

TRAUMATISMO VERTEBRO-MEDULAR

Rosário Matos Orfão, Fábio Vaz, Pedro do Nascimento

Curso 3 de Aperfeiçoamento em Anestesiologia CEEA

INDÍCE:

página

• CONSIDERAÇÕES GERAIS/EPIDEMIOLOGIA.....	3
• CONSIDERAÇÕES ANATÓMICAS.....	3
• FISIOPATOLOGIA.....	4
○ LESÃO MEDULAR AGUDA.....	4
○ PRINCIPAIS CONSEQUÊNCIAS DA LESÃO MEDULAR AGUDA.....	4
• ABORDAGEM TERAPÊUTICA DO DOENTE COM TVM.....	5
○ ABORDAGEM INICIAL.....	5
○ AVALIAÇÃO RADIOLÓGICA.....	5
○ TRACÇÃO CERVICAL.....	6
○ TRATAMENTO MÉDICO DAS COMPLICAÇÕES ASSOCIADAS.....	6
• BIBLIOGRAFIA.....	10

TRAUMATISMO VERTEBRO MEDULAR

CONSIDERAÇÕES GERAIS/EPIDEMIOLOGIA

Nos USA há 12-53 TVM por 1000.000 habitantes por ano.

Os factores etiológicos associados são:

- acidentes de viação em 40 a 56%;
- quedas em 15-20%;
- a agressão em 5 a 20%;
- desportos e acidentes de recreio em 5 a 16%;
- e outros em 5 a 10%.

É mais frequente no sexo masculino entre os 15 e os 34 anos. Após este intervalo de idades a sua incidência diminui, subindo ligeiramente no idoso.

Têm valor preditivo do prognóstico: o estado de consciência; a existência de lesões múltiplas; a necessidade de ventilação assistida; o nível da lesão; o estado neurológico; a idade; factores psicossociais do doente.

As principais causas de morte são as complicações respiratórias e cardíacas, septicémia, embolia pulmonar e suicídio.

Numa revisão de 9135 doentes de 1973 a 1984, a taxa de sobrevivência aos 12 anos era de 85,1%. A probabilidade de morte no primeiro ano era 6,3%; 1,8% no segundo e entre 0,8 e 1,3% nos anos seguintes(1).

CONSIDERAÇÕES ANATÓMICAS

A coluna vertebral é constituída por vértebras, discos intervertebrais e ligamentos com um determinado alinhamento, permitindo suporte e mobilidade à medula espinal.

A parede anterior é constituída pelo ligamento longitudinal anterior e os discos intervertebrais.

A parede posterior é formada pelos ligamentos amarelo, inter-espinhoso e supra-espinhoso, arcos posteriores e apófises espinhosas.

Quando algum destes complexos sofre uma rotura, a coluna fica instável. Os pontos de maior vulnerabilidade são as zonas de inflexão das curvaturas normais da coluna – junções cervicotorácica e toracolombar.

FISIOPATOLOGIA

A lesão no TVM ocorre por: hiperflexão, hiperextensão, compressão, rotação, ou pela combinação da rotação com flexão ou extensão.

A gravidade da lesão depende da posição do fulcro, da resistência relativa dos ossos e ligamentos, da intensidade da força aplicada, da energia cinética desenvolvida em função da quantidade de movimento e da capacidade de absorção dos tecidos.

LESÃO MEDULAR AGUDA

Vai tendo características diferentes com o avançar do tempo.

Uma hora após o traumatismo, ocorrem hiperémia e pequenas hemorragias. **Quatro horas** depois há diminuição do oxigênio tecidual e acumulação de vasoconstrictores. Decorridas **mais de quatro** horas ocorre enfarte medular.

Lesão Primária – provocada pelo insulto inicial. Este pode ser de três tipos. No primeiro provoca uma redução transitória/permanente do canal vertebral, no segundo estiramento vertebro-medular e no terceiro uma lesão penetrante.

Lesão Secundária – advém da deterioração da medula após o insulto inicial e é provocada pela instabilidade da coluna vertebral, pela hipóxia e pela hipoperfusão

PRINCIPAIS CONSEQUÊNCIAS DA LESÃO MEDULAR AGUDA

Choque medular (neurogénico) - resulta da perda súbita da inervação simpática acima de T6 (**síndrome de simpatectomia**) com conseqüente exagero de efeitos vagais: vasoplegia – choque distributivo e perda da inervação simpática cardíaca (T1 a T4) – bradicardia e hipotensão

Insuficiência respiratória – resulta da perda súbita da inervação dos músculos respiratórios e a sua gravidade depende do nível da lesão: acima de T12 – **paralisia intercostal**; acima de C6 – perda do controle **diafragmático** respiratório, acima C3/C4 – paralisia do **nervo frénico**; incapacidade de expectorar; alterações da ventilação/perfusão.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA DO DOENTE COM TVM

Os principais objectivos no tratamento do doente com TVM são: preservar a actividade neurológica residual, prevenir/evitar a lesão secundária e restaurar o alinhamento e estabilidade da coluna vertebral.

No futuro, o tratamento poderá envolver infusão de factores neurotróficos, transplante neuronal, etc mas os protocolos actuais apenas procuram minimizar a lesão secundária e permitir a recuperação natural dos tecidos neuronais lesados.

ABORDAGEM INICIAL

Até prova em contrário todos os traumatizados graves ou inconscientes devem ser tratados como TVM. A sua abordagem deve obedecer a protocolos sistematizados, incluindo:

- Imobilização e mobilização adequadas;
- Protecção da via aérea (A);
- Assegurar oxigenação e ventilação (B);
- Manutenção de perfusão medular adequada - correcção agressiva do choque medular (C);
- Pesquisa de lesões associadas (fractura de costelas, hemotorax, contusão pulmonar ou cardíaca, laceração da aorta, hemoperitoneu, fractura da bacia ou ossos longos...)
- Fluidoterapia agressiva, monitorização hemodinâmica;
- Considerar possibilidade de insuficiência dos músculos respiratórios;
- Realizar exame neurológico completo;
- Após obtida estabilização cardiorrespiratória – avaliação radiológica;
- Ponderar iniciar nas 8h após TVM (golden hour) administração de metilprednisolona: 30mg/kg em 15 min, seguido de 5,4 mg/kg/hora em perfusão 23horas se **TVM não penetrante** (NASCIS II & III)
- Profilaxia da ulcera péptica;
- Evitar hipo e hiperglicemia.

AVALIAÇÃO RADIOLÓGICA

Logo que o doente esteja estabilizado, devem ser realizadas radiografias anteroposteriores e laterais cervicais, torácicas e lombares. Em 35% dos doentes ocorrem fracturas em mais que um local da coluna. Sempre que possível devem incluir-se Rx da apófise odontóide e da junção cervicotorácica (C7-T1).

A Tomografia Axial Computorizada(TAC) está indicada quando: não é possível realizar incidências laterais adequadas nas radiografias cervicais inferiores; são identificadas fracturas no Rx ou se há dúvidas.

A Ressonância deverá ser efectuada quando há déficits neurológicos focais ou síndromes dolorosas, pois permite avaliar os tecidos moles.

TRACÇÃO CERVICAL

A tracção cervical só deve ser realizada após terminado o estudo radiológico adequado pois tem alguns riscos e complicações. Em doentes jovens com lesões de distracção/luxação de ligamentos laxos, e em doentes com espondilite anquilosante, a tracção vai agravar a luxação podendo agravar o deficit neurológico. Se existir uma hérnia cervical grande a tracção ao reduzir a sub-luxação vai provocar compressão medular com consequente deterioração neurológica. A tracção está indicada quando há uma fractura cervical óbvia ou luxação no Rx cervical e não estamos perante as situações atrás referidas.

Deve ser realizado um Rx pós-tracção para confirmar o alinhamento e excluir a *overdistraktion/sobreluxação*. Quando com a tracção não se consegue reduzir a luxação, deve ser realizada **intubação entodraqueal por fibroscopia** com manipulação cervical mínima. Conseguida a intubação o doente é anestesiado e paralisado para se tentar uma redução manual sob controle radiológico. Dependendo dos centros, na maioria dos doentes consegue reduzir-se a luxação desta forma, não sendo necessária cirurgia aberta de realinhamento e estabilização nesta fase aguda.

TRATAMENTO MÉDICO DAS COMPLICAÇÕES ASSOCIADAS

As complicações decorrem dos efeitos sistémicos da lesão medular, da paralisia e imobilização prolongadas.

Cardiovasculares – ocorrem desde a fase aguda até cerca de **30 dias**:

NA FASE AGUDA INICIAL ocorre o choque medular com grave bradicardia, hipotensão e pseudohipovolemia (pela ausência de vasoconstricção) que devem ser prontamente corrigidas com atropina, fluidoterapia agressiva e dopamina/dobutamina(4). Deve ainda instituir-se monitorização hemodinâmica adequada (pressões arteriais e venosa invasivas).

NA FASE HIPERAGUDA – (1ª semana) é importante a manutenção de pressões arteriais médias de 85mmHg(6). A hipotensão (supina e ortostática), as arritmias e disreflexia autonómica são devidas à simpaticectomia que ocorre em lesões ao nível de ou acima de T4 com consequente predomínio do tonus vagal (5). Lesões acima de T7 podem causar hipoglicemia, hipotensão e bradicardia pois, a resposta adrenal ao stress está diminuda.

Tromboembólicas –é mandatória a profilaxia da trombose venosa profunda (**TVP**) e tromboembolia pulmonar(**TEP**) durante **3 meses** com meias de compressão elástica e heparina de baixo peso molecular(6) ou 5000U heparina subcutânea 12/12 horas(4) pois alguns autores relatam maior incidência de hemorragia digestiva com a heparina de baixo peso molecular(4).

Pulmonares – As complicações respiratórias são a principal causa de morbimortalidade no TVM ocorrendo em 36 a 83% dos casos (2).

As atelectasias (36,4%), a pneumonia (31,4%) e a insuficiência respiratória (22,6%) são as mais comuns. A insuficiência ventilatória e a aspiração são as mais precoces. A insuficiência ventilatória ocorre aos 4,5+/- 1,2 dias após a lesão, o edema pulmonar aos 6,6 dias e o pneumo-hemotorax aos 6,9 dias. A insuficiência respiratória dura, em média, 5 semanas.

A incidência das complicações pulmonares depende do nível da lesão. Assim, a atelectasia e pneumonia surgem associadas em 45% das tetraplégias e 36% das paraplégias. A lesão C1-C4 está associada a pneumonia em 63%, insuficiência respiratória e atelectasias em 40%. Lesão C5 - C8 associada a atelectasia (34%), pneumonia (28%) e insuficiência respiratória (23%).

Factores predisponentes a maior incidência de complicações respiratórias são: idade, doença pré-existente (sobretudo pulmonar), coexistência de outras lesões traumáticas associadas, e tabagismo.

As alterações respiratórias associadas ao TVM que desencadeiam as complicações major são:

- Diminuição da força muscular respiratória e fadiga;
- Movimentos paradoxais torácicos que provocam aumento do esforço respiratório;
- Diminuição da capacidade inspiratória;
- Aumento da produção de secreções;
- Diminuição da eficácia da tosse;
- Broncoespasmo;
- Edema pulmonar.

A terapêutica agressiva das atelectasias e secreções é fundamental, a **toilete pulmonar** e a **cinesioterapia** para expansão e remoção de secreções melhoram o outcome. Nos não intubados deve ser fornecido **oxigênio** por forma a manter saturações acima dos 95%. No doente não intubado um método potencial para prevenir as atelectasias e fadiga diafragmática será o **BiPAP** (bilevel positive airway pressure). No entanto, a sonda nasogástrica e a tracção cervical limitam o seu uso. Mas, mesmo com terapêuticas agressivas a formação de rolhões mucosos ocorre, obrigando a aspiração agressiva e frequente, além de cinesioterapia e mesmo intubação e **broncoscopia** para avaliação e remoção de rolhões mucosos. Para corrigir as atelectasias estão indicados **broncodilatadores**, respiração com pressão positiva e **PEEP**.

A **intubação** e ventilação devem ser iniciados sempre que indicados para prevenir a lesão do SNC secundária à hipóxia. Existe controvérsia sobre a melhor técnica para intubação. Segundo autores como Thomas T. Lee está indicada **intubação por fibroscopia** com o doente acordado para manter o alinhamento cervical e evitar a hiperextensão do pescoço(4). Para outros, como A.U.Ghafoor, a laringoscopia com fibroscópio flexível é difícil de executar num doente reactivo e não colaborante; Wangemann BU e col. relatam uma taxa de sucesso de 100% com fibroscopia flexível ; Afilalo e Guttman relatam sucesso em 72% dos doentes. Há um estudo de Cohn que defende a utilização do laringoscópio de Bullard. Há quem defenda a utilização do videolaringoscópio. No último congresso da ESA, em Milão foi sugerida esta utilização por um grupo do IPO. Há ainda poucos estudos que permitam defender esta técnica. As máscaras laríngeas são outra alternativa ainda pouco estudada também. Há trabalhos de Todd nos USA que documentam bem o movimento da coluna durante a laringoscopia mostrando que, se houver fracturas a nível de C3 ou C4 (particularmente se instáveis ou com luxação), pode ocorrer lesão medular.

Gastrointestinais e nutricionais - É frequente o **ileum paralítico**. Logo, deve colocar-se desde início uma **sonda nasogástrica** para prevenir a distensão gástrica e a perfuração. Faz-se ainda profilaxia da gastrite e **ulcera gástrica**.

A **pancreatite** pode ocorrer principalmente se lesão cervical ou torácica alta, provavelmente associada ao predomínio de tónus parassimpático.

Pode ocorrer uma **colecistite acalculosa** após imobilidade gastrointestinal ou hiperalimentação venosa central prolongada.

Perfuração e isquémia intestinais podem surgir.

Importa não esquecer que nem todos os sinais habituais de abdómen agudo estão presentes num doente com lesão medular.

Um doente com TVM precisa de um **aporte nutricional** correspondente a aproximadamente **150%** das necessidades calóricas basais e um aporte inadequado conduz a um processo energético catabólico que interfere com a cicatrização e resposta imunológica.

Face à diminuição da motilidade gastrointestinal, a alimentação oral ou entérica nem sempre é possível numa fase precoce. Deve ser iniciada precocemente hiperalimentação intravenosa com suplementos lipídicos, e logo que possível passar à alimentação por sonda ou oral.

Genitourinárias – Na fase aguda a bexiga é **flácida** pelo que, os doentes após TVM não urinam espontaneamente obrigando a cateterização vesical contínua nas 2 a 3 semanas iniciais. Esta está associada a infecção urinária. Esta cateterização permite, avaliando a diurese, ter uma ideia do preenchimento vascular desde que não exista

insuficiência renal. 0,5 ml/kg/h corresponde a um bom preenchimento. Contudo, está associada a infecção urinária. Numa fase mais tardia surge a bexiga espástica.

Controle da temperatura – Se existir lesão completa da medula perde-se a capacidade de conservar calor através da vasoconstrição e da sudorese, e a temperatura corporal tende a igualar a do meio ambiente.

Cutâneas e musculoesqueléticas- Prevenção e tratamento das úlceras de decúbito.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - **STIER, Gary R. et al. - Spinal Cord Injury.** In Cottrell, James E. - **Anesthesia and Neurosurgery** - Capítulo 33, 4ª edição, p. 715 – 748;
- 2 - **BERLLY, Michael et al - Respiratory Management during the first five days after spinal cord injury.** The journal of spinal cord medicine – vol. 30, nº 4 (2007), p. 309-318;
- 3 - **LIM PA; TOW AM. - Recovery and Regeneration after Spinal Cord Injury: A Review and Summary of Recent Literature,** Annals of the Academy of Medicine, Singapore, 2007 Jan; nº 36(1), p. 49-57;
- 4 - **LEE Thomas T. et al - Advances in the management of acute spinal cord injury -** Orthopedic Clinics of North America, nº33 (2002), p. 311-315;
- 5 - **GHAFOOR, Abid U. et al - Caring for the patients with cervical spine injuries: what have we learned?,** Journal of Clinical Anesthesia (2005) nº 17, p. 640 – 649;
- 6 - **FURLAN JC, FEHLINGS MG - Cardiovascular complications after acute spinal cord injury: pathophysiology, diagnosis, and management,** Neurosurgical Focus, nº 25 (5), 2008: E 13;