

# BMJ Best Practice

## Lesão crônica da medula espinhal

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	7
<b>Prevenção</b>	<b>8</b>
Prevenção primária	8
Prevenção secundária	8
<b>Diagnóstico</b>	<b>9</b>
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	14
Anamnese e exame físico	15
Exames diagnóstico	18
Diagnóstico diferencial	18
<b>Tratamento</b>	<b>19</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	19
Visão geral do tratamento	22
Opções de tratamento	24
Novidades	32
<b>Acompanhamento</b>	<b>33</b>
Recomendações	33
Complicações	33
Prognóstico	35
<b>Diretrizes</b>	<b>36</b>
Diretrizes de tratamento	36
<b>Recursos online</b>	<b>37</b>
<b>Referências</b>	<b>38</b>
<b>Imagens</b>	<b>46</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>47</b>

## Resumo

- ◇ O entendimento das questões relacionadas à lesão crônica da medula espinhal deve começar a partir de uma avaliação dos eventos que causaram a lesão primária.
- ◇ A lesão primária resulta de um trauma mecânico agudo, da compressão por uma lesão com efeito de massa ou de um dano vascular. A lesão pode ser exacerbada por isquemia ou inflamação.
- ◇ O objetivo do diagnóstico é avaliar cuidadosamente a extensão da lesão neurológica, o grau da função sensitiva e motora residual e identificar as complicações.
- ◇ Os problemas associados comuns incluem disfunção da bexiga ou do intestino, constipação, dor neurogênica, distúrbio da marcha, contraturas, disfunção sexual, disreflexia autonômica e o desenvolvimento de uma siringe.
- ◇ O tratamento envolve reabilitação intensiva para aperfeiçoar a mobilidade e a função da mão, prevenção de complicações, manejo da bexiga e do intestino e analgesia. A cirurgia descompressiva pode ser necessária para déficits neurológicos progressivos.
- ◇ A recuperação total da função neurológica é improvável, e o desfecho depende da função residual e do sucesso da reabilitação. Os pacientes têm uma expectativa de vida reduzida em comparação à população geral.
- ◇ As complicações incluem disfagia, trombose venosa profunda (TVP), contraturas, úlceras por pressão, hipotensão ortostática, ossificação heterotópica, edema dependente e osteoporose.

## Definição

A lesão crônica da medula espinhal se refere à interrupção permanente e/ou progressiva na condução de impulsos através dos neurônios e tratos da medula espinhal. Pode ser decorrente da distorção mecânica ou isquemia vascular da medula espinhal providas de trauma, tumor, infecção ou outras lesões com efeito de massa. Esse termo é usado geralmente quando os elementos de lesão na medula espinhal estão presentes por, no mínimo, 1 ano. Ocorrem deficits neurológicos proporcionais que podem ser estáveis ou progressivos e causar incapacidade com espasticidade, contraturas das articulações, alterações sensoriais e anormalidades do esfíncter e da locomoção.

## Epidemiologia

A lesão da medula espinhal afeta mais de 40,000 pessoas no Reino Unido[1] e aproximadamente 288,000 nos EUA.[2] Há 17,700 novos casos de lesão da medula espinhal nos EUA a cada ano. Os acidentes com veículo automotor representam 38% dos casos. Outras causas incluem quedas (32%), lesões esportivas (8%) e violência (14%). Cerca de 78% dos pacientes são do sexo masculino e a idade média à lesão é 43 anos.[2]

Pacientes nas extremidades etárias, crianças e idosos, apresentam risco maior. Nas crianças, a medula espinhal é particularmente vulnerável porque não tolera distensões. Em pacientes mais velhos, a recuperação da lesão na medula espinhal é bastante reduzida devido ao comprometimento do fornecimento vascular por alterações degenerativas na coluna cervical e alterações ateroscleróticas nas artérias que abastecem a medula. Pacientes mais velhos também apresentam maior incidência de metástase de tumores da coluna espinhal e de alguns tumores primários, como mielomas.

A categoria neurológica mais frequente à alta é tetraplegia incompleta (47.2%), seguida por paraplegia incompleta (20.4%), paraplegia completa (20.2%) e tetraplegia completa (11.5%). [\[NSCISC: spinal cord injury facts & figures at a glance\]](#)

## Etiologia

A lesão inicial na medula espinhal é geralmente decorrente da compressão (de uma lesão com efeito de massa) ou trauma físico na forma de distração, cisalhamento ou laceração. Nas crianças, a medula espinhal é particularmente vulnerável porque não tolera distensões. A lesão pode ocorrer ou até ser exacerbada na ausência de anormalidades radiológicas (um fenômeno conhecido como lesão na medula espinhal sem anormalidade radiológica [SCIWORA]).[3]

Em pacientes mais velhos, a recuperação da lesão na medula espinhal é bastante reduzida devido ao comprometimento do fornecimento vascular por alterações degenerativas na coluna cervical e alterações ateroscleróticas nas artérias que abastecem a medula. Pacientes nessa faixa etária também apresentam uma incidência maior de metástase dos tumores da coluna espinhal e de alguns tumores primários, como mielomas.

Um canal vertebral estreito, uma anormalidade do desenvolvimento, aumenta o risco e a gravidade da lesão após trauma ou lesão de compressão.[4]

Dependendo da direção e magnitude das forças que causam a lesão, alguns neurônios e tratos podem ser preferencialmente envolvidos. A quantidade e a localização do tecido neural intacto determinam a

função residual. A compressão mecânica da medula, que ocorre durante um tempo, permite ajustes compensatórios graduais que preservam a função; lesões compressivas são mais toleradas que a distorção mecânica súbita da medula, como distensão, laceração ou cisalhamento. As lesões vasculares (que podem ser primárias ou secundárias a uma lesão mecânica) são pouco toleradas e apresentam um prognóstico desfavorável para recuperação.

Após a lesão inicial, os danos secundários à medula espinhal resultam de isquemia e/ou inflamação.

## Fisiopatologia

A incapacidade produzida pela lesão depende do nível da lesão e dos tratos envolvidos. Os tratos essenciais para movimento e sensação são:[5] [6]

- Tratos retículo-espinhal, vestibulo-espinhal e rubro-espinhal para integração do controle do movimento voluntário e do equilíbrio
- Tratos corticoespinhais para coordenação motora fina voluntária e movimentos coordenados
- Tratos da coluna dorsal e espinotalâmico para propriocepção, toque fino e função nociceptiva.

O comprometimento dos tratos motores provoca uma lesão nos neurônios motores superiores. As lesões cervicais produzem tetraparesia, enquanto as lesões torácicas produzem paraparesia. As lesões da coluna lombar provocam uma lesão nas raízes nervosas ou na cauda equina, que são muito menos incapacitantes. Tipicamente, os membros envolvidos apresentam espasticidade, hipertonia, hiperreflexia, uma sensação de peso, rigidez e um reflexo cutâneo-plantar em extensão. As alterações sensoriais incluem parestesia, hiperestesia e alterações proprioceptivas proporcionais ao nível da lesão. Um exame clínico abrangente permite localizar a lesão.

Após a lesão mecânica inicial, pode ocorrer isquemia decorrente de danos ou oclusão das principais artérias ou vasos perfusionais, ou microcirculação comprometida. A congestão venosa secundária à lesão arterial ou a hipotensão sistêmica produzida pela disfunção autonômica também podem causar isquemia. A substância cinzenta é especialmente vulnerável à lesão isquêmica porque é metabolicamente ativa e altamente vascular.[7] [8] A lesão isquêmica, quando ocorre, é pouco tolerada pela medula espinhal e é associada a um prognóstico desfavorável para a recuperação.

A lesão inicial também pode ser exacerbada por inflamação. Uma resposta inflamatória é desencadeada pelo dano ao tecido e pela liberação de citocinas. O rompimento da barreira hematoencefálica pode desencadear uma resposta inflamatória sistêmica.

Os ajustes compensatórios no período após a lesão inicial permitem que a função seja mantida no tecido neural não lesionado disponível. Esses mecanismos tendem a ser mais efetivos em lesões de progressão lenta produzidas por compressão e menos efetivos na lesão isquêmica. Assim, a incapacidade final produzida depende do nível da lesão, da quantidade de tecido neural preservado, da extensão da lesão secundária a partir da isquemia ou inflamação e da efetividade das respostas compensatórias que preservam a função.

A lesão crônica da medula espinhal pode causar uma série de complicações, incluindo:

- Distúrbio na função vesical: a micção é um processo complexo sob controles reflexo e voluntário. Ela envolve os sistemas parassimpático e simpático, e os centros corticais que controlam o músculo detrusor, e os esfíncteres interno e externo. A inibição dos centros superiores causa urgência devido à

contração reflexa da bexiga (bexiga neurogênica reflexa). A perturbação dos reflexos espinhais locais provoca a retenção aguda com transbordamento (bexiga neurogênica autônoma).

- Perturbação na função intestinal: a constipação é um problema comum e pode causar impactação fecal com incontinência por transbordamento.
- Disfunção respiratória: os pacientes desenvolvem paralisia dos músculos ventilatórios, o que causa a redução na respiração e na capacidade de tosse. Os pacientes desenvolvem uma broncoconstrição relativa. O estímulo simpático reduzido em pacientes com tetraplegia provoca excesso de secreções. Por fim, a mobilidade reduzida pode produzir um desequilíbrio na ventilação/perfusão que pode exacerbar a hipóxia quando há doença associada.
- Disfunção sexual: o rompimento das vias autônomas pode causar impotência masculina afetando a ereção e a ejaculação. A alteração sensorial, que impede o prazer da relação sexual, pode afetar ambos os sexos.[9] Em vários estudos, cerca de 60% dos respondentes tiveram amenorreia pós-lesão, com o tempo médio até a retomada menstrual sendo de 5 meses. A capacidade para conceber também foi afetada. Houve uma queda, especialmente nos pacientes tetraplégicos, no número de pessoas capazes de engravidar.[10] [11] [12]
- Contraturas articulares: os músculos que tiverem perdido as inervações da medula espinhal enfraquecem rapidamente. Se a mobilidade passiva não for mantida agressivamente, os músculos se tornarão fibrosos e se contrairão, o que causará contraturas em uma articulação não funcionante. As contraturas produzem o padrão clássico de flexão do cotovelo e extensão do joelho.
- Dor neuropática: ocorre devido à sensibilidade elevada dos receptores ou inibição das vias descendentes. Os fatores subjacentes podem ser a presença deiringomielia, isquemia medular, neuropatia por compressão ou síndrome da dor regional complexa. Ela se apresenta com caráter de queimação, ou elétrico, que não muda com a posição, mais comum na área de transição da perda sensorial, e é de difícil tratamento.
- Dor nociceptiva: é uma dor musculoesquelética ou visceral que é posicional e tratável por fisioterapia.
- Disreflexia autonômica: pode ocorrer nos pacientes com uma lesão que afeta T6 ou superior. É provocada por uma resposta autônoma excessiva aos estímulos abaixo do nível da lesão, como impactação fecal ou cateter bloqueado. A resposta anormal produz desequilíbrio autônomo com hiperatividade simpática, o que provoca um aumento súbito descontrolado na pressão arterial (PA) e uma variedade de sintomas, incluindo cefaleia pulsátil, sudorese ou tremores, ansiedade, constrição torácica, visão turva, congestão nasal, erupção cutânea com manchas ou vermelhidão acima do nível da lesão (decorrente da atividade parassimpática) e frio com arrepios (cutis anserina) abaixo do nível da lesão (decorrente da atividade simpática).



Via	Direção	Origem:	Cruzamento	Destino	Função
<b>Corticoespinhal</b>	Descendente	Córtex motor	90% como TCS lateral; 10% como TCS anterior	Neurônios motores alfa	Capacidade motora dos membros
<b>Retículo-espinhal</b>	Descendente	Formação reticular	Níveis variáveis	Neurônios motores alfa e gama	Controle cortical da função motora
<b>Rubro-espinhal</b>	Descendente	Núcleo vermelho	Imediato	Neurônios motores alfa e gama	Facilita flexores, inibe extensores (para controle de equilíbrio)
<b>Vestíbulo-espinhal</b>	Descendente	Núcleo vestibular	Nenhum	Neurônios motores alfa e gama	Facilita extensores e inibe flexores (para controle de equilíbrio)
<b>Espinotalâmico lateral</b>	Ascendente	Extremidades nervosas livres	Imediato	Giro pós-central	Dor, temperatura
<b>Trato espinotalâmico anterior</b>	Ascendente	Extremidades nervosas livres	Níveis variáveis	Giro pós-central	Sensibilidade tátil e pressão
<b>Coluna posterior: fascículo grácil e cuneiforme</b>	Ascendente	Corpúsculos de Meissner, corpúsculos de Pacinian, feixe muscular, órgãos tendinosos	Nenhum	Giro pós-central	Sensibilidade tátil discriminativa, sensibilidade vibratória, propriocepção

*Neuroanatomia e funções dos tratos espinhais. Abreviação: TCE, tratos corticoespinhais*

*Do acervo pessoal do Dr. Jwalant S. Mehta*

## Classificação

### Padrões Internacionais da American Spinal Injury Association (ASIA) para Classificação Neurológica da Lesão na Medula Espinhal

A escala de Comprometimento da ASIA [SCIRE: [international standards for neurological classification of spinal cord injury](#)] classifica a lesão como A, B, C, D ou E, de acordo com o grau da função neurológica residual:

- A: sem função motora ou sensitiva
- B: função sensitiva preservada incluindo S4-S5 (preservação sacral), mas sem função motora
- C: função sensitiva preservada incluindo S4-S5 (preservação sacral); contração muscular ou amplitude de movimentos (ADM) total com a eliminação da gravidade
- D: função sensitiva preservada incluindo S4-S5 (preservação sacral); ADM total sem gravidade ou resistência acrescentada
- E: função sensitiva preservada incluindo S4-S5 (preservação sacral); ADM total com intensidade normal; espasticidade ou sinais de tratos longos.

As lesões também podem ser classificadas como completas ou incompletas:

- Completa: qualquer lesão do tipo A
- Incompleta: qualquer lesão dos tipos B, C, D ou E.

## Prevenção primária

Em face a uma lesão por compressão em evolução, o diagnóstico e tratamento precoces, incluindo descompressão medular, podem prevenir e reduzir a gravidade de uma lesão crônica. No trauma agudo, a ressuscitação precoce e agressiva e a correção da hipóxia e hipotensão mantêm a vascularidade da medula. O manuseio mínimo da medula, técnicas cirúrgicas meticulosas, descompressão precoce da medula e estabilização rígida dos segmentos envolvidos no movimento podem prevenir ou reduzir a gravidade de uma lesão crônica.<sup>[13] [14]</sup>

## Prevenção secundária

Trombopprofilaxia normal é necessária para afecção clínica ou cirurgia. Em um estudo, apenas 38% dos pacientes internados em instituições de reabilitação estavam recebendo trombopprofilaxia.<sup>[107] [108]</sup>

A duração normal geralmente é de 3 meses após a manifestação. Cuidados de enfermagem adequados, mudanças regulares na posição e acolchoamento podem ser usados para evitar úlceras de pressão se o paciente ficar imóvel por longos períodos. A manutenção da fisioterapia e o uso de stents ajudam a evitar contraturas. Há fortes evidências de que o baclofeno intratecal seja eficaz na redução da espasticidade.<sup>[109]</sup>



## Caso clínico

### Caso clínico #1

Um homem de 44 anos se apresenta com uma história de 3 meses de dor torácica cuja gravidade aumentou nas últimas 3 semanas. A dor melhora quando está deitado, mas o mantém acordado a noite toda. Ele observou uma perda de peso de 20 kg nos últimos 3 meses associada à perda de apetite e sudorese noturna frequente. Ele esteve em um programa de reabilitação por abuso de álcool. Nas últimas 3 semanas, ele observou que sua marcha se tornou progressivamente instável com quedas frequentes. Ele observou parestesia com sensação de queimação penetrante e aguda em ambos os membros inferiores e no abdome inferior, que coincide com o início de dorsalgia grave. No exame físico dos membros inferiores, ele apresenta espasticidade, reflexos tendinosos profundos ativos, plantares extensores e um nível sensorial de propriocepção que afeta T6, sensibilidade tátil e estímulo doloroso. Ele apresenta sensibilidade aguda sobre T6, com cifose angular de T5 e T6. No momento oportuno, ele foi transferido para uma clínica de reabilitação da medula espinhal. Ao longo dos últimos 6 meses, ele passou por reabilitação extensa, incluindo cuidados com a bexiga e prevenção de contraturas da articulação decorrentes do aumento da espasticidade. Ele está dependente de sua cadeira de rodas.

### Caso clínico #2

Um homem de 22 anos se envolveu em um acidente com veículo automotor 6 meses antes; um dos ocupantes do carro morreu no momento do acidente. Ele estava dirigindo sob influência de drogas e álcool, quando o carro bateu em uma árvore, e não estava usando cinto de segurança. Ele foi levado ao pronto-socorro onde descobriu que sofreu uma fratura em gota de lágrima da C6. Uma avaliação neurológica determinou que ele sofreu tetraplegia sem preservação sacral. Ele foi submetido a uma vertebrectomia de C6 de emergência, descompressão da medula e estabilização anterior, mas o déficit neurológico não melhorou. Ele foi transferido para uma clínica de reabilitação da medula espinhal 2 semanas depois. Ao longo dos últimos 6 meses, ele passou por reabilitação extensa, incluindo cuidados com a bexiga e prevenção de contraturas da articulação decorrentes do aumento da espasticidade. Ele está dependente de sua cadeira de rodas.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

O objetivo do diagnóstico é identificar pacientes com patologia progressiva e avaliar rigorosamente a incapacidade produzida pela lesão, para orientar a reabilitação. Pacientes que têm lesões acima de T6 apresentam risco de disreflexia autonômica, que deve ser cuidadosamente observada. Avaliações precisas requerem um conhecimento da anatomia e da função dos tratos na medula espinhal.[15] [16]

### História

A causa da lesão inicial deve ter sido elucidada no momento do quadro clínico inicial. As lesões por compressão produzem comprometimentos menos graves que evoluem lentamente, mas que tendem a ser progressivos. As lesões produzidas por trauma agudo produzem déficits neurológicos agudos que podem melhorar, permanecer iguais ou piorar progressivamente com o tempo. Exames neurológicos em série também ajudam a estabelecer a evolução da lesão.

É importante informar-se sobre as incapacidades produzidas pela lesão. A marcha instável pode ser decorrente da combinação de fraqueza dos músculos antigravitacionais nos membros inferiores, perda das sensações proprioceptivas e espasticidade dos músculos. Isso pode causar a sensação de peso nas pernas, tropeços e quedas frequentes em casa e dificuldade de usar a escada. Os pacientes também podem relatar fadigabilidade fácil. Os pacientes com lesões graves apresentam paraplegia ou tetraplegia.

A perda da coordenação motora fina pode causar dificuldades nas atividades de preensão e para comer, falta de coordenação deixando cair frequentemente pequenos objetos e dificuldade de escrever (se o membro dominante estiver envolvido). Esses deficits podem ser muito incapacitantes.

Os distúrbios da micção incluem urgência, incontinência, retenção aguda, hesitação ou polaciúria. A inibição dos centros superiores causa urgência devida à contração reflexa da bexiga (bexiga neurogênica reflexa). A perturbação dos reflexos espinhais locais provoca a retenção aguda com transbordamento (bexiga neurogênica autônoma). A constipação é um problema comum e pode causar impatência fecal com incontinência por transbordamento. A perturbação das vias autônomas pode causar impotência masculina afetando a ereção e a ejaculação. A alteração sensorial, que impede o prazer da relação sexual, pode afetar ambos os sexos. Uma siringe (isto é, um cisto na medula espinhal) pode se desenvolver em alguns pacientes. Isto se refere ao desenvolvimento de uma cavidade (hidromiélia) na substância da medula.

Os pacientes podem relatar uma variedade de dores relacionadas à lesão crônica. Elas incluem:

- Dor neurogênica central (linha média): pode surgir de vários geradores de dor que vão da dura-máter até as extremidades nervosas nociceptivas ósseas.[17] A dor é tipicamente axial, constante e aliviada com repouso. Os tumores na medula espinhal produzem um padrão diferente no qual a dor está presente no repouso, mesmo quando em posição de decúbito, e é noturna.
- Dor neurogênica em faixa: a radiação a partir da lesão torácica pode se apresentar como uma dor em faixa quando envolve uma raiz nervosa e é observada no dermatomo ou miótomo abastecidos pela raiz ou nervo intercostal.[17] É agravada pela tosse ou espirros. O comprometimento bilateral pode apresentar uma constrição como um "cinto apertado".
- Dor neurogênica radicular: a dor pode irradiar no dermatomo ou miótomo de qualquer raiz nervosa e causar dor nos membros.[17] Se envolver a raiz dorsal, poderá provocar dor em relação à musculatura posterior. É aumentada pela tosse ou espirros.
- Dor nociceptiva: os pacientes podem relatar dor musculoesquelética ou visceral que é posicional e claramente distinguível da dor neurogênica em caráter e distribuição.

A lesão na medula espinhal altera substancialmente a sintomatologia de várias doenças. Em particular, sintomas e sinais de dor e sensibilidade focal não ocorrem abaixo do nível da lesão. Pacientes que apresentam enfermidade intercorrente podem relatar apenas uma sensação inespecífica de mal-estar.

## Avaliação do tônus muscular

Os pacientes podem apresentar flacidez ou espasticidade. A espasticidade pode ser avaliada e classificada por meio da Escala de Ashworth modificada:[18]

- 0: sem aumento no tônus muscular
- 1: leve aumento no tônus muscular, com resistência no final da faixa de movimento
- 1+: leve aumento no tônus muscular, com resistência elevada por toda a faixa de movimento
- 2: aumento acentuado no tônus por toda a faixa de movimento
- 3: aumento no tônus muscular, movimento passivo difícil

- 4: articulação rigidamente mantida em flexão ou extensão.

A espasticidade e o aumento do tônus muscular podem provocar contraturas da articulação, que classicamente produzem flexão do cotovelo e extensão do joelho.

## Avaliação da força muscular

Os deficits da função motora são decorrentes do comprometimento dos tratos corticoespinhais. Noventa por cento deles cruzam para o lado oposto e descem pelo trato corticoespinhal lateral; os 10% restantes descem pelo trato corticoespinhal anterior. A força motora dos seguintes músculos é avaliada:

- Flexores do cotovelo (C5)
- Extensores do punho (C6)
- Extensores do cotovelo (C7)
- Flexores do dedo médio (C8)
- Extensores do dedo mínimo (T1)
- Flexores do quadril (L2)
- Extensores do joelho (L3)
- Dorsiflexores do tornozelo (L4)
- Extensores do pododáctilo (L5)
- Flexores plantares do tornozelo (S1).

A força motora de cada grupo de músculos deve ser pontuada da seguinte forma:

- 0: sem contração muscular
- 1: rápida contração muscular
- 2: amplitude de movimentos (ADM) total com a eliminação da gravidade
- 3: ADM total contra a gravidade
- 4: ADM total e força reduzida após acréscimo de resistência
- 5: ADM total e força normal após acréscimo de resistência.

É crucial obter uma pontuação precisa. A ADM total deve ser avaliada. Uma boa abordagem é testar a ADM total em relação à gravidade e então eliminar a gravidade, se o grupo de músculos estiver fraco demais, ou aplicar resistência se houver ADM total. Para tentar detectar uma rápida contração muscular, a gravidade deverá ser eliminada nos membros superiores, ou a posição antigravidade deverá ser usada nos membros inferiores. Se estiverem presentes contraturas que reduzem a ADM em >50%, a força motora não poderá ser avaliada precisamente. É importante certificar-se de que o paciente não esteja realizando movimentos compensatórios que envolvem usar outras articulações e grupo musculares (por exemplo, extensão do ombro durante o teste de extensão do cotovelo), pois podem acarretar uma pontuação inadequadamente alta.

## Avaliação sensorial

Deficits sensoriais são produzidos pelo envolvimento dos tratos espinotalâmicos e/ou da coluna posterior. A dor e a temperatura são transmitidas pelos tratos espinotalâmicos laterais, e a sensibilidade tátil pelo trato espinotalâmico anterior. A propriocepção é transmitida pela coluna posterior. Sensações espontâneas anormais podem ser observadas inicialmente após a lesão e aumentar de intensidade para um caráter mais agudo, de queimação (disestesia), com alterações crônicas da medula espinhal. Pode haver hiperestesia, hiperalgesia ou dormência associadas.

A sensibilidade tátil e a sensibilidade à dor devem ser avaliadas para cada dermatomo do lado esquerdo e direito, e são pontuadas da seguinte forma:

- 0: não pode distinguir se foi tocado ou não no teste de sensibilidade tátil; não pode distinguir objetos com extremidade pontiaguda de objetos com extremidade romba no teste de estímulo doloroso.
- 1: pode sentir se foi tocado no teste de sensibilidade tátil; pode distinguir objetos com extremidade pontiaguda de objetos com extremidade romba no teste de estímulo doloroso, mas a sensação é reduzida em comparação ao rosto.
- 2: pode sentir se foi tocado no teste de sensibilidade tátil; pode distinguir objetos com extremidade pontiaguda de objetos com extremidade romba no teste de estímulo doloroso, e a sensação é a mesma em comparação ao rosto.

A sensação sacral e a função motora devem ser avaliadas para determinar se a lesão é completa ou incompleta. Isso é feito por meio da avaliação da contração anal voluntária, do tônus anal e da sensação nos dermatomos S4 e S5. Se a contração anal voluntária estiver ausente e todas as pontuações sensoriais de S4 e S5 forem 0, a lesão será completa. Caso contrário, há preservação sacral, e a lesão será parcial.

## Avaliação de reflexos

Na paralisia espástica, os reflexos são rápidos e podem estar associados ao clônus. Vários reflexos patológicos também podem ser obtidos. Eles incluem o sinal de Babinski (plantar extensor), reflexo radial invertido, sinal de Hoffman (flexor do dedo), sinal de Lhermitte, reflexo escápulo-umeral (indica uma lesão sobre C4), sinal de abdução espontânea do dedo e sinal de Oppenheim. Na paralisia flácida, os reflexos estão ausentes nos membros afetados.

## Escala de Comprometimento (AIS) da American Spinal Injury Association (ASIA)

Depois de concluída a avaliação neurológica, um escore total da AIS deve ser atribuído da seguinte forma:

- A: perda da função sensitiva incluindo os segmentos S4-S5; função motora 0/5 (lesão completa).
- B: função sensitiva preservada incluindo os segmentos S4-S5; função motora 0/5 (lesão parcial).
- C: função sensitiva preservada incluindo os segmentos S4-S5; função motora 1/5-2/5 em metade ou mais dos músculos testados (lesão parcial).
- D: função sensitiva preservada incluindo os segmentos S4-S5; função motora 3/5-5/5 em metade ou mais dos músculos testados (lesão parcial).
- E: função sensitiva preservada incluindo os segmentos S4-S5; função motora 5/5 em todos os músculos (lesão parcial).

[SCIRE: international standards for neurological classification of spinal cord injury]

## Síndromes da medula espinhal

O exame clínico pode revelar síndromes características da medula espinhal que podem ser reconhecidas. Elas incluem:

- Síndrome de Brown-Sequard: provoca dor na raiz no nível da lesão com perda das modalidades de dor e temperatura abaixo da lesão do lado ipsilateral e sobre o membro inferior e o tronco

do lado contralateral. O nível sensorial é 2 níveis abaixo no lado contralateral. Uma fraqueza espástica é observada no lado ipsilateral com reflexos rápidos. A coluna posterior pode estar comprometida do lado ipsilateral, produzindo perda de propriocepção, e pode ser observada urgência.

- Transecção completa da medula: um nível sensorial bilateral no nível da lesão que afeta todas as modalidades que estão ausentes ou gravemente afetadas. A margem superior pode apresentar uma zona de hiperestesia. São observadas paraplegia flácida ou tetraplegia. Ocorrem urgência e incontinência decorrentes de uma bexiga neurogênica reflexa.
- Compressão da coluna posterior: produz perda de propriocepção, com paraparesia espástica associada e reflexos rápidos. Pode haver dor radicular ao longo do nervo intercostal. O nível sensorial de dor no tronco é 2 níveis abaixo do nível da lesão. A lesão de T12 ou acima produz perda de reflexos abdominais. São observadas urgência e incontinência. Lesões acima de T5 podem produzir disfunção autonômica, como hipotensão ortostática, sudorese e bradicardia com resposta estimulatória de distensão do reto ou da bexiga.
- Síndrome medular central: provocada por uma lesão que afeta os tratos internos na medula cervical. No início da patologia, os sintomas são predominantemente sensoriais, com uma zona de perda de dor e temperatura de 2 a 3 níveis caudais à lesão. Se a lesão se expandir, ocorrerá comprometimento motor, o que produzirá paraparesia espástica bilateral dos membros inferiores e paraparesia assimétrica do membro superior; o comprometimento neurológico é mais grave nos membros superiores.
- Síndrome medular anterior: é decorrente da lesão vascular que envolve a artéria vertebral anterior. Pode ser decorrente de uma lesão de flexão que envolve os dois terços anteriores da medula espinhal, a qual lesiona a artéria vertebral anterior, mas preserva as artérias vertebrais posteriores pareadas. Dor, temperatura e função motora abaixo do nível da lesão são comprometidas, mas a propriocepção fica intacta.

## Disreflexia autonômica

Os pacientes desenvolvem um aumento súbito e descontrolado na pressão arterial (PA) e uma variedade de sintomas, incluindo cefaleia pulsátil, sudorese ou tremores, ansiedade, constrição torácica, visão turva, congestão nasal, erupção cutânea com manchas ou vermelhidão acima do nível da lesão (decorrente da atividade parassimpática) e frio com arrepios (cutis anserina) abaixo do nível da lesão (decorrente da atividade simpática). Uma PA >200/100 ou >20 a 40 mmHg acima do normal em um paciente com lesão na medula espinhal fecha o diagnóstico.

Depois que o diagnóstico é confirmado, a causa da disreflexia autonômica deve ser determinada. As causas mais prováveis são:

- Distensão vesical decorrente do bloqueio do cateter (se um cateter for colocado) ou retenção urinária (se um cateter não for colocado). Isso pode ser diagnosticado clinicamente.
- Impactação fecal deve ser excluída pelo exame retal.

## Investigações

Exames por imagem

- A ressonância nuclear magnética (RNM) da medula espinhal é recomendada periodicamente como parte da vigilância da lesão, ou se houver deterioração aguda ou novos sintomas neurológicos.[19]

#### Eletromiografia

- Eletromiografia, estudos de condução nervosa e potenciais evocados somatossensitivos podem localizar o local e tipo de lesão. O primeiro estudo é realizado em 6 a 12 semanas após o evento inicial e fornece a linha basal. Repetir os estudos pode ajudar a determinar se o estado neurológico é estável ou se há alguma recuperação.

#### Estudos da bexiga

- A avaliação não invasiva à beira do leito do esvaziamento da bexiga pós-miccional é uma ferramenta clínica útil. Avaliações invasivas que podem ser consideradas incluem cistourografia miccional e estudos urodinâmicos.

## Fatores de risco

### Fortes

#### trauma ou isquemia da medula espinhal

- A lesão inicial na medula espinhal é geralmente decorrente da compressão (de uma lesão com efeito de massa) ou trauma físico na forma de distração, cisalhamento ou laceração. Os acidentes com veículo automotor representam 48% dos casos. Outras causas incluem quedas (21%), lesões esportivas (14%) e lesões por armas de fogo (15%).
- Dependendo da direção e magnitude das forças que causam a lesão, alguns neurônios e tratos podem ser preferencialmente envolvidos. A quantidade e a localização do tecido neural intacto determinam a função residual. A compressão mecânica da medula, que ocorre durante um tempo, permite ajustes compensatórios graduais que preservam a função; lesões compressivas são mais toleradas que a distorção mecânica súbita da medula, como distensão, laceração ou cisalhamento. As lesões vasculares (que podem ser primárias ou secundárias a uma lesão mecânica) são pouco toleradas e apresentam um prognóstico desfavorável para recuperação.

#### lesão na medula espinhal de nível superior

- Lesões em níveis superiores da medula espinhal provocam interrupção na condução de fibras de grande diâmetro. Lesões cervicais subaxiais provocam tetraplegia, e lesões torácicas provocam paresia dos membros inferiores. Lesões na coluna lombar provocam uma lesão nas raízes nervosas ou na cauda equina. Lesões cervicais altas resultam em lesão neurológica profunda que pode requer suporte ventilatório.

### Fracos

#### extremidades etárias

- Nas crianças, a medula espinhal é particularmente vulnerável porque não tolera distensões. A lesão pode ocorrer ou até ser exacerbada na ausência de anormalidades radiológicas (um fenômeno conhecido como lesão na medula espinhal sem anormalidade radiológica [SCIWORA]).



- Em pacientes mais velhos, a recuperação da lesão na medula espinhal é bastante reduzida devido ao comprometimento do fornecimento vascular por alterações degenerativas na coluna cervical e alterações ateroscleróticas nas artérias que abastecem a medula. Pacientes nessa faixa etária também apresentam uma incidência maior de metástase dos tumores da coluna espinhal e de alguns tumores primários, como mielomas.

### **canal vertebral estreito**

- É uma anormalidade do desenvolvimento que aumenta o risco e a gravidade da lesão após trauma ou lesão de compressão.

### **sexo masculino**

- Cerca de 78% dos pacientes com lesão na medula espinhal são do sexo masculino;<sup>[2]</sup> isso pode ser uma consequência da forte preponderância de comportamentos de risco nos homens.

## **Anamnese e exame físico**

### **Principais fatores de diagnóstico**

#### **presença de fatores de risco (comum)**

- Os principais fatores de risco incluem trauma da medula espinhal ou isquemia, lesão na medula espinhal de nível superior, extremidades etárias e um canal vertebral estreito.

#### **fraqueza motora (comum)**

- A fraqueza motora é o sinal clássico mais comum de lesão na medula espinhal.

#### **perda da coordenação motora fina (comum)**

- O comprometimento dos tratos corticoespinhais internos pode causar um déficit nos músculos relacionados às funções motoras finas nas mãos. Isso pode resultar em dificuldade nas atividades de preensão e para comer, falta de coordenação deixando cair frequentemente pequenos objetos e dificuldade de escrever (se o membro dominante estiver comprometido). Esses déficits podem ser muito incapacitantes.

#### **espasticidade (comum)**

- Pode ser classificada por meio da Escala de Ashworth modificada.<sup>[18]</sup> A espasticidade grave pode ser muito incapacitante.

#### **parestesia, dormência, disestesia (comum)**

- Sensações anormais espontâneas podem ser observadas inicialmente na patologia e aumentar de intensidade para um caráter mais agudo, sensação de queimação (disestesia) com alterações crônicas na medula espinhal. Pode haver hiperestesia, hiperalgesia ou dormência associadas.

#### **hiper-reflexia e clônus do tornozelo (comum)**

- O estado hiperexcitável do reflexo de alongamento provoca uma contração rápida e profunda do tendão que pode provocar clônus.
- Usar escadas, especialmente para descer, pode causar clônus do tornozelo e provocar desequilíbrio e quedas frequentes.

#### **reflexos patológicos (comum)**



- Eles incluem o sinal de Babinski (plantar extensor), reflexo radial invertido, sinal de Hoffman (flexor do dedo), sinal de Lhermitte, reflexo escápulo-umeral (indica uma lesão sobre C4), sinal de abdução espontânea do dedo e sinal de Oppenheim.

### **contraturas (incomum)**

- A espasticidade e o aumento do tônus muscular podem provocar contraturas da articulação, que classicamente produzem flexão do cotovelo e extensão do joelho.
- Manter as articulações flexíveis e sem contraturas é uma meta importante do tratamento para evitar incapacidade secundária.

### **perda da sensibilidade perianal, contração anal voluntária e tônus anal (incomum)**

- Um sinal de lesão completa. Se a sensibilidade perianal, o tônus anal ou a contração anal forem preservados, o paciente terá preservação sacral, e a lesão será parcial.

### **disreflexia autonômica (incomum)**

- Os pacientes desenvolvem um aumento súbito e descontrolado na pressão arterial (PA), cefaleia pulsátil, sudorese ou tremores, ansiedade, constrição torácica, visão turva, congestão nasal, erupção cutânea com manchas ou vermelhidão acima do nível da lesão e frio com arrepios (cutis anserina) abaixo do nível da lesão.
- Uma PA >200/100 ou >20 a 40 mmHg acima do normal fecha o diagnóstico.
- As causas mais prováveis são distensão vesical decorrente do bloqueio do cateter (se um cateter for colocado), retenção urinária (se um cateter não for colocado) ou impactação fecal.

### **siringe (incomum)**

- Uma siringe pode se desenvolver em alguns pacientes. Isto se refere ao desenvolvimento de uma cavidade (hidromielia) na substância da medula.
- Embora a verdadeira porcentagem das lesões clinicamente silenciosas seja desconhecida, 4% dos pacientes desenvolvem sintomas debilitantes. Eles incluem o surgimento de dor e a perda dos níveis motores e sensoriais. No caso de lesões da medula superior, isso pode resultar na perda da estabilidade respiratória ou da função do braço do paciente. É comum que essas lesões sintomáticas progridam ao longo da vida. As lesões sintomáticas podem precisar ser abordadas por descompressão cirúrgica.

## **Outros fatores de diagnóstico**

### **dor central (linha média) (comum)**

- A dor na linha média pode surgir de vários geradores de dor que vão da dura-máter até as extremidades nervosas nociceptivas ósseas.[17]
- A dor é tipicamente axial, constante e aliviada com repouso.
- Os tumores na medula espinhal produzem um padrão diferente no qual a dor está presente no repouso, mesmo quando em posição de decúbito, e é noturna.

### **dor em faixa (comum)**

- A radiação a partir da lesão torácica pode se apresentar como uma dor em faixa quando envolve uma raiz nervosa e é observada no dermatomo ou miótomo abastecidos pela raiz ou nervo intercostal.[17]

É agravada pela tosse ou espirros. O comprometimento bilateral pode apresentar uma constrição como um "cinto apertado".

### **dor musculoesquelética ou visceral (comum)**

- A dor é geralmente posicional e claramente distinguível em caráter e distribuição da dor neurogênica.

### **marcha instável (comum)**

- A marcha instável pode ser decorrente da combinação de fraqueza dos músculos antigravitacionais nos membros inferiores, perda das sensações proprioceptivas e espasticidade dos músculos. Isso pode causar a sensação de peso nas pernas, tropeços e quedas frequentes em casa e dificuldade de usar a escada.

### **incontinência ou retenção urinária (comum)**

- As bexigas patológicas incluem a bexiga neurogênica reflexa (incontinência) e a bexiga neurogênica autônoma (transbordamento com retenção). A imagem da medula espinhal e o estado neurológico não fornecem estimativas precisas do estado do esfíncter; estudos urodinâmicos são necessários para uma avaliação adequada.[20]

### **constipação (comum)**

- A constipação é um problema comum após a lesão medular e pode causar impactação fecal com incontinência por transbordamento.

### **disfunção sexual (comum)**

- Controlada pelas vias autônomas complexas com estímulo cortical. A parassimpática controla a ereção, enquanto a simpática controla a ereção e a ejaculação. A potência afeta os homens. A sensação reduzida pode causar prazer reduzido em ambos os sexos. As lesões medulares podem provocar priapismo.

### **mal-estar inespecífico (incomum)**

- A lesão na medula espinhal altera substancialmente a sintomatologia de várias doenças. Em particular, sintomas e sinais de dor e sensibilidade focal não ocorrem abaixo do nível da lesão. Pacientes que apresentam enfermidade intercorrente podem relatar apenas uma sensação inespecífica de mal-estar.

### **dor radicular (incomum)**

- A dor pode irradiar no dermatomo ou miótomo de qualquer raiz e causar dor nos membros. Se envolver a raiz dorsal, poderá provocar dor em relação à musculatura posterior. É aumentada pela tosse ou espirros.

## Exames diagnóstico

### Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>RNM da coluna vertebral</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Recomendada periodicamente como parte do acompanhamento do paciente ou quando há alguma nova alteração aguda.[19] Mostra as alterações nos tecidos moles do disco e dos ligamentos de sustentação. Revela o local e a extensão da compressão medular. Também pode ser observada siringomielia.</li> </ul>	<b>lesões no corpo vertebral ou na medula espinhal</b>
<b>eletromiografia (EMG)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Pode ser usada para monitorar alterações na função medular e determinar o prognóstico.</li> </ul>	<b>condução reduzida da medula espinhal</b>
<b>estudos urodinâmicos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Necessária para a avaliação adequada da função do esfíncter.[20]</li> <li>Estudos de acompanhamento podem ser usados para monitorar a evolução da disfunção e detectar melhoras.[21]</li> </ul>	<b>disfunção do esfíncter</b>
<b>ultrassonografia da bexiga</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Uma ultrassonografia da bexiga após o esvaziamento pode ser usada como avaliação não invasiva à beira do leito do esvaziamento da bexiga. Uma ultrassonografia do trato urinário pode ser usada para detectar cálculos no trato urinário.[21]</li> </ul>	<b>esvaziamento incompleto da bexiga; cálculos no trato urinário</b>
<b>cistouretrografia miccional</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Uma avaliação dinâmica e invasiva do mecanismo de fluxo. Envolve o posicionamento de um contraste radiográfico na bexiga seguido de imagem fluoroscópica do processo de micção. Útil para determinar a extensão do esvaziamento da bexiga e para detectar as obstruções do fluxo.</li> </ul>	<b>esvaziamento incompleto da bexiga; obstrução</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Mielopatia não compressiva</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Imagem neurológica semelhante. Nenhuma história de trauma ou qualquer outro evento agudo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A ressonância nuclear magnética (RNM) confirma a ausência de compressão da medula espinhal ou trauma.</li> </ul>
<b>Mielite transversa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sinais de envolvimento unilateral, lesão incompleta ou tipo de lesão de Brown-Sequard.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A punção lombar demonstra contagem leucocitária elevada e ausência de infecção.</li> <li>A RNM da medula espinhal revela uma lesão medular que aumenta após a administração do gadolínio.</li> </ul>

## Abordagem passo a passo do tratamento

A primeira etapa do tratamento da lesão na medula espinhal depende de a lesão ser estável ou progressiva.[22] [23] Se a lesão for progressiva, os pacientes poderão precisar de cirurgia para evitar maior progressão antes de iniciarem a reabilitação. Se a parte neurológica estiver estável e a lesão evoluir completamente, a reabilitação poderá ser iniciada. O principal objetivo da reabilitação é melhorar a qualidade de vida e melhorar a participação em atividades diárias. Isso é obtido identificando e superando os comprometimentos. Uma estrutura de cinco etapas foi criada pela Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF):[24] [25]

- Passo 1: comprometimento, limitações e restrição da participação são avaliados.
- Passo 2: metas são estabelecidas para o desempenho das principais atividades consideradas importantes e atingíveis, com base no estado neurológico. Um período realista é estabelecido. A educação do paciente, da família e dos cuidadores é importante para garantir que as metas e os períodos sejam realistas e atingíveis.
- Passo 3: é identificado o principal comprometimento a ser superado para cada meta.
- Passo 4: os comprometimentos são tratados através da melhora das habilidades, força e mobilidade das articulações e do aperfeiçoamento da função respiratória e do estado cardiorrespiratório.
- Passo 5: os desfechos são medidos com o uso de ferramentas validadas.

As comorbidades clínicas também devem ser identificadas e tratadas, e medidas para evitar complicações secundárias devem se instituídas. A educação do paciente, da família e dos cuidadores permite a definição de metas e objetivos realistas em um período de ocorrência realista.[15]

### Intervenção cirúrgica para deficit neurológico progressivo

O deficit neurológico progressivo pode indicar compressão da medula por metástases, tumores primários na medula espinhal, hematoma extradural ou abscesso, ou prolapso do disco intervertebral. Se qualquer uma dessas doenças for diagnosticada, será necessária descompressão cirúrgica e estabilização da coluna espinhal comprometida.[14] Os pacientes precisarão ter sua função neurológica reavaliada pós-cirurgia e precisarão de reabilitação, se houver deficit neurológico residual. Se o deficit neurológico progressivo indicar isquemia secundária ou inflamação seguida de lesão aguda, não haverá necessidade de cirurgia.

### Fisioterapia e mobilização

As metas básicas do programa de reabilitação envolvem a maximização da força e funcionalidade dos membros intactos, mantendo uma massa óssea adequada e prevenção de complicações.[26] [27] [28] Fisioterapia é usada para manter a amplitude de movimento (ADM) e mobilidade das articulações. Isso evita deformidades, estimula a circulação, evita contraturas musculares e secundárias da articulação, e evita a osteoporose.[29] A terapia com base em atividades tem a capacidade de promover recuperação neurológica e melhorar a habilidade ao caminhar; no entanto, há necessidade de estudos mais detalhados.[30]

Os componentes específicos incluem:

- Mobilidade e transferências: a manobra básica para a qual o paciente é treinado é a "elevação vertical". Ela é útil para se conseguir fazer mudanças regulares nas posições para se vestir, atividades diárias de autocuidado, para dormir à noite e para remoção de e para uma cadeira-de-

rodas. São explorados e ensinados diferentes mecanismos para se sentar, além de suportes e métodos para se levantar da posição supina para a posição ereta.[31]

- Mobilidade em cadeira de rodas: o uso efetivo de cadeiras de rodas motorizadas ou manuais requer treinamento. A tecnologia moderna permite uma variedade de opções e controles que podem ser personalizados com base no nível de funcionalidade do paciente. Controles para o queixo, a boca e as mãos estão disponíveis. Técnicas avançadas de manobra podem ser ensinadas para permitir que os pacientes se virem em locais apertados e subam e desçam rampas, ladeiras e meios-fios.
- Marcha: o estado neurológico é o preditor primário da capacidade do paciente para andar. Os pacientes com pelo menos uma ADM total dos membros inferiores com gravidade eliminada têm maior probabilidade de conseguir andar com auxílio. O treinamento locomotor é realizado usando-se medidas, como andar em uma esteira com o peso corporal sustentado. Órteses para suporte das articulações ou órteses de marcha recíproca podem ser usadas para auxílio da deambulação. Nos pacientes com comprometimento motor mais grave, pode ser possível ficar em pé com uma mesa inclinável, suportes, cadeiras de rodas verticais ou barras paralelas. Andar pode ser difícil quando há paralisia concomitante dos membros superiores, falta de controle da pelve, perda de propriocepção, obesidade, contratura da articulação ou espasticidade.[28] [32]
- Função das mãos: o objetivo é melhorar a função disponível usando-se treinamento e órteses para maximizar a destreza. Talas são usadas para manter as articulações em posições funcionais e podem ser adaptadas, dependendo da função exigida. A terapia regular da mão pode ser realizada fora da tala para se manter a flexibilidade e a ADM passiva total. O efeito de tenodese (flexão passiva do dedo em resposta à extensão do punho) é uma manobra útil que pode ser ensinada para pacientes selecionados para permitir que eles façam os movimentos básicos de pinça, garra e pegada de 3 pontos. Reconstruções cirúrgicas usando artrodese, tenodese e transferências de tendão podem ser consideradas nos pacientes aptos.
- Exercícios: evidências sugerem que uma variedade de intervenções com exercícios, incluindo exercícios passivos, ergômetros de braço, estímulo elétrico funcional e exercícios de resistência eletricamente estimulada podem melhorar a função arterial em pacientes com lesão na medula espinhal.[33] [34]

## Cuidados de suporte

Manter uma boa função respiratória é vital. Técnicas regulares de limpeza das vias aéreas e avaliação clínica e monitoramento contínuo da função pulmonar são recomendados para garantir a limpeza adequada das vias aéreas.[35] Uma mudança regular na posição e postura[36] e o uso regular de tosse assistida e exercícios regulares de respiração (espirometria incentivada) são úteis na prevenção de problemas respiratórios secundários. Nos pacientes que necessitam de suporte ventilatório contínuo, as abordagens não invasivas parecem estar associadas a menos complicações que a ventilação invasiva.[35] O treinamento de resistência dos músculos inspiratórios tem um efeito de curto prazo positivo na função dos músculos inspiratórios em pacientes com lesão na medula espinhal que apresentam função pulmonar comprometida.[37]

As úlceras por pressão são causadas por pressão não aliviada nas protuberâncias ósseas, o que provoca necrose isquêmica da pele e tecidos subjacentes. Isso ocorre tipicamente abaixo do sacro (posição supina), tuberosidade isquiática (sentado) ou trocânter (deitado de lado). Elas são evitadas com cuidados de enfermagem adequados, mudanças regulares na posição, acolchoamento das protuberâncias, manutenção da limpeza e verificação regular da pele. O tratamento cirúrgico é necessário na presença de tecido necrótico.[38]

A profilaxia adequada da trombose venosa profunda (TVP) é recomendada para evitar TVP e embolia pulmonar. Meias de compressão e anticoagulação em longo prazo com heparina de baixo peso molecular ou heparina não fracionada com ajuste de dose devem ser iniciadas 72 horas após a lesão inicial. As meias de compressão devem ser mantidas por 2 semanas. A anticoagulação deve ser mantida por 8 semanas. No entanto, se fatores de risco adicionais para o tromboembolismo estiverem presentes (por exemplo, fraturas nos membros inferiores, história de trombose, câncer, insuficiência cardíaca, obesidade ou idade >70 anos), a anticoagulação deverá ser mantida por 8 semanas ou até a alta.

## Manejo da bexiga

A maioria dos pacientes com lesão na medula espinhal têm comprometimento da função vesical. O método de manejo preferido é o autocateterismo intermitente. O uso de um cateter de demora com um sistema de coleta externa também pode ser considerado; no entanto, isso aumenta os riscos de contratura e infecção urinárias. É importante que o método usado mantenha um sistema de baixa pressão, impeça a hiperdistensão da bexiga e garanta o esvaziamento completo. Estratégias de tratamento podem ser desenvolvidas com base nos estudos da bexiga (ultrassonografia pós-miccional, avaliações urodinâmicas e cistouretrografia miccional).[39]

## Manejo do intestino

A constipação é o problema mais comum e poderá causar impactação e incontinência por transbordamento, se não for adequadamente tratada. Um programa de manejo do intestino deve ser criado e personalizado para cada paciente.[40] Os principais componentes do programa incluem:

- Dieta alimentar: consumo de uma dieta balanceada, incluindo alimentos fibrosos e estimulantes, com consumo de >2 litros/dia de fluidos.
- Rotina regular: consumir refeições e tentar evacuar nas mesmas horas todos os dias; usar o mesmo local para evacuar.
- Manobras físicas e posicionamento: incluem estímulo do reflexo gastrocólico por um fator desencadeante alimentar quente, massagem abdominal e atividade física para promover a evacuação. O paciente deve sentar-se em uma cadeira sanitária ou um vaso sanitário, se possível.
- Fatores desencadeantes locais para a defecação, como estímulo digital, supositório ou evacuação manual.
- Tratamentos farmacológicos: os amaciantes de fezes são preferidos. Os laxantes estimulantes ou osmóticos serão indicados somente se a constipação persistir apesar da otimização de todos os outros componentes do programa de manejo da evacuação. A obstrução intestinal deve ser excluída antes da administração de laxativos.

## Manejo da dor

A dor nociceptiva é tratável por fisioterapia e analgesia simples.[41]

A dor neuropática é de difícil tratamento.[42] [43] Os agentes de primeira linha são anticonvulsivantes neuroestabilizadores (por exemplo, gabapentina, pregabalina) e antidepressivos tricíclicos, como a amitriptilina.[44] [45] [46] Analgésicos opioides, como tramadol ou oxicodona, podem ser considerados agentes de segunda linha.[47] Foi constatado que a venlafaxina (um inibidor da recaptação de serotonina-noradrenalina [IRSN]) é um antidepressivo efetivo para diminuir a depressão e melhorar a incapacidade relacionada à lesão na medula espinhal, mas tem uso limitado para dor neuropática.[48] [49] Pacientes com compressão das raízes nervosas devem ser considerados para descompressão cirúrgica.



Há evidências insuficientes para corroborar o uso de intervenções psicológicas no tratamento da dor neuropática crônica.[50]

## Manejo da disreflexia autonômica

A disreflexia autonômica pode ocorrer em pacientes com uma lesão que afeta T6 ou superior.[51] [52] [53] É provocada por uma resposta autônoma excessiva aos estímulos abaixo do nível da lesão, como impatção fecal ou cateter bloqueado. A resposta anormal produz desequilíbrio autônomo com hiperatividade simpática, o que provoca um aumento súbito descontrolado na pressão arterial (PA) e uma variedade de sintomas, incluindo cefaleia pulsátil, sudorese ou tremores, ansiedade, constrição torácica, visão turva, congestão nasal, erupção cutânea com manchas ou vermelhidão acima do nível da lesão (decorrente da atividade parassimpática) e frio com arrepios (cutis anserina) abaixo do nível da lesão (decorrente da atividade simpática).

O tratamento da causa subjacente é o tratamento de primeira linha. Distensão vesical deve ser excluída primeiro. Se o paciente tiver um cateter, deverá ser verificado se o tubo do cateter está bloqueado ou dobrado e, se necessário, deverá ser substituído. Se não houver cateter, mas houver sinais clínicos de retenção urinária, o paciente deverá ser cateterizado. Se não houver distensão vesical, um exame retal deverá ser realizado para verificar e remover a impatção fecal retal. Úlceras por pressão ou unhas encravadas são causas mais raras. Se os sintomas persistirem ou se nenhuma causa for identificada, os pacientes deverão ser tratados com nifedipino sublingual ou nitroglicerina para diminuir a PA. Se a resposta permanecer inadequada após duas doses, um agente hipotensor intravenoso, como hidralazina ou diazóxido, deve ser administrado. A PA deve ser monitorada regularmente, e todos os esforços devem ser mantidos para encontrar a causa subjacente.

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo		( resumo )
deficit neurológico progressivo		
<div> <div></div> <div>com disreflexia autonômica</div> </div>	1a	avaliação urgente ± descompressão cirúrgica
	mais	tratamento específico de causa subjacente
	adjunto	vasodilatador
estado neurológico estável		
	1a	fisioterapia e mobilização
	mais	cuidados de suporte
	mais	manejo da bexiga
	mais	programa de manejo intestinal personalizado



Agudo		( resumo )	
■ com disreflexia autonômica	adjunto	controle da dor	
	mais	tratamento específico de causa subjacente	
	adjunto	vasodilatador	

## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Agudo

#### deficit neurológico progressivo

deficit neurológico progressivo

1a

#### avaliação urgente ± descompressão cirúrgica

» A neurologia progressiva pode indicar compressão da medula por metástases, tumores primários da medula espinhal, hematoma extradural ou abscesso, ou prolapso do disco intervertebral. Se qualquer um desses quadros for diagnosticado, será necessária descompressão cirúrgica e estabilização da coluna espinhal comprometida em tempo hábil.

» Os pacientes precisam ter sua função neurológica reavaliada pós-cirurgia e precisam de reabilitação, se houver qualquer deficit neurológico residual.

» Se a neurologia progressiva indicar isquemia secundária ou inflamação seguida de lesão aguda, não haverá necessidade de cirurgia.

■ com disreflexia autonômica

mais

#### tratamento específico de causa subjacente

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A disreflexia autonômica pode ocorrer em pacientes com uma lesão que afeta T6 ou superior.[51] [52] É provocada por uma resposta autônoma excessiva aos estímulos abaixo do nível da lesão, como impactação fecal ou cateter bloqueado. A resposta anormal produz desequilíbrio autônomo com hiperatividade simpática.

» Distensão vesical deve ser excluída primeiro. Se o paciente tiver um cateter, deverá ser verificado se o tubo do cateter está bloqueado ou dobrado e, se necessário, deverá ser substituído. Se não houver cateter, mas houver sinais clínicos de retenção urinária, o paciente deverá ser cateterizado.

» Se não houver distensão vesical, um exame retal deverá ser realizado para verificar e remover a impactação fecal retal.

» Outros estímulos nocivos, como úlceras por pressão ou unhas encravadas, são causas mais raras.

## Agudo

### adjunto vasodilatador

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **nifedipino**: 10 mg por via sublingual em dose única, repetir após 20 minutos se os sintomas persistirem

#### OU

» **nitroglicerina**: 0.2 a 0.6 mg por via sublingual em dose única, repetir após 20 minutos se os sintomas persistirem

#### Opções secundárias

» **hidralazina**: 20 mg por via intravenosa em dose única

#### OU

» **diazóxido**: 20 mg por via intravenosa em dose única

» A disreflexia autonômica pode ocorrer em pacientes com uma lesão que afeta T6 ou superior. É provocada por uma resposta autônoma excessiva aos estímulos abaixo do nível da lesão, como impactação fecal ou cateter bloqueado. A resposta anormal produz desequilíbrio autônomo com hiperatividade simpática.

» Se os sintomas persistirem apesar do tratamento da causa subjacente ou se nenhuma causa for identificada, os pacientes deverão ser tratados com nifedipino sublingual ou nitroglicerina para diminuir a pressão arterial (PA).

» Se a resposta permanecer inadequada, um agente hipotensor intravenoso, como hidralazina ou diazóxido, deverá ser administrado.

» A PA deve ser monitorada regularmente, e todos os esforços devem ser mantidos para encontrar a causa subjacente.

## estado neurológico estável

### 1a fisioterapia e mobilização

» As metas, como de qualquer programa de reabilitação, envolvem a maximização da força e funcionalidade dos membros intactos

## Agudo

e prevenção de complicações.[26] [27] [28]

Fisioterapia é usada para manter a amplitude de movimentos e mobilidade das articulações. Isso evita deformidades, estimula a circulação e evita contraturas musculares e secundárias da articulação.

» Os componentes específicos da reabilitação incluem:

» Mobilidade e transferências: a manobra básica para a qual o paciente é treinado é o "levantamento vertical". São ensinados diferentes mecanismos, suportes e métodos para se sentar, quando se levanta da posição supina.[31]

» Mobilidade em cadeira de rodas: o uso efetivo de cadeiras de rodas motorizadas ou manuais requer treinamento. Controles para o queixo, a boca e as mãos estão disponíveis. Técnicas avançadas de manobra podem ser ensinadas para permitir que os pacientes se viem em locais apertados e subam e desçam rampas, ladeiras e meios-fios.

» Marcha: as medidas incluem andar em uma esteira com o peso corporal sustentado e órteses para a sustentação das articulações. Nos pacientes com comprometimento motor mais grave, pode ser possível ficar em pé com uma mesa inclinável, suportes, cadeiras de rodas verticais ou barras paralelas.[32] [54]

» Função das mãos: talas são usadas para manter as articulações em posições funcionais. A terapia regular da mão pode ser realizada fora da tala para se manter a flexibilidade e a amplitude de movimentos passiva total. O efeito de tenodese (flexão passiva do dedo em resposta à extensão do punho) permite os movimentos básicos de pinça, garra e pegada de 3 pontos. Reconstruções cirúrgicas devem ser consideradas nos pacientes aptos.

» Exercícios: evidências sugerem que uma variedade de intervenções com exercícios, incluindo exercícios passivos, ergômetros de braço, estímulo elétrico funcional e exercícios de resistência eletricamente estimulada podem melhorar a função arterial em pacientes com lesão na medula espinhal.[33] [34]

» A terapia com base em atividades tem a capacidade de promover recuperação neurológica e melhorar a habilidade ao caminhar; no entanto, há necessidade de estudos mais detalhados.[30]

## Agudo

### mais

### cuidados de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Manter uma função respiratória adequada envolve mudanças regulares na posição e postura,[36] [55] e uso regular de espirometria incentivada. Em pacientes que necessitam de suporte ventilatório contínuo, abordagens não invasivas estão associadas a menos complicações que na ventilação invasiva.[35] O treinamento de resistência dos músculos inspiratórios tem um efeito de curto prazo positivo na função dos músculos inspiratórios em pacientes com lesão na medula espinhal que apresentam função pulmonar comprometida.[37]

» As úlceras por pressão são causadas por pressão não aliviada nas protuberâncias ósseas, o que provoca necrose isquêmica da pele e tecidos subjacentes. Isso ocorre tipicamente abaixo do sacro (posição supina), tuberosidade isquiática (sentado) ou trocânter (deitado de lado). Úlceras de pressão são evitadas com cuidados de enfermagem adequados, mudanças regulares na posição, acolchoamento das protuberâncias, manutenção da limpeza e verificação regular da pele. O tratamento cirúrgico é necessário na presença de tecido necrótico.[38]

» A profilaxia adequada da trombose venosa profunda (TVP) é recomendada para evitar TVP e embolia pulmonar. Meias de compressão e anticoagulação em longo prazo com heparina de baixo peso molecular ou heparina não fracionada com ajuste de dose devem ser iniciadas 72 horas após a lesão inicial. As meias de compressão devem ser mantidas por 2 semanas. A anticoagulação deve ser mantida por 8 semanas. No entanto, se fatores de risco adicionais para o tromboembolismo estiverem presentes (por exemplo, fraturas nos membros inferiores, história de trombose, câncer, insuficiência cardíaca, obesidade ou idade >70 anos), a anticoagulação deverá ser mantida por 12 semanas ou até a alta da reabilitação.

### mais

### manejo da bexiga

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A maioria dos pacientes com lesão na medula espinhal têm comprometimento da função da bexiga. O método preferencial de tratamento é autocateterismo intermitente.

## Agudo

» O uso de um cateter de demora com um sistema de coleta externa também pode ser considerado; no entanto, isso aumenta o risco de contratura e infecção urinária.[56] [57] [58]

» É importante que o método usado mantenha o sistema de baixa pressão, impeça a hiperdistensão da bexiga e garanta o esvaziamento completo. Estratégias de tratamento podem ser desenvolvidas com base nos estudos da bexiga (ultrassonografia pós-miccional, avaliações urodinâmicas e cistouretrografia miccional).

**mais**

### **programa de manejo intestinal personalizado**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Um programa de manejo do intestino deve ser criado e personalizado para cada paciente.[59]

» A dieta alimentar deve incluir uma dieta balanceada, incluindo alimentos fibrosos e estimulantes, com consumo de >2 litros/dia de fluidos.

» Rotina regular: as refeições e a evacuação, se possível, devem ocorrer nas mesmas horas todos os dias; o mesmo local deve ser usado para as evacuações.

» Manobras físicas incluem estímulo do reflexo gastrocólico por um fator desencadeante alimentar quente, massagem abdominal e atividade física para promover a evacuação. O paciente deve sentar-se em uma cadeira sanitária ou vaso sanitário, se possível.

» Fatores desencadeantes locais para a defecação podem ser usados, incluindo estímulo digital, supositório ou evacuação manual.

» Tratamentos farmacológicos: os amaciantes de fezes são preferidos. Os laxantes estimulantes ou osmóticos serão indicados somente se a constipação persistir apesar da otimização de todos os outros componentes do programa de manejo da evacuação. A obstrução intestinal deve ser excluída antes da administração de laxativos.

**adjunto**

### **controle da dor**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### **Opções primárias**

## Agudo

» **gabapentina**: 300 mg por via oral uma vez ao dia no dia 1, seguidos por 300 mg duas vezes ao dia no dia 2, seguidos por 300 mg três vezes ao dia no dia 3, então aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 3600 mg/dia

**OU**

» **pregabalina**: 75-150 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

» **amitriptilina**: 25-50 mg por via oral uma vez ao dia à noite

### Opções secundárias

» **oxicodona**: 5-10 mg por via oral (liberação imediata) a cada 4-6 horas quando necessário; 10 mg por via oral (liberação controlada) duas vezes ao dia quando necessário

**OU**

» **tramadol**: 50-100 mg por via oral (liberação imediata) a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 400 mg/dia

**OU**

» **venlafaxina**: 75-225 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

» A dor nociceptiva é tratável por fisioterapia e analgesia simples.

» A dor neuropática é de difícil tratamento.[43] [60] [61] Os agentes de primeira linha são anticonvulsivantes neuroestabilizadores (por exemplo, gabapentina, pregabalina) e antidepressivos tricíclicos (como a amitriptilina).[45] [46] Analgésicos opioides, como tramadol ou oxicodona, podem ser considerados agentes de segunda linha.

» Foi constatado que a venlafaxina (um inibidor da recaptação de serotonina-noradrenalina [IRSN]) é um antidepressivo efetivo para diminuir a depressão e melhorar a incapacidade relacionada à lesão na medula espinhal, mas tem uso limitado para dor neuropática.[48] [49]



## Agudo

### com disreflexia autonômica

#### mais

» Pacientes com compressão das raízes nervosas devem ser considerados para descompressão cirúrgica.

#### tratamento específico de causa subjacente

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Distensão vesical deve ser excluída primeiro.[51] Se o paciente tiver um cateter, deverá ser verificado se o tubo do cateter está bloqueado ou dobrado e, se necessário, deverá ser substituído. Se não houver cateter, mas houver sinais clínicos de retenção urinária, o paciente deverá ser cateterizado.

» Se não houver distensão vesical, um exame retal deverá ser realizado para verificar e remover a impactação fecal retal.

» Outros estímulos nocivos, como úlceras por pressão ou unhas encravadas, são causas mais raras.

#### adjunto

#### vasodilatador

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **nifedipino**: 10 mg por via sublingual em dose única, repetir após 20 minutos se os sintomas persistirem

#### OU

» **nitroglicerina**: 0.2 a 0.6 mg por via sublingual em dose única, repetir após 20 minutos se os sintomas persistirem

#### Opções secundárias

» **hidralazina**: 20 mg por via intravenosa em dose única

#### OU

» **diazóxido**: 20 mg por via intravenosa em dose única

» Se os sintomas persistirem apesar do tratamento da causa subjacente ou se nenhuma causa for identificada, os pacientes deverão ser tratados com nifedipino sublingual ou nitroglicerina para diminuir a PA.[51]

## Agudo

» Se a resposta permanecer inadequada, um agente hipotensor intravenoso, como hidralazina ou diazóxido, deverá ser administrado.

» A PA deve ser monitorada regularmente, e todos os esforços devem ser mantidos para encontrar a causa subjacente.

## Novidades

### Estratégias de transplante

O transplante de tecido neural e não neural glial foi estudado em ambientes experimentais e clínicos.[62] [63] [64] [65] [66] [67] [68] [69] [70] Células-tronco,[71] células progenitoras,[72] e neurônios embrionários[73] também têm sido estudados.[69] O uso clínico é obtido pela injeção subaracnoide ou intratecal.[74] Transplante com fatores neurotróficos também foi realizado. Esses fatores incluem cardiotrofina 1, fator de crescimento fibroblástico 2, fator de crescimento semelhante à insulina-1, fator neurotrófico derivado de linhagem de célula glial, fator inibidor de leucemia e fator de crescimento do hepatócito. Combinações específicas de fatores e células melhoram a sobrevivência dos neurônios motores, aumentam a contagem de axônios mielinados e produzem reinervação muscular.[73] Os desfechos são avaliados no ambiente experimental em relação à melhora na plasticidade, brotamento e regeneração axonal e, no ambiente clínico, em relação aos efeitos neuroprotetores, assim como reinervação muscular, recuperação funcional e melhora na qualidade de vida. Questões éticas, alto custo para uso clínico de rotina e falta de resultados em longo prazo atrasaram o progresso.

### Condroitinase ABC

Estudos em animais revelaram que a plasticidade induzida pela condroitinase melhorou a destreza associada às habilidades com treinamento, mas apresentou efeitos adversos em atividades motoras sem treinamento.[75] Não há estudos em humanos até agora.

### Estimulação elétrica

A estimulação química e elétrica simultânea dos receptores tem um efeito sinérgico, como observado em estudos experimentais. Isso levou ao desenvolvimento de estratégias elétricas e farmacológicas combinadas para melhorar a função locomotora.[76] [77] [78] Os resultados primários de um ensaio que combinou o treinamento em esteira, o suporte do peso e a estimulação elétrica epidural mostrou um aumento no movimento voluntário entre os participantes.[79] Demonstrou-se que a estimulação eletroterápica craniana melhora a intensidade da dor e a interferência da dor com poucos efeitos colaterais em pacientes com lesão na medula espinhal.[80]

### Arbaclofen placarbil

O arbaclofen placarbil é uma pró-fármaco do baclofeno. É um relaxante muscular e agente antiespástico. Um ensaio clínico randomizado e controlado do arbaclofen placarbil oral de liberação prolongada mostrou que em altas doses ele é bem-tolerado e pode reduzir a espasticidade em pacientes com lesão na medula espinhal.[81]

### Toxina botulínica

Estudos preliminares abordaram o uso da toxina botulínica para a dor neuropática. Estes estudos são do tipo coorte. Um ECRC mostrou que a toxina botulínica A (conhecida como toxina onabotulínica A, toxina incabotulínica A ou toxina abobotulínica A nos EUA) pode reduzir a dor neuropática crônica intratável em pacientes com lesão na medula espinhal. A evidência é preliminar; no entanto, dada a dificuldade de tratar a dor neuropática, o uso da toxina botulínica é justificado.[82]

## Recomendações

### Monitoramento

Os pacientes requerem avaliações diárias da circunferência da panturrilha e da coxa para obter uma detecção precoce de trombose venosa profunda (TVP) e verificação da pele e áreas de pressão quanto a úlceras por pressão. A consistência das fezes e a frequência da evacuação e intervenções devem ser monitoradas regularmente para permitir ajustes adequados do plano de manejo do intestino. Respiratória[35] e a função neurológica deve ser avaliada regularmente.

Os pacientes também devem ser monitorados quanto aos aspectos psicológicos da doença crônica, como depressão.[101] Uma metanálise mostrou que a terapia cognitivo comportamental pode ter um impacto positivo significativo sobre os desfechos psicológicos em curto prazo após uma lesão na medula espinhal, mas são necessárias mais pesquisas em relação aos benefícios em longo prazo.[102]

### Instruções ao paciente

Pacientes, famílias e cuidadores precisam ter conhecimento total de todos os aspectos do tratamento da lesão na medula espinhal.[103] [104] [105] [106] Um plano de tratamento escrito deve ser feito e entregue aos pacientes e a todos os cuidadores. Isso deve incluir todos os detalhes do tratamento da disreflexia autonômica, início da profilaxia tromboembólica (se houver imobilização para repouso no leito ou internação para afecção clínica ou cirurgia), prevenção da úlcera por pressão, requisitos nutricionais, manejo intestinal, manejo da bexiga, fisioterapia e colocação de stent. Pacientes com lesão crônica da medula espinhal geralmente estão dispostos a tentar novos tratamentos, e há diretrizes disponíveis para pacientes que considerem a participação em ensaios clínicos para qualquer terapia emergente. [ICCP clinical trials information for patients]

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>disfagia</b>	<b>curto prazo</b>	<b>média</b>
É comum em lesões que envolvem C4 a C6. Outros fatores preditivos de disfagia incluem idade >60 anos, abordagem cirúrgica do tratamento, gravidade do déficit neurológico associado e necessidade de traqueostomia.[95]		
<b>hipotensão ortostática</b>	<b>curto prazo</b>	<b>média</b>
Uma redução drástica na pressão arterial (PA) é observada quando a posição do paciente muda de supina para sentada ereta. É mais comum nos estágios iniciais e em lesões acima de T5 decorrentes do rompimento das vias autônomas. Essa condição limita o uso do aparato ereto durante a reabilitação.[96] [97]		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>ossificação heterotópica</b>	<b>curto prazo</b>	<b>média</b>
<p>Uma doença dolorosa que é extremamente incapacitante após sua evolução completa. Ela é decorrente da formação espontânea de tecido ósseo anormal nos tecidos moles periarticulares. Isso é comumente observado ao redor do quadril, joelho, cotovelo e ombros. A incidência é maior nas lesões completas (50%). A causa não está clara, ainda que se tenha sugerido que o alongamento excessivo nos estágios agudos é um fator que contribui. A doença apresenta dor, vermelhidão localizada e inchaço das articulações inicialmente e, após a evolução completa, ela resulta em anquilose completa da articulação afetada. Achados radiográficos refletem o estágio do processo, que vai da calcificação pontilhada nos tecidos moles a uma ponte óssea através da articulação. A excisão cirúrgica no estágio de evolução total (1-2 anos após o início) pode ajudar no processo de reabilitação.[98]</p>		
<b>contraturas</b>	<b>longo prazo</b>	<b>alta</b>
<p>Músculos que perderam as inervações da medula espinhal enfraquecem rapidamente. Se a mobilidade passiva não for mantida agressivamente, os músculos se tornarão fibrosos e se contrairão, o que causará contraturas em uma articulação não funcionante. Efeitos secundários na cápsula das articulações podem provocar contraturas altamente incapacitantes resistentes à terapia. Fisioterapia precoce, agressiva e regular, e alongamento e imobilização de todas as articulações afetadas em uma posição funcional ajudam a prevenir contraturas. Tizanidina pode ser usada para tratar a espasticidade em combinação com fisioterapia.[91]</p>		
<b>úlceras por pressão</b>	<b>longo prazo</b>	<b>alta</b>
<p>Pele insensíveis têm alto risco de se romper quando sujeitas a cargas em pontos altos.[92] [93] Isso ocorre tipicamente sob uma protuberância óssea, como o sacro (posição supina), tuberosidade isquiática (sentado) ou trocânter (deitado de lado). O quadro clínico é tipicamente uma área vermelha que não clareia nos estágios iniciais. A pressão contínua pode provocar necrose isquêmica da pele e dos tecidos subjacentes. A ruptura da pele ocorre mais tarde no processo. Outros fatores que contribuem para a formação de úlceras por pressão são espasticidade, incontinência do esfíncter, idade, perda de tônus simpático, má circulação, edema, roupas apertadas, infecção e desnutrição.[94]</p> <p>Cuidados de enfermagem adequados, mudanças regulares de posição e acolchoamento das áreas afetadas podem evitar mais danos. O tratamento cirúrgico pode ser necessário quando ocorre necrose do tecido.[38]</p>		
<b>osteoporose</b>	<b>longo prazo</b>	<b>média</b>
<p>Ocorre devido à falta de carga axial e a uma variedade de fatores sistêmicos associados à lesão na medula espinhal que aumentam a perda óssea. A perda óssea é tratada com uma combinação de medicamentos e fisioterapia.[29] [99] [100]</p>		
<b>trombose venosa profunda (TVP)</b>	<b>variável</b>	<b>alta</b>
<p>Pode ser desencadeada pela hipercoagulabilidade, perda da bomba muscular venosa, tabagismo e obesidade. Um protocolo de terapia regular e intensiva garante uma boa circulação. É recomendada profilaxia para evitar TVP. A embolia pulmonar decorrente de TVP é a principal causa de morte em pacientes com lesão na medula espinhal.[90]</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>edema dependente</b>	<b>variável</b>	<b>média</b>
Um edema depressível bilateral na posição dependente de gravidade é observado e pode desaparecer com a mudança de posição. Isso ocorre devido a uma combinação do controle vasomotor deficiente e da falta de retorno venoso relacionado à função do músculo normal.		

## Prognóstico

A perspectiva está diretamente ligada à gravidade da lesão neurológica e ao comprometimento associado. Se o déficit neurológico for progressivo, poderá ser necessária intervenção cirúrgica para obtenção do controle de danos. Isso pode melhorar de certa forma o estado neurológico. Em lesões estabelecidas, a recuperação total da função neurológica é improvável, e o desfecho depende da função residual e da capacidade de reabilitação para maximizá-la.

A lesão na medula espinhal (LME) está associada com desafios significativos ao bem-estar geral, incluindo o risco de problemas de saúde mental, um alto risco de doenças crônicas secundárias, insegurança financeira e isolamento social. Uma revisão mostrou que a baixa participação social pode levar a problemas na reintegração à sociedade após a alta de uma internação para reabilitação.[83] Vários fatores predisseram a baixa participação social: idade avançada no momento da lesão, complicações clínicas, déficits cognitivos, má percepção de controle ou de autoeficácia e pouco suporte social.[83] O apoio social pode promover a melhora na saúde e no funcionamento dos pacientes com lesão na medula espinhal.[84] A volta ao trabalho é mais frequente em pacientes que sofreram lesões quando mais jovens e com lesões menos graves e maior independência funcional, ainda que os índices de emprego sejam menores após uma lesão na medula espinhal.[85] Pacientes com lesões na medula espinhal têm uma expectativa de vida reduzida em comparação à população geral.[86] [87] [88] [89]

## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### Neuropathic pain in adults: pharmacological management in non-specialist settings

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2013 (updated in 2018)

#### Management of chronic pain

**Publicado por:** Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)

**Última publicação em:**  
2013

#### Guidelines for management of neurogenic bowel dysfunction in individuals with central neurological conditions

**Publicado por:** Multidisciplinary Association of Spinal Cord Injury Professionals

**Última publicação em:**  
2012

#### Guidelines for the management of neuropathic pain in adults following spinal cord injury

**Publicado por:** Multidisciplinary Association of Spinal Cord Injury Professionals

**Última publicação em:**  
2008

#### Chronic spinal cord injury: management of patients in acute hospital settings

**Publicado por:** Clinical Standards Department; Royal College of Physicians

**Última publicação em:**  
2008

### América do Norte

#### Clinical practice guidelines for spinal cord injury

**Publicado por:** Spinal Cord Injury Consortium; Paralyzed Veterans of America

**Última publicação em:**  
2018

#### Spinal cord injury: rehabilitation evidence

**Publicado por:** Spinal Cord Injury Research Evidence (SCIRE), Canada

**Última publicação em:**  
2016



## Recursos online

1. [SCIRE: international standards for neurological classification of spinal cord injury](#) (*external link*)
2. [NSCISC: spinal cord injury facts & figures at a glance](#) (*external link*)
3. [ICCP clinical trials information for patients](#) (*external link*)

## Artigos principais

- Royal College of Physicians. Chronic spinal cord injury: management of patients in acute hospital settings. February 2008 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Critchley E, Eisen A. Spinal cord disease: basic science, diagnosis and management. London: Springer Verlag London; 1997.
- World Health Organization: international classification of functioning, disability and health (ICF). Short version. Geneva, WHO; 2001. [Texto completo](#)
- Harvey L. Management of spinal cord injuries: a guide for physiotherapists. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2008.
- Cardenas DD, Nieshoff EC, Suda K, et al. A randomized trial of pregabalin in patients with neuropathic pain due to spinal cord injury. *Neurology*. 2013;80:533-539.
- Merli GJ, Herbison GJ, Ditunno JF, et al. Deep vein thrombosis: prophylaxis in acute spinal cord injured patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1988;69:661-664.

## Referências

1. Royal College of Physicians. Chronic spinal cord injury: management of patients in acute hospital settings. February 2008 [internet publication]. [Texto completo](#)
2. National Spinal Cord Injury Statistical Center. Facts and figures at a glance. 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
3. Pang D, Wilberger JE Jr. Spinal cord injury without radiographic abnormalities in children. *J Neurosurg*. 1982;57:114-129.
4. Kang JD, Figgie MP, Bohlman HH. Sagittal measurements of the cervical spine in subaxial fractures and dislocations. An analysis of two hundred and eighty-eight patients with and without neurological deficits. *J Bone Joint Surg Am*. 1994;76:1617-1628.
5. Steeves JD, Jordan LM. Localization of a descending pathway in the spinal cord which is necessary for controlled treadmill locomotion. *Neurosci Lett*. 1980;20:283-288.
6. Lawrence DG, Kuypers HG. The functional organization of the motor system in the monkey. I. The effects of bilateral pyramidal lesions. *Brain*. 1968;91:1-14.
7. Hayashi N, Green BA, Gonzalez-Carvajal M, et al. Local blood flow, oxygen tension, and oxygen consumption in the rat spinal cord. Part 2: relation to segmental level. *J Neurosurg*. 1983;58:526-530.
8. Kobrine AI, Doyle TF, Rizzoli HV. Spinal cord blood flow as affected by changes in systemic arterial blood pressure. *J Neurosurg*. 1976;44:12-15.

9. Everaert K, de Waard WI, Van Hoof T, et al. Neuroanatomy and neurophysiology related to sexual dysfunction in male neurogenic patients with lesions to the spinal cord or peripheral nerves. *Spinal Cord*. 2010;48:182-191.
10. Bughi S, Shaw SJ, Mahmood G, et al. Amenorrhea, pregnancy, and pregnancy outcomes in women following spinal cord injury: a retrospective cross-sectional study. *Endocr Pract*. 2008;14:437-441.
11. Jackson AB, Wadley V. A multicenter study of women's self-reported reproductive health after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80:1420-1428.
12. Ditunno JF Jr, Formal CS. Chronic spinal cord injury. *N Engl J Med*. 1994;330:550-556.
13. Morawietz C, Moffat F. Effects of locomotor training after incomplete spinal cord injury: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil*. 2013;94:2297-2308.
14. Fehlings MG, Vaccaro A, Wilson JR, et al. Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: results of the Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study (STASCIS). *PLoS One*. 2012;7:e32037. [Texto completo](#)
15. Critchley E, Eisen A. *Spinal cord disease: basic science, diagnosis and management*. London: Springer Verlag London; 1997.
16. Snell RS. *Clinical neuroanatomy*. 7th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
17. de Miguel M, Kraychete DC. Pain in patients with spinal cord injury: a review. *Rev Bras Anestesiol*. 2009;59:350-357.
18. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther*. 1987;67:206-207.
19. Cadotte DW, Wilson JR, Mikulis D, et al. Conventional MRI as a diagnostic and prognostic tool in spinal cord injury: a systemic review of its application to date and an overview on emerging MRI methods. *Expert Opin Med Diagn*. 2011;5:121-133.
20. Erol B, Kocak T, Kadioglu A, et al. The relationship between level of injury and bladder behavior in patients with post-traumatic spinal cord injury [in Turkish]. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2009;15:377-382.
21. Cameron AP, Rodriguez GM, Schomer KG. Systematic review of urological followup after spinal cord injury. *J Urol*. 2012;187:391-397.
22. Kostovski E, Iversen PO, Hjeltne N. Complications of chronic spinal cord injury [in Norwegian]. *Tidsskr Nor Lægeforen*. 2010;130:1242-1245.
23. Cadotte DW, Fehlings MG. Spinal cord injury: a systematic review of current treatment options. *Clin Orthop Relat Res*. 2011;469:732-741.

24. World Health Organization: international classification of functioning, disability and health (ICF). Short version. Geneva, WHO; 2001. [Texto completo](#)
25. Post MW, Kirchberger I, Scheuringer M, et al. Outcome parameters in spinal cord injury research: a systematic review using the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) as a reference. *Spinal Cord*. 2010;48:522-528.
26. Harvey L. Management of spinal cord injuries: a guide for physiotherapists. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2008.
27. Devillard X, Rimaud D, Roche F, et al. Effects of training programs for spinal cord injury. *Ann Readapt Med Phys*. 2007;50:490-498.
28. Lam T, Eng JJ, Wolfe DL, et al; SCIRE Research Team. A systematic review of the efficacy of gait rehabilitation strategies for spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2007;13:32-57. [Texto completo](#)
29. Charmetant C, Phaner V, Condemine A, et al. Diagnosis and treatment of osteoporosis in spinal cord injury patients: a literature review. *Ann Phys Rehabil Med*. 2010;53:655-668.
30. Jones ML, Evans N, Tefertiller C, et al. Activity-based therapy for recovery of walking in individuals with chronic spinal cord injury: results from a randomized clinical trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95:2239-2246.e2.
31. Boswell-Ruys CL, Harvey LA, Barker JJ, et al. Training unsupported sitting in people with chronic spinal cord injuries: a randomized controlled trial. *Spinal Cord*. 2010;48:138-143.
32. Musselman KE, Fouad K, Misiaszek JE, et al. Training of walking skills overground and on the treadmill: case series on individuals with incomplete spinal cord injury. *Phys Ther*. 2009;89:601-611.
33. Phillips AA, Cote AT, Warburton DE. A systematic review of exercise as a therapeutic intervention to improve arterial function in persons living with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2011;49:702-714.
34. Martin Ginis KA, van der Scheer JW, Latimer-Cheung AE, et al. Evidence-based scientific exercise guidelines for adults with spinal cord injury: an update and a new guideline. *Spinal Cord*. 2018 Apr;56(4):308-321.
35. McKim DA, Road J, Avendano M, et al. Home mechanical ventilation: a Canadian Thoracic Society clinical practice guideline. *Can Respir J*. 2011;18:197-215. [Texto completo](#)
36. Michael SM, Porter D, Pountney TE. Tilted seat position for non-ambulant individuals with neurological and neuromuscular impairment: a systematic review. *Clin Rehabil*. 2007;21:1063-1074. [Texto completo](#)
37. Postma K, Haisma JA, Hopman MT, et al. Resistive inspiratory muscle training in people with spinal cord injury during inpatient rehabilitation: a randomized controlled trial. *Phys Ther*. 2014;94:1709-1719. [Texto completo](#)

38. Srivastava A, Gupta A, Taly AB, et al. Surgical management of pressure ulcers during inpatient neurologic rehabilitation: outcomes for patients with spinal cord disease. *J Spinal Cord Med*. 2009;32:125-131. [Texto completo](#)
39. Li L, Ye W, Ruan H, et al. Impact of hydrophilic catheters on urinary tract infections in people with spinal cord injury: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Phys Med Rehabil*. 2013;94:782-787.
40. Krassioukov A, Eng JJ, Claxton G, et al. Neurogenic bowel management after spinal cord injury: a systematic review of the evidence. *Spinal Cord*. 2010;48:718-733. [Texto completo](#)
41. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of chronic pain. December 2013. <http://www.sign.ac.uk/> (last accessed 30 March 2017). [Texto completo](#)
42. Wyndaele JJ. Pain in individuals who suffered a spinal cord injury. How does pain interfere? Hope for improved management. *Spinal Cord*. 2009;47:351.
43. Mehta S, McIntyre A, Janzen S, et al; Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence Team. Systematic review of pharmacologic treatments of pain after spinal cord injury: an update. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016;97:1381-1391.e1.
44. National Institute of Health and Care Excellence. Neuropathic pain in adults: pharmacological management in non-specialist settings. Updated April 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
45. Mehta S, McIntyre A, Dijkers M, et al. Gabapentinoids are effective in decreasing neuropathic pain and other secondary outcomes after spinal cord injury: a meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95:2180-2186.
46. Moore RA, Derry S, Aldington D, et al. Amitriptyline for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(7):CD008242. [Texto completo](#)
47. Mehta S, Janzen S, Loh E, et al. Poster 96 Opioid treatment for chronic pain following spinal cord injury: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil*. 2012;93:e42. [Texto completo](#)
48. Fann JR, Bombardier CH, Richards JS, et al. Venlafaxine extended-release for depression following spinal cord injury: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*. 2015;72:247-258.
49. Richards JS, Bombardier CH, Wilson CS, et al. Efficacy of venlafaxine XR for the treatment of pain in patients with spinal cord injury and major depression: a randomized, controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2015;96:680-689.
50. Eccleston C, Hearn L, Williams AC. Psychological therapies for the management of chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(10):CD011259. [Texto completo](#)
51. Krassioukov A, Warburton DE, Teasell R, et al. A systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009;90:682-695.

52. Prévinaire JG, Mathias CJ, El Masri W, et al. The isolated sympathetic spinal cord: cardiovascular and sudomotor assessment in spinal cord injury patients: a literature survey. *Ann Phys Rehabil Med*. 2010;53:520-532.
53. Courtois F, Rodrigue X, Côté I, et al. Sexual function and autonomic dysreflexia in men with spinal cord injuries: how should we treat? *Spinal Cord*. 2012;50:869-877.
54. Wessels M, Lucas C, Eriks I, et al. Body weight-supported gait training for restoration of walking in people with an incomplete spinal cord injury: a systematic review. *J Rehabil Med*. 2010;42:513-519. [Texto completo](#)
55. Berney S, Bragge P, Granger C, et al. The acute respiratory management of cervical spinal cord injury in the first 6 weeks after injury: a systematic review. *Spinal Cord*. 2011;49:17-29.
56. Mehta S, Hill D, McIntyre A, et al. Meta-analysis of botulinum toxin A detrusor injections in the treatment of neurogenic detrusor overactivity after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2013;94:1473-1481.
57. Darouiche RO, Al Mohajer M, Siddiq DM, et al. Short versus long course of antibiotics for catheter-associated urinary tract infections in patients with spinal cord injury: a randomized controlled noninferiority trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95:290-296.
58. Chancellor MB, Patel V, Leng WW, et al. OnabotulinumtoxinA improves quality of life in patients with neurogenic detrusor overactivity. *Neurology*. 2013;81:841-848. [Texto completo](#)
59. Coggrave M, Norton C, Cody JD. Management of faecal incontinence and constipation in adults with central neurological diseases. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(1):CD002115. [Texto completo](#)
60. Zuliani V, Rivara M, Fantini M, et al. Sodium channel blockers for neuropathic pain. *Expert Opin Ther Pat*. 2010;20:755-779.
61. Cardenas DD, Nieshoff EC, Suda K, et al. A randomized trial of pregabalin in patients with neuropathic pain due to spinal cord injury. *Neurology*. 2013;80:533-539.
62. Xu XM, Onifer SM. Transplantation-mediated strategies to promote axonal regeneration following spinal cord injury. *Respir Physiol Neurobiol*. 2009;169:171-182.
63. Baptiste DC, Fehlings MG. Emerging drugs for spinal cord injury. *Expert Opin Emerg Drugs*. 2008;13:63-80.
64. Bauchet, L. Lonjon N, Perrin FE, et al. Strategies for spinal cord repair after injury: a review of the literature and information. *Ann Phys Rehabil Med*. 2009;52:330-351.
65. Ding JG. Transfection gene treatment of spinal cord injury with spinal cord-derived neural stem cells. *J Clin Rehabil Tissue Engineer Res*. 2007;11:1321-1324.
66. Kwon BK, Sekhon LH, Fehlings MG. Emerging repair, regeneration, and translational research advances for spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010;35(21 Suppl):S263-S270.

67. Li W. Neural stem cells for repairing spinal cord injury. *J Clin Rehab Tissue Engineering Res.* 2011;1:151-154.
68. Hayes Inc. Olfactory ensheathing cell transplantation for spinal cord injury. Lansdale, PA: Hayes Inc.; 2011.
69. Tetzlaff W, Okon EB, Karimi-Abdolrezaee S, et al. A systematic review of cellular transplantation therapies for spinal cord injury. *J Neurotrauma.* 2011;28:1611-1682. [Texto completo](#)
70. Yuan ML, Guo JH, Yang Z, et al. Genetic modified olfactory ensheathing cells for treating spinal cord injury: possibility to be the first choice. *J Clin Rehab Tissue Engineering Res.* 2010;44:8307-8310.
71. Liu CL, Wu Y. Advances of stem cells transplantation for spinal cord injury. *J Clin Rehab Tissue Engineering Res.* 2011;15:6051-6055.
72. Nandoe Tewarie RS, Hurtado A, Bartels RH, et al. Stem cell-based therapies for spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 2009;32:105-114. [Texto completo](#)
73. Grumbles RM, Sesodia S, Wood PM, et al. Neurotrophic factors improve motoneuron survival and function of muscle reinnervated by embryonic neurons. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2009;68:736-746.
74. Shen YX, Zhang P, Zhao JG. A potential therapeutic approach for human spinal cord injuries: Subarachnoid puncture for OECs transplantation. *Med Hypotheses.* 2009;73:863-864.
75. Garcia-Alias G, Barkhuysen S, Buckle M, et al. Chondroitinase ABC treatment opens a window of opportunity for task-specific rehabilitation. *Nat Neurosci.* 2009;12:1145-1151.
76. Musienko P, van den Brand R, Maerzendorfer O, et al. Combinatory electrical and pharmacological neuroprosthetic interfaces to regain motor function after spinal cord injury. *IEEE Trans Biomed Eng.* 2009;56:2707-2711.
77. Nightingale EJ, Raymond J, Middleton JW, et al. Benefits of FES gait in a spinal cord injured population. *Spinal Cord.* 2007;45:646-657.
78. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. Functional electrical stimulation for children with spinal cord injuries or cerebral palsy: Update of review of clinical effectiveness. August 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
79. Angeli CA, Boakye M, Morton RA, et al. Recovery of over-ground walking after chronic motor complete spinal cord injury. *N Engl J Med.* 2018 Sep 27;379(13):1244-1250.
80. Tan G, Rintala DH, Jensen MP, et al. Efficacy of cranial electrotherapy stimulation for neuropathic pain following spinal cord injury: a multi-site randomized controlled trial with a secondary 6-month open-label phase. *J Spinal Cord Med.* 2011;34:285-296. [Texto completo](#)
81. Nance PW, Huff FJ, Martinez-Arizala A, et al. Efficacy and safety study of arbaclofen placarbil in patients with spasticity due to spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2011;49:974-980.



82. Han ZA, Song DH, Oh HM, et al. Botulinum toxin type A for neuropathic pain in patients with spinal cord injury. *Ann Neurol*. 2016;79:569-578. [Texto completo](#)
83. Craig A, Nicholson Perry K, Guest R, et al. Adjustment following chronic spinal cord injury: determining factors that contribute to social participation. *Br J Health Psychol*. 2015;20:807-823.
84. Müller R, Peter C, Cieza A, et al. The role of social support and social skills in people with spinal cord injury: a systematic review of the literature. *Spinal Cord*. 2012;50:94-106.
85. Lidal IB, Huynh TK, Biering-Sørensen F. Return to work following spinal cord injury: a review. *Disabil Rehabil*. 2007;29:1341-1375.
86. Kennedy P, Sherlock O, McClelland M, et al. A multi-centre study of the community needs of people with spinal cord injuries: the first 18 months. *Spinal Cord*. 2009;48:15-20.
87. National Spinal Cord Injury Statistical Centre. The 2013 annual statistical report for the spinal cord injury model systems. 2013. <https://www.nscisc.uab.edu/> (last accessed 30 March 2017). [Texto completo](#)
88. Wilson JR, Cadotte DW, Fehlings MG. Clinical predictors of neurological outcome, functional status, and survival after traumatic spinal cord injury: a systematic review. *J Neurosurg Spine*. 2012;17:11-26. [Texto completo](#)
89. Connolly FR, Aitken LM, Tower M. An integrative review of self-efficacy and patient recovery post acute injury. *J Adv Nurs*. 2014;70:714-728.
90. Merli GJ, Herbison GJ, Ditunno JF, et al. Deep vein thrombosis: prophylaxis in acute spinal cord injured patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1988;69:661-664.
91. Kamen L, Henney HR III, Runyan JD. A practical overview of tizanidine use for spasticity secondary to multiple sclerosis, stroke, and spinal cord injury. *Curr Med Res Opin*. 2008;24:425-439.
92. Gelis A, Dupeyron A, Legros P, et al. Pressure ulcer risk factors in persons with spinal cord injury. Part 2: the chronic stage. *Spinal Cord*. 2009;47:651-661.
93. Gelis A, Dupeyron A, Legros P, et al. Pressure ulcer risk factors in persons with SCI. Part 1: acute and rehabilitation stages. *Spinal Cord*. 2009;47:99-107.
94. De Groot PC, van Kuppevelt DH, Pons C, et al. Time course of arterial vascular adaptations to inactivity and paralyses in humans. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35:1977-1985.
95. Seidl RO, Nusser-Müller-Busch R, Kurzweil M, et al. Dysphagia in acute tetraplegics: a retrospective study. *Spinal Cord*. 2009;48:197-201.
96. Chelvarajah R, Knight SL, Craggs MD, et al. Orthostatic hypotension following spinal cord injury: impact on the use of standing apparatus. *NeuroRehabilitation*. 2009;24:237-242.
97. Gillis DJ, Wouda M, Hjeltne N. Non-pharmacological management of orthostatic hypotension after spinal cord injury: a critical review of the literature. *Spinal Cord*. 2008;46:652-659.

98. Teasell RW, Mehta S, Aubut JL, et al; SCIRE Research Team. A systematic review of the therapeutic interventions for heterotopic ossification after spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2010;48:512-521.
99. Ashe MC, Craven C, Eng JJ, et al; SCIRE Research Team. Prevention and treatment of bone loss after a spinal cord injury: a systematic review. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2007;13:123-145. [Texto completo](#)
100. Biering-Sørensen F, Hansen B, Lee BS. Non-pharmacological treatment and prevention of bone loss after spinal cord injury: a systematic review. *Spinal Cord*. 2009;47:508-518.
101. Kalpakjian CZ, Bombardier CH, Schomer K, et al. Measuring depression in persons with spinal cord injury: a systematic review. *J Spinal Cord Med*. 2009;32:6-24. [Texto completo](#)
102. Dorstyn D, Mathias J, Denson L. Efficacy of cognitive behavior therapy for the management of psychological outcomes following spinal cord injury: a meta-analysis. *J Health Psychol*. 2011;16:374-391.
103. Craig A, Tran Y, Middleton J. Psychological morbidity and spinal cord injury: a systematic review. *Spinal Cord*. 2009;47:108-114.
104. Courtois F, Charvier K, Leriche A, et al. Sexual and climactic responses in men with traumatic spinal injury: a model for rehabilitation. *Sexologies*. 2009;18:79-82.
105. Chevalier Z, Kennedy P, Sherlock O. Spinal cord injury, coping and psychological adjustment: a literature review. *Spinal Cord* 2009;47:778-782.
106. Krause JS. Risk and protective factors for mortality after spinal cord injury. *Future Neurol*. 2010;5:757-764.
107. Powell M, Kirschblum S, O'Connor KC. Duplex ultrasound screening for deep vein thrombosis in spinal cord injured patients at rehabilitation admission. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80:1044-1046.
108. Merli GJ, Crabbe S, Paluzzi RG, et al. Etiology, incidence, and prevention of deep vein thrombosis in acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;74:1199-1205.
109. McIntyre A, Janzen S, Mehta S, et al. Poster 108 A systematic review examining efficacy of intrathecal baclofen on spasticity in individuals greater than six months post-spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehab*. 2012;93:e45. [Texto completo](#)

## Imagens

Via	Direção	Origem:	Cruzamento	Destino	Função
<b>Corticoespinhal</b>	Descendente	Córtex motor	90% como TCS lateral; 10% como TCS anterior	Neurônios motores alfa	Capacidade motora dos membros
<b>Retículo-espinhal</b>	Descendente	Formação reticular	Níveis variáveis	Neurônios motores alfa e gama	Controle cortical da função motora
<b>Rubro-espinhal</b>	Descendente	Núcleo vermelho	Imediato	Neurônios motores alfa e gama	Facilita flexores, inibe extensores (para controle de equilíbrio)
<b>Vestíbulo-espinhal</b>	Descendente	Núcleo vestibular	Nenhum	Neurônios motores alfa e gama	Facilita extensores e inibe flexores (para controle de equilíbrio)
<b>Espinotalâmico lateral</b>	Ascendente	Extremidades nervosas livres	Imediato	Giro pós-central	Dor, temperatura
<b>Trato espinotalâmico anterior</b>	Ascendente	Extremidades nervosas livres	Níveis variáveis	Giro pós-central	Sensibilidade tátil e pressão
<b>Coluna posterior: fascículo grácil e cuneiforme</b>	Ascendente	Corpúsculos de Meissner, corpúsculos de Pacinian, feixe muscular, órgãos tendinosos	Nenhum	Giro pós-central	Sensibilidade tátil discriminativa, sensibilidade vibratória, propriocepção

Figura 1: Neuroanatomia e funções dos tratos espinhais. Abreviação: TCE, tratos corticoespinhais

Do acervo pessoal do Dr. Jwalant S. Mehta

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Dec 04, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Kenneth Casey, MD, FACS**

---

Clinical Associate Professor of Surgery (Neurosurgery)  
Michigan State University School of Medicine, Clinical Associate Professor of Physical Medicine and Rehabilitation, Wayne State University School of Medicine, Surgical Director Intensive Care, Oakwood Southshore Medical Center, MI  
DIVULGAÇÕES: KC declares that he has no conflicts of interest.

### // Reconhecimentos:

Dr Kenneth Casey would like to gratefully acknowledge Dr Jwalant S. Mehta, a previous contributor to this topic. JSM declares that he has no competing interests.

### // Colegas revisores:

#### **Steven Kirshblum, MD**

---

Medical Director and Director of Spinal Cord Injury Services  
Kessler Institute for Rehabilitation, West Orange, Professor, University of Medicine and Dentistry of New Jersey/New Jersey Medical School, Newark, NJ  
DIVULGAÇÕES: SK declares that he has no competing interests.

#### **Deborah Short, MRCP**

---

Consultant in Rehabilitation Medicine  
Robert Jones and Agnes Hunt Hospital, Oswestry, UK  
DIVULGAÇÕES: DS declares that she has no competing interests.