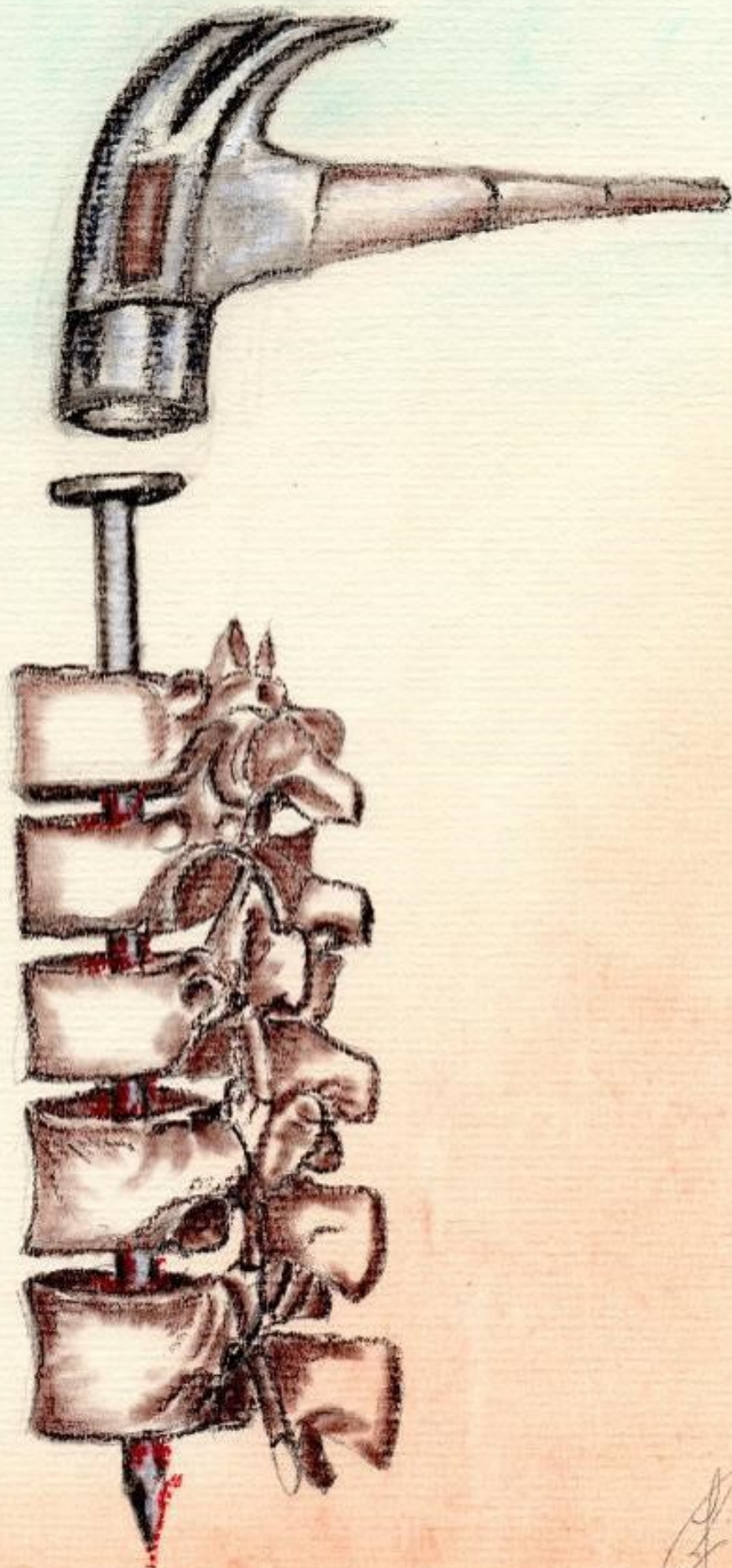


Abordagem ao doente traumatizado vertebro-medular

Lia Branco Pappamikail

Assistente Hospitalar de Neurocirurgia,
Centro Hospitalar Universitário do Algarve
—Unidade de Faro



[Handwritten signature]
19

A lesão medular define-se como uma lesão da medula espinal que resulta numa alteração, temporária ou permanente, das suas normais funções motora, sensitiva e/ou autonómica.

Todos os anos surgem em Portugal aproximadamente 350 novos casos de traumatizados vértebro-medulares (TVM), sendo predominantemente afectados adultos jovens do sexo masculino, mais frequentemente em contexto de acidentes de viação e atropelamentos, mas também em quedas acidentais, desportos radicais, acidentes de mergulho, actos de violência, etc.

A lesão vertebro-medular (LVM) traumática é potencialmente devastadora, com potencial de disfunção motora, sensitiva, respiratória, esfinteriana, neurovegetativa, com importante repercussão emocional e psíquica para os doentes e seus familiares.

Sabe-se hoje que a lesão medular tem potencial de recuperação, e existe consenso na literatura internacional quanto ao determinismo das primeiras horas que se seguem à lesão no que diz respeito à recuperação, sendo escassas as melhorias registadas após o primeiro ano. É também consensual que a recuperação neurológica é influenciada pela gravidade da lesão, sendo a recuperação funcional mais dependente da idade do doente, nível de lesão medular e abordagem terapêutica na fase aguda.

Time is spine

Após o estabelecimento de uma lesão primária dos tecidos neurais na sequência do TVM (por contusão, compressão, secção ou laceração) segue-se uma cascata fisiopatológica que caracteriza a lesão secundária. Se a lesão primária só pode ser abordada através de estratégias de prevenção e implementação de medidas de segurança (rodoviária, criminal etc), já a lesão secundária pode ser minimizada com intervenção médica e tem sido este o foco da evolução do tratamento das lesões vertebro-medulares.

LESÃO COMPLETA VS LESÃO INCOMPLETA

Após um TVM, é importante a caracterização da lesão em termos neurológicos e funcionais. Recorre-se frequentemente à escala ASIA (American Spinal Injury Association) para uniformizar essa caracterização, sendo o aspecto mais importante para estabelecimento de um plano de tratamento, a caracterização da lesão em completa (sem função neurológica abaixo do nível de lesão) ou incompleta

(evidência de integridade funcional da medula abaixo do nível da lesão, avaliada pela presença de controlo ou sensibilidade esfinteriana). A escala ASIA permite-nos depois caracterizar em graus: de A a E (sendo o grau A uma lesão completa e de B a E caracterizando as diferentes gravidades de lesões incompletas). Esta escala tem a extraordinária importância de permitir inferir o prognóstico funcional da lesão com base no status neurológico definido pela classificação, mas não altera o tipo de tratamento proposto ou o *timing* ideal para a sua realização.

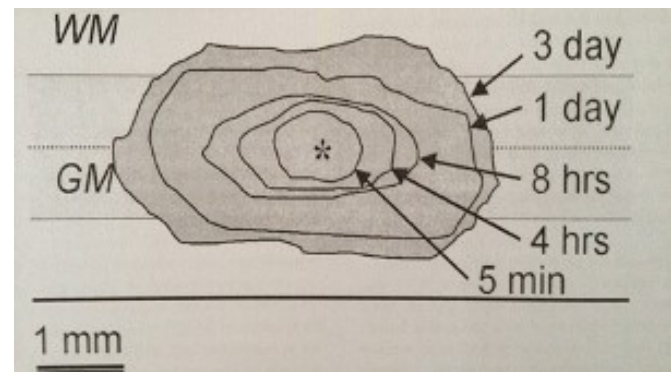


Figura 1: Progressão de lesão secundária no tempo. In Becker D, Sadowsky CL, McDonald JW; Restoring function after spinal cord injury; Neurologist. 2003 Jan;9(1):1-15.

Após um insulto inicial, desencadeiam-se fenómenos de edema citotóxico e isquémia, com acumulação de radicais livres de oxigénio que por sua vez levam a adicional morte celular. A alteração da microcirculação decorrente deste ambiente celular tóxico promove maior congestão venosa que agrava o edema celular e tissular, num ciclo vicioso de agravamento da lesão inicial. Becker e colaboradores em 2003 quantificaram esta progressão em termos de extensão de medula lesada, dando a real noção da importância de uma actuação célere.

Apesar de este ser um tema que reúne ainda alguma controvérsia no que diz respeito a tratamento nas lesões incompletas, parece haver consenso na meta das 24h como definição de tratamento precoce, sendo o ideal o ultraprecoce (até às 8h), com repercussão directa no prognóstico funcional.

ABORDAGEM E AVALIAÇÃO INICIAL

A abordagem inicial destes doentes é de vital importância em termos prognósticos, sendo a estabilização de um doente com suspeita de lesão vertebro-medular concordante com as directrizes do *Advanced Trauma and Life Support* (ATLS): **Airway** – via aérea com estabilização cervical; **Breathing** – Compromisso ventilatório TVM acima C4;

C – Circulação – PAM > 90mmHg (reduz risco de lesão isquémica secundária), Choque neurogénico; **Disability** – avaliação neurológica (GCS); **E** – Exposição do doente e avaliar como um todo.

A avaliação sistematizada preconizada pelo ATLS permite a identificação de lesões potencialmente fatais e a salvaguarda de um agravamento de uma LVM existente, ainda por documentar.

A presunção de LVM é condicionada pelo mecanismo de acidente (acidentes de viação de alta cinemática com movimento de chicote cervical e lombar contra o segmento horizontal do cinto de segurança, queda com aplicação de forças de compressão cranio-caudal ou caudo-cranial), pela evidência de trauma localizado ao ráquis, anamnese sugerindo risco acrescido de LVM (idade, história prévia de TVM ou por semiologia sugestiva), em casos de doente não vigil/orientado (sem possibilidade de colaboração fidedigna no exame físico ou anamnese), em situação de presença de lesão dolorosa concomitante que possa confundir o doente ou a sua avaliação.

Todos estes aspectos elicitam suspeita de LVM, impondo estabilização específica no local do acidente (imobilização cervical com colar de Philadelphia e estabilizadores laterais, imobilização em plano duro idealmente com colchão insuflável rígido e aranha) para permitir o transporte do doente até ao meio hospitalar sempre com o intuito de fugir à assombrosa estatística dos 25% de doentes que poderão agravar no decurso do transporte e admissão hospitalar diferenciada, para seu estudo e confirmação ou exclusão de LVM.

A importância dos cuidados pré-hospitalares está plasmada no aumento da sobrevida dos doentes com TVM e na sobrevida de doentes com lesões cervicais altas que anterior-

mente morriam no local do acidente, com o surgimento de dispositivos de emergência médica na década de 70, aumento equiparável ao decorrente do aparecimento de fármacos antibióticos (e conseqüente redução daquela que é ainda a maior causa de morbi-mortalidade nestes doentes: infecções do tracto urinário, respiratório e de úlceras de pressão).

CHOQUE NEUROGÉNICO

Constitui uma condição potencialmente fatal, causada pela interrupção do Sistema Nervoso Simpático com preservação da actividade Parassimpática. Isto ocorre tipicamente em doentes vítimas de TVM severo acima de D6. A interrupção da divisão simpática (coluna celular intermediolateral) do Sistema Nervoso Autónomo afecta o fluxo sanguíneo coronário, resistência vascular periférica, contractilidade (inotropismo) e frequência (cronotropismo) cardíacas. Com actividade parassimpática mantida, isto traduz-se clinicamente em bradicardia, possíveis arritmias cardíacas e hipotensão profunda. É importante a existência de um estado de alerta para o reconhecimento deste processo, que num contexto de politrauma pode ser concomitante a outras etiologias de choque (mais frequentemente hipovolémico ou cardiogénico).

O seu tratamento é assim muito difícil, pelo que está recomendada a exclusão de outras etiologias de choque antes de assumir um diagnóstico de choque neurogénico. Na prática o tratamento consiste em reconstituir o volume intravascular, e se persistirem sinais e sintomas de choque, administrar vasopressores como a dopamina. O objectivo do tratamento na primeira semana após TVM é a manutenção de uma pressão arterial média de 85-90 mmHg.



Figura 2: Conjunto Tango Flash de limitação de movimento in www.firsthelp.pt

METILPREDNISOLONA: SIM OU NÃO?

Sendo prática corrente a administração de metilprednisolona em altas doses (bolus 30mg/kg à admissão + 5,4mg/kg/h nas próximas 23h se iniciado antes das 8h após contusão medular) desde a década de 80 como medida de redução da peroxidação lipídica característica da lesão secundária, a prática acabou por ser abandonada por se concluir uma melhoria discreta sensitiva e motora (Bracken 1990, 2012), a par de efeitos adversos muito significativos e estes sim com determinação prognóstica (infecções respiratórias, infecções e deiscência de ferida operatória, insuficiência supra-renal, úlcera péptica, fenómenos trombóticos), já não constando das recomendações da AANS/CNS de TVM agudo desde 2013.

Estudos experimentais subsequentes documentaram que o TVM aumenta a expressão de aquaporina 4 (a proteína de canal de água mais abundante no SNC) e que a metilprednisolona reduz essa expressão ao nível basal (consequentemente reduzindo o edema citotóxico). No entanto essa redução de expressão não se provou benéfica, uma vez que era acompanhada de um aumento de extravaso de componentes plasmáticos e subsequente edema tissular (fruto da disrupção da barreira hemato-encefálica agravada pela metilprednisolona e desregulação do VEGF, com aumento do edema vasogénico).

Sabendo-se que o edema promove um agravamento da microcirculação bem como pode condicionar compressão raquidiana progressiva, parece ser consensual que a abordagem terapêutica sobre a fisiopatologia da lesão secundária da LVM deverá focar a redução do edema e tal foi documentado em estudos experimentais, através do benefício do uso de soros hipertónicos à semelhança do utilizado em situações de hipertensão intracraniana.

IDENTIFICAÇÃO E DIAGNÓSTICO DE LVM

Sabemos então que a LVM é potencialmente catastrófica e que temos que actuar de forma coordenada e eficiente enquanto equipa pré e intra-hospitalar de modo a agilizar a estabilização, transporte, estudo e tratamento destes doentes de forma a influenciar positivamente o seu prognóstico. E como?

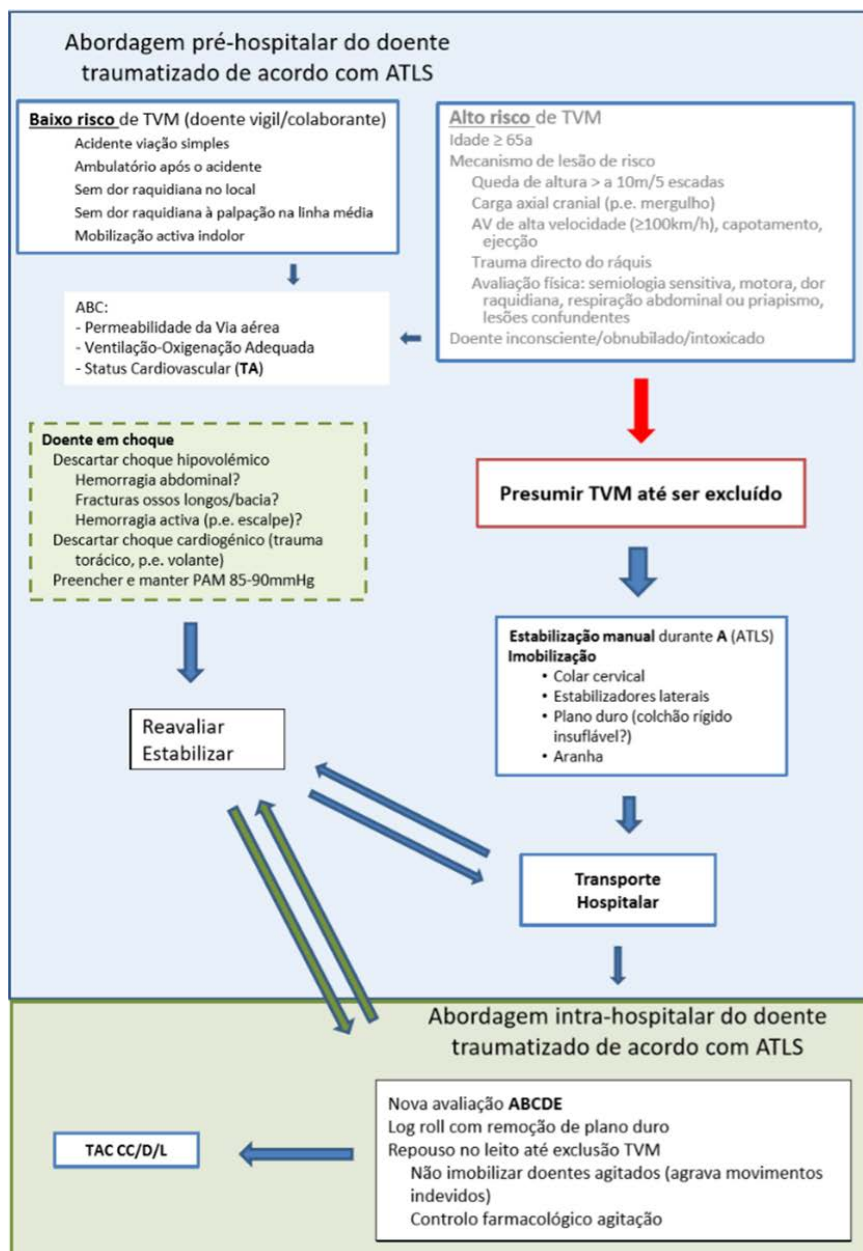


Figura 3: Abordagem pré-hospitalar do doente politraumatizado de acordo com o ATLS

Um doente vigil, neurologicamente íntegro, sem dor no movimento activo e vítima de trauma *minor* dispensa estudos adicionais. Inversamente, a necessidade de estudo é óbvia em doentes com défices neurológicos e tendencialmente também assim se tornará em doentes neurologicamente íntegros mas com dor localizada ao ráquis, dor à mobilização activa ou com perfil de alto risco de TVM.

Num doente de alto risco de TVM, procedem-se a exames radiológicos para estudo, tipicamente TC do ráquis. Sabemos que a radiografia simples é um exame de rastreio barato e acessível, mas sabemos também que as 3 incidências cervicais mandatórias (odontoide, AP a 20° e perfil de C2-C7/D1) bem como o perfil dorsal com incidência de mergulhador para correcta visualização da coluna médio-dorsal muito dificilmente são adquiridas em doentes imobilizados em con-

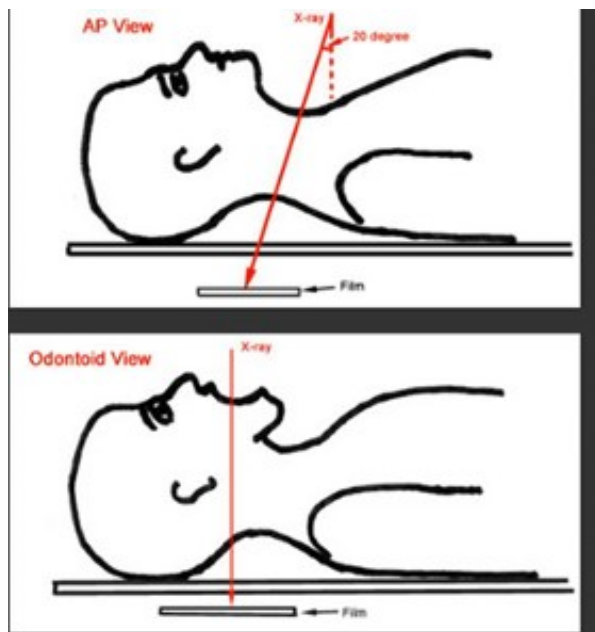


Figura 4— Incidências cervicais para estudo em trauma. A – em esquema *in med-ed.virginia.edu*; B – Caso clínico de doente politraumatizado admitido no CHLC, EPE.

texto de trauma, o que resulta em falsos negativos de até 6%.

Sabemos também que a dúvida não pode permanecer, pelo que surge difundida a recomendação de estudo inicial com TC. Sabemos também que identificada uma fractura num segmento raquidiano, o risco de fractura concomitante (e não necessariamente contígua) ascende a 7%, pelo que o estudo deverá ser completo. E reservamos a RM para os doentes que apresentam semiologia não explicada pelo resultado da TC, necessitando assim de uma avaliação do componente medular, discal e ligamentar que a TC não facultar para estudo, quer para planeamento terapêutico. **L**

Referências Bibliográficas

1. Becker D, Sadowsky CL, McDonald JW; Restoring function after spinal cord injury; *Neurologist*. 2003 Jan;9(1):1-15. DOI: 10.1097/01.nrl.0000038587.58012.05
2. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF et al., "A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study," *The New England Journal of Medicine*, vol. 322, no. 20, pp. 1405–1411, 1990.
3. Bracken MB, "Steroids for acute spinal cord injury," *Cochrane Database of Systematic Reviews*, vol. 1, p. CD001046, 2012.
4. Fehlings MG, Wilson JR, Tetreault LA, et al. A clinical practice guideline for the management of patients with acute spinal cord injury: recommendations on the use of methylprednisolone sodium succinate. *Global Spine J*. 2017;7(3S):203S-211S.
5. Fehlings MG, Tetreault LA, Wilson JR, et al. A clinical practice guideline for the management of patients with acute spinal cord injury and central cord syndrome: recommendations on the timing (≤ 24 hours versus >24 hours) of decompressive surgery. *Global Spine J*. 2017;7(3S):195S-202S.
6. Hurlbert RJ, Hadley MN, Walters BC et al., "Pharmacological therapy for acute spinal cord injury," *Neurosurgery*, vol. 72, Supplement 2, pp. 93–105, 2013.
7. Nout YS, Mihai G, Tovar CA et al "Hypertonic saline attenuates cord swelling and edema in experimental spinal cord injury: a study utilizing magnetic resonance imaging," *Critical Care Medicine*, vol. 37, no. 7, pp. 2160–2166, 2009
8. Resnick DK. Updated guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injury. *Neurosurgery*. 2013;72(suppl 2):1.
9. Ryken TC, Hadley MN, Walters BC, et al. Radiographic assessment. *Neurosurgery*. 2013;72(suppl 2):54-72

Editor da Rubrica: **André Villareal**

MÉDICO VMER Faro e Albufeira
sambandre@hotmail.com

Editor gráfica: **Sérgio Menezes Pina**

MÉDICO VMER Faro e Albufeira
S.menezes pina@gmail.com