior será o débito sistólico. A pós-carga representa a "dificuldade" imposta à ejeção ventricular, determinada pela própria RVS, pela impedância da aorta e pela geometria ventricular. O aumento da pós-carga prejudica o esvaziamento ventricular, portanto, reduz o débito sistólico. A contratilidade miocárdica é a capacidade contrátil intrínseca ao músculo cardíaco, independente da pré e pós-carga. O débito cardíaco é o produto do Débito Sistólico (DS) pela Frequência Cardíaca (FC).

$$DC = DS \times FC$$

## 2. CHOQUE DISTRIBUTIVO

No choque distributivo, a má perfusão é resultado de uma vasodilatação periférica global que ocasiona drástica redução da PEC, comprometendo o fornecimento de oxigênio pelos capilares e a captura de oxigênio pelos tecidos. Nesse caso, o débito cardíaco encontra-se preservado, dado que não há qualquer problema nem com a bomba cardíaca, nem com o volume circulante de sangue. É importante observar que o choque distributivo é a única modalidade de choque em que ocorre vasodilatação. Em todos os outros tipos de choque vai

ocorrer uma vasoconstrição reflexa, que ocorre como mecanismo compensatório determinado pela ativação simpática. No choque distributivo esse mecanismo compensatório não consegue atuar, já que a musculatura lisa arteriolar se encontra seriamente lesada, não respondendo ao estímulo simpático. Por esse motivo, o choque distributivo é o tipo de choque mais grave, apresentando pior prognóstico e maiores índices de mortalidade. A vasodilatação periférica que ocasiona o choque distributivo tem quatro causas distintas, as quais dão nome aos quatro principais subtipos de choque distributivo: o séptico, o anafilático, o neurogênico e o decorrente de crise adrenal.

O **choque neurogênico** culmina na má perfusão tecidual pela perda súbita do tônus vascular. Tônus vascular é um estado de ligeira contração mantido nos vasos sanguíneos pelo sistema nervoso autônomo, e é crucial para a manutenção da PA e da PEC. A perda desse tônus de forma sistêmica causa dilatação das arteríolas - diminuição da RVP -, e das vênulas - diminuindo o retorno venoso. Esse desequilíbrio hemodinâmico causa o choque, semelhante ao anafilático e ao séptico. O choque neurogênico ocorre devido à injúria no centro vasomotor no sistema nervoso central. Tal injúria pode ser proveniente de anestesia geral profunda (por excessiva depressão do centro vasomotor), uso de drogas ou fármacos que deprimem o sistema nervoso central, anestesia espinal (por bloqueio da descarga simpática acima da medula espinal) ou por lesão cerebral difusa que cause paralisia vasomotora.

Pode ser desencadeado por condições como traumatismo cranioencefálico grave ou Trauma Raquimedular (TRM). Todo o fluxo simpático é interrompido de forma brusca e o paciente evolui rapidamente com uma intensa vasoplegia, acometendo os leitos arterial e venoso. A venoplegia reduz o retorno venoso e, portanto, o DC. A dilatação arteriolar é responsável pela queda da RVS.

As lesões traumáticas ao neuro eixo são uma das maiores causas de morbimortalidade observadas na sala de emergência dos centros de referência em trauma. A incidência anual varia entre 15 e 52 casos por milhão de pessoas no mundo. Cerca de 80% são homens jovens entre 15 e 35 anos de idade, sendo apenas 5%, em crianças. O acometimento funcional neurológico é frequentemente encontrado, e os mais comuns são a tetraplegia (53%) e a paraplegia (42%). A lesão traumática pode causar o choque medular apresentando-se frequentemente em lesões acima de T6, com choque neurogênico devido à perda do controle autonômico simpático. Classicamente, o choque neurogênico possui uma tríade: hipotensão arterial, bradicardia e disreflexia autonômica.

O choque é a expressão clínica da incapacidade vascular em adaptar-se à demanda de oxigênio tecidual. Trata-se de uma condição frequente e grave que coloca em risco a

integridade dos órgãos nobres, com elevada taxa de mortalidade se não agudamente revertida. Esses pacientes necessitam de cuidados intensivos nas primeiras fases do tratamento. O diagnóstico do choque é dado pelos sinais clínicos, hemodinâmicos e bioquímicos do paciente. O valor de pressão arterial sistólica (PAS) inferior a 90 mm Hg e/ou pressão arterial média (PAM) inferior a 70 mm Hg são critérios considerados no choque de qualquer origem. Outros sinais clínicos incluem a presença de pele fria e pegajosa ou mesmo quente e seca, dependendo da fase do choque circulatório encontrado; débito urinário reduzido (<0,5mL/kg/h) representando hipoperfusão renal; e estado mental alterado, podendo haver confusão, sonolência, obnubilação, torpor e coma. As alterações laboratoriais atualmente mais significativas para o diagnóstico e, de certa forma, prognóstica, incluem: hiperlactatemia (indicativa de anaerobiose tissular), aumento da proteína C reativa e da pró-calcitonina. Marcadores de lesões de órgãos nobres são considerados: creatinina, ureia, bilirrubinas e tempos de coagulação.

A fisiopatologia do choque inclui uma variedade de mecanismos: hipovolemia (perda fluida por sangramentos, diarreias, vômitos, febre); fatores cardiogênicos (arritmias, isquemias miocárdicas, dilatações ventriculares anômalas, valvulopatias); fatores obstrutivos (tamponamento cardíaco, derrame pericárdico, tromboembolismo pulmonar, pneumotórax hipertensivo) ou fatores distributivos (a considerar: incapacidade de controle adequado do tônus vascular para a demanda metabólica tissular, sendo exemplos a anafilaxia, sepse e as lesões neurológicas que comprometam a resposta adequada do sistema nervoso autônomo simpático). A história clínica é peça fundamental para o diagnóstico do tipo de choque: os traumas geralmente possuem o componente hipovolêmico, podendo estar associados ao choque neuro-gênico nas lesões do neuroeixo ou mesmo cardiogênico nas lesões de estruturas torácicas.

O manejo adequado do choque neurogênico tem sido alvo de investigação. A estabilização da coluna vertebral, garantia de ventilação adequada, ressuscitação volêmica e o uso de vasopressores são etapas fundamentais para um melhor prognóstico do paciente. Ainda não se sabe o real efeito das medidas neuroprotetoras disponíveis: a descompressão cirúrgica de emergência está bem indicada aos pacientes com piora clínica evidente, mas há certa dúvida sobre o momento ideal da cirurgia descompressiva nos pacientes que chegam à emergência sem piora evidente de sua condição neurológica. A contraindicação ao uso de opioides na lesão medular também parece consenso. O uso de corticoides está contraindicado após estudo controlado e prospectivo de grande impacto (NASCIS III). A utilização do magnésio, riluzol, anti-inflamatórios não esteroidais, estrógeno, progesterona, minociclina,

eritropoetina e hipotermia induzida ainda não está bem estabelecida no choque neurogênico.<sup>6-8</sup>

### 3. EPIDEMIOLOGIA

As lesões medulares –representadas por acidentes autom-bilísticos (48,8%), lesões nos esportes de contato (12%), agressões e quedas (40%) –que se apresentam com choque neurogênico são importantes causas de disfunção cardio-vascular. As lesões medulares não traumáticas são represen-tadas por doenças vasculares (25%), tumores (25%), doenças inflamatórias (20%) e estenose espinhal (19%). As alterações cardiovasculares no choque neurogênico chegam a repre-sentar 40% das causas de óbito desses pacientes na fase aguda(com seu pico de incidência até o quarto dia após o trauma),sendo representadas pela fibrilação atrial, flutter atrial, taquicardia supraventricular paroxística, insuficiência cardíaca, aterosclerose, taquicardia ventricular, cardiomiopatia, bradiarritmias, bloqueio atrioventricular e cardiomiopatia de Takotsubo. Os pacientes classificados como ASIA (American Spine Injury Association) A ou B (comprometimento motor completo) apresentam bradicardia em quase 100%dos casos e hipotensão sistólica em 60%, com necessidade de drogas vasoativas em 35% deles. Cerca de 15 a 20% desses evoluem com parada cardiorrespiratória. Nos pacientes clas-sificados como ASIA C e D, a bradicardia ocorre em 35 a 70%dos casos, sendo raros os casos que apresentam hipotensão arterial. Lesões medulares toracolombares desenvolvem bradicardia em cerca de 12 a 35% dos casos. A prevalência de lesões acima de T6 que podem apresentar disautonomia varia entre 48 e 90% dos casos, sendo a trombose venosa profunda e o tromboembolismo pulmonar são complicações potencialmente fatais, em especial, nos primeiros 7 a 10dias após o trauma.

### 4. NEUROANATOMIA E FISIOPATOLOGIA

Diversas regiões supratentoriais, tais como o córtex da ínsula, córtex medial pré-frontal, hipotálamo, e núcleos do tronco encefálico, são responsáveis pelas funções autonômicas. Didaticamente representadas pelo sistema ner-vooso autônomo simpático e parassimpático, estas fibras controlam os sinais vitais, adequando-os conforme a de-manda ambiental. As fibras parassimpáticas chegam até oculo transverso através do nervo vago, innervando coração, brônquios, trato digestório e glândulas por fibras pré-gan-glionares longas e pós-ganglionares curtas. Não há fibras parassimpáticas direcionadas aos vasos sanguíneos perifé-ricos. Já o sistema nervoso autônomo simpático parte com fibras curtas pré-ganglionares até uma cadeia de gânglios paravertebrais que desce paralelamente à medula

espinal torácica e lombar (T1-L2), emitindo fibras longas pós-gan-glionares. Estas fibras, por sua vez, inervam a grande maioria das vísceras, incluindo coração e musculatura lisa vascular.

Figura 14 – Segmentos medulares separados didaticamente em cervicais (C1-C8), torácicos (T1-T12), lombares (L1-L5) e sacrais (S1-S2), e seus territórios de inervação sensitiva e motora. É muito importante na avaliação neurológica inicial delimitar o nível sensitivo e motor da lesão, testando seus respectivos territórios. A figura também mostra a classificação atualmente utilizada pela ASIA para determinar a intensidade, gravidade e prognóstico da lesão neurológica. O nível sensitivo é determinado pelo tato prototípico e dor observados no segmento mais caudal, presente bilateralmente, em ambos os hemis corp os. O nível motor é determinado pelos miótomos testados: utiliza-se a classificação do Medical Research Council Scale for Muscle Strength para graduar a força presente: músculos com força grau III, IV ou V são considerados normais. Abreviações: ASIA, escala da American Spinal Injury Association; CP, cadeia de gânglios paravertebrais; RBC +, presença do reflexo bulbocavernoso.

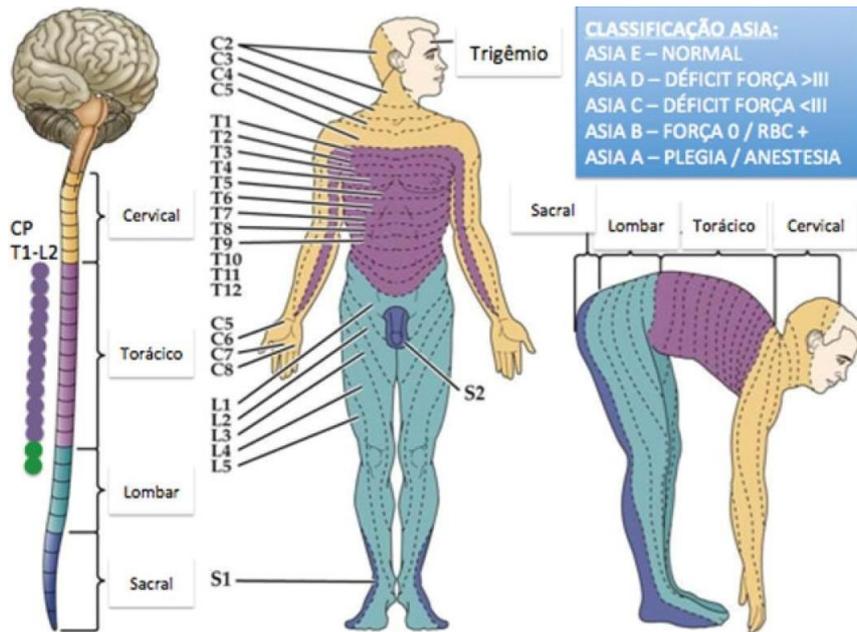
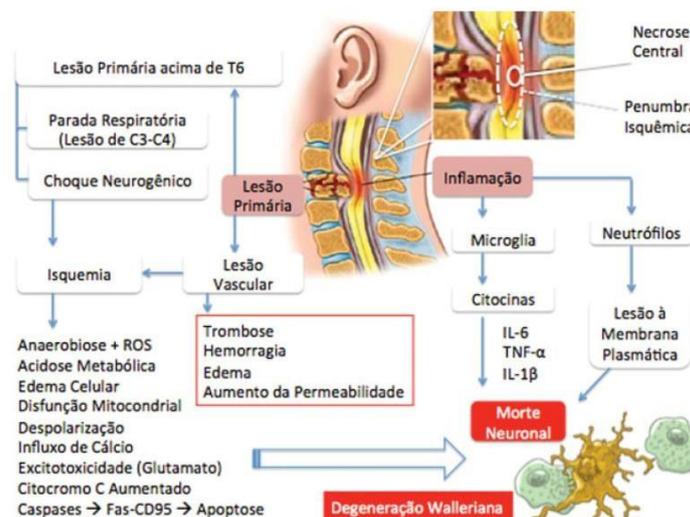


Figura 15 – Fisiopatologia da lesão raquimedular. No momento da lesão há morte celular caracterizando a lesão primária. Imediatamente após a lesão primária, o processo inflamatório inicia lesões secundárias (zona de penumbra) reversíveis com liberação de citocinas, aumento da permeabilidade capilar, edema, trombose e ativação de micróglia e de neutrófilos. Na presença do choque neurogênico, há hipotensão sistólica inicia uma cascata de respostas ao metabolismo anaeróbico tissular: acidose metabólica, formação de lactato, neoglicogênese, disfunção mitocondrial com liberação de citocromo C, ativação de caspases (indução à apoptose) e despolarização celular anômala com influxo de cálcio, ativação de canais NMDA e morte celular por excitotoxicidade. O resultado dessas mortes celulares é observado pela degeneração walleriana com perda funcional. Adaptado de Yilmaz, Kaptanoglu. World J Orthop 2015;6(1):42-55.



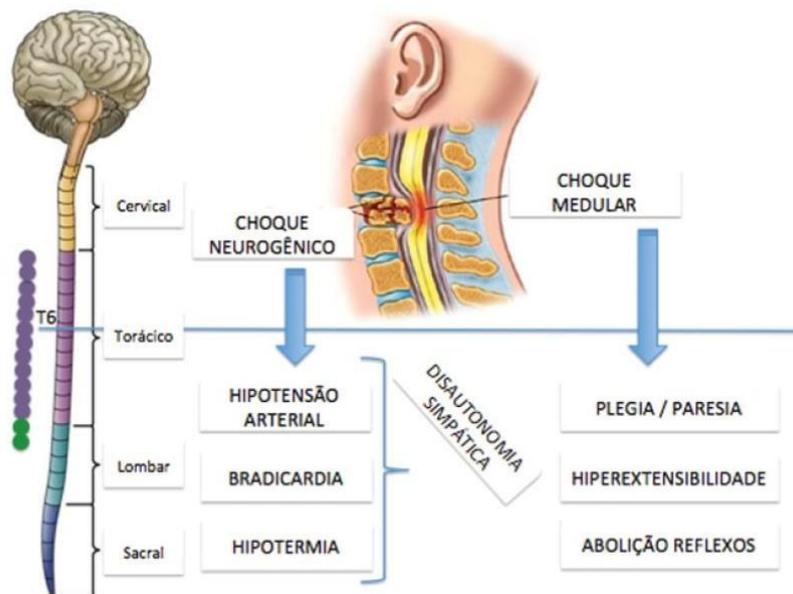
## 5. CHOQUE MEDULAR VERSUS CHOQUE NEUROGÊNICO

Durante a fase aguda que se segue ao trauma raquimedular, ocorre uma estimulação maciça simpática, mediada por receptores alfa-adrenérgicos. Agudamente, ocorre aumento da pressão arterial sistêmica, bradicardia ou taquiarritmia reflexa. Essa resposta aguda simpática ocorre devido à liberação de noradrenalina e adrenalina da camada medular da glândula suprarrenal, em resposta ao trauma como também à desconexão dos neurônios supraespinhais simpáticos.

Após 3 a 4 minutos, o parassimpático predomina, com vasodilatação cutânea, venodilatação, redução do retorno venoso, hipotensão arterial sistêmica, bradicardia com bradiarritmias e bloqueios nodais atrioventriculares devido à perda do tônus simpático e ausência de estímulo inotrópico. O paciente ainda apresenta hipotermia. O choque neurogênico portanto, é causado por desconexão entre os centros supraespinhais simpáticos e seus órgãos-alvo (lesão medular alta), cursando com hipotensão arterial sistêmica, bradicardia e vasodilatação periférica.

A denominação choque medular refere-se ao evento transitório que se segue após o trauma, com suspensão dos reflexos medulares abaixo do nível da lesão. O choque medular foi descrito pela primeira vez por Whytt, em 1750, sendo introduzido à literatura por Hall, em 1841. O choque medular é caracterizado por déficit sensorial, paralisia flácida, ausência dos reflexos medular e se alterações da termorregulação abaixo do nível da lesão. Se a lesão medular for topograficamente elevada (cervical e/ou torácica), pode cursar com comprometimento respiratório, tetraplegia, anestesia e choque neurogênico com síndrome de Horner ipsilateral associada. Nas lesões torácicas mais baixas, comumente, não haverá comprometimento respiratório e/ou sinais de choque neurogênico. O choque medular pode durar dias ou semanas, com média de 4 a 12 semanas para sua resolução. Clinicamente verificamos o retorno das funções medulares com o reaparecimento do reflexo bulbocavernoso, como também dos reflexos osteotendinosos profundos; alguns autores consideram que o retorno do controle vesical voluntário marca o fim da fase de choque medular. Ditunno descreve o choque medular em quatro fases: (1) arreflexia ou hiporreflexia, as primeiras 24 horas; (2) retorno de alguns reflexos, 1 a 3 dias; (3) hiperreflexia reflexa precoce, 4 dias a 1 mês; (4) espasticidade, 1 a 12 meses.

Figura 16 – O choque neurogênico é resultado, na grande maioria das vezes, da lesão medular alta (acima de T6) que cursa com choque medular: plegia ou paresia, hiperextensibilidade e hipo ou arreflexia ou arreflexia osteotendinosa profunda e cutânea superficial abaixo da lesão. Também há relatos de traumas à medula espinal lombar



## 6. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Lesões que envolvam somente os três primeiros segmentos cervicais medulares necessitam de suporte ventilatório imediato por perda do drive supraespinal excitatório, interrompendo a função dos neurônios motores do nervo frênico. Nas lesões abaixo de C3, os pacientes apresentam sintomas de comprometimento do sistema nervoso autônomo, incluindo a possibilidade de parada cardiorrespiratória alguns minutos após a lesão. Na sala de emergência, o paciente apresenta classicamente: paralisia flácida, bradicardia e hipotensão arterial sistólica (PAS <90 mm Hg) em posição ortostática. A incapacidade de esvaziamento vesical também é uma característica clínica importante. Nesse momento, o emergencista deve estar atento para a possibilidade de choque neurogênico já que, comumente, esses sintomas são verificados em pacientes que também apresentem choque hemorrágico e/ou hipovolêmico concomitantes, vítimas de politraumas.<sup>17</sup> Na prática clínica, no entanto, é fundamental a tomografia computadorizada para seu diagnóstico. Segundo os dados publicados no Trauma Audit and Research Network Database, o choque neurogênico correlaciona-se às lesões cervicais em 19,3% dos casos, às lesões da medula torácica em 7% e lombares em 3%.

## **6.1. CONTROLE PRESSÓRICO E SÍNDROME DA SECREÇÃO INAPROPRIADA DE HORMÔNIO ANTIDIURÉTICO (SSIADH)**

A monitoração intensiva dos sinais vitais é necessária para manutenção da pressão arterial média em torno de 80 a 90 mm Hg, seja com expansão volêmica, seja com drogas vasoativas. Após estabilização cirúrgica da fratura, os pacientes devem ser submetidos a elevações graduais do decúbito: preconiza-se uma elevação de 10 graus ao dia com monitoração constante dos parâmetros hemodinâmicos. Quando o paciente tolerar uma elevação de 40 graus de decúbito, a cadeira de rodas passa a ser uma opção para locomoção. Algumas vezes, há persistência da hipotensão ortostática, sendo necessária a administração de fludrocortisona ou agonistas alfa-adrenérgicos; a utilização de eritropoietina e desmopressina (dDAVP) são tratamentos adjuvantes neste contexto. O volume urinário fica reduzido nos primeiros dias após a lesão, muito provavelmente devido à SSIADH. Após o terceiro dia, há uma diurese muito aumentada, podendo alcançar 5 a 6 litros por dia, erroneamente associada à necrose tubular aguda decorrente do choque apresentado logo após o trauma. Atenção deve ser dada para o volume da diurese bem como para a natremia do paciente.

## **6.2. ARRITMIAS CARDÍACAS**

A presença de arritmia cardíaca está diretamente relacionada à gravidade da lesão neurológica. A bradicardia sinusal é a arritmia mais comumente observada após o choque neurogênico, podendo ocorrer nas primeiras 2 a 3 semanas após a lesão neurológica. A perda do controle supraespinhal origina uma persistente bradicardia sinusal. No entanto, não apenas essa arritmia tem sido descrita, mas também bradiarritmias ventriculares, podendo levar à parada cardio-respiratória e à necessidade de uso de marca-passos trans-venosos; fibrilações atriais, taquiarritmias supraventriculares, bloqueios atrioventriculares e flutter atrial também são relacionados a disautonomias.

## **6.3. SISTEMA RESPIRATÓRIO**

As lesões à caixa torácica são responsáveis pela redução da expansibilidade torácica. No entanto, como no choque neurogênico há desaferentação simpática, qualquer estímulo às vias aéreas, tais como aspirações (estímulo vagal), provoca bradicardia acentuada, podendo levar à parada cardiorrespiratória. Quando houver a necessidade de manipulação das vias aéreas, preconiza-se o uso de anticolinérgicos para redução do risco de instabilidade hemodinâmica.<sup>19-21</sup> Harvey Williams Cushing, em 1903, descreveu a conexão existente entre a lesão do sistema nervoso central e as alterações respiratórias. Em 1908, W.T. Shanahan

descreve 11 casos de edema agudo de pulmão como complicação de crises convulsivas. Qualquer lesão ao cérebro ou à medula espinal pode originar edema pulmonar, com maior taxa de mortalidade. Há uma correlação direta entre a redução da pressão de perfusão cerebral (PPC) e a redução da relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>. Acredita-se que o aumento da pressão intracraniana (PIC) causaria compressão e isquemia parenquimatosa, resultando na liberação de catecolaminas: gênese da disfunção pulmonar cérebro-induzida, perpetuando uma lesão endotelial que resultaria no aumento da permeabilidade capilar. A hiper-responsividade venular adrenérgica também se correlaciona com a gênese do edema pulmonar neurogênico, por possuir receptores alfa e β adrenérgicos. As zonas consideradas “gatilho” para a gênese do edema agudo pulmonar são o hipotálamo, tronco encefálico e a medula espinal, destacando-se as áreas A1 (medula ventrolateral), A5 (medula superior), núcleo do trato solitário e área postrema do assoalho do ventrículo IV.

#### **6.4. REGULAÇÃO TÉRMICA**

A lesão do sistema nervoso autônomo simpático cria uma situação de incapacidade de eliminar o calor corpóreo pelo suor. Os pacientes com lesão medular associada a quadro infecciosos chegam a apresentar hipertermias de 41 a 42°C, sem sudorese, e frequentemente referem sensação de frio, exacerbada pelos banhos diários.

#### **6.5. CUIDADOS CUTÂNEOS E SENSIBILIDADE**

Devido à perda da sensibilidade causada pela interrupção de fibras aferentes bem como pela hiperresponsividade dos receptores adrenérgicos periféricos, os pacientes não sentem as lesões ocasionadas pelo decúbito; por isso, devem ser movimentados pelo menos a cada 4 horas. Aos pacientes infectados ou mesmo com aumento da temperatura central, recomenda-se uma mudança de decúbito a cada 2 horas.

#### **6.6. SISTEMA GENITURINÁRIO**

Na fase inicial de choque medular, a bexiga fica atônica, flácida e muito distendida (bexiga neurogênica flácida). Após essa fase inicial de choque medular (que pode alcançar até 3 a 4 meses), os pacientes que sofreram lesões medulares cervicais e/ou torácicas, apresentam reflexo medular vesical, isto é, bexiga neurogênica espástica (uma espécie de liberação piramidal vesical), com incapacidade de retenção de qualquer volume urinário. Nas lesões à medula lombar e/ou sacral, a bexiga encontra-se flácida e atônica, representando uma lesão do neurônio motor inferior. A mortalidade atual por causas renais reduziu-se de 40% para 3 a 5% nas últimas décadas, com as manobras de esvaziamento vesical intermitente e o tratamento adequado das infecções urinárias.

## 6.7. SISTEMA GASTROINTESTINAL

As úlceras gástricas causadas pelo estresse metabólico são frequentes. O íleo paralítico é observado clinicamente por ausência de ruídos hidroaéreos e incapacidade de eliminação das fezes, o que pode durar cerca de 1 a 2 semanas. Alguns cuidados devem ser tomados: evitar qualquer administração de sólidos e/ou líquidos nesse período de íleo paralítico com risco de vômitos e broncoaspirações. As dores anais após o retorno da contração do esfíncter anal refletem o desequilíbrio entre o controle autônomo simpático e parassimpático após a lesão medular.

## 7. ABORDAGEM INICIAL AO PACIENTE NA SALA DE EMERGÊNCIA

O suporte hemodinâmico precoce é o objetivo terapêutico para que não haja lesões de órgãos nobres. As diretrizes do Advanced Trauma Life Support (ATLSTM) preconizam a garantia de uma via aérea segura com anterior estabilização da coluna cervical; portanto, mantendo o colar cervical durante toda a avaliação e manejo do paciente. A classificação de choque hipovolêmico/hemorragico, preconizada pelo ATLS, deve ser observada com cautela na presença do choque neurogênico. A classificação atualmente proposta leva em consideração a pontuação da escala de coma de Glasgow, frequência cardíaca, respiratória e valores de pressão arterial sistólica, sabidamente alteradas em virtude do choque neurogênico. Ademais, há uma classificação alternativa para esses casos, considerando os valores de *base excess* (BE) para as indicações de hemoderivados nos pacientes politraumatizados com lesões cerebrais e/ou medulares graves associadas. O BE reflete o estado de hipovolemia desses pacientes no momento da sua admissão na sala de emergência.

Figura 9 – Novos parâmetros propostos por Mutchler et al (2014) para avaliação da necessidade de reposição de hemoconcentrados em salas de emergência onde estão pacientes politraumatizados com grave lesão neurológica associada

Classificação	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Choque	Ausente	Mínimo	Moderado	Grave
Base Excess (BE)	Zero a (-2)	> (-2) a (-6)	> (-6) a (-10)	> (-10)
Hemoconcentrados	Não	Considerar	Sim	Sim

### 7.1. SUPORTE VENTILATÓRIO

A administração de oxigênio deve ser imediatamente iniciada nos pacientes em choque, para que haja oferta adequada aos tecidos bem como à microcirculação, prevenindo também a hipertensão pulmonar. A oximetria de pulso possui inúmeras limitações e frequentemente não revela a situação real do paciente devido à vasoconstrição periférica presente; assim, a gasometria arterial é fundamental para avaliação dos reais parâmetros

metabólicos daquele paciente. A persistência de hipoxemia, dispneia, rebaixamento do nível de consciência, fadiga da musculatura acessória ventilatória, acidose e cianose persistente são indicativos para intubação orotraqueal com ventilação pulmonar mecânica (VPM).

No entanto, a intubação orotraqueal com laringoscopia e estímulo traqueal induz à bradicardia por reflexos vagovagais, podendo levar à parada cardiorrespiratória, em especial em hipoxêmicos. Em situações de choque neurogênico, não há resposta simpática opondo-se ao reflexo, sendo indicado o uso de atropina durante o procedimento. A hipotensão muitas vezes observada durante e logo após os procedimentos invasivos de ventilação é decorrente da hipovolemia do paciente com redução súbita do retorno venoso e alteração da pressão intratorácica pela VPM; o uso de sedativos e hipnóticos deve ser feito na menor dose possível, reduzindo esse efeito hipotensor frequentemente observado. A utilização de succinilcolina durante a intubação orotraqueal deve ser evitada nos pacientes em choque neurogênico: esse bloqueador neuromuscular despolarizante pode induzir à parada cardiorrespiratória e hipocalcemia devido à hipersensibilidade das membranas das células musculares. O uso de analgésicos narcóticos e anticolinérgicos deve ser restrito à menor dose possível. Sabidamente, o uso de opioides nos primeiros 7 dias após o trauma, prejudica a reabilitação medular motora e propicia a formação de fibras hipersensíveis responsáveis pela dor neuropática.

A ressuscitação volêmica para reestabilização da perfusão da microcirculação é o objetivo inicial no tratamento do choque. Muitas vezes, um acesso vascular central permite uma resposta mais efetiva. O mnemônico VIP utilizado pelos norte-americanos faz alusão às preocupações iniciais do emergencista diante do paciente em choque: V (Ventilatory Support – suporte ventilatório), I (Infusion – ressuscitação com fluidos), P (Pump – administração de drogas vasoativas). A infusão de fluidos deve levar em conta: o tipo de fluido a ser administrado (as soluções cristaloides são as primeiras opções, os coloides ficam em segundo plano devido ao seu custo), a indicação e disponibilidade, não alterando o desfecho clínico significativamente; a velocidade de infusão (não deve ultrapassar 300 a 500 mL em um período de 20 a 30 minutos).

O objetivo da reposição volêmica é o aumento da PAS ( $\geq 120$  mm Hg), débito urinário superior a 0,5 mL/kg/h, pressão venosa central (PVC) entre 8 e 12 mm Hg e saturação venosa de oxigênio (veia cava superior) de 70%. O conceito de hipotensão permissiva não pode ser considerado na presença de lesão neurológica! O cuidado com a volemia deve ser tomado, e, se houver sinais de sobrecarga, está indicado o início da utilização de vasopressores. Nos pacientes em choque neurogênico que permanecem hipotensos e bradi-cárdicos (FC  $< 60$  bpm), a administração de atropina (0,5 a 2 mg por hora) em infusão contínua deve ser considerada

em associação às catecolaminas. Os agonistas adrenérgicos são as primeiras opções de drogas vasoativas no choque, visto que sua elevada potência e seu rápido início de ação com meia-vida curta facilitam seu ajuste.

A noradrenalina é o vasopressor de escolha, possuindo propriedades predominantemente alfa-adrenérgicas (vasoconstrição e aumento da resistência vascular periférica) associadas à modesta ativação  $\beta$ -adrenérgica, auxiliando na função cardíaca. Sua administração resulta no aumento da PAS com quase nenhuma interferência na frequência cardíaca. A dose preconizada varia de 0,1 a 2 mcg/kg/min. A dopamina em baixas doses (5 a 10 mcg/kg/min) é um agonista predominantemente  $\beta$ -adrenérgico, mas em altas doses (>10 mcg/kg/min) é alfa-adrenérgico. No entanto, o efeito alfa-adrenérgico da dopamina é fraco, comparado ao da noradrenalina. As doses antigamente descritas como nefroprotetoras estão proscritas, não se utilizam mais doses de dopamina inferiores a 5 mcg/kg/min com esse intuito. Sua interferência no eixo hipotálamo-hipofisário, com aumento da prolactina e efeito imunossupressor, contraindica sua utilização. Estudos randomizados, duplos-cegos e controlados com placebo mostram que a dopamina não possui benefício, quando comparada aos vasopressores de primeira linha como noradrenalina e adrenalina, e ainda apresenta maior risco de arritmias cardíacas. A adrenalina em baixas doses é um potente agonista  $\beta$ -adrenérgico, sendo alfa-adrenérgico em doses mais elevadas. A opção pela noradrenalina é devida ao seu menor efeito arritmogênico, quando comparada à adrenalina, sendo esta última um agente de segunda linha.

Nas formas hipercinéticas do choque neurogênico os pacientes desenvolvem deficiência de vasopressina e, doses relativamente baixas (1 a 4 UI/h), apresentam excelente resposta no controle da pressão arterial. A meia vida da vasopressina é curta, de alguns minutos, sendo a terlipressina (seu análogo) uma segunda opção a ser considerada no choque neurogênico.

Nos pacientes que apresentam sinais de insuficiência cardíaca associada ao choque, alguns agentes inotrópicos são boas opções para serem associadas às drogas de primeira escolha. A dobutamina é um potente agonista  $\beta$ -adrenérgico com menor interferência na frequência cardíaca quando comparada ao isoproterenol ( $\beta$ -agonista puro). A dose habitual de dobutamina é de 1 a 20 mcg/kg/min, aumentando assim a perfusão capilar independentemente de seus efeitos sistêmicos.

A classe de drogas que agem como sensibilizadores de cálcio, como o Levosimendan, atua primariamente na facilitação da ligação da troponina C por disponibilizar maior quantidade de cálcio para os miócitos. No entanto, essas drogas atuam também na

musculatura lisa vascular como vasodilatadoras, pela abertura dos canais de potássio ATPase sensíveis, limitando sua utilização nos estados de choque.

A bradiarritmia persistente, encontrada no choque neurogênico grave, pode ser revertida com administração de dopa-mina em bomba de infusão contínua (droga de primeira linha), seguida por outras opções, tais como: atropina e marca-passo transcutâneo, sendo estes últimos apenas indicados na ausência de resposta à dopamina. Os marca-passos transvenosos ficam reservados às bradiarritmias persistentes a longo prazo. Alguns estudos consideram o uso de aminofilina ou qualquer outra metilxantina como boas alternativas à bradicardia episódica.

O edema pulmonar neurocardiogênico possui duas formas de apresentação: (1) precoce, desencadeada poucos minutos até horas após o trauma; (2) tardia, apresenta-se 12 a 24 horas após o trauma. Em ambas, o paciente torna-se subitamente dispneico, taquipneico e hipoxêmico em poucos minutos, com escarro róseo e espumoso associado a estertores crepitantes. O paciente pode tornar-se febril, taquicárdico e hipertenso com leucocitose. Exame de raios X de tórax evidencia infiltrados opacos bilateralmente consistentes com SARA (síndrome da angústia respiratória aguda). O quadro resolve-se espontaneamente em 24 a 48 horas, desde que a PIC seja controlada. Na sala de emergência, é fundamental a diferenciação entre edema pulmonar cardiogênico e não-cardiogênico: os edemas não-cardiogênicos beneficiam-se de interferências farmacológicas no sistema nervoso autônomo simpático (por exemplo, bloqueadores alfa-adrenérgicos tais como clorpromazina e fentolamina), recomendando-se, nesses casos, a dosagem de catecolaminas séricas. A intubação orotraqueal protetora inclui a utilização de volume corrente entre 6 e 8 mL/kg com PEEP >3 cmH<sub>2</sub>O, e a extubação precoce deve ser feita assim que a escala de coma de Glasgow for maior que 10.

A profilaxia à trombose venosa profunda, bem como ao tromboembolismo pulmonar são obrigatórias já no manejo clínico inicial do paciente. As estratégias não farmacológicas incluem a mobilização periódica do paciente no leito, utilização de meias compressivas pneumáticas e fisioterapia intensiva. As terapias farmacológicas incluem a utilização de anticoagulantes orais ou parenterais. A utilização de heparina de baixo peso molecular mostra-se superior quando comparada à heparina não fracionada, e com menor risco de sangramentos. Assim que possível, a terapia anticoagulante parenteral deve ser substituída pela oral. Nos pacientes que apresentam contraindicações absolutas ao uso de anticoagulantes, deve-se considerar a utilização de filtros de veia cava.

## 7.2. PRIORIDADES DO PACIENTE EM CHOQUE E OBJETIVOS TERAPÊUTICOS

Didaticamente, em essência, há quatro fases no tratamento do paciente em choque: **(1) fase de salvamento:** o objetivo regularizar a pressão arterial do paciente em valores mínimos necessários para garantir a perfusão tecidual adequada associada à regularização da função miocárdica para essa perfusão mínima; a monitoração é mínima, restringindo-se muitas vezes a cateteres centrais venosos e/ou arteriais; as medidas para garantir uma boa ventilação, restauração volêmica, introdução de drogas vasoativas e bons procedimentos cirúrgicos de emergência são fundamentais para garantir a sobrevivência; **(2) fase de adequação:** medidas otimizadas para a adequada oxigenação tecidual; controle dos processos inflamatórios, disfunções mitocondriais e da ativação das caspases; as medidas de saturação venosa de oxigênio (SvO<sub>2</sub>) e lactatemia auxiliam nas condutas; **(3) fase de estabilização:** preocupação com a disfunção de múltiplos órgãos após a estabilização hemodinâmica; **(4) fase de desmame:** melhora clínica geral do paciente, com a possibilidade de desmame gradual e progressivo da VPM, sedação e das drogas vasoativas.

## 7.3. INTERVENÇÃO NEUROCIRÚRGICA

Alguns estudos mostraram não haver diferença entre a cirurgia precoce (até 72 horas após o trauma) e a tardia (após estabilização clínica). No entanto, outras séries mostraram-se a favor da intervenção precoce, com menor tempo necessário para a recuperação das funções medulares bem como para a permanência hospitalar. Cengiz et al observaram, em um estudo randomizado controlado, que a cirurgia precoce melhora significativamente o escore da ASIA no pós-operatório precoce e tardio ao reduzir os insultos secundários causados pela lesão. Os pacientes submetidos à intervenção precoce apresentavam melhora dos escores da ASIA em 83,3% dos casos, enquanto os submetidos à intervenção tardia, 26,6%. Para os pacientes que apresentam piora neurológica evidente, a descompressão neurocirúrgica imediata está indicada.

## 7.4. PERSPECTIVAS TERAPÊUTICAS

À medida que o conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos do traumatismo raquimedular, incluindo o choque neurogênico e o choque medular, aumenta, novas estratégias terapêuticas são propostas com o intuito de otimizar a recuperação medular. As evidências clínicas e experimentais demonstram que o mecanismo de recuperação medular passa pela neuroplasticidade, com o brotamento dendrítico e axonal. Os estímulos físico e elétrico sabidamente aumentam a produção de BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor) e do AMPc (3'-5'-cyclic adenosine monophosphate), e atuam diretamente no estímulo à

neuroplasticidade do sistema nervoso central e periférico. Atualmente se especula que os proteoglicanos de condroitinossulfato

(PCS), constituintes principais da matriz extracelular do sistema nervoso, exerceriam um papel fundamental no processo de regeneração medular. Essas matrizes de PCS atuam como mortalhas para o crescimento neuronal, sendo inibidoras da restauração funcional medular. Nesse contexto, Bradbury et al. sintetizaram uma enzima bacteriana denominada condroitinase ABC (chABC) e as administraram por via intratecal, observando que as vias corticoespinhais não mais apresentavam retrações após as lesões e, ainda, facilitavam o brotamento com formações de redes colaterais na região da lesão. No entanto, como efeito colateral, observaram que havia formação de redes neuronais CGRP (Calcium Gated Related Peptide) dependentes, relacionadas a hiperalgesia e alodinia. Outra linha experimental leva em conta que bloqueadores da glicoproteína nogo-A facilitarão o brotamento bem como as reconexões neuronais após a lesão. Anticorpos monoclonais anti-nogo-A ou IN-1 são promissores. Por fim, as neurotrofinas aumentam a capacidade de neuroplasticidade no local da lesão e, ainda, possuem a facilidade de serem administradas através de um adenovírus que, por transporte retrógrado, atinge o local da lesão com o mínimo de trauma. As neurotrofinas em estudo incluem: NT3, NGF, BDNF e Peg-BDNF.

A metilprednisolona (glicocorticoide sintético), utilizada nos últimos 30 anos para redução do edema medular e cerebral, está proscrita. Os resultados de três grandes estudos prospectivos, multicêntricos, randomizados, duplos-cegos e controlados por placebo – denominados NASCIS (National Acute Spinal Cord Injury Studies) I, II e III – revelaram não haver diferença, a longo prazo, entre os grupos que receberam metilprednisolona e o grupo placebo, com um agravante: os grupos que receberam metilprednisolona possuíam maiores taxas de mortalidade devido a infecções, embolias pulmonares e pneumonias graves com septicemias. Algumas drogas já foram testadas e apresentam resultados controversos na neuroproteção às lesões medulares, valendo citar: rilozol (bloqueador de canais de sódio voltagem dependentes –sem efeito neuroprotetor), estrógeno e progesterona (ambos sem qualquer efeito benéfico), magnésio (parece possuir algum efeito benéfico), minciclina, eritropoetina e hipotermia induzida (todas com resultados controversos), anticorpo anti-CD11d (ligante das integrinas CD11d-CD18– parece possuir efeito na redução da migração de neutrófilos e macrófagos para a penumbra perilesional, redução da alodinia e da disautonomia, com aumento do brotamento dendrítico e axonal).

## 8. CONCLUSÃO

O diagnóstico de choque medular muitas vezes representa um desafio ao emergencista. Os pacientes politraumatizados graves apresentam-se hipotensos, hipovolêmicos e hipotérmicos, em princípio, devido a hipovolemia por hemorragias. O protocolo ATLS™ preconiza a realização das medidas básicas no exame primário que não devem ser negligenciadas: estabilização da coluna cervical é o primeiro passo, de maneira geral, em todos os pacientes politraumatizados. Uma vez feita a reposição volêmica adequada, a manutenção da hipotensão arterial com bradicardia e perfusão periférica adequada, com lesão craniana e/ou medular, devem apontar para a possível presença do choque neurogênico. A presença de lesões neurológicas continua sendo contraindicação absoluta à hipotensão permissiva, devendo sua PAS ser  $\geq 120$  mm Hg. O manejo do choque neurogênico possui algumas particularidades que devem ser consideradas: reversão das arritmias cardíacas (dopamina, atropina e marca-passo transcutâneo) podendo levar à morte súbita; manejo das vias aéreas (VPM protetora) evitando a descarga vaso-vagal e uso de paralisantes neuromusculares; controle hidroeletrólítico e infeccioso intensivo; uso de opiáceos restrito à menor dose possível devido a sua interferência na recuperação medular; uso precoce de drogas vasoativas evitando a precipitação do edema pulmonar neurogênico; profilaxia a úlceras de pressão e trombose venosa profunda; proteção gástrica; proteção à zona de penumbra isquêmica perilesional; e avaliação da indicação de descompressão neurocirúrgica. São estas particularidades que definem o prognóstico do paciente

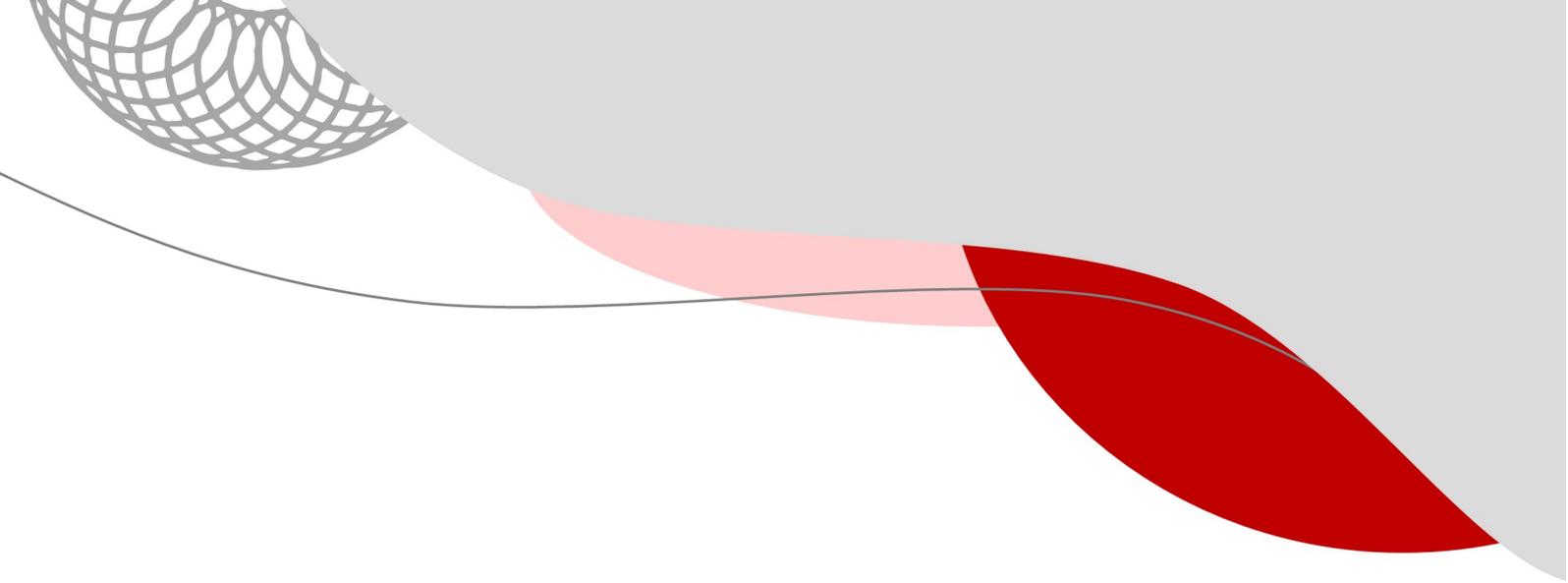
## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AHUJA, C. S.; MARTIN, A. R.; FEHLINGS, M. G. Recent advances in managing a spinal cord injury secondary to trauma. *F1000Research*, v. 5, p. 1017, 27 maio 2016.
- AHUJA, C. S.; NORI, S.; TETREAULT, L.; et al. Traumatic Spinal Cord Injury—Repair and Regeneration. *Neurosurgery*, v. 80, n. 3, p. S9S22, 21 fev. 2017.
- AHUJA, C. S.; WILSON, J. R.; NORI, S.; et al. Traumatic spinal cord injury. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 3, n. 1, 17018, 27 abr. 2017.
- AHUJA, C. S.; SCHROEDER, G. D.; VACCARO, A. R.; FEHLINGS, M. G. Spinal Cord Injury—What Are the Controversies? *Journal Of Orthopaedic Trauma*, v. 31, n. 4, p. S7-S13, set. 2017.
- Ahuja C, Badhiwala J, Fehlings M. “Time is spine”: the importance of early intervention for traumatic spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2020;58(9):1037-1039.
- ALIZADEH, A.; DYCK, S. M.; KARIMI-ABDOLREZAEI, S. Traumatic Spinal Cord Injury: an overview of pathophysiology, models and acute injury mechanisms. *Frontiers In Neurology*, v. 10, n. 1, p. 0-0, 22 mar. 2019.
- APPOLINÁRIO, F. Dicionário de metodologia científica: um guia para a produção do conhecimento científico. São Paulo: Atlas, 2ª edição, 2011.
- ARAÚJO, A. O.; FERRONATO, D. S.; ROCHA, I. D.; et al. Profile of spinal cord trauma victims treated at a reference unit in São Paulo. *Coluna/Columna*, v. 17, n. 1, p. 39-41, 2018.
- ARAÚJO JUNIOR, F. A.; MATSUBARA, A.; PEREIRA, L. H. C.; et al. Epidemiology of Spinal cord Injury in references trauma center in Curitiba (Paraná, Brazil). *Coluna/Columna*, v. 20, n. 2, p. 123-126, jun. 2021.
- BADHIWALA, J. H.; AHUJA, C. S.; FEHLINGS, M. G. Time is spine: a review of translational advances in spinal cord injury. *Journal Of Neurosurgery: Spine*, v. 30, n. 1, p. 1-18, jan. 2019.
- BÁRBARA-BATALLER, E.; MÉNDEZ-SUÁREZ, J. L.; ALEMÁN-SÁNCHEZ, C.; et al. Change in the profile of traumatic spinal cord injury over 15 years in Spain. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*, v. 26, n. 1, p. 1-8, 2018.
- BOTELHO, R. V.; ALBUQUERQUE, L. D. G.; BASTIANELLO JUNIOR, R.; et al. Epidemiology of traumatic spinal injuries in Brazil: systematic review. *Arquivos Brasileiros de Neurociências*, v. 22, n. 2, p. 100-6, 2014.
- CAMPOS, S. N. M. C.; KONDO, D. F.; NARCISO, E. G.; VAZ, R. O.; TAMPELINI, F. S. Abordagem do trauma raquimedular – revisão de literatura. *Anais do Congresso Regional de Emergências Médicas*, n. 3, p. 43, 2019.
- CASTAÑO-MONSALVE, B.; BENITO-PENALVA, J.; VIDAL-SAMSÓ, J. Lesión medular por intenta de suicídio, perfil psiquiátrico y discapacidad funcional. *Revista de Neurología*, v. 68, n. 7, 2019.

- CHAY, W.; KIRSHBLUM, S. Predicting Outcomes After Spinal Cord Injury. *Physical Medicine And Rehabilitation Clinics Of North America*, v. 31, n. 3, p. 331-343, ago. 2020.
- CHEN, J.; CHEN, Z.; ZHANG, K.; SONG, D. WANG, C.; XUAN, T. Epidemiological features of traumatic spinal cord injury in Guangdong Province, China. *The Journal of Spinal Cord Medicine*, v. 44, n. 2, p. 276-281, 17 mar. 2020.
- CUELLAR, J. D. C.; LOSADA, A. L.; SOLANO, J. P. Trauma raquimedular. Revisión de la literatura. *Revista Navarra Médica*, v. 2, n. 2, p. 26-46, 2016.
- ELI, I.; LERNER, D. P.; GHOGAWALA, Z. Acute traumatic spinal cord injury. *Neurologic Clinics*, v. 39, n. 2, p. 471-488, maio 2021.
- ELSHAHIDI, M. H.; MONIR, N. Y; ELZHERY, M. A.; et al. Epidemiological Characteristics of Traumatic Spinal Cord Injury (TSCI) in the Middle-East and North-Africa (MENA) Region: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Bulletin Of Emergency And Trauma*, v. 6, n. 2, p. 75-89, 1 jan. 2018.
- FRANCO, A. Hospital do Paranoá é referência em tratamento da coluna. Portal da Secretaria de Saúde do Distrito Federal, Brasília, 30 de outubro de 2018.
- HACHEM, L. D.; AHUJA, C. S.; FEHLINGS, M. G. Assessment and management of acute spinal cord injury: from point of injury to rehabilitation. *The Journal Of Spinal Cord Medicine*, v. 40, n. 6, p. 665-675, 1 jun. 2017.
- HAENEL, T.; JEHLE, O. Paraplegia after suicidal attempt. *Psychiatr Prax*, v. 30, n.1, p. 212-5, 2003.
- KENNEDY, P.; ROGERS, B.; SPEER, S.; FRANKEL, H. Spinal cord injuries and attempted suicide: a retrospective review. *Spinal Cord*, v. 37, n. 1, p. 847-52, 1999.
- KIM, H. S.; LIM, K.; KIM, J.; et al. Epidemiology of spinal cord injury: changes to its cause amid aging population, a single center study. *Journal of the Korean Academy of Rehabilitation Medicine*, v. 45, n. 1, p. 7-15, 28 fev. 2021.
- KIRSHBLUM, S.; SNIDER, B.; EREN, F.; GUEST, J. Characterizing Natural Recovery after Traumatic Spinal Cord Injury. *Journal Of Neurotrauma*, v. 38, n. 9, p. 1267-1284, 1 maio 2021.
- KUMAR, R.; LIM, J.; MEKARY, R.; et al. Traumatic spinal injury: global epidemiology and worldwide volume. *World Neurosurgery*, v. 113, n. 1, p. 345-363, 2018.
- LOMAZ, M. B.; NETTO, L. A. F. S.; FILHO, M. S. G.; et al. Epidemiological profile of pacientes with traumatic spinal fracture. *Coluna/Columna*, São Paulo, v. 16, n. 1, p. 224-227, 2017.
- LOPES, J. E. A.; SANTOS, K. A. P.; MACHADO, C. C.; et al. Epidemiological Study of Patients with Spinal Cord Injury Treated in POLEM, a Specialized Clinic in São Paulo State–Brazil. *Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurgery*, 15 fev. 2021.
- MA, Y.; ZHU, Y.; ZHANG, B.; et al. The Impact of Urgent (< 8h) decompression on neurologic recovery in traumatic spinal cord injury: a meta-analysis. *World Neurosurgery*, v. 140, p. e185-e194, ago. 2020.

- MELO-NETO, J. S.; VIDOTTO, L. E. L.; GOMES, F. C.; et al. Caracterização e aspectos clínicos de pacientes com traumatismo raquimedular submetidos a cirurgia. *Revista Brasileira de Ortopedia*, v. 53, n. 4, p. 479-490, 2017.
- MIYAKOSHI, N.; SUDA, K.; KUDO, D.; et al. A nationwide survey on the incidence and characteristics of traumatic spinal cord injury in Japan in 2018. *Spinal Cord*, v. 59, n. 6, p. 626634, 11 ago. 2020.
- MORAES, A. M. F.; DIAS, C. P.; CARNEIRO, S. R.; et al. Perfil epidemiológico e clínico de pacientes com traumatismo raquimedular de um hospital público no estado do Pará. *Revista CPAQV*, v. 12, n. 1, p. 2, 2020.
- MORAIS, D. F.; MELO NETO, J. S.; SPOTTI, A. R.; TOGNOLA, W. A. Preditores de complicações clínicas em pacientes com trauma raquimedular. *Coluna/Columna*, v. 13, n. 2, p. 139-42, 2014.
- NAGOSHI, N.; KHAZAEI, M.; AHLFORS, J.; et al. Human Spinal Oligodendrogenic Neural Progenitor Cells Promote Functional Recovery After Spinal Cord Injury by Axonal Remyelination and Tissue Sparing. *Stem Cells Translational Medicine*, v. 7, n. 11, p. 806-818, 7 ago. 2018.
- NAGOSHI, N.; TSUJI, O.; KITAMURA, K.; et al. A phase I/II study for intrathecal administration of recombinant human hepatocyte growth factor in patients with acute spinal cord injury: a double-blind, randomized clinical trial of safety and efficacy. *Journal of Neurotrauma*, v. 37, n. 15, p. 1752-1758, 1 ago. 2020.
- PIZETTA, G. R.; MAÇANEIRO, C. H.; LAUFFER, R. F.; et al. Epidemiological analysis of spinal cord injury in the city of Joinville (SC). *Coluna/Columna*, v. 19, n. 1, p. 48-51, 2020.
- RABINSTEIN, A. A. Traumatic Spinal Cord Injury. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*, v. 1, n. 2, p. 551-566, abr. 2018.
- SEZER, N.; AKKUS, S. UGURLU, F. G. Chronic complications of spinal cord injury. *World Journal of Orthopedics*, v. 6, n. 1, p. 24-33, 2015.
- SHANK, C. D.; WALTERS, B. C.; HADLEY, M. N. Current Topics in the Management of Acute Traumatic Spinal Cord Injury. *Neurocritical Care*, v. 30, n. 2, p. 261-271, 12 abr. 2018.
- SILVA, O. T.; GHIZONI, E.; TEDESCHI, H.r; et al. Epidemiology of spinal trauma surgically treated at the UNICAMP Hospital das Clínicas. *Coluna/Columna*, v. 17, n. 1, p. 55-58, mar. 2018.
- SILVA, I. B. S.; MOURA, G. R. F.; NETO, M. L. Traumatismo raquimedular: uma revisão literária do seu mecanismo e da sua epidemiologia. In: FREITAS, G. B. L. Trauma e emergência volume Irati: Pasteur, 2020. p. 80-89.
- SOUSA, E. P. D.; ARAÚJO, O. F.; SOUSA, C. L. M.; et al. Principais complicações do Traumatismo Raquimedular nos pacientes internados na unidade de neurocirurgia do Hospital de Base do Distrito Federal. *Com. Ciências Saúde*, v. 24, n. 4, p. 321-330, 2013.
- SOUZA, I. R.; JUREMA, G. L.; ARAUJO, M. A. S.; et al. M. M. Perfil clínico-epidemiológico dos pacientes com trauma raquimedular atendidos no hospital de referência do Piauí. *Anais da Sociedade de Acadêmicos de Medicina do Piauí*, v. 4, n. 1, p. 18, 2019.

- STANFORD, R. E.; SODEN, R.; BARTROP, R.; et al. Spinal cord and related injuries after attempted suicide: psychiatric diagnosis and long-term follow-up. *Spinal Cord*, v. 45, n. 1., p. 437-43, 2007.
- SUZUKI, H.; AHUJA, C. S.; SALEWSKI, R. P.; et al. Neural stem cell mediated recovery is enhanced by Chondroitinase ABC pretreatment in chronic cervical spinal cord injury. *Plos One*, v. 12, n. 8, e0182339, 3 ago. 2017.
- THE AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. Advanced Trauma Life Support (ATLS) students manual - 9ed. N. Saint Clair Street Chicago: 2012. Copyright© 2018 American College of Surgeons, 2012.
- TORREGROSSA, F.; SALLÌ, M.; GRASSO, G. Emerging Therapeutic Strategies for Traumatic Spinal Cord Injury. *World Neurosurgery*, v. 140, p. 591-601, ago. 2020.
- VERONEZI, R. J. B.; FERNANDES, Y. B.; BARBOSA, A. M. Epifemiological study of traumatic spinal cord injury in Goiânia. *Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria*, v. 22, n. 1, p. 3044, jan/abr 2018.
- WAGNAC, E.; MAC-THIONG, J.; ARNOUX, P.; et al. Traumatic Spinal Cord Injuries with Fractures in a Québec Level I Trauma Center. *Canadian Journal Of Neurological Sciences / Journal Canadien Des Sciences Neurologiques*, v. 46, n. 6, p. 727-734, 1 ago. 2019.
- YIN, Y.; YANG, X.; TIAN, YE.; et al. Synchronized and integrated prehospital treatment for acute cervical spinal cord injury. *American Journal of Translation Research*, v. 13, n. 6, p. 7008-7014, 2021.
- YUSUF, A. S.; MAHMUD, M. R.; IDRIS, M. M. Clinical characteristics and challenges of management of traumatic spinal cord injury in a trauma center of a developing country. *Journal of neurosciences in rural practice*, v. 10, n. 3, p. 393, 2019.
- ZHOU, C.; XIA, H.; YIN, J.; ZHENG, Y. Three-dimensional gait quantitative analysis in postoperative rehabilitation of lumbar degenerative diseases: a self-controlled before-after study. *American Journal of Translation Research*, v. 13, n. 6, p. 6913-6920, 2021.
- ZUCHETTO, M. A.; SCHOELLER, S. D.; VARGAS, P. C.; ANTUNES, L.; DEL HOYO, K. S.; ALVES, D. F. Hoping people after raquimedular trauma: integrative literature review. *Brazilian Journal of Development, Curitiba*, v. 5, n. 10, p. 18784-18799, oct. 2019.



9 786553 811195

