



**Universidade da Beira Interior**

Faculdade de Ciências da Saúde

**TRAUMATISMOS  
VERTEBRO-MEDULARES:  
O PRESENTE E O FUTURO**

Gonçalo Videira Barradas

Covilhã, 2008





**Universidade da Beira Interior**

Faculdade de Ciências da Saúde

**TRAUMATISMOS  
VERTEBRO-MEDULARES:  
O PRESENTE E O FUTURO**

Gonçalo Videira Barradas

Covilhã, 2008

Dissertação apresentada à Universidade da Beira Interior  
para obtenção do grau de Mestre em Medicina

Sob orientação científica de:

Dr. António Reis

Dr. Francisco Álvarez

# AGRADECIMENTOS

Ao Doutor António Reis, quero expressar o meu profundo agradecimento, por me ter dado esta oportunidade, pelo seu contributo imprescindível para que o trabalho pudesse ser realizado, pelas horas a que se disponibilizou, pelo incentivo constante e pelo privilégio da sua amizade.

Ao Doutor Francisco Alvarez, expresso o meu agradecimento, pela amizade e confiança demonstradas e pela disponibilidade com que sempre se prontificou a receber-me.

Ao Doutor Ricardo Pimenta, o meu agradecimento, pela total disponibilidade, pelas facilidades concedidas e pela colaboração no desenvolvimento deste projecto.

À Maria João, pelo constante apoio e força para suportar todas as adversidades e a alegria para viver intensamente todos os momentos da nossa vida, o meu muito obrigado.

À minha família, em especial aos meus pais e irmãos, pelo carinho constante e apoio incondicional. Ao meu pai em particular por me motivar no curso e futura vida profissional.

A todos aqueles que directa ou indirectamente, tornaram possível a execução deste projecto, o meu profundo reconhecimento.

# Índice

ÍNDICE DE FIGURAS.....	4
ÍNDICE DE TABELAS.....	7
LISTA DE ABREVIATURAS .....	8
RESUMO.....	9
ABSTRACT .....	10
1 - INTRODUÇÃO .....	11
2 - MATERIAL E MÉTODOS .....	13
3 - REVISÃO ANATÓMICA DA COLUNA VERTEBRAL E ESTRUTURAS NERVOSAS .....	14
3.1 - VÉRTEBRAS E ESTRUTURAS DE SUPORTE.....	14
3.2 - LIGAMENTOS E TENDÕES .....	21
3.3 - MÚSCULOS .....	24
3.4 - SISTEMA NERVOSO.....	24
3.5 - MEDULA ESPINHAL.....	25
3.6 - GÂNGLIOS E SNA .....	30
3.7 - VASCULARIZAÇÃO .....	31
4 - EPIDEMIOLOGIA .....	35
4.1 - O NÍVEL E O TIPO DE LESÃO .....	36

4.2	- FACTORES RELACIONADOS.....	36
4.2.1	- Raça .....	36
4.2.2	- Sexo .....	37
4.2.3	- Idade .....	37
4.2.4	- Lesões associadas .....	39
4.2.5	- Abuso de substâncias .....	39
5	- PATOFISIOLOGIA .....	40
6	- CAUSAS DE LVM .....	45
7	- MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS .....	49
7.1	- EXAME NEUROLÓGICO .....	53
7.2	- SENSIBILIDADE .....	54
7.3	- MOTORA.....	58
7.4	- REFLEXOS.....	60
7.5	- SÍNDROMES .....	61
7.5.1	- Síndromes agudos incompletos da LVM .....	61
7.5.2	- Síndromes agudos completos da LVM .....	69
7.6	- ESCALA UTILIZADA - ESACALA ASIA.....	72
8	- MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO.....	76

8.1	- AVALIAÇÃO RADIOLÓGICA .....	76
8.2	- NEUROFISIOLOGIA.....	79
9	-TRATAMENTO .....	80
10	- PROGNÓSTICO.....	87
10.1	- OS EFEITOS DO TIPO E NÍVEL DE SEVERIDADE DA LESÃO .....	88
10.2	- CAUSAS DE MORTE.....	88
11	- PERPECTIVAS FUTURAS .....	90
12	- CONCLUSÃO FINAIS .....	92
13	- BIBLIOGRAFIA .....	94

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 3-1: Imagem da coluna vertebral, na sua visão anterior, posterior e lateral esquerda. (Adaptado de: Frank H. Netter, 2001).....	15
Figura 3-2: Representação de um segmento espinhal normal. Disponível em: <a href="http://www.spinaldecompressiontherapy.com/FAQ's.htm">www.spinaldecompressiontherapy.com/FAQ's.htm</a> (acedido em: 6 Março de 2008). 16	
Figura 3-3: Representação de um corpo vertebral (Adaptado de: Frank H. Netter, 2000).....	18
Figura 3-4: Representação esquemática dos ligamentos intrasegmentares e os intersegmentares. Disponível em: <a href="http://www.spineuniverse.com/displayarticle.php/article2001.html">www.spineuniverse.com/displayarticle.php/article2001.html</a> (acedido em 6 de Março de 2008).....	22
Figura 3-5: Tractos da medula espinhal; 1- Fascículo grácil e cuneiforme. 2-Tracto cortico-espinhoso lateral. 3- Tracto espinho-cerebeloso dorsal. 4- Tracto espinho-talâmico lateral. 5-Tracto espinho-cerebeloso ventral. 6- Tracto espinho-talâmico ventral. (Delfino H., 2006). ....	28
Figura 3-6: Esquema da vascularização arterial da coluna vertebral, na sua visão anterior e posterior. Destacando-se com um circulo a vermelho as artérias espinhais anterior e posterior, bem como a artéria adamkiewicz. (adaptado de: Frank H. Netter, 2001).....	32
Figura 3-7: Esquema pronumerizado da origem da artéria espinhal anterior (adaptado	

de: Frank H. Netter, 2001).....	33
Figura 6-1: Percentagens das causas mais comuns da LVM. Dados estatísticos dos E.U.A. de acordo com o National SCI Statistical Center (NSCISC). .....	45
Figura 7-1- Esquema da distribuição segmentaria dos dermatomes. Disponível em: <a href="http://ucsfynapsemed1.blogspot.com/2007/01/gra-ey-anatomy-tv-vs-life.html">http://ucsfynapsemed1.blogspot.com/2007/01/gra-ey-anatomy-tv-vs-life.html</a> (Acedido em: 6 de Março de 2008) .....	55
Figura 7-2: Relação de referências anatómicas e dermatomas (Delfino H., 2006). .....	56
Figura 7-3: Síndrome do cordão central. Disponível em: <a href="http://www.apparelyzed.com/spinal-cord-injury/central-cord-syndrome.html">http://www.apparelyzed.com/spinal-cord-injury/central-cord-syndrome.html</a> (acedido a 14 de Abril de 2008). .....	65
Figura 7-4: Síndrome do cordão anterior. Disponível em: <a href="http://www.apparelyzed.com/spinal-cord-injury/anterior-cord-syndrome.html">http://www.apparelyzed.com/spinal-cord-injury/anterior-cord-syndrome.html</a> (acedido a 14 de Abril de 2008).....	65
Figura 7-5: Síndrome do cordão posterior. Disponível em: <a href="http://www.apparelyzed.com/spinal-cord-injury/posterior-cord-syndrome.html">http://www.apparelyzed.com/spinal-cord-injury/posterior-cord-syndrome.html</a> (acedido a 14 de Abril de 2008).....	66
Figura 7-6: Síndrome de brown-sequard. Disponível em: <a href="http://www.apparelyzed.com/spinal-cord-injury/brown-sequard-syndrome.html">http://www.apparelyzed.com/spinal-cord-injury/brown-sequard-syndrome.html</a> (acedido a 14 de Abril de 2008).....	67
Figura 7-7: Síndrome da cauda equina. Disponível em:	

[http://www.eorthopod.com/public/patient\\_education/6574/lumbar\\_disc\\_herniation.html](http://www.eorthopod.com/public/patient_education/6574/lumbar_disc_herniation.html) (acedido a 14 de Abril de 2008). ..... 69

Figura 7-8: Avaliação neurológica padronizada pela ASIA (American Spine Injury Association, 2000). ..... 75

Figura 8-1: LVM ao nível da C4-C5, visível numa TC. Disponível em: <http://www.spineuniverse.com/displayarticle.php/article718.html> (acedido em 4 de Abril de 2008). ..... 77

Figura 8-2: LVM cervical, visível numa RMN. Disponível em: <http://www.spineuniverse.com/displayarticle.php/article718.html> (acedido a 8 de Abril de 2008). ..... 78

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Síndrome do cordão central (Schneider RC, 1983).....68

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

**ASIA** – American Signal Injury Association

**LVM** - Lesão Vertebro-medular

**LCR** – Líquido Cefálo-raquidiano

**PES** - Potenciais Evocados Somatosensoriais

**SNA** – Sistema Nervoso Autónomo

**SNC** – Sistema Nervoso Central

**SNP** - Sistema Nervoso Periférico

**TVM** – Traumatismos Vertebro-medulares

## **RESUMO**

### **Estado da arte**

Este trabalho resulta de uma pesquisa sobre lesões vértebro-medulares (LVM), desde os postulados de Alfred Reginald Allen em 1909-1911, que descreveu os mecanismos primários e secundários da lesão vértebro medular, até à actualidade.

### **Materiais e Métodos**

Os materiais métodos utilizados consistiram em livros e revistas da especialidade, bem como a pesquisa de artigos no PubMed, Medline e Emedicine.

### **Conclusão**

Na evolução no tempo, foram poucas as alterações que os conceitos iniciais de Alfred Reginald Allen sofreram. Contudo, novas abordagens começaram a ser possibilidades dando realce ao papel das restantes estruturas à volta da medula que podem ter um papel crucial para a recuperação dos doentes.

## **ABSTRACT**

### **Background**

This report is the result of a research on Spinal Cord Injuries (SCI), since Alfred Reginald Allen's postulates, from 1909 to 1911, who described the primary and secondary mechanisms of the spinal cord injury, till nowadays.

### **Materials and Methods**

The materials and methods used were books and magazines of the specialty, as well as the research of articles on PubMed, Medline and Emedicine.

### **Conclusion**

In time, few were the changes that Alfred Reginald Allen's initial concepts experienced. However, new approaches have become strong possibilities of changing this, as they stress the role of the remaining structures, around the spinal cord, which might have a crucial function of healing the injured.

## 1 - INTRODUÇÃO

A realização deste trabalho faz parte do 6º ano do Mestrado integrado em Medicina.

As LVM mantêm-se como uma das condições mais devastadoras da medicina para o homem, particularmente devido à perda de anos de vida produtiva e aos enormes gastos económicos para a nossa sociedade. Existem poucas ou mesmo limitadas opções terapêuticas disponíveis para reduzir a morbilidade e mortalidade das LVM.

No entanto, novos conhecimentos acerca de técnicas inovadoras e recentes trabalhos com as células estaminais, dão-nos uma perspectiva de futuro com bastante potencial para esta especialidade médica, fazendo desta uma das mais excitantes fronteiras da medicina actualmente.

A escolha da elaboração deste trabalho sobre Traumatismos Vertebro-Medulares (TVM) prende-se com o meu interesse pela Neurocirurgia, e especialmente porque a área de tratamento se encontra pouco desenvolvida. Tive acesso não só a informação, bem como a oportunidade de puder observar ao vivo, novas técnicas inovadoras da actualidade e de prospectivas de futuro.

Inicialmente, pretendo apresentar de forma geral uma revisão anatómica da coluna vertebral e das estruturas nervosas, bem como a fisiopatologia dos TVM, para

facilitar a compreensão das estruturas envolventes lesadas, para além da medula.

A distribuição das principais causas de TVM, tem origem em dados estatísticos do E.U.A., uma vez que em Portugal não se realizou nenhum tipo de estudo até actualidade.

Segue-se uma abordagem sobre as principais manifestações clínicas e os principais quadros neurológicos que os doentes apresentam, com os principais meios de diagnóstico, bem como o seu tratamento conservador e cirúrgico.

Em relação ao tratamento, explica-se o estado actual, as novas alternativas que se estão a desenvolver e as perspectivas para o futuro. Verifica-se, que foram poucas as alterações que o tratamento sofreu nestes últimos tempos. Os clínicos continuam a preocupar-se apenas com a estabilização óssea e posterior reabilitação e fisioterapia do doente, sem dar realce às restantes estruturas envolventes, que podem ter um papel crucial para a recuperação dos doentes.

## 2 - MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de um trabalho de pesquisa bibliográfica com recurso a textos especializados de anatomia, neurocirurgia, neurologia e traumatologia, para descrever os vários quadros neurológicos que os doentes apresentam, bem como o seu tratamento conservador e cirúrgico.

Foi de grande utilidade as bases de dados do Medline, do PubMed e do Emedicine que fornecem a informação mais actualizada. Para a pesquisa foram introduzidas as palavras *“Spinal Cord injury”, “Neurological Classifications of Spinal Cord”, “Pathophysiology and Epidemiology of Spinal cord injury”, “ Clinical Evaluation and complications of Spinal Cord Injury”, “Spinal Injury Risk Factor behavior”, “Spinal Injury incidence”, “Spinal cord syndromes”, “Miami Project to cure Paralysis”* e também em português. A pesquisa foi determinada pelos seguintes limites: língua (português, inglês e espanhol), tipo de artigo (case-studies, clinical trials, meta-análises, revisões, guidelines), artigos sobre humanos e data (fundamentalmente trabalhos dos últimos 10 anos).

A selecção dos artigos se deu por meio de leitura do título e resumo de todos aqueles encontrados nas bases de dados pesquisadas. Foram excluídos os artigos que na leitura do resumo não apresentaram relação com o tema em questão.

Foram ainda utilizadas revistas de Neurocirurgia, onde se encontraram artigos sobre

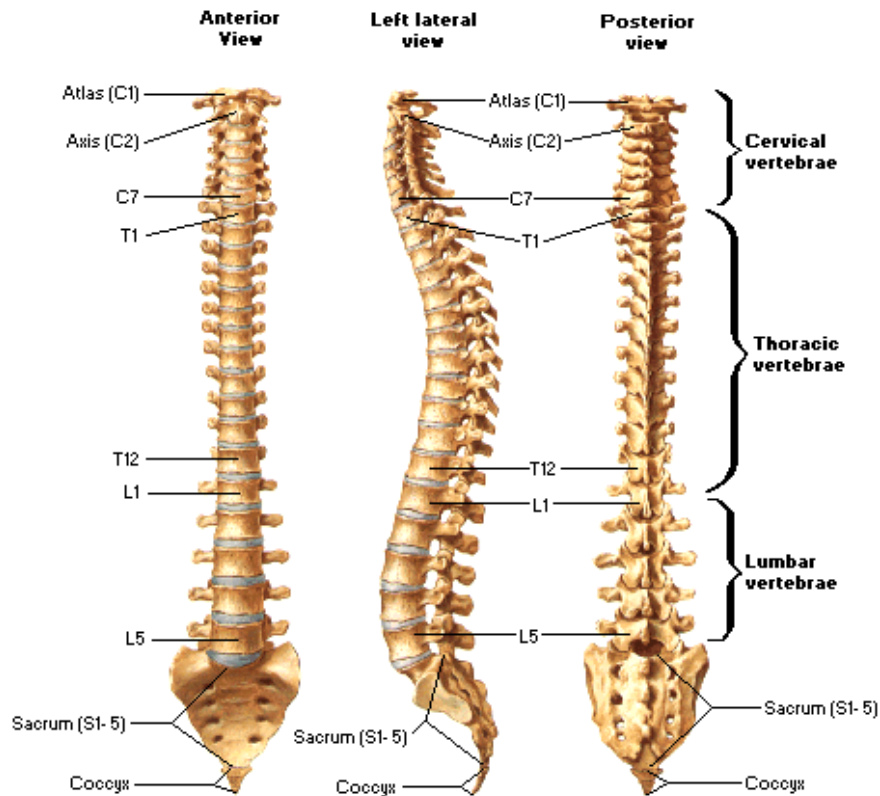
estudos recentes e com as últimas novidade do tratamento.

### **3 - REVISÃO ANATÓMICA DA COLUNA VERTEBRAL E ESTRUTURAS NERVOSAS**

A coluna vertebral é constituída por vértebras, ligamentos, músculos, vasos sanguíneos, e contem a espinhal medula e raízes espinhais envolvidas pelas meninges e pelo LCR (Moore KL, 2001; Esperança Pina JA, 1995).

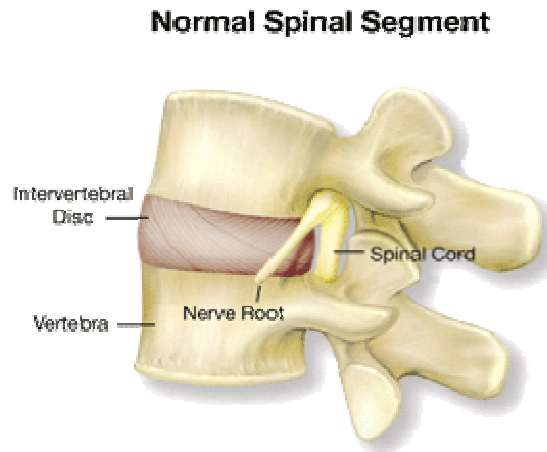
#### **3.1 - VÉRTEBRAS E ESTRUTURAS DE SUPORTE**

As vértebras são elementos ósseos empilhados uns sobre os outros e organizados funcionalmente. Na sua visão antero-posterior a coluna é recta, mas na visão lateral apresenta um contorno sinuoso em forma de "S" (Fig. 3-1). As curvaturas são fisiológicas e denominam-se cifose e lordose quando a concavidade é anterior e posterior, respectivamente. Assim sendo, existe uma lordose cervical, uma cifose torácica e uma lordose lombar (Moore KL, 2001; Esperança Pina JA, 1995).



**Figura 3-1: Imagem da coluna vertebral, na sua visão anterior, posterior e lateral esquerda. (Adaptado de: Frank H. Netter, 2001)**

Estas vértebras ligam-se entre si através dos discos intervertebrais, constituídos por material fibroso e gelatinoso, (proporcionando um suporte adicional ao mesmo tempo que o evita o atrito entre corpos vertebrais como podemos ver na figura 3-2) e através das facetas articulares que permitem a mobilidade de toda a coluna, em conjunto com os ligamentos e músculos ligados a estas estruturas (Esperança Pina JA, 1995).



**Figura 3-2:** Representação de um segmento espinhal normal. Disponível em: [www.spinaldecompressiontherapy.com/FAQ's.htm](http://www.spinaldecompressiontherapy.com/FAQ's.htm) (acedido em: 6 Março de 2008).

Essencialmente, as vértebras são formadas por um cilindro ósseo chamado corpo vertebral e por um anel ósseo – arco vertebral - com forma redonda - ovalada, projectando-se posteriormente a partir do corpo. O arco pode dividir-se em metades direita e esquerda, e cada metade tem 2 partes: o pedículo (pé), que está unido ao corpo, e a lâmina (placa fina), que se reúne com a lâmina da outra metade na linha média do corpo, por onde emerge a apófise espinhosa (Moore KL, 2001).

Os pedículos estendem-se no sentido antero-posterior. São aplanados transversalmente e apresentam dois bordos, superior e inferior, em que a concavidade do primeiro é superior (Esperança Pina JA, 1995).

As lâminas vertebrais estendem-se dos pedículos à apófise espinhosa e limitam, posteriormente, o foramen vertebral. São aplanadas, quadriláteras e dirigidas segundo

um plano oblíquo em direcção posterior, inferior, e medial. Apresentam duas faces, uma posterior e outra anterior (que apresenta uma depressão com uma crista onde se insere o ligamento amarelo) e dois bordos, um superior e outro inferior (Esperança Pina JA, 1995).

A apófise espinhosa nasce do ângulo de união das duas lâminas, sendo aplanada transversalmente e dirigida em sentido posterior. Apresenta duas faces laterais, um bordo superior fino, um bordo inferior espesso, uma base de implantação e um vértice livre (Esperança Pina JA, 1995; Frank H. Netter, 2001).

As apófises transversas projectam-se lateralmente de cada lado do arco, implantadas entre a lâmina e o pedículo. Apresentam duas faces (anterior e posterior), dois bordos (superior e inferior), uma base de implantação e um vértice livre (Fig. 3-3). Grande parte dos movimentos da coluna vertebral é assegurada pela contracção dos músculos esqueléticos que se inserem nas apófises transversas e espinhosas (Esperança Pina JA, 1995).

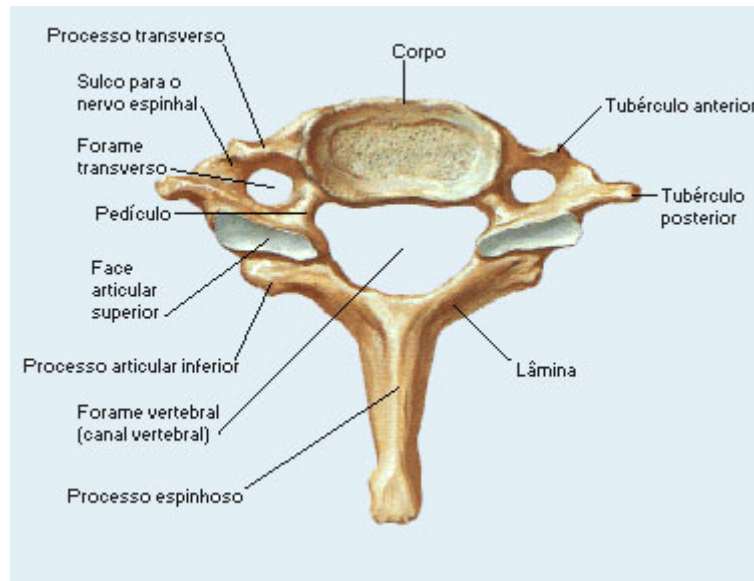


Figura 3-3: Representação de um corpo vertebral (Adaptado de: Frank H. Netter, 2000).

Entre um corpo vertebral e outro está o disco intervertebral. Os anéis ósseos sobrepostos formam um canal chamado canal medular que contém e protege a medula espinhal que ocupa o canal desde a altura do atlas (C1) até ao nível do disco intervertebral que liga as duas primeiras vértebras lombares. Na parte inferior do canal vertebral descem as raízes dos nervos espinhais caudais, que juntamente com o *filum terminale* formam a cauda equina, que se inicia ao nível de T11 e termina ao nível do terceiro segmento sacrado, ocupando sozinha o canal vertebral abaixo de L2 (Moore KL, 2001; Esperança Pina JA, 1995).

Cada arco vertebral possui uma goteira bilateral. Com a sobreposição das vértebras, estas goteiras limitam um orifício ovalado chamado foramen de conjugação,

próximo do disco intervertebral e do canal medular. As 31 raízes nervosas que saem da medula passam por estes forâmens de conjugação (Moore KL, 2001).

Cada anel ósseo possui, de cada lado, estruturas ósseas e cartilagueas chamadas facetas articulares. As facetas de cada vértebra articulam-se com as facetas das vértebras superiores e inferiores. Esta conexão, juntamente com os discos, confere flexibilidade à coluna. Um mau encaixe das facetas produz um maior desgaste das suas cartilagens o que acarreta alterações degenerativas locais, as artroses ou bicos de papagaio (Esperança Pina JA, 1995; Seeley RR, 2003).

Anatomicamente a coluna vertebral é formada por 33 a 34 vértebras (7 cervicais, 12 torácicas, 5 lombares, 5 sagradas e 4 ou 5 coccígeas). A medula espinhal nos adultos possui cerca de 45 cm (Frank H. Netter, 2001).

Existem diferenças regionais nas vértebras com características específicas. As vértebras cervicais têm corpos muito pequenos, com apófises espinhosas parcialmente bífidas, e em cada apófise transversa existe um foramen transversário pelo qual as artérias vertebrais se dirigem para a cabeça. Apenas as vértebras cervicais têm buracos transversários (Esperança Pina JA, 1995).

A primeira vértebra cervical chama-se atlas, não tem corpo nem apófise espinhosa, mas apresenta grandes facetas articulares superiores onde se reúnem com os côndilos occipitais na base do crânio (Esperança Pina JA, 1995). Esta articulação permite mover a cabeça no plano antero-posterior (afirmação) e no lateral. A segunda vértebra cervical chama-se áxis, e é nela onde ocorre uma porção considerável do

movimento de rotação (negação). Na parte superior do seu corpo apresenta uma apófise altamente modificada, a apófise odontóide ou dente do eixo. O dente adapta-se ao contorno do foramen vertebral alargado do atlas, servindo de eixo de rotação. A apófise espinhosa da sétima vértebra cervical, não bífida, sendo bastante pronunciada e pode muitas vezes ser palpada (Moore KL, 2001).

As apófises vertebrais torácicas ou dorsais têm apófises espinhosas longas e finas que se dirigem para baixo, e apófises transversas relativamente compridas. As primeiras 10 vértebras torácicas têm nas suas apófises transversas facetas articulares que se articulam com as tuberosidades das costelas. Nos bordos superior e inferior do corpo da vértebra há ainda facetas que se articulam com as cabeças das costelas (Frank H. Netter, 2001; Esperança Pina JA, 1995).

As vértebras lombares têm corpos largos e espessos e apófises transversas e espinhosas fortes e rectangulares (Esperança Pina JA, 1995).

Relativamente ao sacro, as apófises transversas das vértebras sagradas fundem-se para formar as asas do sacro. A apófise espinhosa da quinta vértebra não se forma, deixando um hiato sagrado na extremidade inferior do sacro, local frequentemente adoptado para a administração de anestésicos. O bordo anterior do corpo da primeira vértebra sagrada faz saliência para formar o promontório sagrado, sendo este o ponto de referência que separa a cavidade abdominal da cavidade pélvica (Seeley RR, 2003).

O cóccix é o segmento mais inferior do da coluna vertebral e é habitualmente

constituído por três a cinco vértebras mais ou menos fundidas que formam um triângulo, com o vértice orientado inferiormente. Estas não possuem forâmens vertebrais nem apófises bem desenvolvidas (Seeley RR, 2003).

### **3.2 - LIGAMENTOS E TENDÕES**

Os ligamentos e os tendões são constituídos por tecido fibroso conjuntivo, composto por fibras de colagénio. Uma lesão nestes demorará muito tempo a curar, devido à pouca irrigação sanguínea (Moore KL, 2001).

Os ligamentos proporcionam estabilidade estrutural à coluna. Existem dois sistemas principais de ligamentos, os intrasegmentares e os intersegmentares (Moore KL, 2001).

Os ligamentos intersegmentares seguram individualmente as vértebras, e inclui o ligamento amarelo, o interespinhoso e o intertransverso. Os ligamentos intrasegmentares seguram muitas vértebras ao mesmo tempo, e inclui o ligamento longitudinal anterior e posterior, e o supraespinhoso, como podemos observar na Figura 3-4 em baixo (Esperança Pina JA, 1995).

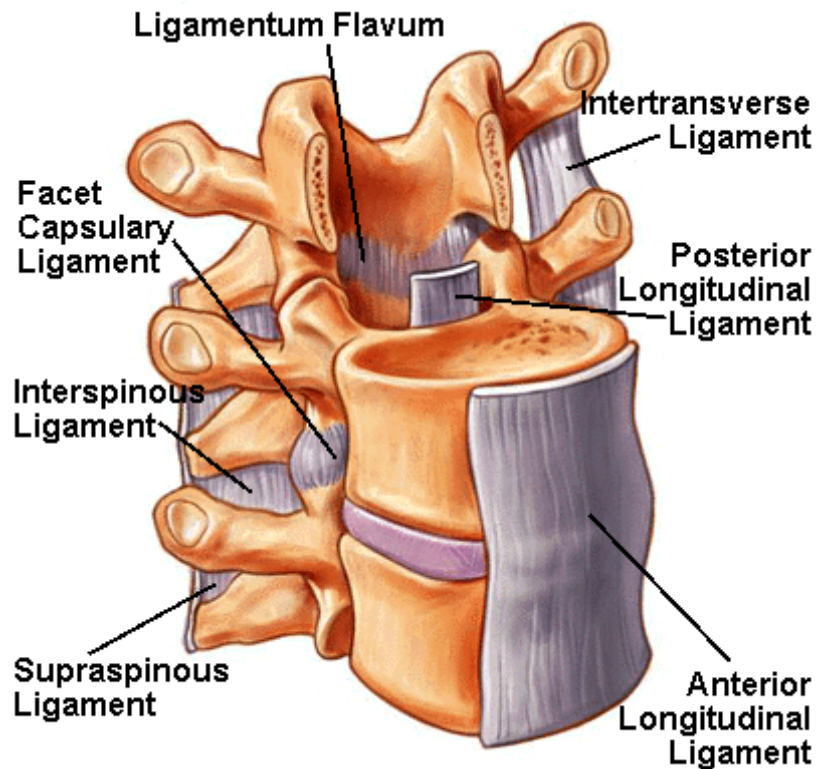


Figura 3-4: Representação esquemática dos ligamentos intrasegmentares e os intersegmentares. Disponível em: [www.spineuniverse.com/displayarticle.php/article2001.html](http://www.spineuniverse.com/displayarticle.php/article2001.html) (acedido em 6 de Março de 2008).

O ligamento longitudinal anterior é uma faixa larga e espessa de tecido conjuntivo denso que une as faces anteriores dos corpos das vértebras e dos discos intervertebrais, amarrando-os, desde o arco anterior do atlas até a face pélvica do sacro. Actua reforçando o contorno anterior dos discos intervertebrais, durante o levantamento de objectos pesados e limitando a extensão da coluna, facto que é particularmente importante na região lombar, onde o peso do corpo tende a acentuar

a curvatura normal da região (Esperança Pina JA, 1995).

O ligamento longitudinal posterior é uma faixa de tecido conjuntivo denso que une as faces posteriores dos corpos de todas vértebras e discos intervertebrais. Portanto, está localizado na parede anterior do canal vertebral e termina na face superior do canal sagrado. Apresenta-se largo e espesso na região cervical e, gradualmente, torna-se estreito e delgado nas regiões torácica e lombar. Nestas regiões estreita-se ao nível dos corpos das vértebras; fixando-se nos seus bordos superiores e inferiores, mas na porção média do corpo une-se ao mesmo por tecido conjuntivo laxo. Ao nível dos discos, o ligamento expande-se bilateralmente e insere nos mesmos, sendo esta a parte mais fraca do ligamento e de pouco valor para a protecção dos discos lombares. Actua limitando o movimento de flexão da coluna (Seeley RR, 2003).

Os ligamentos interespinhosos são delgadas membranas de tecido conjuntivo denso que unem os corpos dos processos espinhosos adjacentes e são contínuos com os ligamentos amarelos e supra-espinhosos. Os ligamentos interespinhosos são bem desenvolvidos na região lombar, não estão sob tensão e portanto não limitam o movimento de flexão (Seeley RR, 2003; Esperança Pina JA, 1995).

Os ligamentos intertransversários unem lateralmente as apófises transversas vizinhas e são mais desenvolvidos na região lombar inferior e tendem a faltar, principalmente, na região cervical (Seeley RR, 2003; Esperança Pina JA, 1995).

### 3.3 - MÚSCULOS

Mais de 30 músculos e tendões ajudam a proporcionar estabilidade, balanço e mobilidade na coluna. Existem diferentes tipos de músculos vertebrais: os flexores, os flexores laterais, os rotadores e os extensores (Moore KL, 2001).

Os músculos, os tendões e os ligamentos suportam a coluna, mantendo-a na posição vertical e controlando os seus movimentos durante a actividade e o repouso (Moore KL, 2001).

### 3.4 - SISTEMA NERVOSO

Em torno das estruturas do sistema nervoso central existe um líquido, de consistência semelhante à água: o líquido ou LCR. É uma solução salina muito pura, pobre em proteínas e células, e age como um amortecedor para o encéfalo e a medula espinhal (Esperança Pina JA, 1998).

O LCR actua no suprimento de nutrientes e remoção de resíduos metabólicos do tecido nervoso. É produzido a uma taxa aproximada de 20 mL por hora pelos plexos coroidais, pelo epitélio dos ventrículos e espaço subaracnóide. O seu volume total é de 10 a 60 mL em recém-nascidos e de 140 a 170 mL no adulto. O líquido sai dos ventrículos através dos *foramen* laterais e mediano do quarto ventrículo, preenchendo

as superfícies cerebrais e medulares dentro deste espaço. A sua reabsorção dá-se nas “vilosidades aracnóideias”, predominantemente ao longo do seio sagital superior (Esperança Pina JA, 1998; Snell RS, et al., 2001).

O LCR banha todo o sistema nervoso central, podendo ser colectado para exames pelo médico através de punção, efectuada principalmente na região lombar e excepcionalmente na região cervical alta (Esperança Pina JA, 1998; Snell RS, 2001).

### 3.5 - MEDULA ESPINHAL

A medula é a parte terminal do SNC, que ocupa o canal medular ou raquidiano da coluna vertebral e está rodeada pelas 3 meninges: a duramater, a aracnóide e a piamater (Esperança Pina JA, 1998).

A medula tem uma forma aproximadamente cilíndrica e começa na sua parte superior, na goteira occipital do crânio, na continuação do bulbo raquídeo do encéfalo. Termina abaixo da região lombar, afilando-se no seu extremo inferior, no cone medular, descendo um prolongamento da piamater (*filum terminal*) que se insere na parte posterior do cóccix (Moore KL, 2001).

Em relação à estrutura da medula espinhal, esta é composta por um centro de substância cinzenta, rodeado por uma camada de substância branca. Num corte transversal, a substância cinzenta é vista como um pilar em forma de H com cordões

cinzentos anteriores e posteriores, unidos por uma delgada comissura cinzenta que contem um pequeno canal central. A substância branca pode-se dividir em cordões anteriores, laterais e posteriores (Esperança Pina JA, 1998).

Os tractos mais importantes do ponto de vista clínico são (Figura 3-5):

### **1. Tracto espinho-talâmico ventral**

Transmite impulsos relacionados com o tacto. Possui origem na coluna posterior, cruza para o lado oposto na comissura anterior e ascende pelo funículo anterior até ao tálamo (Raineteau O, 2002).

### **2. Tracto espinho-talâmico lateral**

Transmite os impulsos da sensibilidade dolorosa e da temperatura do lado contralateral. Possui também origem na coluna posterior, cruza para o lado oposto na comissura anterior e ascende pelo funículo lateral até ao tálamo. Clinicamente pode ser avaliado “beliscando – se” a pele ou por meio de estímulo com objectos pontiagudos, como agulha ou alfinete (Esperança Pina JA, 1998; Saladin KS, 1998).

### **3. Tracto espinho-cerebeloso ventral e dorsal**

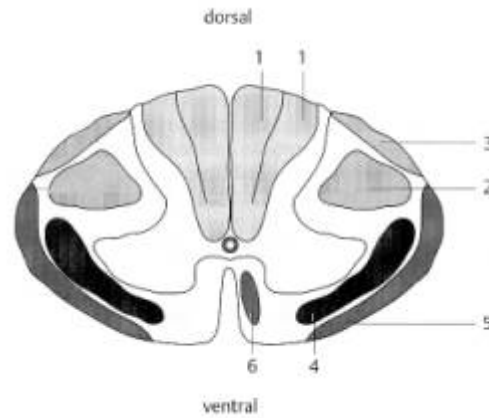
Relacionados com a propriocepção, conduzem impulsos ao cerebelo por meio da medula espinhal (Esperança Pina JA, 1998; Saladin KS, 1998).

#### **4. Fascículos grácil e cuneiforme**

Localizados na porção posterior da medula espinhal entre o sulco mediano posterior e sulco póstero-lateral, conduzem impulsos proprioceptivos provenientes de músculos, tendões e articulações, impulsos de localização e discriminação tácteis, e sensações vibratórias como as produzidas pelo cabo do diapasão colocado sobre um osso recoberto de pele (Saladin KS, 1998; Raineteau O, 2002).

#### **5. Tracto cortico-espinhal lateral e tracto cortico-espinhal ventral**

A via piramidal transmite o impulso motor para os neurónios motores (motoneurónios) do corno anterior por meio do tracto cortico-espinhal lateral (que cruza para o lado oposto no bulbo), e do tracto cortico-espinhal ventral que desce sem cruzar para o lado oposto, na parte anterior da medula espinhal. Controla a força motora e é testada por meio da contracção voluntária ou contracção involuntária mediante estímulo doloroso (Esperança Pina JÁ, 1998; Saladin KS, 1998).



**Figura 3-5: Tractos da medula espinhal; 1- Fascículo grácil e cuneiforme. 2-Tracto cortico-espinhoso lateral. 3- Tracto espinho-cerebeloso dorsal. 4- Tracto espinho-talâmico lateral. 5-Tracto espinho-cerebeloso ventral. 6- Tracto espinho-talâmico ventral. (Delfino H., 2006).**

Ao longo de toda a medula espinhal existem 31 pares de nervos espinhais (Saladin KS, 1998). Os nervos espinhais saem da medula espinhal e passam através dos buracos intervertebrais, de conjugação, ao longo da coluna vertebral. Estes recebem o nome de acordo com a região da coluna vertebral que se associam: 8 Cervicais, 12 Torácicos, 5 Lombares, 5 Sagrados e 1 Coccígeo. Observa-se que há 8 nervos cervicais e apenas 7 vértebras cervicais, e 1 nervo coccígeo para 4 vértebras coccígeas (Snell RS, 2001).

Cada nervo espinhal está ligado à medula por uma raiz anterior e por uma raiz posterior. A raiz anterior consiste em feixes de fibras nervosas que levam os impulsos desde o SNC (fibras eferentes) até aos músculos esqueléticos, fazendo-os contrair

(fibras motoras). A raiz posterior consiste em feixes de fibras nervosas (fibras aferentes) que levam impulsos nervosos até ao SNC, ao transmitirem a informação sensitiva da dor, tacto, temperatura e vibração (fibras sensitivas). Cada raiz nervosa posterior possui um gânglio sensitivo, cujas células dão origem a fibras nervosas periféricas e centrais (Snell RS, 2001).

Na região cervical superior as raízes dos nervos espinhais são curtas e quase horizontais em relação á coluna vertebral, enquanto que as raízes dos nervos lombares e sagrados, abaixo do limite inferior da 1ª vértebra lombar do adulto, forma uma cinta vertical de nervos ao redor do *filum terminal*. No seu conjunto estas raízes inferiores denominam-se de cauda equina (Snell RS, 2001).

Depois de emergir do foramen intervertebral, cada nervo espinhal divide-se imediatamente num ramo anterior grande e num ramo posterior mais pequeno, cada um contendo fibras nervosas motoras e sensitivas. O ramo posterior dirige-se para trás da coluna vertebral para enervar os músculos e a pele do dorso. O ramo anterior continua para a frente, para enervar os músculos e a pele da parede anterolateral do corpo e de todos os músculos e pele das extremidades (Snell RS, 2001).

Os ramos anteriores unem-se na raiz das extremidades para formar os plexos nervosos. Os plexos cervicais e braquiais encontram-se na raiz das extremidades superiores e os plexos lombares e sagrados encontram-se na raiz das extremidades inferiores (Snell RS, 2001).

### 3.6 - GÂNGLIOS E SNA

Em relação aos gânglios, estes podem-se classificar em gânglios sensitivos, cranianos e gânglios autónomos (Snell RS, 2001).

Os gânglios sensitivos são espessamentos fusiformes localizados sobre a raiz posterior de cada nervo espinhal próximo da união da raiz posterior com a raiz anterior do nervo raquidiano (gânglios das raízes posteriores) (Snell RS, 2001).

Os gânglios autónomos, são de forma irregular e localizam-se ao longo do trajecto das fibras nervosas eferentes do SNA. Encontram-se nas cadeias simpáticas paravertebrais, em redor das raízes das grandes artérias viscerais do abdómen (Snell RS, 2001).

As fibras pré-ganglionares da medula, passam pela raiz ventral para os gânglios do sistema nervoso paraventral. O sistema nervoso parassimpático utiliza estas raízes ventrais para atingir os gânglios paraventraes (Snell RS, 2001).

Estas duas entidades formam o complexo e completo SNP, que faz parte da maior rede de comunicação exterior com o cérebro (Snell RS, 2001).

### 3.7 - VASCULARIZAÇÃO

Os vasos que irrigam a medula espinhal são ramos das artérias vertebrais, das cervicais profundas, das intercostais e das lombares. É suprida por três artérias longitudinais, uma *artéria espinhal anterior* e duas *artérias espinhais posteriores* (Figura 3-6). Essa vascularização é reforçada por vasos segmentares denominados *artérias radiculares* (Snell RS, 2001).

A artéria espinhal anterior é formada pela união de dois pequenos ramos das artérias vertebrais. Percorre a extensão da medula espinhal na fissura mediana anterior e irriga os dois terços anteriores da medula espinhal (Figura 3-7). O calibre dessa artéria varia de acordo com a sua proximidade de uma artéria radicular magna. Geralmente é menor na região de T4 a T8 da medula (Esperança Pina JA, 1995).

As artérias espinhais posteriores originam-se como pequenos ramos das artérias vertebrais ou das artérias cerebelares inferiores posteriores. Frequentemente apresentam anastomoses entre si e com a artéria espinhal anterior (Esperança Pina JA, 1995).

A artéria de Adamkiewicz ou artéria radicular anterior magna é o principal suprimento arterial da medula espinhal a partir de T8 para o cone. Localiza-se à esquerda em 80% dos casos (Figura 3-6). Ocorre entre T9 e L2 em 85% nos restantes 15% entre T5 e T8. Geralmente bem grande dando origem ao ramo cefálico e caudal produzindo na angiografia uma imagem característica de grampo (Maurice Victor MD,

2001).

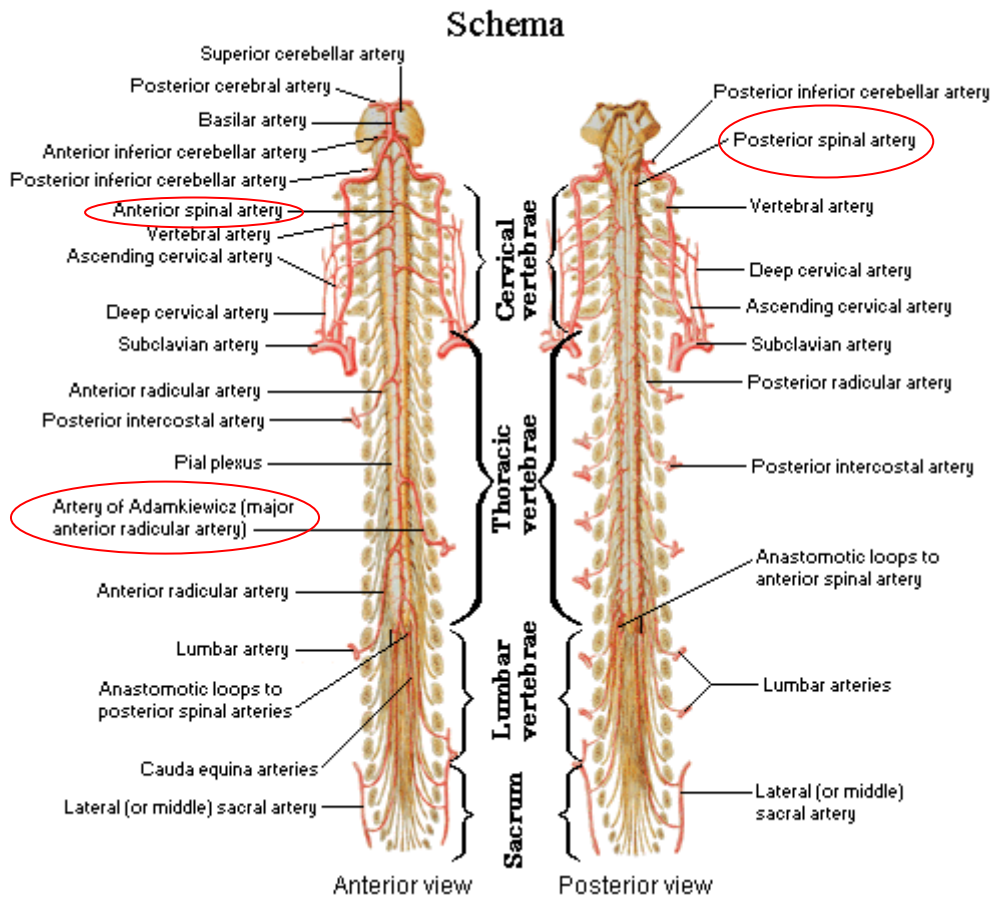


Figura 3-6: Esquema da vascularização arterial da coluna vertebral, na sua visão anterior e posterior. Destacando-se com um círculo a vermelho as artérias espinhais anterior e posterior, bem como a artéria adamkiewicz. (adaptado de: Frank H. Netter, 2001).

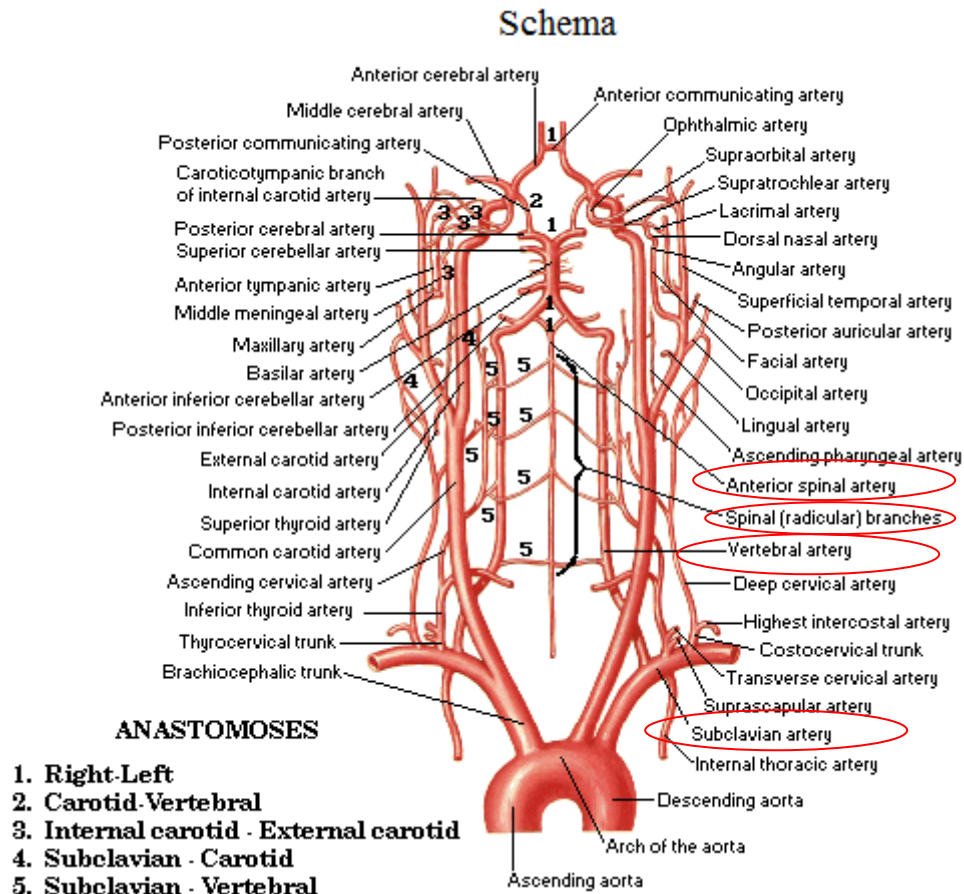


Figura 3-7: Esquema pronumerizado da origem da artéria espinal anterior (adaptado de: Frank H. Netter, 2001).

As veias que drenam a medula espinal têm uma distribuição similar às artérias. O tronco longitudinal anterior consiste nas veias anteromediana e anterolateral e o tronco longitudinal posterior drena para o *funiculi* posterior (Esperança Pina JA, 1995).

O plexo interno vertebral está localizado entre a dura mater e o periosteum vertebral, e consiste em dois ou mais canais venosos longitudinais anteriores e

posteriores, que estão interconectados a vários níveis desde o “clivus” até a região sagrada (Esperança Pina JA, 1995).

Em cada espaço intervertebral existem ligações com as veias torácicas, abdominais e intercostais, e ligação com os plexos venosos na parte vertebral externa (Esperança Pina JA, 1995).

Estas veias espinhais não têm válvulas, e o sangue passa directamente para o sistema venoso sistémico (Esperança Pina JA, 1995).

## 4 - EPIDEMIOLOGIA

A incidência das fracturas da coluna vertebral tem aumentado nas últimas décadas com o aumento no número de acidentes tráfico, desportos e alguns deles radicais seguido de acidentes de trabalho e violência. Contudo também melhoraram a primeira abordagem ao doente no local do acidente e do seu transporte para o hospital de referência (DeVivo MJ, 2002).

São normalmente doentes politraumatizados em cuja abordagem tem de ser multidisciplinar. Sendo as LVM tratadas apenas após a estabilização completa do doente, o que pode levar horas ou dias (Go BK,1995).

A distribuição das fracturas ao longo da coluna vertebral não é homogénea, e está relacionada com as diferenças anatómicas e funcionais dos diferentes segmentos da coluna vertebral. As fracturas da coluna cervical e torácica são as mais frequentes do esqueleto axial e correspondem a cerca de 89% de todas as fracturas (DeVivo MJ, 2002).

A incidência da LVM traumática nos E.U.A é de 30-60 novos casos por ano por 1.000.000 na população, o que supõe uns 10.000 casos novos por ano. Baseado na prevalência estimada, o número de casos varia aproximadamente de 183.000 a 230.000 nos E.U.A., o que equivale a 700-900 casos por milhão na população (National Spinal Cord Injury Statistical Center, 2006).

#### **4.1 - O NÍVEL E O TIPO DE LESÃO**

As lesões cervicais são as mais frequentes, e o doente apresenta uma perda de funções muito importante, pois para além da tetraplegia acompanham-se de alterações da ventilação pulmonar. As lesões dorsais mais comuns na zona de junção toraco-lombar, com um quadro evidente de paraplegia. Segundo a ASIA a maioria dos doentes apresentam lesões incompletas (Kirshblum SC, 2000).

#### **4.2 - FACTORES RELACIONADOS**

##### **4.2.1 - Raça**

Nos E.U.A. a incidência na raça caucasiana é maior do que nos afro-americanos, sendo estes mais atingidos que os hispânicos (Krause JS, 2004).

Estudos recentes indicam a seguinte distribuição entre raças nos E.U.A. são:

- **Caucasianos (66,4%)**

- Afro-americanos (21,1%)
- Hispánicos ( 8,8%)
- Asiáticos (1,6%)
- Americanos nativos ( 1,1%)
- Outros (1%)

(Krause JS, 2004).

#### **4.2.2 - Sexo**

O homem é mais atingido que a mulher nos E.U.A. com um ratio de 4:1. Os homens constituem cerca de 80% de todos os casos (National Spinal Cord Injury Statistical Center, 2006).

#### **4.2.3 - Idade**

Mais de 50% dos casos ocorrem em pessoas com idades entre os 16-30 anos, com uma idade média de 26 anos. A lesão traumática é mais comum em pessoas abaixo dos 40 anos, enquanto que as não traumáticas são mais comuns em pessoas

com mais de 40 anos. A maior parte dos casos de mortalidade é reportada no grupo de pacientes com LVM mais velhos (DeVivo MJ, 1990; National Spinal Cord Injury Statistical Center, 2006).

A incidência de casos pediátricos nos E.U.A. é de 1,99 casos por 100,000 crianças. Num estudo pediátrico recente, verificou-se que as crianças afro-americanas eram mais atingidas (1,53 casos por 100.000 crianças) que as americanas nativas (1,0 casos por 100,000 crianças) e as hispânicas (0,87 casos por 100,000 crianças), enquanto que as asiáticas mostravam uma incidência menor que todas as outras raças (0,36 casos por 100,000 crianças) (Vitale MG, 2006).

Verificou-se também que o sexo masculino nas crianças (2,79 casos por 100,000 crianças) era mais atingido que o sexo feminino (1,15 casos por 100,000 crianças) (Vitale MG, 2006).

Em relação a sua etiologia, as principais causas foram: acidentes de viação (56%), quedas (14%), lesão por armas brancas (9%) e lesão desportiva (7%). Das crianças com LVM por acidente de viação, 67,7% não usavam cinto de segurança. A incidência das drogas e do álcool também foi investigada e verificou-se em 30% de todos os casos pediátricos de LVM (Vitale MG, 2006).

#### **4.2.4 - Lesões associadas**

Estes doentes politraumatizados apresentam em média, fracturas dos ossos (30%), traumatismo craneano associado em (18%), e traumatismo torácico (10%) (Poynton AR, 1997).

#### **4.2.5 - Abuso de substâncias**

A percentagem de álcool encontrada nas vítimas de acidente de viação e que sofreram lesão medular foi de 17-49% (Frisbie JH,1984).

O uso de álcool na altura da LVM é um factor de risco para lesão cervical (Frisbie JH,1984; Burke DA, 2001).

### **PERCENTAGEM DE LESÕES PELA CLASSIFICAÇÃO DA ASIA**

- Tetraplegia incompleta – 32%
- Paraplegia completa – 28%
- Paraplegia incompleta – 21%
- Tetraplegia completa – 19%

(American Spinal Injury Association, 2000).

## 5 - PATOFISIOLOGIA

A LVM resulta de uma alteração, tanto temporária como permanente, das funções motoras, sensitivas ou autonómicas. Pode ser classificada como tetraplégia ou paraplégia (Maurice Victor MD, et al., 2001).

- Tetraplegia (substitui o termo quadraplegia) – É uma lesão na medula espinhal ao nível da região cervical com uma associação de perda da força muscular nos quatro membros (Maurice Victor MD, et al., 2001).
- Paraplegia – É uma lesão da medula espinhal, que pode ocorrer tanto ao nível da região torácica, lombar ou sagrada, incluindo a cauda equina e o cone medular (Maurice Victor MD, et al., 2001).

A LVM pode ocorrer através de diferentes mecanismos, mas entre elas existem quatro alterações em comum que levam à lesão:

1. Destrução medular pelo próprio trauma
2. Compressão medular pela parte óssea, pelo hematoma ou por material dos discos

3. Isquemia medular por dano directo ou pela lesão nas artérias vertebrais
4. A cascata de acontecimentos de origem vascular e bioquímica que vão agravar e aumentar a área de lesão medular

(Kirshblum SC, 2000).

Devido às diferenças anatómicas e funcionais que as vértebras apresentam ao longo de toda a coluna vertebral, as fracturas não ocorrem de modo uniforme e homogéneo ao longo da coluna vertebral, existindo diferenças relacionadas com a incidência, morfologia e características clínicas, que se reflectem também no tratamento realizado (Maurice Victor MD, 2001).

As fracturas da coluna vertebral são didacticamente divididas em fracturas da coluna cervical alta (Occipital - C2), fracturas da coluna cervical baixa (C3 - C7) e fracturas da coluna torácica e lombar (Maurice Victor MD, 2001).

As fracturas da coluna cervical alta são representadas pelas fracturas dos côndilos occipitais, lesões ligamentares da junção crânio - cervical, fractura do Atlas (C1), fracturas do processo odontóide, lesão do ligamento transverso, subluxação rotatória C1 - C2 e espondilolistese traumática do eixo (C2). Essas lesões apresentam características próprias e são estudadas isoladamente, existindo classificações e tratamento específico para cada tipo de lesão (Maurice Victor MD, 2001).

As fracturas da coluna cervical baixa (C3 - C7) são classificadas de acordo com

as características morfológicas das fracturas, sendo estas divididas em 3 grandes grupos: fracturas por compressão, fracturas por deslocação e fracturas por rotação (Maurice Victor MD, 2001).

As fracturas da coluna torácica e lombar são também divididas em 3 grandes grupos, de acordo com a morfológica da lesão, existindo sub-grupos de fracturas em cada grupo: fracturas por compressão, fracturas por deslocação e fracturas por rotação (Maurice Victor MD, 2001).

A transferência de energia cinética para a medula espinhal, a secção dos axónios, a lesão dos corpos das células nervosas e a rotura dos vasos sanguíneos causam a lesão primária da medula espinhal. Na fase aguda da lesão (até 8 horas após o trauma) ocorre hemorragia e necrose da substância cinzenta, seguida de edema e hemorragia. Formam-se petéquias hemorrágicas na substância cinzenta, logo no primeiro minuto da LVM, que se aglutinam dentro da primeira hora, resultando na necrose central hemorrágica, que pode estender – se para a substância branca nas 4 a 8 horas seguintes, como consequência de uma redução geral do fluxo sanguíneo no local da lesão. Em seguida, as células inflamatórias migram para o local da lesão, acompanhadas de proliferação das células da glia e formação, durante 1 a 4 semanas, de tecido cicatricial e quistos no interior da medula espinhal (White AAA, 1978).

A redução do fluxo sanguíneo para o segmento lesado da medula espinhal pode ainda ser ocasionado por alteração do canal vertebral, hemorragia, edema ou redução da pressão sistémica, que conduzem a lesão adicional, denominada lesão secundária

(Tator CH, 1991).

Essa redução do fluxo sanguíneo pode provocar a morte das células e axônios que não foram inicialmente lesados. A separação física dos tractos da medula espinhal geralmente não ocorre nos traumatismos não penetrantes da medula espinhal, tendo sido observado separação física dos axônios somente em alguns casos de ferimento por arma de fogo (Sandler AN, 1976).

A separação dos axônios é um processo gradual, que ocorre no local da lesão após alguns dias do traumatismo, sendo o resultado de uma série de eventos patológicos, relacionados com a lesão da membrana celular e suas proteínas, e não da separação física imediata do axónio. A interrupção da condução do estímulo nervoso imediatamente após o trauma, provocado pela energia cinética da lesão, pode ser devida a uma despolarização imediata da membrana do axónio, associada à falha de sua repolarização, que ocasiona perda de potássio (Maurice Victor MD, 2001).

A aracnóidite é um dos mais importantes factores nas complicações tardias dos pacientes com LVM. O que leva a lesões intra-medulares como os quistos e os microquistosiringomiélicos (MacDonald RL, 1988), ou lesões extra-medulares como a medula ancorada e quistos da aracnóide (Schurch B, 1996). Todas estas patologias estão bem descritas e diferem uma das outras pelas manifestações clínicas e na forma como cada um se pode diagnosticar (Reis AJ, 2006).

Temos como anomalias comuns as alterações da dinâmica do LCR, que criam as condições para as várias patologias. Às vezes estas alterações clínicas aparecem de

maneira muito lenta e insidiosa, e podem não ser perceptíveis pelo paciente. No entanto, só 1/4 dos pacientes é que mostraram evidências clínicas de deterioração neurológica, que podem ser reveladas pela RMN ou pela mielografia (Reis AJ, 2006).

A isquémia do SNC é caracterizada por grande influxo de cálcio para as células, e reacções metabólicas, disfunção mitocôndrial, activação das fosfolipases, proteases e adenosina trifosfatase, cujo resultado é a perda de energia e colapso da membrana celular, que também é mediado pela produção de radicais livres e activação das fosfolipases e lipases. A impossibilidade da célula em converter completamente o oxigénio para dióxido de carbono e água, promove a formação de radicais livres, que resulta em peroxidação lipídica e subsequente falha da membrana celular. Estes eventos justificam a utilização da metilprednisolona nas primeiras 8 horas após a LVM, que é administrada com o objectivo de inibir a peroxidação lipídica (Maurice Victor MD, 2001).

## 6 - CAUSAS DE LVM

A LVM secundária ao trauma não é condição comum, mas os seus efeitos a nível médico, financeiro e pessoal (no que respeita as suas capacidades e o seu bem estar) são “grandes” (DeVivo MJ, 1999).

Os acidentes de viação são os mais comuns nos E.U.A (Figura 6-1), sendo as quedas mais comuns nas pessoas com 45 anos ou mais. Dentro destas, as mulheres com osteoporose, são mais propensas a lesões vertebrais associadas a LVM. Como lesões desportivas temos como por exemplo o mergulho (DeVivo MJ, 1999).

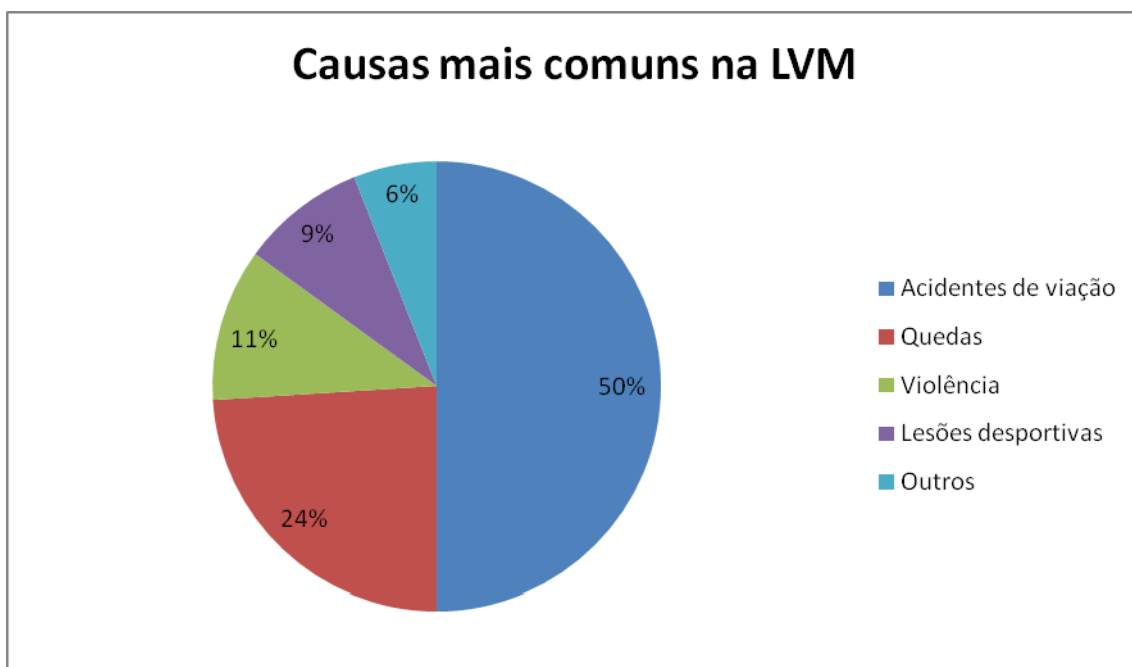


Figura 6-1: Percentagens das causas mais comuns da LVM. Dados estatísticos dos E.U.A. de acordo

com o National SCI Statistical Center (NSCISC).

Temos como outras causas (aproximadamente 6%):

- Problemas Vasculares
- Tumores
- Espondiloses
- Fracturas vertebrais secundárias á osteoporose
- Problemas no desenvolvimento
- Infecção
- Lesão iatrogénica, especialmente depois de injeções e colocação de cateteres epidurais.

(DeVivo MJ, 1999).

As causas variam muito de país para país, e dentro do país varia também entre o meio urbano e o meio rural. Como já se pode verificar, a LVM também varia entre as diferentes taxas etárias. As vítimas mais jovens, têm grande preponderância de lesões por alta velocidade, impacto de grandes forças como acidentes de viação, desportos motorizados e mergulho, que são sujeitos a grandes forças de impacto. As vítimas mais jovens também estão sujeitas a diferentes factores fisiológicos como, por exemplo, o

não completo desenvolvimento da musculatura paravertebral e dos ligamentos elásticos. Enquanto que os mais velhos, por outro lado, têm a coluna mais rija e com patologias associadas, como a osteoporose e a pré-existência de espondilose cervical ou lombar (Tator CH, 1993).

Nos países desenvolvidos, a causa mais comum são os acidentes de viação, enquanto que nos menos desenvolvidos o grande grupo é maioritariamente por quedas (Tator CH, 1993). A queda (especialmente em casa) em pessoas acima dos 65 anos, pode mesmo a vir a ultrapassar os acidentes de viação. (Surtherland MW, 1993).

A violência também é um factor variável, com a lesão por tiro de armas a mais frequente na zona urbana nos países desenvolvidos. Esta (incluindo o homicídio, suicídio, guerras, etc.) tem vindo a aumentar nos últimos anos, e mesmo em alguns países, a violência tornou-se a principal causa de LVM. (Surtherland MW, 1993).

O desporto e as actividades recreativas como causa das LVM têm vindo a aumentar em alguns países, pondo as lesões causadas pelo trabalho em segundo lugar (Tator CH, 1993).

Por outro lado, em alguns países as lesões provocadas pelo trabalho têm vindo a diminuir, devido à implementação e promoção de práticas mais seguras de trabalho e programas de prevenção (Surtherland MW, 1993).

Relativamente ao nível da LVM, em toda a sua extensão da coluna, aproximadamente 55% da LVM ocorre na região cervical desde C1 a C7-T1, e

aproximadamente 15% na região torácica (T1-T11), 15% toracolombar (T11-T12 a L1-2) e 15% na região lombosagrada ( L2-S5) [Tator CH, 1994] (Maurice Victor MD, 2001).

## 7 - MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A eficácia do tratamento do doente depende do correcto exame e classificação da lesão neurológica com a documentação radiológica da lesão da coluna vertebral (Michaelis LS, 1976).

A classificação da lesão neurológica mais útil é feita através do exame clínico (Michaelis LS, 1976).

O exame clínico inicial deve-se fazer a todas as vítimas que tenham:

- Traumatismos cranianos com ou sem perda da consciência
- Trauma múltiplo
- Acidentes viação
- Acidentes de desportos ou actividades recreativas
- Acidentes de trabalho
- Queda em casa
- Violência
- Qualquer instabilidade na coluna

(Michaelis LS, 1976)

De modo a evitar o erro no diagnóstico e o agravamento da lesão (Waters RL, 1991).

Tendo em conta que as lesões na cabeça e na coluna, acontecem frequentemente em simultâneo, deve-se presumir que um paciente inconsciente pode ter uma LVM. Para evitar a falta da atenção, devido à distração por parte de lesões possíveis do abdómen e do peito, assume-se que todos os pacientes vítimas de múltiplo trauma têm LVM e deve-se manter a imobilização do paciente até que esse tipo de lesão possa ser avaliada com segurança, por meio de radiografias, e outros exames complementares quando necessário (Waters RL, 1991; Maurice Victor MD, 2001).

O diagnóstico pode ser incorrecto devido à história clínica e a exames físicos inadequados e incompletos ou mesmo pelo facto de vários factores poderem mascarar a eventual lesão da coluna. Outro tipo de situação complicada, são os pacientes psicologicamente instáveis devido á lesão ou que estão hipoxémicos e começam a ficar inquietos, não cooperantes e agitados (Waters RL, 1991).

É possível, que em alguns pacientes, as reacções sejam tão bizarras, que o diagnóstico é de histeria (Waters RL, 1991).

A avaliação do paciente compreende a história clínica, o exame físico, o exame neurológico e o exame radiológico. A história do trauma e informações (de

testemunhas ou de pessoal da ambulância) acerca do estado geral do paciente previamente ao trauma são de grande utilidade para auxiliar no esclarecimento do mecanismo de trauma e suas possíveis lesões associadas. Sintomas como a impossibilidade ou a incapacidade para mover um ou mais membros são altamente suspeitos de LVM. É muito importante ter também em atenção, que a retenção urinária e a incontinência nos acidentados são sinais de perigo (Michaelis LS, 1976).

O exame físico pode dar indicações específicas na presença de LVM. Estas pistas de possível lesão são obtidas através de um exame detalhado dos sinais vitais, do exame físico geral, e do exame neurológico. Temos como possíveis pista:

- Hipotensão e bradicardia no choque espinhal
- Respiração paradoxal
- Baixa temperatura corporal e elevada temperatura da pele
- Sudação

Neurológicos:

- Priapismo e presença de reflexos patológicos (Babinski, Oppenheim)
- Paralisia bilateral dos membros superiores e dos inferiores, especialmente a flacidez
- Paralisia bilateral só dos membros superiores ou mais dos membros superiores

que dos inferiores, especialmente a flacidez

- Perda da resposta ao estímulo doloroso
- Detecção do nível anatómico devido á resposta ao estímulo doloroso
- A estimulação dolorosa apenas produz movimentos da cabeça ou apenas faciais
- Síndrome de Horner's
- Síndrome de Brown-Séguard

(Tator CH, 1982; Maurice Victor MD, 2001).

A coluna deve ser palpada em toda a sua extensão, prestando especial atenção à tensão, edema, deformações ou crepitações. É importante na realização deste exame, que a mão do examinador consiga passar de forma segura entre o paciente e o colchão, e se possa palpar a coluna, desde o foramen magno até ao sacro. Este tipo de exame deve ser feito em qualquer circunstância (Tator CH, 1982; Maurice Victor MD, 2001).

Sintomas como a hipotensão, bradicardia, e extremidades quentes são devidas a LVM cervical e não provenientes do choque sistémico, que habitualmente causa taquicardia, hipotensão e extremidades frias. Deve-se reconhecer que a lesão cervical causa respiração paradoxal, levando a uma depressão da caixa torácica na inspiração, em que o abdómen se expande devido à paralisia do músculo intercostal e à

preservação da contracção diafragmática. (Waters RL, 1991).

## 7.1 - EXAME NEUROLÓGICO

O exame neurológico consiste na avaliação da sensibilidade, da função motora e dos reflexos (Maurice Victor MD, 2001).

O exame neurológico e radiológico permitem definir diferentes níveis de lesão:

**Nível da lesão vertebral** – É definido como o nível maior de lesão vertebral no exame radiológico (Ditunno JF, 1994).

**Nível sensitivo** – A maioria dos dermatomos caudais tem uma pontuação normal de 2/2 para o toque pinprick e toque leve (Poynton AR, 1997).

**Nível Motor** – Determinado pelos grupos musculares mais caudais, em que tenham uma força muscular de 3 ou superior, enquanto que os segmentos acima estão normais (= 5) (Ditunno JF, 1994).

**Nível neurológico da lesão** – É o nível caudal mais baixo em que tanto a nível sensorial como motor estão intactos (Kiss ZHT, 1993).

**Zona de preservação parcial** – Este índice é usado apenas quando a lesão é completa. São todos os segmentos encontrados abaixo do nível neurológico da lesão com

preservação motora ou sensorial (Ditunno JF, 1994).

Sabe-se que o nível vertebral e o nível neurológico podem ser similares ou diferirem um do outro, por um ou mais segmentos (Kiss ZHT, 1993).

## **7.2 - SENSIBILIDADE**

A área de sensibilidade do paciente é examinada no sentido crânio - caudal desde a região cervical, por meio da avaliação da sensibilidade à variação de temperatura, sensibilidade dolorosa e sensibilidade táctil, que são funções mediadas pelo tracto espinhotalâmico lateral, cujas fibras estão na porção antero-lateral da medula espinhal. O exame da vibração por meio de diapasão ou da posição espacial dos membros avalia as condições do trato posterior da medula espinhal (funículos grácil e cuneiforme). A distribuição dos dermatômos (Figura 7-1) e algumas regiões anatómicas possuem relação com esses dermatômos e importância semiológica; como os mamilos (T4), processo xifóide (T7), umbigo (T10), região inguinal (T12 - L1) e região perineal (S2 - S3 - S4) como se pode ver na Figura 7-2.

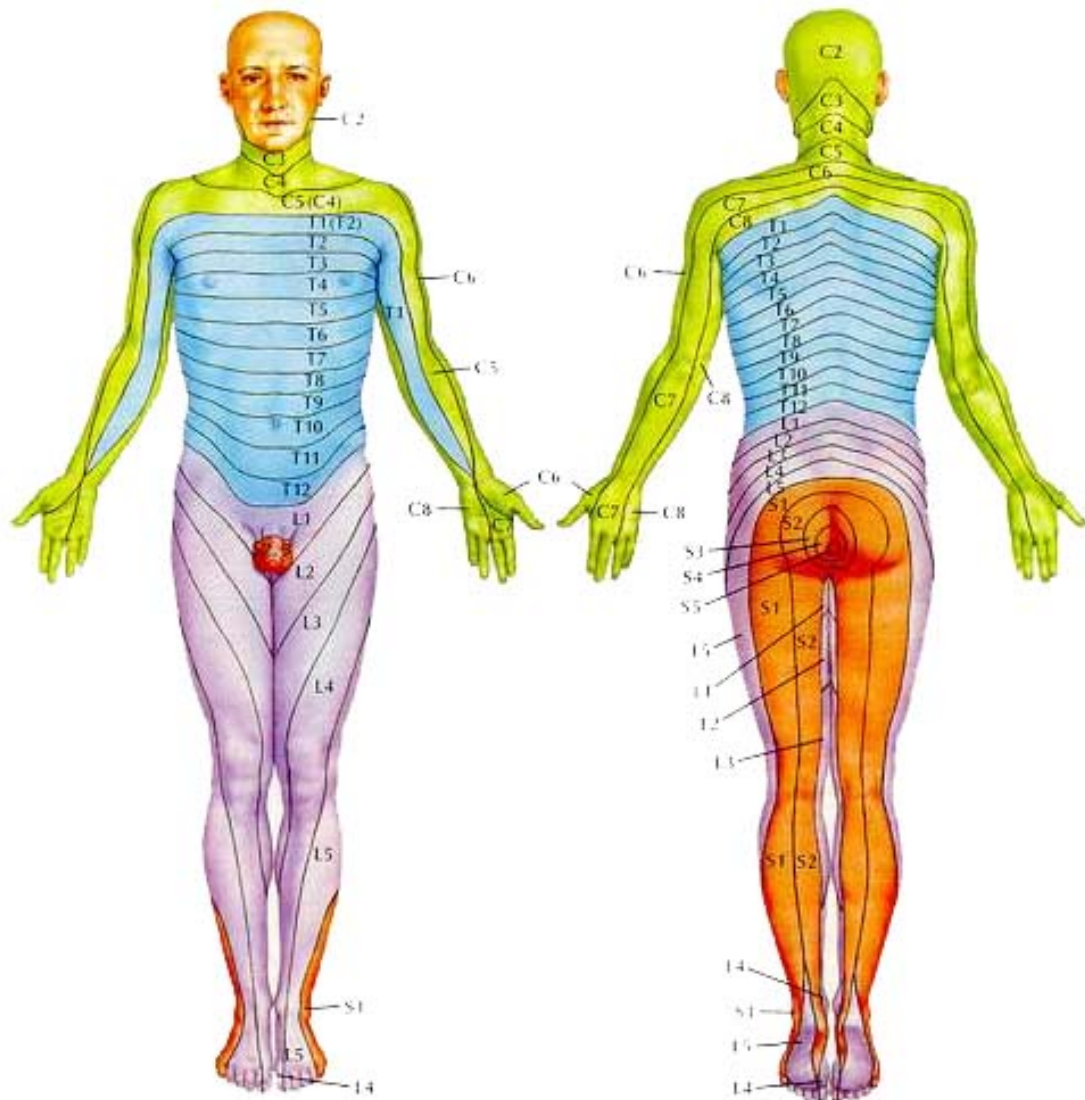


Figura 7-1- Esquema da distribuição segmentaria dos dermatomes. Disponível em: <http://ucfsynapsemed1.blogspot.com/2007/01/gra-ey-s-anatomy-tv-vs-life.html> (Acedido em: 6 de

Março de 2008)



**Figura 7-2: Relação de referências anatômicas e dermatômos (Delfino H., 2006).**

O teste sensorial é feito nos seguintes níveis:

- C2 – Protuberância occipital
- C3 – Fossa supraclavicular
- C4 – Topo da junção acromioclavicular
- C5 – Lado lateral da fossa antecubital
- C6 – Polegar
- C7 – Dedo médio

- C8 – Dedo Pequeno
- T1 – Lado médio da fossa antecubital
- T2 – Apex da axila
- T3 – Terceiro espaço intercostal
- T4 – Quarto espaço intercostal, na linha do mamilo
- T5 – Quinto espaço intercostal
- T6 – Sexto espaço intercostal
- T7 – Sétimo espaço intercostal
- T8 – Oitavo espaço intercostal
- T9 – Nono intercostal
- T10 – Décimo espaço intercostal ou umbilical
- T11 – Décimo primeiro espaço intercostal
- T12 – Ponto médio do ligamento inguinal
- L1 – Distância média entre T12 e L2
- L2 – Zona medial anterior da coxa
- L3 – Zona medial femoral do côndilo
- L4 – Maléolo medial
- L5 – Zona dorsal do pé e terceira junção metatarsal

- S1 – Calcanhar lateral
- S2 – Zona média da fossa poplitea
- S3 – Tuberosidade isquiática
- S4-5 – Área perianal

(Poynton AR, 1997).

A pontuação deste teste é feita para o toque ligeiro e pinprick, pontuado da seguinte maneira:

- 0 – Ausente
- 1- Hipostesia ou diminuído
- 2 – Intacto

A pontuação de zero é dado aos pacientes que não conseguem diferenciar na zona tocada, de uma ponta afiada de uma romba (Poynton AR, 1997).

### 7.3 - MOTORA

A avaliação da função motora é realizada pela avaliação de ambos os lados, de

músculos denominados “músculos chaves” em 10 pares de miótomos, e a força muscular graduada de acordo com a seguinte escala “Medical Research Council” (MCR) de 0-5, com um total de pontos de 25 para extremidades e um possível total de 100 (Poynton AR, 1997).

- 5 – Força Normal
- 4(+) - Movimento “submaximal” contra a resistência
- 4 – Movimento moderado contra a resistência
- 4(-) - Movimento ligeiro contra a resistência
- 3 – Movimento contra a gravidade mas não contra a resistência
- 2 – Movimento não vence a gravidade
- 1- Movimento trémulo
- 0 – Sem Movimento

(Poynton AR, 1997).

A força muscular deve ser medida de acordo com a força máxima conseguida, por mais breve que esta tenha sido durante a examinação. Os movimentos são testados com o paciente em supino.

(Poynton AR, 1997).

#### 7.4 - REFLEXOS

Os seguintes grupos musculares são testados nos pacientes com LVM, e o nível de lesão correspondente é indicado:

- C5 – Flexores do cotovelo
- C6 – Extensores do pulso
- C7 – Extensores do cotovelo
- C8 – Flexores dos dedos
- T1 – Curtos abdutores dos dedos
- L2 – Flexores da anca
- L3 – Extensores do joelho
- L4 – Dorsiflexores do tornozelo
- L5 – Longo extensor do hallux
- S1 – Flexor plantar

(Brazis PW, 1996).

## 7.5 - SÍNDROMES

Alguns síndromes medulares têm sido descritos e apresentam um quadro neurológico característico, dependendo da localização da lesão no interior da medula espinhal (Tator CH, 1980).

### 7.5.1 - Síndromes agudos incompletos da LVM

Existe uma grande variedade de síndromes neurológicas agudas na LVM:

- Síndrome Cervico-medular
- Síndrome do Cordão Central
- Síndrome do Cordão Anterior
- Síndrome do Cordão Posterior
- Síndrome de Brown-Séquard

- Síndrome do *Conus Medularis*
- Síndrome da Cauda Equina

Estes síndromes têm o nome do provável local da lesão num plano transversal da coluna vertebral, e cada um tem um prognóstico diferente de recuperação (Tator CH, 1980).

## **SÍNDROME CERVICO-MEDULAR**

Este tipo de lesão pode-se estender por todas as vértebras cervicais e até mesmo lesionar a protuberância, devido à lesão tanto directa como vascular das artérias vertebrais (Schneider RC, 1970).

As principais características deste síndrome, incluem a insuficiência respiratória ou a sua paragem, hipotensão, vários graus de tetraparésia e de hiperestesia (C1-4), e perda sensorial na face (Schneider RC, 1970). Quanto mais alto for o nível da lesão, mais severas serão as suas manifestações. Os mecanismos da lesão podem ser por tracção por deslocação severa, como por exemplo, a deslocação atlantoaxial e por compressão antero-posterior (Schneider RC, 1983).

Em todos os pacientes com lesão cervical, é importante o teste de sensibilidade

a nível facial, para detectar danos das fibras ou dos corpos celulares dos tractos espinhais descendentes do nervo trigémio ou do seu núcleo, que começa na protuberância e desce até ao nível da C4. A perda sensorial na zona perioral representa uma lesão na parte baixa da medula e do cordão cervical superior, visto que uma distribuição sensorial facial periférica envolve a testa, as orelhas e o queixo (que representa uma lesão ao nível da C3-4) (Schneider RC, 1970).

## **SÍNDROME DO CORDÃO CENTRAL**

Schneider descreveu e caracterizou este síndrome como uma desproporção grande de perda da força motora nas extremidades superiores em relação às inferiores com vários graus de perda de sensibilidade diferentes. Pôs ainda a hipótese que a compressão aguda é o principal factor etiológico na maior parte dos casos (Schneider RC, 1954; Schneider RC, 1983).

**Tabela 2: Síndrome do cordão central (Schneider RC, 1983).**

	Síndrome do cordão Central
Local da lesão	Zona Média cervical para baixo Células dos cornos anteriores Tracto corticoespinal lateral
Manifestações clínicas	Braços mais fracos que as pernas Braços flácidos Pernas normais ou com alguma fraqueza Persistência do baixo défice dos neurónios motores nos limbos superiores
Prognóstico da recuperação neurológica	Variável

Muitos dos pacientes com este tipo de síndrome, recuperam substancialmente sem cirurgia, no entanto, se existir compressão persistente, instabilidade e deterioração neurológica, serão candidatos à cirurgia (Bosh A, 1971).

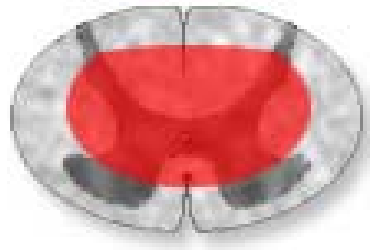


Figura 7-3: Síndrome do cordão central. Disponível em: <http://www.apparelyzed.com/spinal-cord-injury/central-cord-syndrome.html> (acedido a 14 de Abril de 2008).

## SÍNDROME DO CORDÃO ANTERIOR

Este síndrome também foi descrito por Shneider, em que descreveu dois tipos de casos, de paralisia completa imediata com parestesias ao nível da lesão e com uma associação de falta de sensação de toque e de vibração (Schneider RC, 1951).

Neste caso “ o síndrome do cordão anterior tem indicação cirúrgica precoce” (Shneider). Nos casos menos graves, pode existir alguma função motora devido à poupança de algumas fibras dos tractos corticoespinhais (Schneider RC, 1951).



Figura 7-4: Síndrome do cordão anterior. Disponível em: <http://www.apparelyzed.com/spinal-cord-injury/anterior-cord-syndrome.html> (acedido a 14 de Abril de 2008).

## SÍNDROME DO CORDÃO POSTERIOR

É um síndrome extremamente raro na LVM, que supostamente ocorre após a destruição maciça da parte posterior do cordão, mas com alguma função residual na parte anterior do cordão medular. No entanto, clinicamente o paciente mantém a função espinhotalâmica, mas perdeu o movimento e a propriocepção devido aos estragos causados na metade do cordão posterior, incluindo os tractos corticoespinhais e as colunas posteriores. (Schneider RC, 1983).



Figura 7-5: Síndrome do cordão posterior. Disponível em: <http://www.apparelyzed.com/spinal-cord-injury/posterior-cord-syndrome.html> (acedido a 14 de Abril de 2008).

## SÍNDROME BROWN-SÉQUARD

Este síndrome é causado pela lesão de metade lateral do cordão da medula espinhal, e é caracterizado pela perda ipsilateral motora e proprioceptiva e perda

contralateral da dor e da temperatura corporal. Pode estar associado a vários mecanismos de lesão, sendo a mais frequentemente causada por hiperextensão (Braakman R, 1976).

Este tipo de síndrome pode estar presente logo no início da lesão em alguns casos, visto que nos outros só aparece alguns dias após a lesão e com a evolução gradual da lesão bilateral incompleta (Braakman R, 1976).

Ocorre mais frequentemente após lesões cervicais do que nas lesões torácicas ou nas lesões do *conus medularis*. Nos casos médios poderá não existir déficit do esfíncter (Braakman R, 1976).

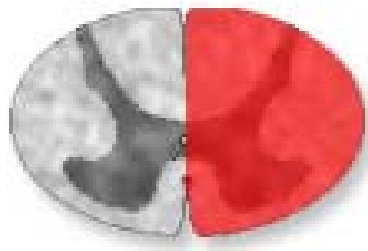


Figura 7-6: Síndrome de brown-sequard. Disponível em: <http://www.apparelyzed.com/spinal-cord-injury/brown-sequard-syndrome.html> (acedido a 14 de Abril de 2008).

## **SÍNDROME DO *CONUS MEDULARIS***

As lesões ao nível de T11-12 e T12-L1 são relativamente comuns, pela maior

movilidade destes segmentos em relação aos segmentos torácicos, a lesão do *conus medularis* é por isso frequente. Estas lesões habitualmente produzem défices nos neurónios motores baixos com paralisia flácida inicial das pernas e do esfíncter anal (Schneider RC, 1983).

Estes sinais estão presentes na fase crónica, associados a atrofia muscular e espasticidade ou hiperactividade reflexa, com a possibilidade de resposta em extensão do reflexo cutâneo plantar. O quadro sensorial pode ser variado, e em alguns casos pode mesmo só existir sensação residual perianal. Nos casos mais severos, existem défices na bexiga e no intestino (Tator CH, 1980).

## **LESÃO DA CAUDA EQUINA**

São lesões que atingem o nível L1-2 e acima ou abaixo deste nível. Clinicamente estas lesões são completas (Maurice Victor MD, 2001).

Acredita-se que as lesões da cauda equina têm um prognóstico de recuperação neurológica mais favorável que as LVM e com uma capacidade regenerativa melhor (Schneider RC, 1983).

Uma associação perigosa com este tipo de síndrome é a hérniação do disco ao nível de L4-5 ou L5-S1 causando dano aos ramos sagrados que se encontram

centralmente no saco dural (Schneider RC, 1983).

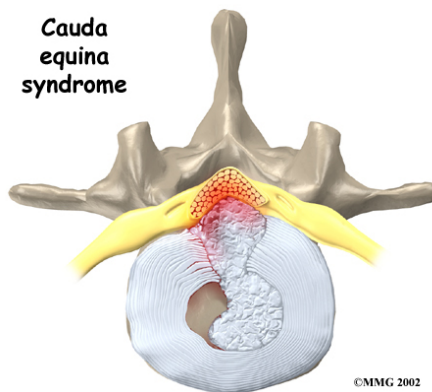


Figura 7-7: Síndrome da cauda equina. Disponível em: [http://www.eorthopod.com/public/patient\\_education/6574/lumbar\\_disc\\_herniation.html](http://www.eorthopod.com/public/patient_education/6574/lumbar_disc_herniation.html) (acedido a 14 de Abril de 2008).

Pode haver poupança parcial ou completa dos ramos lombares e frequentemente dos ramos S1 também. No entanto, estes pacientes podem ter uma total preservação da força nas pernas mas têm uma paralisia completa da bexiga e do intestino como também anestesia da zona perianal (Tator CH, 1980).

### 7.5.2 - Síndromes agudos completos da LVM

Na fase aguda, o síndrome clássico da LVM completa na região cervical alta, consiste na insuficiência respiratória, na tetraplégia, arreflexia nas extremidades superiores e inferiores, anestesia abaixo do nível da lesão, choque neurogénico, perda

do tonus esfinteriano rectal e da bexiga, retenção urinária e intestinal levando à distensão abdominal, ileal e atraso no esvaziamento gástrico. Este conjunto de sintomas é chamado de choque medular (Waters RL, 1991).

O choque medular é um tipo de choque neurogénico que ocorre na maior parte das LVM e pode ser fonte de uma considerável confusão. O choque medular implica a perda motora somática, sensitiva e a função simpática autonómica devido a LME. Quanto mais grave e alta for o nível da lesão, maior a gravidade e duração do choque medular. No entanto, é mais grave nos casos de lesão cervical completa alta, do que, nos de lesão torácica incompleta e menor ainda na lesão lombar (Kiss ZHT, 1993; Maurice Victor MD, 2001).

O componente somático motor do choque medular, consiste na paralisia (paralisia flácida da bexiga e do intestino), flacidez, arreflexia dos tendões profundos e dos reflexos cutâneos e, por vezes, desenvolve-se priapismo. Encontra-se associado a perda da sensação abaixo do nível da lesão. O componente autonómico consiste num aumento inicial da pressão sanguínea devido à libertação das catecolaminas, seguido de hipotensão sistémica, hiperémia e pele quente, e bradicardia devido à perda da função simpática e da persistência da função parasimpática. O mecanismo deste tipo de choque é ainda hoje desconhecido (Kiss ZHT, 1993; Maurice Victor MD, 2001).

Nas primeiras horas e dias após a LVM, podem surgir dificuldades, visto que frequentemente existe a combinação de efeitos fisiológicos e temporais do choque medular com os efeitos patológicos da LVM. Outro problema é a variabilidade da

duração do choque. Estes sintomas tendem a durar por várias horas ou mesmo dias, até os arcos reflexos abaixo da lesão voltarem a ficar funcionais (ex: reflexo bulbocavernoso, reflexo da força muscular) (Kiss ZHT, 1993; Maurice Victor MD, 2001).

Na fase subaguda, o choque medular é substituído pelo retorno da actividade dos neurónios da coluna e a espasticidade desenvolve-se. Habitualmente acontece 3 semanas depois da lesão, no entanto, como já referimos a fase do choque espinal pode-se prolongar devido a complicações, como por exemplo infecções (Waters RL, 1991).

Dentro dos síndromes completos e incompletos existem várias LVM que podem ser transitórias ou reversíveis. Estes síndromes transitórios ou reversíveis representam os doentes que fazem paralisia típica da medula e recuperam todas as funções em poucas horas. O doente faz choque medular reversível (Wilberger JE Jr, 1990).

Existe também síndrome agudo da medula sem evidência radiológica de trauma. Este síndrome é mais comum nas crianças do que nos adultos. As crianças tendem a ter lesões menos severas do que aqueles que apresentam evidência de lesão no osso. As crianças têm tendência a rasgarem os ligamentos e romper os discos, devido à laxidão dos ligamentos da medula espinal e à fraqueza dos seus músculos paravertebrais (Pang D, 1982).

Este tipo de síndrome também pode ocorrer nos adultos, sendo a espondilose

cervical a causa mais comum associada. No entanto, outro tipo de artropatias podem levar numa rara ocasião, a LVM e não mostrar evidência radiológica de trauma (Tator CH, 1983).

## *7.6 - ESCALA UTILIZADA - ESACALA ASIA*

A avaliação da deficiência é baseada na modificação da escala de Frankel et al., e consiste numa escala com 5 graus de deterioração. O grau A consiste numa lesão completa; os graus B, C e D consistem em vários níveis de lesões incompletas; e por fim o grau E que representa um paciente com a função motora e sensitiva de medula espinhal preservada (Frankel HL, 1969).

- 1. GRAU A Completa** – sem função motora e sensitiva preservada no segmentos sacrados S4-5 (Waters RL, 1991).
- 2. GRAU B Incompleta** – com função sensitiva preservada, mas a função motora abaixo da lesão não se encontra preservada e estende-se pelos segmentos S4-5 (Frankel HL, 1969).

- 3. GRAU C Incompleta** – a função motora está preservada abaixo da lesão neurológica, e a maioria dos músculos abaixo da lesão têm um grau muscular inferior a 3 (Frankel HL, 1969).
  
- 4. GRAU D Incompleta** - a função motora está preservada abaixo da lesão neurológica, e a maioria dos músculos abaixo da lesão têm um grau muscular igual ou superior a 3 (Frankel HL, 1969).
  
- 5. GRAU E Normal** – função motora e sensitiva encontra-se preservadas (Frankel HL, 1969).

Esta escala baseia-se na avaliação da sensibilidade e na função motora, e deste modo, permite-nos distinguir exactamente de uma lesão completa de uma incompleta (Figura 7-8). Para se fazer tal distinção, o clínico deve realizar o teste do toque e da sensação do pinprick nos dermatomas sacrais e perianais baixos na junção mucocutânea, como também o da sensação anal. Deve-se também testar a contracção voluntária do esfíncter anal externo através do toque digital do examinador no orifício anal, com a finalidade de determinar se a lesão é completa ou incompleta (sensibilidade presente - sim, ou ausente - não). A distinção da lesão completa ou incompleta é crucial para o plano de tratamento e para prever os resultados (Medical

Research Council, 1943; Tator CH, 1982).

A nova escala de classificação ASIA/IMSOP (Figura 7-8) fornece definições mais precisas a nível neurológico, sensitivo, nível da zona óssea afectada como também da parte parcial preservada. O nível neurológico é o segmento caudal da coluna vertebral, com função motora e sensorial normal em ambos os lados do corpo. Este níveis são determinados pelo exame neurológico com uma chave sensorial em cada um dos 28 pontos direitos e 28 esquerdos nos respectivos dermatomas, atribuindo - se uma avaliação numérica de acordo com o achado clínico: 0 - ausente, 1 - alterada, 2 - normal e NT (não testada) quando por qualquer motivo a avaliação do dermatomo não puder ser realizada (Tator CH, 1982).

Patient Name \_\_\_\_\_  
 Examiner Name \_\_\_\_\_ Date/Time of Exam \_\_\_\_\_

**ASIA** STANDARD NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY **ISCS**

**MOTOR**  
 KEY MUSCLES (scoring on reverse side)

C5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Elbow flexors
C6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Wrist extensors
C7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Elbow extensors
C8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Finger flexors (proximal phalanx of middle finger)
T1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Finger abductors (middle finger)

UPPER LIMB TOTAL (MAXIMUM)  (25) +  (25) =  (50)

Comments: \_\_\_\_\_

L2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hip flexors
L3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Knee extensors
L4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ankle dorsiflexors
L5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Long toe extensors
S1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ankle plantar flexors

Voluntary anal contraction (Yes/No)

LOWER LIMB TOTAL (MAXIMUM)  (25) +  (25) =  (50)

**SENSORY**  
 KEY SENSORY POINTS

0 = absent  
 1 = impaired  
 2 = normal  
 NT = not testable

Any anal sensation (Yes/No)

PIN PRICK SCORE (max: 112)  
 LIGHT TOUCH SCORE (max: 112)

TOTALS (MAXIMUM)  (56) +  (56) =  (112)

**NEUROLOGICAL LEVEL**  
 The most caudal segment with normal function

SENSORY	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MOTOR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**COMPLETE OR INCOMPLETE?**   
 Incomplete = Any sensory or motor function in S4-S5

**ASIA IMPAIRMENT SCALE**

**ZONE OF PARTIAL PRESERVATION**  
 Caudal extent of partially involved segments

SENSORY	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MOTOR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association. ASIA 03/06

Figura 7-8: Avaliação neurológica padronizada pela ASIA (American Spine Injury Association, 2000).

O somatório dos diferentes valores referentes à força motora, sensibilidade táctil e sensibilidade dolorosa dão origem a pontuações, cujo valor máximo é 100 para a avaliação motora e 112 para a avaliação sensitiva (Tator CH, 1982).

## **8 - MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO**

### **8.1 - AVALIAÇÃO RADIOLÓGICA**

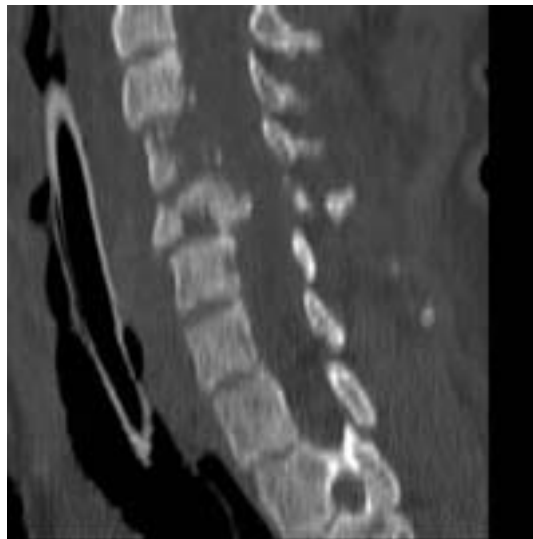
Consiste, em primeiro lugar, num Rx à coluna, e depois pode optar-se por fazer uma TC e uma RMN, ou apenas uma RMN (Maurice Victor MD, 2001).

A coluna vertebral deve ser avaliada por meio de radiografias realizadas nos planos anteroposterior (AP) e lateral, procurando avaliar a assimetria, o alinhamento das vértebras e rotura das partes moles. É muito importante a visualização de todas as vértebras da coluna cervical e a transição cervicotorácica, e na impossibilidade da visualização desse segmento da coluna vertebral por meio das radiografias convencionais, a realização das radiografias sob tracção dos membros superiores ou a utilização da posição do nadador podem também auxiliar nas situações de extrema dificuldade (Harris JH, 1987; Maurice Victor MD, 2001).

As radiografias dinâmicas (hiperflexão e hiperextensão) são contra-indicadas em pacientes com deficit neurológico ou inconscientes. Esse tipo de avaliação radiológica deve somente ser utilizado em pacientes que apresentem radiografias normais, sem alteração neurológica e em perfeito estado de alerta, de modo que possam realizar a flexão e extensão activa da coluna cervical de modo voluntário e com o total controlo da situação (Daniel Lammertse MD, 2007; Maurice Victor MD,

2001).

A tomografia computadorizada permite o diagnóstico de fracturas ocultas da região cervical (e é também muito útil na avaliação da morfologia da fractura, da estabilidade do segmento lesado e da compressão do canal vertebral pelos fragmentos da vértebra fracturada). É o exame com melhor sensibilidade para a parte óssea (Daniel Lammertse MD, 2007).



**Figura 8-1: LVM ao nível da C4-C5, visível numa TC. Disponível em: <http://www.spineuniverse.com/displayarticle.php/article718.html> (acedido em 4 de Abril de 2008).**

A ressonância magnética tem auxiliado muito nos diagnósticos das LVM e sempre que possível deve ser utilizada na fase primária do diagnóstico, pois ela permite uma análise detalhada das partes moles, com melhor visualização de

contusões medulares, hematomas, lesões ligamentares, hérnias discais e coleções líquidas. De realçar que este é o exame com mais importância e de precisão no diagnóstico nas LVM, com melhor visualização da medula (Maurice Victor MD, 2001; Pootter K, 2003; Daniel Lammertse MD, 2007).



Figura 8-2: LVM cervical, visível numa RMN. Disponível em: <http://www.spineuniverse.com/displayarticle.php/article718.html> (acedido a 8 de Abril de 2008).

## 8.2 - NEUROFISIOLOGIA

Os potenciais evocados somatosensoriais (PES) são usados para confirmar as lesões dos sistemas somatosensitivos (Maurice Victor MD, 2001).

A técnica consiste em aplicar estímulos eléctricos transcutâneos indolores nos nervos mediano, do peroneo e tibial, registando os potenciais evocados (na extremidade superior) sobre o ponto de Erb, por cima da clavícula, sobre a vértebra C2 e sobre o córtex parietal oposto. Para as extremidades inferiores registar os potenciais evocados sobre a coluna lombar e cervical, e sobre o córtex parietal oposto (Maurice Victor MD, 2001).

Os atrasos registados entre o ponto do estímulo e o ponto Erb ou o da coluna lombar indicam lesão do nervo periférico (Maurice Victor MD, 2001).

Esta prova tem como utilidade clínica estabelecer a existência de lesões nas raízes espinhais, nas colunas posteriores ou no tronco cerebral cerebral e pode-se utilizar na monitorização operatória (Maurice Victor MD, 2001).

## 9 -TRATAMENTO

O correcto diagnóstico deve sempre começar por uma abordagem clínica, e não iniciar logo com os meios complementares de diagnóstico. Só após o correcto diagnóstico neurológico é que se deve passar ao diagnóstico imagiológico (que requer a estabilização do doente) (Maurice Victor MD, 2001).

Os principais objectivos do tratamento das fracturas da coluna vertebral visam a restauração da anatomia e condições fisiológicas do segmento vertebral lesado (restabelecimento da função máxima do paciente, restabelecimento do equilíbrio e da estabilidade do segmento vertebral lesado, presença de dor residual mínima, recuperação do défice neurológico, prevenção de incapacidade futura, prevenção da dor residual, início precoce da reabilitação, e retorno às actividades profissionais), e os princípios utilizados para alcançá-los são a redução anatómica, a estabilização adequada, o recurso frequente à fixação vertebral anterior, posterior ou vias combinadas. Uma vez estabilizado inicia-se a mobilização o mais precoce possível (Falci SP, 1999).

O tratamento das fracturas da coluna vertebral inicia-se no momento do atendimento do paciente fora do ambiente hospitalar. O socorro e o transporte dos pacientes são uma etapa muito importante do tratamento e tem como principais objectivos evitar a produção de lesões adicionais ou a ampliação das lesões já existentes (Heckman JD, 1982). A imobilização da coluna cervical deve ser realizada em

todos os pacientes politraumatizados e retirada somente após a confirmação da ausência de lesão (Caroline NL, 1987). Cuidados especiais devem ser tomados durante o transporte dos pacientes e durante a remoção de capacetes de ciclistas ou motociclistas vítimas de acidente (Heckman JD, 1982).

O tratamento na emergência tem como principal objectivo a manutenção e o restabelecimento das funções vitais do paciente (ABC – vias aéreas, respiração e circulação), de modo que o tratamento específico da lesão do segmento vertebral com lesão medular é realizada somente após a resolução dessa fase. É importante lembrar a ocorrência do choque neurogénico (hipotensão associada à bradicardia) nos pacientes com lesão acima de T6 para evitar-se a administração de líquidos e consequente sobrecarga hídrica (American College of Surgeons Committee on Trauma, 1997; Hokema F, 2007).

Deve-se fazer sempre uma investigação total do doente e pesquisar traumatismos associados (Hokema F, 2007).

Estes dois passos referidos, acerca do suporte básico de vida e da investigação do doente, são comuns a todos os doentes politraumatizados (Hokema F, 2007).

A metilprednisolona tem sido administrada logo no local do acidente e deve continuar durante as primeiras 24 ou 48h. Com base nos resultados observados no NASCIS III (National Spinal Cord Injury Study), nos quais foi observada melhora neurológica significativa no grupo de pacientes em que essa droga foi administrada

(Bracken MB, 2002).

A metilprednisolona tem a capacidade de reduzir a peroxidação lipídica e preservar a integridade das estruturas neuronais, actuando ao nível da lesão secundária relacionada com a isquémia e com a acção dos radicais livres. A metilprednisolona possui maior efeito que a dexametasona na inibição da peroxidação lipídica, e outras drogas como o mesilato de tiralazade ou lazaróides, têm sido também utilizadas, pois também são potentes inibidores da peroxidação lipídica e não apresentam os efeitos colaterais dos corticóides (Demopoulos HB, 1981).

A dose recomendada de metilprednisolona é de 30 mg/Kg de peso, administrada em *bolus* durante 15 minutos, e 45 minutos depois, administram-se 5,4 mg/Kg em infusão contínua durante 23 horas. A dose total de metilprednisolona é em média de 12g nas primeiras 24 horas, e deve ser administrada nas primeiras 8 horas após o trauma. Após esse período, a administração dessa droga não alcança o objectivo desejado e pode acarretar ainda certos efeitos nocivos. A utilização dessas drogas, disseminada principalmente nos EUA, tem sido objecto de críticas em outros países e não há consenso definitivo sobre o papel protector delas nos traumatismos raquimedulares (Bracken MB, 2002).

O tratamento das fracturas da coluna vertebral sofreu grandes alterações nas últimas décadas, influenciado principalmente pela evolução tecnológica ocorrida no diagnóstico por imagens e nos sistemas de fixação e instrumentação da coluna vertebral.

Se a lesão tiver indicação cirúrgica:

- Doente estabilizado pode-se avançar com o processo cirúrgico
- Doente instável, tem que se estabilizar em primeiro lugar (o que pode levar 4 ou 5 dias), e só depois passar ao procedimento cirúrgico.

(Koyanagi I, 2005).

No âmbito da moderna cirurgia da coluna vertebral a realização de artrodeses curtas e a não utilização de imobilização externa no período pós-operatório tem orientado a terapêutica actual, que recebeu grande influência do progresso ocorrido no tratamento das fracturas do esqueleto apendicular, apesar da grande diferença existente entre o tratamento das fracturas das extremidades e da coluna vertebral (Aebi M, 1987).

Todos esses objectivos mencionados podem ser alcançados somente com o conhecimento da anatomia e biomecânica da coluna vertebral, mecanismo da lesão, sua estabilidade, e propriedades biológicas e biomecânicas do método de tratamento utilizado (Haer, TR, 1989).

O tratamento dessas fracturas sofre influência directa de factores como: a sua localização (cervical, torácica, lombar), presença de lesões associadas, da sua estabilidade (fracturas estáveis ou instáveis), da presença de desvios angulares (percentagem de encunhamento do corpo vertebral), do défice neurológico (normal,

lesão incompleta, lesão completa), da experiência de tratamento do cirurgião, e dos recursos disponíveis para a realização do tratamento. O conhecimento dos dados epidemiológicos da LVM, vai alertar o médico para a possibilidade de ocorrência deste tipo de lesão (Lee TT, 2000).

A influência destes factores na escolha do tratamento de cada fractura esclarece até certo ponto a controvérsia e discussão existentes, relacionadas com o seu tratamento, pois não existe até o momento um consenso de tratamento universalmente aceite.

A estabilidade da coluna vertebral está relacionada com a sua capacidade de suportar forças de compressão anterior através do corpo vertebral, forças de tensão posterior e rotação, sendo capaz de manter o corpo erecto sem aparecimento de cifose progressiva, protegendo o canal espinhal de lesões adicionais. Qualquer redução da capacidade da coluna vertebral em suportar forças de compressão, tensão ou rotação na posição erecta, pode ser considerada como instável (Stagnara P, 1982; Haer TR, 1989).

O tratamento das fracturas pode ser realizado por meios conservadores (colar cervical, gesso, halo-gesso, tracção) ou cirúrgicos. O tratamento cirúrgico tem como principal objectivo a estabilização do segmento vertebral fracturado, que é realizada por meio da fixação do segmento vertebral com implantes especiais (placas, parafusos, hastes) e artrodese vertebral. A fixação e artrodese vertebral pode ser feita por via anterolateral seguido de fixação posterior ou de uma via anterior cervical isolada

ou via posterior isoladas nos mais variados níveis (a escolha depende do tipo de lesão) (Caroline NL, 1987). Podem ser fixados dois, três, quatro ou mais espaços acima e abaixo da lesão. Em algumas fracturas é possível a fixação e reparação directa da fractura, como ocorre nas fracturas do processo odontóide (Bains RS, 2001).

Em algumas fracturas, os fragmentos ósseos da vértebra estão deslocados para o interior do canal vertebral, comprimindo as estruturas nervosas, e a remoção cirúrgica desses fragmentos é denominada de descompressão do canal vertebral (Lee JH, 2002; Holly LT, 2002; Bains RS, 2001). A presença de paralisia após intervalo de quadro neurológico normal, presença de paralisia rápida e progressiva ou paralisia incompleta que evolui para paralisia completa têm sido consideradas como indicações absolutas e urgentes de tratamento cirúrgico (MacDonald RL, 1988).

Existem vários métodos de fixação cirúrgica das fracturas vertebrais como a osteosíntese do processo odontóide, fixação cervical posterior com placas, fixação cervical anterior com placas e fixador interno para coluna lombar (Lee JH, 2002).

No entanto, sabemos que no momento da LVM, houve também lesão das massas musculares à volta da coluna, fracturas ósseas, ruptura de ligamentos, ruptura ou estiramento da dura-mater e finalmente uma contusão, concussão ou laceração parcial ou total da medula. Estas lesões possíveis no momento dos traumatismos, levam a quadros típicos: centro medular, Síndrome de Brown-Sequard, etc. (Lee TT, 2000).

Não existe até ao momento nenhum tratamento cirúrgico capaz de restaurar as

funções da medula espinhal lesada e o objectivo do tratamento cirúrgico das fracturas da coluna vertebral é apenas o realinhamento do segmento vertebral fracturado e restauração da estabilidade do segmento vertebral, de modo a evitar lesões adicionais (Bains RS, 2001). Logo após o procedimento cirúrgico o doente deve iniciar a fisioterapia a fim de ter alta hospitalar.

Os métodos modernos de fixação vertebral têm possibilitado a mobilização precoce dos pacientes, sem a utilização de imobilização externa, o que facilita a reabilitação no período pós-operatório, facilitando mobilização precoce dos pacientes e promovendo de modo mais rápido a reabilitação e reintegração social.

## 10 - PROGNÓSTICO

A incapacidade na lesão medular varia de acordo com o grau da lesão, do segmento medular e das vias nervosas e neurônios da medula envolvidos. A maioria dos pacientes apresenta melhora que se inicia a partir da primeira semana e vai até mais ou menos ao 6º mês do trauma. A possibilidade de melhora espontânea diminui após o 6º mês (Strauss DJ, 2006).

Em relação às expectativas de vida, aproximadamente 10-20% dos pacientes que sofrem lesão medular não sobrevivem até à chegada no hospital e aproximadamente 3% morrem durante os cuidados hospitalares. Doentes com 20 anos de idade na altura da lesão, têm uma expectativa de vida de aproximadamente 33 anos como tetraplégicos, de 39 anos se apresentarem tetraplegia baixa e de 44 anos nos paraplégicos. Os indivíduos com 60 anos na altura da lesão têm uma expectativa de vida de aproximadamente 7 anos como tetraplégicos, 9 anos com tetraplégia baixa e de 13 anos como paraplégicos. O número de casos de morte anual nas pessoas com LVM aguda é de 750-1000 mortes por ano nos E.U.A. (Strauss DJ, 2006).

Estudos recentes também demonstraram que as pessoas com dor têm uma vida menos satisfatória do que aqueles com a dor controlada (Strauss DJ, 2006).

### *10.1 - OS EFEITOS DO TIPO E NÍVEL DE SEVERIDADE DA LESÃO*

As lesões torácicas têm uma maior incidência de lesões completas do que as lesões cervicais e lombares. As deslocações anteriores e as fracturas por deslocação são mais frequentemente lesões completas do que lesões por fracturas de compressão. (Bravo PW, 1996).

Nas lesões completas, a recuperação da parte neurológica é maior nos pacientes com lesão cervical, seguida das lesões torácicas e mais baixa nas lesões toracolombares. Nas três regiões, a recuperação nas lesões incompletas, depende muito da severidade no início do déficit neurológico. As lesões acima de T5 levam a alterações respiratórias (Bravo PW, 1996).

Quanto maior for o déficit na admissão, pior será o prognóstico de recuperação (Bravo PW, 1996).

### *10.2 - CAUSAS DE MORTE*

A principal causa de morte nestes pacientes é a pneumonia e outros problemas respiratórios, seguido de problemas cardíacos, trauma e septicémia. Nos pacientes com paraplegia completa, a principal causa é o suicídio, seguido por problemas cardíacos. A relação álcool-suicídio é também umas das principais causas de morte

entre os pacientes com LVM. A percentagem de suicídio é maior nos pacientes com menos de 25 anos (Smith BM, 2007; DeVivo MJ, 1999).

Nenhum estudo estatístico epidemiológico foi feito até hoje sobre os casos não traumáticos da LVM, mas o cancro sozinho acarreta mais casos de LME que as lesões traumáticas. A espondilosis também é uma causa comum na LME. (DeVivo MJ, 1999)

Por um lado, as estratégias de reabilitação instituídas precocemente podem minimizar a incapacidade a longo prazo (Strauss DJ, 2006).

As orientações da terapia funcional são fundamentais para evitar ou minimizar deformidades articulares, osteopenia (diminuição da trama óssea) com fraturas secundárias e trombose venosa profunda. A fisioterapia respiratória facilita a eliminação de secreções e reduz a incidência de infecções e outras complicações pulmonares. Os cuidados com a pele evitam o desenvolvimento de úlceras por pressão. Cuidados adequados com as vias urinárias (uma das principais causas de óbito em pacientes com lesão medular no passado) e com o intestino evitam complicações graves. Todas estas medidas podem reduzir a morbidade e a mortalidade, além de melhorar a qualidade de vida do paciente (Van Langeveld SA, 2008; Chou LW, 2008).

## 11 - PERSPECTIVAS FUTURAS

Após o tratamento cirúrgico, muitos são os doentes que ficam para ou tetraplégicos, e o seu tratamento resume-se a uma fisioterapia de manutenção (McKinley W, 2007).

Quando apresentam as chamadas complicações, o que se sucede em 28% destes doentes, a cirurgia pode ter uma indicação formal. Contudo, estas complicações tardias têm um denominador comum que se chama aracnoidite, que está presente com extensão variável e com diferentes efeitos em todos os doentes vítimas de LVM (Klekamp J, 1997).

Assim a cirurgia passa pela abertura não só do canal mas também da dura mater afim de retirar todo aquele tecido fibrótico, promovendo uma libertação medular completa e o restabelecimento da circulação do líquido. Esta técnica encontra-se descrita por Reis (Reis AJ, 2006).

Segundo aquele trabalho são necessários quatro pontos a fim de melhorar o estado neurológico dos doentes:

- Alinhar o canal a 100%
- Repôr a circulação do LCR e a sua pressão
- Libertar a medula

- Libertar a dura-mater

(Reis AJ, 2006).

Todo o mundo olha para as células estaminais como resolução da LVM, no futuro. Existem já estudos bastantes prometedores no tratamento da LVM, em que se utiliza a transplantação de células embrionárias da coluna vertebral (Lowry N, 1998), outros com células CD34+ do sangue de cordão umbilical humano (Kao CH, 2008; Divani AA, 2007) e também com factores neurotróficos (De Leon RD, 2007; Sharma HS, 2007; Bohnert DM, 2007), no entanto requerem mais investigação para confirmar a sua eficácia e segurança.

## 12 - CONCLUSÃO FINAIS

Nos últimos anos tem-se assistido a um aumento do número de casos LVM diagnosticados, essencialmente devido aos acidentes de viação (proporcionado pelo aumento do tráfego a nível mundial e associados também ao aumento do consumo de álcool e o não uso do cinto de segurança), bem como o aumento da violência em determinados países e ao aumento da prática de desportos radicais, com potencial risco de lesão da coluna.

Provavelmente o futuro do tratamento da LVM será a fusão das duas técnicas, anteriormente descritas (remoção da aracnoídite na totalidade, repôr a circulação do LCR, alinhar o canal a 100% e as células estaminais) que irá trazer melhores resultados.

Tive oportunidade de assistir a cirurgias segundo a técnica descrita por Reis, bem como ao acompanhamento desses pacientes e seus resultados finais. Estes têm-se demonstrado bastante favoráveis e promissores.

Actualmente só se dá importância à parte óssea, estando as restantes estruturas da coluna perfeitamente negligenciadas. No entanto estas últimas representam um importante alvo terapêutico, visto terem um papel crucial para a recuperação dos doentes.

A esta conclusão tinha chegado Alfred Reginald Allen no princípio do Séc. XX, quando reportou em 1917 que o tratamento deveria incluir a coluna óssea e a medula

(Frazier CH, 1918).

No entanto, foram poucas as alterações que os conceitos iniciais de Alfred Reginald Allen sofreram, contudo, novas abordagens começaram a ser possibilidades, visto que só a parte da estabilização óssea e posterior fisioterapia não chega.

## 13 - BIBLIOGRAFIA

Aebi, M ; Etter, C ; Kehl, T ; Thalgot , J. "Stabilization of the lower thoracic and lumbar spine with the internal spinal skeletal fixation system. Indications, techniques and first results of treatment", *Spine* 12: 544 - 551, 1987.

American College of Surgeons Committee on Trauma: "Advanced Trauma Life Support for Doctors: Instructor Course Manual", 6th ed. Chicago, Ill: American College of Surgeons; 1997.

American Spinal Injury Association. "International Standards for Neurological Classifications of Spinal Cord Injury (revised)", *Chicago: American Spinal Injury Association*; 2000:1-23.

Andrews BT, Weinstein PR, Rosenblum ML, et al. "Intradural arachnoid cysts of the spinal canal associated with intramedullary cysts", *J Neurosurg*. 1988 Apr;68(4):544-9.

Asano M, Fujiwara K, Yonenobu K, et al. "Post-traumatic syringomyelia", *Spine*. 1996 Jun 15;21(12):1446-53.

Bains RS, Althausen PL, Gitlin GN, et al. "The role of acute decompression and restoration of spinal alignment in the prevention of post-traumatic syringomyelia: case report and review of recent literature", *Spine*. 2001 Sep 1;26(17):E399-402

Bassiouni H, Hunold A, Asgari S, et al. "Spinal intradural juxtamedullary cysts in the adult: surgical management and outcome", *Neurosurgery*. 2004 Dec;55(6):1352-9;

discussion 1359-60.

Bohnert DM, Purvines S, Shapiro S, et al. "Simultaneous application of two neurotrophic factors after spinal cord injury", *J Neurotrauma*. 2007 May;24(5):846-63.

Bosh A, Stauffer S, Nickel VL. "Incomplete traumatic quadriplegia: a ten year review", *JAMA*. 1971;216:473-478.

Braakman R, Penning L. "Injuries of cervical spine", In: Vinken PJ, Bruyn GW, eds. *Handbook of Clinical Neurology*. New York, NY: American Elsevier; 1976;25:227-380.

Bracken MB. "Pharmacological interventions for acute spinal cord injury", *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(3):CD001046.

Bravo PW, Labarta C, Alcaez, et al. "Na assessment of factors affecting neurological recovery after spinal cord injury with vertebral fracture", *Paraplegia*. 1996; 34:164-166.

Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. "The localization of lesions affecting the spinal cord", In: *Localization in Clinical Neurology*. 3rd ed. Philadelphia, Pa.: Lippincott Williams & Wilkins;1996:79-108.

Burke DA, Linden RD, Zhang YP, et al. "Incidence rates and population at risk for spinal cord injury: A regional Study", *J Pediatr Surg*. 2001 Jan; 36(1):100-5.

Caplan LR, Norohna AB, Amico LL. "Syringomyelia and arachnoiditis", *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990 Feb;53(2):106-13.

Caroline NL. "Emergency Medical Treatments", 2<sup>nd</sup> ed. Boston, Mass: Little, Brown &

Co; 1987.

Carroll AM, Brackenridge P. "Post-traumatic syringomyelia: a review of the cases presenting in a regional spinal injuries unit in the north east of England over a 5-year period", 2005 May 15;30(10):1206-10.

Cheng MH. "Intraspinal extradural arachnoid cyst with spinal cord herniation", *J Formos Med Assoc.* 1996 Sep;95(9):712-4.

Chou LW, Lee SC, Johnston TE. "The effectiveness of progressively increasing stimulation frequency and intensity to maintain paralyzed muscle force during repetitive activation in persons with spinal cord injury", *Arch Phys Med Rehabil.* 2008 May;89(5):856-64.

Daniel Lammertse MD, et al. "Neuroimaging in Traumatic Spinal Cord injury: An Evidence-based Review for Clinical Practice and Research", *From the 2006 NIDRR SCI Measures Meeting*, 28 de Fevereiro; 2007.

De Leon RD. "Could neurotrophins replace treadmill training as locomotor therapy following spinal cord injury? Focus on "neurotrophic factors promote and enhance locomotor recovery in untrained spinalized cats".", *J Neurophysiol.* 2007 Oct;98(4):1845-6. Epub 2007 Aug 8.

Defino, H. 2006. "Lesões Traumáticas da Coluna vertebral", In: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Universidade de São Paulo [online]. Disponível em: [www.fmtsp.usp.br/ral/trauma\\_c.htm](http://www.fmtsp.usp.br/ral/trauma_c.htm) (Acedido em: 3 de Maio de 2008).

Demopoulos HB, Flamm ES, Pietronigro DD, et al. "The free radical pathology in the major central nervous system disorders: effect of very high doses of methylprednisolone on the functional outcome, morphology, and chemistry of experimental spinal cord impact injury", *Can J Physiol Pharmacol*. 1981;60:1415-1424.

DeVivo MJ, Kartus PL, Rutt RD, et al. "The influence of age at time of spinal cord injury on rehabilitation outcome", *Archives of neurology*. 1990;47:687-691.

DeVivo MJ, Krause Mj, Lammertse DP. "Recent trends in mortality and cause of death among persons with spinal cord injury", *Archive of physical medicine and rehabilitation*. 1999;80(11):1411-1419.

DeVivo MJ. "Epidemiology of Traumatic Spinal Cord Injury", In: Kirshblum S et al, eds. *Spinal Cord Medicine. Vol 1. Baltimore, Md: Lippincott Williams & Wilkins; 2002*:. 69-81.

Ditunno JF, Young W, Donovan WH, Creasey G. "The international standards booklet for neurological and functional classification of spinal cord injury", American Spinal Injury Association. *Paraplegia*. Feb 1994;32(2):70-80.

Divani AA, Hussain MS, Magal E, et al. "The use of stem cell's hematopoietic stimulating factors therapy following spinal cord injury", *Ann Biomed Eng*. 2007 Oct;35(10):1647-56. Epub 2007 Jul 20.

Esperança Pina JA. *Anatomia Humana da Locomoção*. 2ª Ed. Lisboa, Lidel – Edições

técnicas, Lda; 1995: 41-59.

Esperança Pina JA. *Anatomia Humana da Relação*. 3ª Ed. Lisboa, Lidel – Edições técnicas, Lda; 1998: 27-57, 139-153,381-385, 571-585.

Falci SP, Lammertse DP, Best L, et al. “Surgical treatment of posttraumatic cystic and tethered spinal cords”, *J Spinal Cord Med*. 1999 Fall;22(3):173-81.

Francisco de AAG, MD, MSc, PhD. *Spinal Cord, Topographical and Functional Anatomy*. Jan 24, 2008.

Frank H. and Netter, M.D. *Atlas de Anatomia Humana*. 2ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.

Frank H. Netter, M.D. *Atlas de Anatomia Humana*. 2ed. Itália: Artmed, 2001; 131,142,150,157.

Frankel HL, Hancock DL, Hyslop G, et al. “The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia”, *Paraplegia*.1969;7:179-192.

Frazier CH, Allen AR. “Surgery of the Spine and Spinal Cord”, New York, NY: D Appleton and Co; 1918.

Frisbie JH, Tun CG. “Drinking and spinal cord injury”, *Journal of American Paraplegic Society*. 1984;7(4):71-73.

Go BK, DeVivo MJ, Richards JS. “The epidemiology of spinal cord injury”, In: Stover SL, Delisa JA, Whiteneck GG, eds. *Spinal Cord Injury*. Gaithersburg, Md: Aspen; 1995:. 21-

55.

Haher, TR ; Felmy, WT ; Baruch, H et al. "The contribution of the three columns of the spine to rotational stability: A biomechanical model", *Spine*, 14:663, 1989.

Harris JH, Edeiken-Monroe B. "The radiology of acute cervical Spine trauma", Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1987.

Heckman JD. "Emergency Care and Transportation of the Sick and Injured", 5<sup>th</sup> ed. Park Ridge, Ill: American Academy of Orthopedic Surgeons; 1992.

Hokema F, Donaubaue B, Busch T, et al. "Initial management of polytraumatized patients in the emergency department", *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. 2007 Oct;42(10):716-23.

Holly LT, Johnson JP, Masciopinto JE, et al. "Treatment of posttraumatic syringomyelia with extradural decompressive surgery", *Neurosurg Focus*. 2000 Mar 15;8(3):E8.

Kao CH, Chen SH, Chio CC, Lin MT." Human umbilical cord blood-derived CD34+ cells may attenuate spinal cord injury by stimulating vascular endothelial and neurotrophic factors", *Shock*. 2008 Jan;29(1):49-55.

Kirshblum SC, O'Connor KC. "Levels of spinal cord injury and predictors of neurologic recover", *Phys Med Rehabil Clin N Am*. Feb 2000;11(1):1-27, vii.

Kiss ZHT, Tator CH. "Neurogenic shock", In: Geller ER, ed. *Shock and Resuscitation*. New York, NY: McGraw-Hill; 1993:421-440.

Klekamp J, Batzdorf U, Samii M, et al. "Treatment of syringomyelia associated with

arachnoid scarring caused by arachnoiditis or trauma”, *J Neurosurg.* 1997 Feb;86(2):233-40.

Koyanagi I, Iwasaki Y, Hida K, et al. “Clinical features and pathomechanisms of syringomyelia associated with spinal arachnoiditis”, *Surg Neurol.* 2005 Apr;63(4):350-5; discussion 355-6.

Krause JS, Broderick L. “Outcomes after spinal cord injury: comparisons as a function of gender and race and ethnicity”, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* 2004;85(3):355-362.

Lee JH, Chung CK, Kim HJ. “Decompression of the spinal subarachnoid space as a solution for syringomyelia without Chiari malformation”, *Spinal Cord.* 2002 Oct;40(10):501-6.

Lee TT, Alameda GJ, Gromelski EB, et al. “Outcome after surgical treatment of progressive posttraumatic cystic myelopathy”, *J Neurosurg.* 2000 Apr;92(2 Suppl):149-54.

Lee TT, Arias JM, Andrus HL, et al. “Progressive posttraumatic myelomalacic myelopathy: treatment with untethering and expansive duraplasty”, *J Neurosurg.* 1997 Apr;86(4):624-8.

Lowry N, Goderie SK, Adamo M, et al. “Multipotent embryonic spinal cord stem cells expanded by endothelial factors and Shh/RA promote functional recovery after spinal

cord injury”, *Exp Neurol.* 2008 Feb;209(2):510-22. Epub 2007 Oct 12.

MacDonald RL, Findlay JM, Tator CH. “Microcystic spinal cord degeneration causing posttraumatic myelopathy. Report of two cases”, *J Neurosurg.* 1988 Mar;68(3):466-71.

Maurice Victor MD, Allan H. Ropper, MD. *Principios de Neurologia de Adams y Victor.* 7ª Ed. México, McGraw-Hill Interamericana editores; 2002: 36,1211-1261.

McKinley W, Santos K, Meade M, Brooke K.”Incidence and outcome of spinal cord injury Clinical Syndromes”, *J Spinal Cord Med.* 2007; 30(3):215-24.

Medical Research Council. “Aids to investigation of peripheral nerves injuries”, *Medical Research Council War Memorandum.* 2nd ed. London: HM Stationery Office; 1943.

Michaelis LS, Braakman R. “Current terminology and classifications of injuries of spine and spinal cord”, In: Viken PJ, Bruyn GW, eds. *Handbook of Clinical Neurology.* New York, NY: American Elsevier; 1976;25:145-153.

Michaelis LS, Braakman R. “Current terminology and classification of injury of spine and spinal cord”, In: Viken PJ, Bruyn GW, eds. *Handbook of Clinical Neurology.* New York, NY: American Elsevier; 1976;25:145-153.

Moore KL, Dalley AF. *Anatomia orientada para a clínica.* 4ª Ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan; 2001: 34-43, 380-431.

National Spinal Cord Injury Statistical Center, Alabama. “The 2006 Annual Report for the model spinal cord injury care systems”, In: Spinal cord injury information network [online]. disponível em:

<http://imagens.main.uab.edu/spinalcord/pdf/files/NSCIC%20Annual%2006.pdf>

(Acedido a 2 de Fevereiro de 2008).

Pang D, Wilberger JE Jr, "Spine cord injury without radiographic abnormalities in children", *J Neurosurg.* 1982;57:114-129.

Pootter K, et al. "MRI of chronic spinal cord injury", *The British Journal of Radiology*, 76 (2003), 347-352.

Poynton AR, O'Farrel DA, Shannon F, et al. "An evaluation of the factors affecting neurological recovery following spinal cord injury", *Injury.* 1997;28(8):545-548.

Poynton AR, O'Farrel DA, Shannon F, et al. "Sparing of sensation to pinprick predicts recovery of a motor segment after injury to the spinal cord", *Journal of Bone and Joint surgery (B).* 1997;79(6):952-954.

Raineteau O, Fouad K, Bareyre FM, et al. "Reorganization of descending motor tracts in the rat spinal cord", *Eur J Neurosci.* Nov 2002;16(9):1761-71.

Reis AJ, "New surgical approach for late complications from spinal cord injury", *BMC Surg.* 2006 Oct 23; 6:12.

Saladin KS. *Anatomy & Physiology.* 2<sup>nd</sup> Ed. New York, NY: McGraw-Hill; 1998:501-506, 538-540.

Sandler AN, Tator CH. "Review of the effect of spinal cord trauma on the vessels and blood flow in the spinal cord", *J Neurosurg.* 1976;45:638-646.

Schneider RC, Cherry G, Pantek H. "The syndrome of acute central cervical spinal cord

injury”, *J Neurosurg.* 1954;11:546-577.

Schneider RC, Crosby EC, Russo EH, et al. “Traumatic spinal cord syndromes and their management”, *Clin Neurosurg.* 1983;30:479-492.

Schneider RC. “A syndrome in acute cervical injuries for which early operation is indicated”, *J Neurosurg.* 1951;8:360-367.

Schneider RC. “Concomitant craniocerberal and spinal trauma, with special reference to the cervicomedullary region”, *Clin Neurosurg.* 1970; 17:266-309.

Schurch B, Wichmann W, Rossier AB. “Post-traumatic syringomyelia (cystic myelopathy): a prospective study of 449 patients with spinal cord injury”, *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1996 Jan;60(1):61-7.

Seeley RR, Stephens TD, Philip T. *Anatomia & Fisiologia.* 6ª Ed. Loures: LUSOCIÊNCIA-Edições Técnicas e Científicas, Lda; 2003: 225-232, 412-416.

Sharma HS. “Neurotrophic factors in combination: a possible new therapeutic strategy to influence pathophysiology of spinal cord injury and repair mechanisms”, *Curr Pharm Dec.* 2007;13(18):1841-74.

Smith BM, Evans CT, Kurichi JE, et al. “Acute respiratory tract infection visits of veterans with spinal cord injuries and disorders: rates, trends, and risk factors”, *J Spinal Cord Med.* 2007;30(4):355-61.

Snell RS, MD, PhD. *Clinical Neuroanatomy for Medical Students.* 5ª Ed. Buenos Aires, BA: Editorial Médica – Panamericana; 2001: 2-18, 139-146, 435-436.

Stagnara, P ; Demauroy, J V ; Dran, G et al. "Reciprocal angulation of vertebral bodies in a sagittal plane: Approach to references for the evaluation of kyphosis and lordosis", *Spine*, 7: 335 - 342, 1982.

Strauss DJ, Devivo MJ, Paculdo DR. "Trends in life expectancy after spinal cord injury", *Arch Phys Med Rehabil*. Aug. 2006;87(8):1079-85.

Surtherland MW. "The prevention of violent spinal cord injuries", *Spinal Cord Injury Nursing*. 1993; 10:91-95.

Tator CH, Briceno C. "Treatment of syringomyelia with a syringosubarachnoid shunt", *Can J Neurol Sci*. 1988 Feb;15(1):48-57.

Tator CH, Ducan EG, Edmonds VE, et al. "Changes in epidemiology of acute spinal cord injury from 1947 to 1981", *Surge Neurol*. 1993; 40:207-215.

Tator CH, Rowed DW, Schwartz ML. "Sunnybrook cord injury scales for assessing neurologic injury and neurologic recovery", In: Tator CH, ed. *Early Management of Acute Spinal Cord injury*. New York, NY: Raven Press; 1982;2:7-24.

Tator CH. "Spinal cord syndromes with physiologic and anatomic correlations", In: Menezes AH, Sonntag VKH, eds. *Principles of Spinal Surgery*. New York, NY: McGraw-Hill; 1994. In press.

Tator CH. "Spine-spinal cord relationships in spinal cord trauma", *Clin Neurosurg*. 1983;30:479-494.

Tator CH. Fehlings MG. "Review of secondary injury theory of acute spinal cord trauma

with emphasis on vascular mechanisms” *J Neurosurg.* 1991; 75:15-26.

Tator CH., 1980. “Classification of spinal cord injury based on neurologic preservation”, In: Narayan RK, Wilberger JE Jr, Ponnishock JT, eds. *Neurotrauma*. New York, NY: McGraw-Hill. In press.

Van Langeveld SA, Post MW, van Asbeck FW, et al. “Development of a classification of physical, occupational, and sports therapy interventions to document mobility and self-care in spinal cord injury rehabilitation”, *J Neurol Phys Ther.* 2008 Mar;32(1):2-7.

Vitale MG, Goss JM, Matsumoto H. “Epidemiology of pediatric spinal cord injury in the United States: years 1997 and 2000”, *J Pediatr Orthop.* Nov-Dec 2006;26(6):745-9.

Waters RL, Adkins RH, Yakura JS. “Definition of complete spinal cord injury”, *Paraplegia.* 1991; 29: 573-581.

Waters RL, Adkins RH, Yakura JS. “Definition of complete spinal cord injury”, *Paraplegia.* Nov 1991;29(9):573-81.

White, AAA III Panjabi, MM. “Clinical biomechanics of the spine”, Philadelphia, JB Lippincott, 1978. pág. 240.

Wiat L, Dautheribes M, Pointillart V, et al. “Mean term follow-up of a series of post-traumatic syringomyelia patients after syringo-peritoneal shunting”, *Paraplegia.* 1995 May;33(5):241-5.

Wilberger JE Jr, Maroon JC. “Cervical spine injuries in athletes”, *Physician Sports Med.* March, 1990;18:57-70.

Xenos C, Sgouros S, Walsh R, e tal. "Spinal lipomas in children", *Pediatr Neurosurg*. 2000 Jun;32(6):295-307.

Young W. "Blood flow, metabolic and neurophysiological mechanisms in spinal cord injury", In: Brcker DP, Povlishock JT, eds. Central Nervous System Trauma Status Report. Washington, DC: National Institutes of Health; 1986:463-473.