

As Bases Fisiopatológicas para a Anestesia no Paciente com Lesão Medular*

Renato Angelo Saraiva¹, Luis Piva Júnior², Aloysio Campos da Paz Jr³,
Maria Alice Reis Pacheco⁴

Saraiva RA, Piva Júnior L, Paz Júnior AC, Pacheco MAR - The Pathophysiological Basis for Anesthesia to Patients with Spinal Cord Injury

KEY WORDS: COMPLICATIONS: autonomic disreflexia; SPINAL CORD: injury

A lesão medular aguda exige tratamento intensivo, e muitas vezes cirúrgico, necessitando especial atenção do anesthesiologista.

A prevalência de lesão medular nos Estados Unidos é cerca de 30 novos casos por milhão de habitantes, o equivalente a 1 caso em 33 mil habitantes^{1,2}.

Pela gravidade de seu quadro clínico, conseqüente às lesões sofridas, o paciente com lesão medular apresenta alterações fisiológicas importantes, além da incapacidade. A lesão neurológica causa paralisia e insensibilidade, desregula o controle térmico e o neuro humoral autonômico, produzindo instabilidade cardiovascular, insuficiência respiratória, redução do peristaltismo e do tônus vesical. Potencialmente estas disfunções podem produzir um elevado número de complicações.

Quanto mais alta a lesão, maior a possibilidade de produzir alterações graves e complicações imprevisíveis, principalmente na fase aguda.

O trauma é responsável por cerca de 98% das lesões medulares agudas. Acidentes automobilísticos, quedas, mergulhos, outros esportes e violência são citados como as causas mais freqüentes. Após sofrerem o acidente, estes pacientes têm um atendimento médico hospitalar (fase aguda), sendo a maioria internada em regime de terapia intensiva e alguns indicados para tratamento cirúrgico.

A mortalidade dos pacientes lesados medulares na fase aguda é elevada, no entanto tem sido reduzida quando é realizado tratamento intensivo por equipe multidisciplinar^{3,4}.

A Fase Aguda do paciente lesado medular compreende o período imediato após o trauma, o choque medular e a adaptação do paciente às lesões dos tratos espinhais, com duração em média de 3 a 4 semanas, podendo estender-se até 3 meses. Esta fase geralmente exige tratamento intensivo e várias vezes cirúrgico, necessitando atenção especial do anesthesiologista.

A lesão medular é uma das mais graves incapacidades que podem acometer um indivíduo, provocando alterações motoras e sensitivas, além de desregular funções como a cardiorespiratória, urinária, intestinal, controle técnico e a atividade sexual⁵. A reabilitação em equipe multidisciplinar mostrou-se muito mais

* Trabalho realizado no Hospital do Aparelho Locomotor (HAL-DF) Sarah - Brasília, DF

1 Coordenador de Anestesiologia

2 Clínico - Intensivista

3 Cirurgião Chefe

4 Médica Fisiatra do (HAL-DF) Sarah de Salvador

Correspondência para Renato Ângelo Saraiva

SQS 107/202 Bloco "J"

70346-100 Brasília, DF

Apresentação em 16 de janeiro de 1995

Aceito para publicação em 29 de maio de 1995

© 1995, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

eficaz do que uma plêiade de especialistas trabalhando sozinhos, e este modelo foi exportado para outras áreas do conhecimento médico⁶.

Mesmo considerando o progresso no tratamento das complicações agudas do paciente lesado medular, estas ainda apresentam elevada morbi-mortalidade. Nos Estados Unidos, cerca de 4.000 pacientes lesados medulares morrem antes de chegar a um hospital e aproximadamente 1.000 morrem durante o primeiro ano de hospitalização³. O custo do primeiro ano de despesas hospitalares de um paciente com trauma cervical agudo oscila entre 35.000 a 75.000 dólares e o custo do tratamento durante a vida de um paciente tetraplégico pode alcançar 750.000 dólares³.

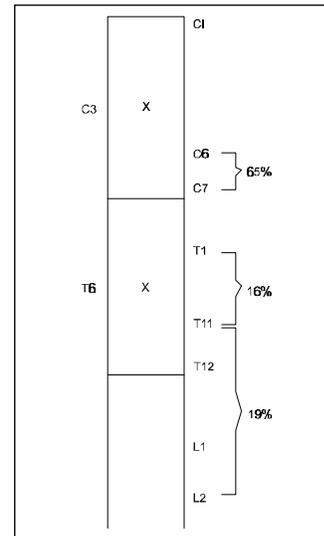
Devido a constante evolução alcançada no manuseio intensivo do paciente lesado medular na fase aguda, a lesão medular traumática alta não é mais encarada como uma condição fadada à morte eminente. A sobrevivência destes doentes vem melhorando desde os tetraplégicos com nível de lesão baixo nos anos 50, até os tetraplégicos altos na década de 80, conseguida às custas de progressos médicos desde a antibioticoterapia, muito restrita na década de 50, aos serviços de emergência no local de acidente na década de 80. Mesmo assim, os índices de mortalidade entre tetraplégicos são 12 vezes superiores aos da população normal, 4,8 vezes entre paraplégicos, 3 vezes em tetraparesia e 0,3 em paraparesia⁴.

O paciente lesado medular requer uma atenção muito específica para a anestesia, onde devem ser consideradas as alterações neurológicas e notadamente as neurovegetativas com a possibilidade da vigência do choque neurogênico e a disreflexia autonômica. Além disto, a insuficiência respiratória e todos os demais distúrbios funcionais que podem apresentar.

Sendo este assunto muito pouco divulgado, esperamos que as condutas descritas a seguir possam contribuir para o tratamento da lesão medular aguda e diminuir a morbi-mortalidade e o sofrimento destes pacientes.

FISIOPATOLOGIA DA LESÃO MEDULAR

A maior parte das lesões medulares agudas ocorrem predominantemente nos segmentos cervical baixo (C6-C7) e tóraco-lombar (T11-L2)^{7,8}, conforme visto na Figura 1.



As lesões acima de C3 levam o paciente à *apnéia* e acima de T6 ao *choque medular*.

A lesão medular direta decorre de trauma com transmissão da energia do impacto para a medula cervical, resultando em microhemorragias na substância cinzenta central e perda da neurocondução na substância branca adiacente. Há em uma segunda fase, a resposta bioquímica ao trauma. Estas alterações são dependentes do tempo e por isto, o melhor período para intervenção é nas primeiras quatro horas após o trauma e preferentemente nos primeiros 90 minutos. A lesão traumática de pequenos vasos intramedulares resulta em necrose da substância cinzenta e mudanças císticas e vasculares na substância branca. O resultado final é o extravazamento de líquidos, proteínas, migração de leucócitos polimorfonucleares e aumento do edema com dano tissular. O acúmulo local de noradrenalina reduz o fluxo sanguíneo da medula espinal na área da lesão³. Finalmente, ocorre uma progressiva e irreversível degeneração cística e neurólise da medula espinal²⁹.

A medula cervical baixa é a região mais susceptível à isquemia por ser irrigada por uma única artéria. O risco de lesão medular na região cervical é maior nos pacientes com reduzidos diâmetros do canal vertebral²⁹.

Estudos laboratoriais em animais mostraram que uma pressão de 0,8 x 107 dinas/kg

de força sobre a medula causa paraplegia irreversível³.

Trauma sobre a medula resulta em lesão de maior ou menor gravidade de acordo com a extensão do dano tecidual que também produz lesão vascular e em consequência desta, lesão neurológica.

A lesão medular produz a desnervação somática e autonômica simpática de extensa área corporal. Esta desnervação pode ser total ou parcial podendo ocasionar alterações funcionais significativas com repercussão sistêmica.

CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA

Quanto à etiologia podem ser classificadas em traumáticas e não traumáticas⁴:

Traumáticas: Fraturas, luxações e outras causas que produzam secção ou compressão medular devido a acidentes automobilísticos, ferimentos por arma de fogo, mergulho em águas rasas, queda de altura, e outras.

Não traumáticas:

Tumorais: ósseas, meníngeas, do SNC;
 Infeciosas: osteomielites, abscessos, mielites, Tb, lues;
 Vasculares: aneurismas, trombozes, embolias;
 Malformações: agenesias, mielomeningocele;
 Degenerativas: esclerose múltipla;
 Outras: hérnia discal, de canal vertebral, estenose etc.

CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL DE FRANKEL⁶

A - Lesão Completa;
 B - Lesão Incompleta, somente sensibilidade presente abaixo da lesão;
 C - Lesão Incompleta, motricidade presente abaixo da lesão, sem função;

D - Lesão Incompleta, motricidade presente abaixo da lesão, com função ainda prejudicada;
 E - Normal, recuperação completa;
 F - Sem informação.

FORMAS CLÍNICAS DE APRESENTAÇÃO DAS LESÕES MEDULARES¹⁰

Síndrome de Secção Total: Após o trauma medular¹¹, ocorre perda total da sensibilidade e motricidade abaixo do nível da lesão.

Síndrome de Secção Parcial não Sistematizada: A lesão é parcial e pode envolver regiões diversas de um mesmo segmento medular. Há envolvimento incompleto de vários feixes e grupos celulares, sem obedecer um plano sistematizado.

Hemisseção Lateral (Síndrome de BROWN-SÉQUARD): Lesões produtoras de secção de uma metade da medula. Os sintomas resultantes da secção dos tratos que não se cruzam na medula aparecem do mesmo lado da lesão e dos tratos cruzados aparecem do lado oposto.

Secção Medular Anterior (Síndrome de KAHN): Preserva a sensibilidade profunda abaixo da lesão (quando a lesão é cervical o envolvimento motor é mais acentuado nos membros inferiores). Ex.: lesão medular pelo vírus da Poliomielite.

Secção Centromedular (Síndrome de SCHNEIDER): É uma destruição da parte central da substância cinzenta; inicialmente há tetraplegia e aos poucos há recuperação da motricidade nos MI. Pode haver recuperação dos MS, mas dificilmente das mãos.

ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS DO PACIENTE LESADO MEDULAR

A desnervação somática e autonômica adrenérgica medular altera significativamente a fisiologia humana.

A cada nível de lesão há repercussões correspondentes aos níveis inferiores, por isto as lesões cervicais se relacionam sempre com

alterações respiratórias e cardiovasculares. O bloqueio das vias nervosas somáticas aferentes e eferentes da musculatura respiratória em maior ou menor grau poderá causar dificuldade respiratória grave (lesões abaixo de C5) e até mesmo apnéia (lesões acima de C3). Da mesma forma a desnervação simpática produz repercussões graves sobre o sistema cardiovascular. As lesões acima de T6 produzem disreflexia autonômica com resposta cardiovascular caracterizada por hipertensão arterial e taquicardia seguida de bradicardia. As lesões cervicais produzem hipotensão arterial e bradicardia.

ALTERAÇÕES RESPIRATÓRIAS

A lesão medular desnerva a musculatura respiratória em maior ou menor extensão, de acordo com a altura da lesão. Acima de C3 significa apnéia. Nem o frênico (C3, C4, C5), que inerva o diafragma, fica livre. Algumas vezes há destruição do núcleo do frênico. Sendo a lesão em C7 muito freqüente, o diafragma fica livre. No entanto, há bloqueio da inervação dos músculos intercostais. É comum encontrar-se a respiração paradoxal, com o diafragma contraindo e puxando a parte superior do tórax para dentro e havendo retração torácica na inspiração^{4,12}.

Estes pacientes apresentam redução significativa da capacidade vital, fluxo expiratório forçado e volume de reserva expiratória, com aumento do volume residual e trabalho respiratório. Além disto têm aumento na retenção de secreções, dificuldade em tossir e por isto têm o risco de atelectasia iminente^{4,13}.

Devido a imobilização parálitica podem-se formar e desprender êmbolos das veias profundas dos membros inferiores que resultam em embolia pulmonar.

O aumento da pressão arterial e capilar pulmonar e da permeabilidade do capilar alveolar conseqüente à disreflexia autonômica podem causar edema agudo do pulmão.

ALTERAÇÕES CIRCULATÓRIAS - CHOQUE MEDULAR

Ao ser instalado o trauma medular há liberação de grande quantidade de catecolaminas, devido à descarga simpática torácica maciça. Há hipertensão arterial por um período curto, seguido de hipotensão com bradicardia conseqüentes à desnervação simpática, que produz vasoplegia. Não existindo atividade das fibras cardioaceleradoras emergentes de T1 a T4 ocorre a bradicardia^{14,15}.

Na fase de hipertensão, a pressão arterial sistólica (PAS) chega a valores próximos a 250 mmHg. Na fase de hipotensão a PAS chega a 40 mmHg e a freqüência cardíaca 50 bpm. Esta fase é caracterizada como *choque medular* e pode se estender por três semanas ou mais. Nesta fase o sistema nervoso autônomo se refaz e se adapta à nova realidade, funcionando, mesmo precariamente, independente do controle central cuja via de ligação está bloqueada. Os reflexos são gradativamente recuperados, no entanto, com respostas anômalas, muitas vezes aparecendo a espasticidade simpática^{14,15}.

Após adaptado à lesão medular, o paciente entra na fase crônica. Há tendência para estabilizar a pressão arterial e freqüência cardíaca em valores próximos aos normais, pouco abaixo. Em lesões altas (cervicais) a instabilidade é maior^{14,15}.

Disreflexia autonômica ocorre devido a estímulos de distensão viscerais, notadamente intestino e bexiga e também sensoriais táteis (aferentes). Estes impulsos provocam resposta eferente simpática que resulta em vasoconstricção na área corporal com inervação abaixo da lesão, com transferência da perfusão sangüínea para onde não há constricção vascular. Devido ao aumento súbito do volume sangüíneo nesta área não afetada, a pressão arterial aumenta.

Nas lesões medulares abaixo de T6 as áreas não afetadas, representadas por parte das vísceras, membros superiores e segmento cefálico, acomodam bem o volume sangüíneo desviado, não havendo aumento na pressão arterial. No entanto, em lesões mais altas, a relação entre a área com vasoconstricção e a área nor-

mal aumenta. Há uma grande transferência de volume de uma área extensa para outra menor, resultando em elevação da pressão arterial^{14,15}.

HIPOTENSÃO E EDEMA PULMONAR

Pacientes lesados medulares acima de T5 têm risco significativos de instabilidade cardiovascular:

- ↓ Resistência Vascular Sistêmica
- ↓ Tônus Simpático - ↓ Pré-Carga
- Bradicardia

O Edema Pulmonar seria secundário à descarga simpática após trauma medular, este poderia ser: Cardiogênico (Pressão Oclusão Artéria Pulmonar PAOP > 18mmHg) ou Não Cardiogênico (PAOP < 18 mmHg) secundário à lesão endotelial capilar pulmonar¹⁶.

Hipertensão ⇒ ↑ Pós-Carga ⇒ bradicardia ⇒ Insuficiência cardíaca esquerda

Manuseio: Hipotensão persistente mais bradicardia com diminuição da diurese (< 0,5 ml.kg⁻¹.h⁻¹) e acidose metabólica - necessidade de intervenção terapêutica:

Aumentar a infusão de líquidos (até PAOP = 18 mmHg - boa função ventricular em quadriplégicos). Somente após a falha da infusão de líquidos, agentes vasopressores devem ser usados. O melhor agente é a dobutamina, pois não aumenta a resistência vascular pulmonar.

Colóides são preferíveis aos cristalóides (volume infundido para expansão do volume sanguíneo circulante é menor e a pressão hidrostática capilar pulmonar é menor. Salientamos que no choque neurogênico secundário à lesão medular, a reposição de fluidos deve ser cuidadosa; pois não se trata de volume sanguíneo deficiente e sim a distribuição deste volume de maneira irregular no território visceral²⁹.

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP)

Freqüente nos primeiros 60 dias após instalação da lesão medular⁵. No quadro clínico há ausência de dor (observação clínica diária, tentar fazer o diagnóstico precoce).

DISREFLEXIA AUTONÔMICA

Condição clínica freqüente associada à elevada morbi-mortalidade no paciente lesado medular.

Pode ser definida como Síndrome de Hiperatividade do Sistema Nervoso Autônomo Simpático e Parassimpático secundária a diversos estímulos cutâneos e viscerais em áreas por eles inervadas, em pacientes lesados medulares altos. Manifestações clínicas consideradas clássicas: cefaléia latente, hipertensão arterial, bradicardia, sudorese e piloereção, podendo resultar quando não controlada em apoplexia, convulsão, parada cardíaca e morte súbita¹⁷.

Ocorre em 85% de todos os tetraplégicos ou outros pacientes com lesão medular na 6ª vértebra torácica ou acima desta. Pode ocorrer quatro semanas após o trauma, meses ou anos depois, mesmo sem que o ataque anterior tenha ocorrido e pode repetir-se. Nos pacientes lesados medulares altos (acima de T6) ocorre interrupção entre os dois ramos do Sistema Nervoso Autônomo, resultando em uma independência em sua função, e os dois sistemas se manifestarão através de respostas sem controle (Ex.: fatores estimulantes como bexiga ou intestino estimulam o Simpático sem oposição do parassimpático).

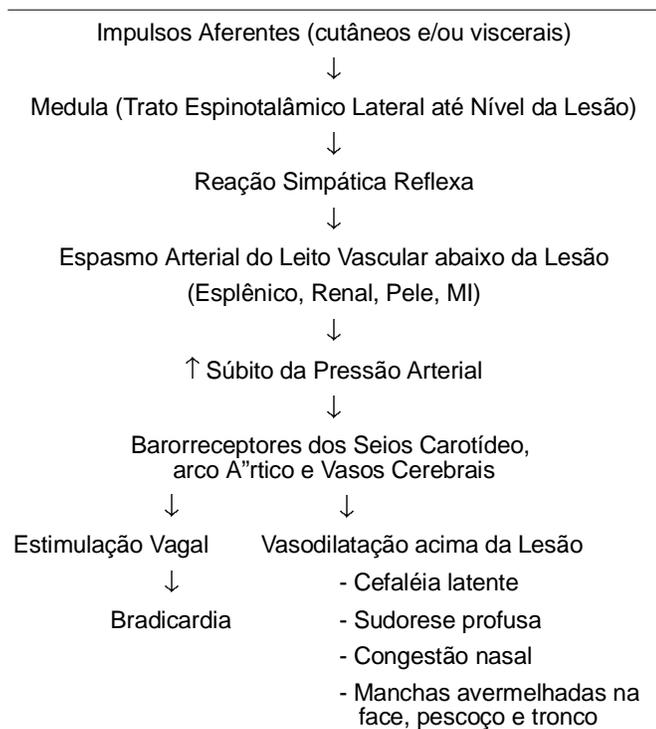
ESTÍMULOS DESENCADEANTES¹⁷

Bexiga (mais comum): Retenção urinária levando à distensão vesical, obstrução ou pinçamento do catéter vesical de demora, espasmos vesicais pela irrigação de cateteres, estudos urodinâmicos, ITU, litíases, lesões do pênis e bolsa escrotal.

Intestino (2ª causa): Distensão do cólon ou do reto por impação fecal, excesso de gases, enemas ou toques retais.

Estímulos cutâneos: Paroníquia, escaras, dobras nas roupas, excesso de calor ou frio, mudanças de posição, causas psicológicas (estresse).

As crises são precipitadas por intensidade e permanência dos estímulos desencadeantes. Cessando-se os estímulos, desaparece a crise. A Hiperatividade Simpática resulta em aumento da noradrenalina nas vesículas sinápticas das terminações nervosas adrenérgicas.



SINAIS E SINTOMAS

Hipertensão paroxística súbita é o sinal mais freqüente, PA sistólica pode atingir 300/200 mmHg (pode ocorrer hemorragia retiniana e mesmo óbito);
Bradycardia (abaixo de 60 bpm);
Midríase bilateral, congestão conjuntival, visão turva e reação pupilar lenta à luz, verificou-se quando a pressão sistólica for

maior do que 70 mmHg e a diastólica maior do que 50 mmHg em relação à Pressão Basal;

Sinais mais graves: afasia, cegueira, convulsões, perda da consciência e coma;

Sinais mais freqüentes: dispnéia, ansiedade, náuseas e ereção peniana

PREVENÇÃO

Orientação ao paciente e familiares, orientação ao pessoal médico e paramédico envolvidos nos cuidados dos pacientes lesados medulares, reeducação urinária e intestinal.

TRATAMENTO DA CRISE

Encará-la sempre como uma emergência médica;

Procurar estímulo nocivo desencadeador e anulá-lo;

Elevar cabeceira a 90° (↓ PA pela hipotensão ortostática);

Cateter Vesical de Demora: Verificar se o sistema está livre, esvaziar o coletor. Caso esteja entupido, troque-o;

Cateter Externo (CONDOM): Fazer cateterismo intermitente.

Caso a PA persista elevada, verificar impação fecal. Fazer anestesia com lidocaína geléia 2% no reto, toque retal e remoção de fezes retidas. Evitar enemas (desencadeadores de crises);

Caso após estes cuidados persista PA elevada, procurar por pressão em áreas da pele, calor ou frios excessivos;

Puncionar veia periférica, manter hidratação com SG 5% para administrar esquemas anti-hipertensivos, manter monitorização da PA;

Uso de anti-hipertensivos: hidralazina, nifedipina, nitroprussiato de sódio até controle satisfatório dos níveis tensionais;

Após o término da crise manter monitorização constante dos sinais vitais do paciente.

ALTERAÇÕES GASTROINTESTINAIS E METABÓLICAS

A hipotonia gástrica e a redução do peristaltismo intestinal mantém o lesado medular com tendência à distensão visceral.

A hiperatividade vagal, sem a contra partida da atividade simpática, produz aumento da secreção gástrica, podendo ocasionar úlceras gástricas e duodenais com sangramentos, às vezes graves¹⁸.

A imobilização prolongada causa alteração nos níveis plasmáticos de potássio e cálcio. O potássio geralmente está elevado do 3º dia até 6 meses após o trauma. Os níveis são muito altos (10 a 15 mEq.L⁻¹)¹⁹. O cálcio aumenta a partir da 1ª semana. Existe a possibilidade de hiperconcentração renal com conseqüências danosas, como formação de grandes cálculos renais e lesão tecidual¹⁶.

A maior preocupação na fase aguda do paciente lesado medular é o sangramento gastrointestinal. Estudo retrospectivo¹⁸ (abril de 1971 a outubro de 1980) com 365 pacientes lesados medulares, 20 tiveram sangramento gastrointestinal (SGI) = 5,5%. Houve 14 pacientes com melena, 5 com hematênese, 1 com desconforto abdominal e 14 tiveram queda de 2 g/dl na taxa de hemoglobina. Outros resultados deste trabalho: 14 pacientes tiveram um único episódio de sangramento e 6 tiveram mais de um episódio. Dentro das 4 primeiras semanas após trauma 18 pacientes sangraram (\bar{X} = 12,9 dias) e 2 pacientes sangraram mesmo após o 50º e 100º dia do trauma, respectivamente. As causas de sangramento foram úlcera duodenal em 9 pacientes, úlcera gástrica e duodenal em 2, úlcera gástrica em 1 e sem diagnóstico em 5 (endoscopia digestiva alta não realizada: trauma cervical recente ou condição clínica muito grave).

Múltiplas causas são responsáveis por SGI além de um fator neurológico específico. Tratamento conservador, transfusões sanguíneas, neutralização da secreção ácida (uso de antiácidos ou bloqueadores H₂). O

tratamento cirúrgico está indicado apenas se o tratamento conservador falhar.

ALTERAÇÕES RENAIIS E URINÁRIAS

Na fase aguda da lesão medular, quando o quadro de choque é instalado, podem ocorrer alterações na função renal, semelhantes às que ocorrem nos casos de hipovolemia ou redução da perfusão sangüínea.

A bexiga sofre alterações sensitivas e motoras. Existe a bexiga espástica (lesão do neurônio motor superior) e também a bexiga flácida (lesão do neurônio motor inferior). No primeiro caso a capacidade é reduzida e no segundo é aumentada. Em qualquer caso o paciente perde o controle da micção. A reeducação vesical é necessária. O auto cateterismo pode ser ensinado nos casos de lesão baixa (tóraco-lombar).

A infecção urinária é freqüente, sendo a causa mais comum de infecção e hipertermia^{20,21}.

A infecção urinária crônica ou recorrente é um dos grandes problemas que acompanham a vida de muitos pacientes lesados medulares. Há de se lembrar que as infecções do trato urinário (ITU), nesta população, são freqüentemente assintomáticas, polimicrobianas, causadas por bactérias multiresistentes (geralmente Gram negativos entéricos) e comumente tendem a ser recorrentes. Reagudizações e complicações secundárias resultantes são responsáveis por grande parte dos custos com o tratamento médico nestes pacientes²².

DESCONTROLE TÉRMICO

O paciente perde o controle térmico por bloqueio nervoso aferente ao centro térmico e eferente à resposta de defesa como vaso constricção, piloereção e tremores.

Várias causas, incluindo infecção, são responsáveis por significativa morbi-mortalidade nos lesados medulares. A febre é freqüente-

mente a primeira e única manifestação de uma complicação grave e pode servir como chave diagnóstica ²¹.

Episódios febris são freqüentes e sua origem difícil de diagnosticar. Sensações alteradas e inabilidade para controlar a temperatura corporal são fatores adjuvantes. Cerca de 73% dos episódios febris tinham uma causa (infecções) e 8% ficaram sem diagnóstico ²¹.

Retorno da Atividade Medular Reflexa: Reorganização das estruturas medulares localizadas abaixo do nível da lesão. Pode ocorrer de duas formas:

Lesões do Tipo Neurônio Motor Superior (NMS): O arco reflexo medular está preservado (lesões cervicais e torácicas) - início de automatismos medulares (estímulos periféricos cutâneos, musculares, articulares e viscerais - respostas localizadas ou em massa), paralisia hipertônica (Aumento dos reflexos osteotendinosos e cutâneos).

Lesões do Tipo Neurônio Motor Inferior (NMI): Não há o arco reflexo medular (lesões do cone medular, cauda eqüina ou comprometimento extenso no plano vertical), haverá paralisia flácida permanente, com arreflexia osteotendinosa e cutânea e ausência de automatismos. Nestes casos não há definição do choque medular, pois não há alteração no quadro clínico.

ESCARAS - ÚLCERAS DE DECÚBITO

Podem surgir áreas de necrose celular decorrentes de pressões prolongadas, na maioria das vezes situadas sobre uma proeminência óssea. Nos lesados medulares é comum localizá-las sobre a região sacra e/ou grande trocânter, bilateralmente. As escaras são infectadas e algumas vezes causam bacteremia e febre.

CAUSAS PREDISPOANTES ²³

-
1. Avitaminose

2. Desidratação
 3. Hipoproteinemia
 4. Anemia
 5. Desnutrição
 6. Neoplasmas
 7. Imunossupressores
 8. Quadros depressivos
 9. Distúrbios neurológicos e vasomotores
 10. Doenças metabólicas e sistêmicas (DM, LES)
 11. Doenças crônicas
 12. Obesidade
 13. Umidade e/ou calor excessivo
 14. Irritação da pele
 15. Más condições de higiene
 16. Incontinência urinária e/ou fecal
-

A prevenção é feita com rigorosa higiene do paciente e do leito, acompanhada de fisioterapia, mudança de decúbito, almofadas e massagens.

O tratamento requer cuidados gerais, melhoria das condições físicas e nutricionais e também curativos. Muitas vezes a cirurgia plástica reparadora é indicada.

Ressuscitação da Medula Espinhal: Recentemente, estudos clínicos têm demonstrado os benefícios decorrentes do tratamento farmacológico na lesão medular traumática aguda ^{16,29}. O uso de hipotermia, oxigenação hiperbárica, bloqueio de catecolaminas mostraram-se como procedimentos experimentais mais do que terem eficácia clínica ¹⁶. Nesta categoria também são incluídos o uso de vitamina E, bloqueadores de canais de cálcio ²⁹.

Há controvérsias na literatura sobre o uso ou não de corticoesteróides na fase aguda da lesão medular (primeiras 24 horas do trauma). Os autores que não utilizam argumentam ineficácia clínica em alguns estudos, atraso na cicatrização de feridas, aumento da incidência de infecções, diminuição da depuração de bactérias pelos pulmões, maior incidência de sangramento gastrointestinal, distúrbios hidro-eletrolíticos ¹⁶. Os autores que preconizam seu uso afirmam que os corticoesteróides têm propriedades anti-inflamatórias, aumentando a perfusão vascular medular (diminuem o

edema e aumentam o fluxo sanguíneo medular no local da lesão), inibiriam a peroxidação dos lipídeos (evita rotura de membranas lisossomais)²⁴. Recente análise prospectiva¹¹ de 602 pacientes lesados medulares cervicais agudos com admissão hospitalar nas primeiras 24 horas após trauma, acompanhados no período de 1976 a 1991 no Centro Metropolitano de Reabilitação de Konstacin, Polônia, com 209 pacientes recebendo dexametasona e 330 pacientes não (ambos os grupos com lesões medulares completas e incompletas e 60% dos pacientes admitidos tinham lesão completa) em diferentes grupos etários (0 a 25a; 26 a 50a; acima de 50a), em diferentes doses (abaixo de 24 mg) e em diferentes horas após o trauma (0 a 8 h; 9 a 12 h; 13 a 24 h; acima de 24 h) demonstrou:

- 12% dos pacientes com lesões completas que receberam dexametasona melhoraram (2 x maior do que o grupo controle). A mortalidade foi menor no grupo que utilizou o corticóide;
- No grupo das lesões incompletas, aqueles que receberam corticoesteróides (CE) em altas doses melhoraram 47% em relação a 29% do grupo controle;
- Melhor eficácia do CE administrado nas primeiras 8 horas após o trauma (45% de melhora nas lesões completas x 77% nas incompletas);
- Dexametasona não aumentou a taxa de sangramento gastrointestinal (9% no estudo - uso profilático de Cimetidina x 5 - 7% na literatura);
- Conclusão: Dexametasona é eficaz na lesão medular cervical aguda e a dose de 16 a 24 mg deve ser administrada nas primeiras 8 horas, de preferência pelo médico que tiver dado o primeiro socorro. Chegou-se às mesmas conclusões na fase 2 do National Acute Spinal Cord Injury Study em 1990. Neste estudo, a administração em *bolus* de metilprednisolona 30 mg/kg em 15 minutos antes das 8 primeiras horas de trauma, seguido de 5,4 mg/kg/hora, até completar as primeiras 24 horas, levou à melhora nos escores motores finais dos pacientes submetidos ao corticoesteróide, em relação ao grupo controle e aos pacientes que utilizaram nalox-

ona; neste último grupo, não houve melhora destes escores, segundo análise estatística realizada²⁹.

AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA DO PACIENTE COM LESÃO MEDULAR

O exame pré-anestésico do paciente com lesão medular deve procurar estabelecer o nível da incapacidade e as alterações fisiológicas que podem interagir com a anestesia. Deste modo é importante lembrar que devido à paralisia de parte da musculatura respiratória, este paciente tolera mal drogas depressoras do sistema nervoso central, como hipnoanalgésicos (narcóticos), tranqüilizantes e hipnóticos, que possam causar depressão respiratória.

Estes pacientes são considerados como *de alto risco*, sob o ponto de vista cardiovascular, pois estão em condições de estresse, são sedentários (quase imobilizados), podendo apresentar disreflexia autonômica e flebite profunda.

Além desta avaliação principal, ou seja, a respiratória e cardiovascular, outras devem complementar o exame pré-operatório, inclusive a investigação de trauma em outras regiões, como crânio, tórax, abdome e membros.

É importante que se examine o paciente como um todo e leve-se em consideração todas as possibilidades de alterações funcionais acima descritas, analisando os vários aparelhos e sistemas e também as situações peculiares do paciente com grande trauma e incapacitado por paralisia.

São obrigatórios os seguintes exames: ECG, radiografia do tórax, espirometria (sempre que possível), eletrólitos, glicemia, uréia, creatinina, testes de função hepática (enzimas e tempo de atividade de protrombina), temperatura, gasometria.

ANESTESIA - TÉCNICAS E AGENTES

É necessária a identificação da situação clínica em que o paciente chega ao centro cirúrgico. Se na fase aguda, deve ser considerado como um politraumatizado, que potencialmente tem insuficiência cardio-respiratória, podendo desenvolver o quadro de choque medular por desnervação simpática^{25,26}.

A intubação traqueal é obrigatória, e os anestésicos venosos podem ser utilizados com criteriosa seleção do agente e da posologia, de acordo com o caso. Da mesma forma os relaxantes musculares. Não usar a succinilcolina, para evitar possíveis complicações, freqüentemente descritas como aumento brusco do potássio em pacientes que já têm níveis séricos elevados pelo trauma¹⁹.

As lesões de coluna, ainda instáveis, requerem cuidados especiais para intubação traqueal ou qualquer manuseio do paciente, para não agravar a situação da lesão medular, com possível ascensão para níveis mais altos.

Os pacientes crônicos já mostram sua adaptação à lesão medular. Nestes, a avaliação das funções pulmonar, cardiovascular, renal e hepática, além de outras, de acordo com o caso, deve ser feita para identificar as alterações fisiológicas.

A indicação da técnica de anestesia e dos agentes anestésicos depende muito do caso. Muitas vezes a anestesia geral é bem tolerada, outras não. A anestesia regional é bem indicada em presença de disreflexia autonômica. O bloqueio das vias aferentes simpática e também somáticas impedem a descarga reflexa com vasoconstricção e deslocamento da perfusão sangüínea para a área que tem inervação normal.

A combinação das técnicas regionais com a anestesia geral superficial têm tido cada vez mais adeptos.

A anestesia geral tira a ansiedade e o desconforto, além de prover a analgesia nas áreas normalmente inervadas. A anestesia regional abole toda a sensibilidade e os impulsos nas áreas desnervadas e parcialmente desnervadas e também nas áreas contíguas com iner-

vação normal.

A ventilação pulmonar deve ter uma boa vigilância e para isto é indispensável uma monitorização eficiente. Atualmente a capnometria e capnografia são indispensáveis (PECO₂). Além disto, é obrigatória a monitorização da absorção (difusão) e transporte do oxigênio pela medida da saturação da hemoglobina no sangue periférico (SpO₂).

A hipoventilação causa hipercapnia, que é indesejável na distribuição do fluxo sangüíneo cerebral e medular, no controle da pressão arterial e também no metabolismo em geral, devido às alterações no equilíbrio ácido básico. A hipocapnia também não é desejável, especialmente por períodos longos.

O controle da pressão arterial requer grande atividade do anesthesiologista. Estes pacientes são hemodinamicamente lábeis, fazem hipotensão arterial com facilidade e, da mesma forma, respondem aos vasopressores com hipertensão arterial. É importante que, além do ECG, a PA seja monitorizada continuamente por método automático não invasivo.

A infusão de líquidos requer também monitorização eficiente. A reposição insuficiente reduz a pré-carga e leva à hipovolemia e ao choque, e a reposição excessiva aumenta a pré-carga e pode causar edema agudo do pulmão²⁶. A medida da pressão venosa central ajuda bastante a fazer este controle. Melhor seria a monitorização da pressão capilar pulmonar que tem valor normal de 6 a 8 mmHg e aumenta quando há elevação da pré-carga.

A medida do Potencial Evocado Sensitivo através de estímulos de nervos periféricos e captação com registro no encéfalo também auxilia na avaliação da função medular. A anestesia interfere na condução e captação dos estímulos²⁷.

PERÍODO PÓS-ANESTÉSICO

O paciente lesado medular é um incapacitado, em maior ou menor grau, recebendo drogas depressoras do Sistema Nervoso Central

e relaxantes musculares, e necessita de controle da respiração com monitorização eficiente e desmame mais prolongado e cauteloso.

Devem ser avaliados, além do nível de consciência, através dos estágios clínicos de regressão da anestesia²⁸, a força inspiratória e expiratória (+ 20 cmH₂O e - 20 cmH₂O, respectivamente), a capacidade vital (> 1.000 ml), fluxo expiratório (> 10 / seg⁻¹), relação PaO₂/FiO₂ (> 250), a relação VD/VT (< 0,5), a complacência pulmonar (> 30 ml/cmH₂O), o Volume Corrente (> 400 ml) e o volume minuto (> 6 litros)²⁶.

Saraiva RA, Piva Júnior L, Paz Júnior AC, Pacheco MAR - As Bases Fisiopatológicas para a Anestesia no Paciente com Lesão Medular

UNITERMOS - COMPLICAÇÕES: disreflexia autonômica; MEDULA ESPINHAL: lesão

REFERÊNCIAS

01. Campos da Paz Jr A - Traumatic injury to the spinal cord. Prevalence in Brazilian hospitals. Paraplegia, 1992; 30: 636-640.

A SÍNDROME DO SILÊNCIO

É fundamental que seja esclarecida uma ocorrência que contribui de maneira significativa para o agravamento de complicações no período pré e pós-anestésico.

Em conseqüência da interrupção de todos os mecanismos de informação, o paciente com lesão medular pode desenvolver um quadro visceral agudo, que pela sintomatologia pobre, tende a ultrapassar os limites, dificultando um tratamento eficaz. É fundamental que o médico tenha plena consciência da existência deste quadro clínico, e que estabeleça mecanismos especiais de vigilância com a colaboração da enfermagem, considerando que na verdade estas situações emergem e são identificadas na convivência, sendo discutidas nas propostas deste trabalho.

02. Schriebman DL, Mac Kenzie CF - The trauma victim with and acute spinal cord injury, in Matjasko M. J. , Problems in Anesthesia. Anesthesia and Trauma, 1ª Ed. Philadelphia, Lippincott, 1990; 459.
03. Albin, M - Epidemiology, physiopathology and experimental therapeutics of acute spinal cord injury. Crit Care Clin, 1987; 3: 441-452.
04. Beraldo PSS - Função pulmonar na lesão medular traumática alta, em Tavares, P: Atualizações em Fisiologia, Respiração - Rio de Janeiro, Ed. Cultura Médica, 1991.
05. Plantier Fº O - Lesão raquimedular - Brasília, HAL - SARAH, 1990; 22: 5.
06. Stover SL - Lessons learned from spinal cord injury - Arch Phys Med Rehab, 1967; 68: 137-139.
07. Stene JK - Management of airway problems in trauma patients. In Matjasko MJ and Shin B. Editors. Problems in Anesthesia. Anesthesia and Trauma. 1ª Ed. Philadelphia, Lippincott, 1990; 4: 431.
08. Sommer RM, Bauer RD, Errico TJ - Cervical spine injuries. In Caplan LM, Miller SM, Turndorf H. Eds. Trauma Anesthesia and Intensive Care. Philadelphia. JB Lippincott, 1991; 447.
09. Frankel HL et all - The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. Paraplegia, 1969; 7: 179-192.
10. American Spinal Injury Association - Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury Patients, Chicago, 1984; 28.
12. Cheshire DJE, Coats DA - Respiratory and metabolic management in tetraplegia. Paraplegia, 1975; 3: 178-181.
13. Carter R - Respiratory aspects of spinal cord injury management. Paraplegia, 1987; 25: 262-266.
14. Woolman L - Disturbance of circulation in traumatic paraplegia in acute and late stages: A pathological study. Paraplegia, 1965; 2: 213-226.
15. Piepmeir JM - Cardiovascular instability following acute cervical spinal cord trauma. Central Nervous System Trauma, 1985; 2: 153-160.
16. Gilbert J - Critical care management of the patient with acute spinal cord injury. Crit Care Clin, 1987; 3: 549-567.
17. Da Silva RJ - Hiperreflexia autonômica na lesão medular traumática alta. Brasília, HAL-SARAH, 1991, Pasta de Trabalhos 14, nº 14. 8.
18. Masri, WE - Gastrointestinal bleeding in patients with acute spinal injuries. Injury, 1981; 2: 162-167.
19. Tobey RE - Paraplegia, succinylcholine and cardiac

- arrest. *Anesthesiology*, 1970; 32: 359-364.
20. Sichieri R -Grau de conhecimento de médicos e enfermeiros de emergência sobre ocorrências graves do lesado medular crônico - *Rev Bras Med*, 1993; 50(a): 1120-32.
 21. Beraldo PSS - Pyrexia in hospitalized spinal cord injury patients. *Paraplegia*, 1993; 31: 186-191.
 22. Waites KB - Eradication of urinary tract infection following spinal cord injury. *Paraplegia*, 1993; 31: 645-652.
 23. Donovan WH, Garber SL, Hamilton SM - Pressure Sores. In: Delisa JA *Rehabilitation Medicine - principles and practices*. Philadelphia, Lippincott, 1988; 1238.
 24. Kiwerski JE - Application of dexamethasone in the treatment of acute spinal cord injury - *Injury*, 1993; 24: 457-460.
 25. Alderson JD and Frost EAM - *Spinal cord injuries: anaesthetic and associate care*. London, Butterworth, 1990; 47-60.
 26. Mizumoto N - Anestesia no paciente com lesão raquimedular aguda. Curso Fundamentos Científicos da Anestesiologia. "Syllabus", Neuroanestesia. Sociedade de Anestesiologia do Distrito Federal, 1993; 101-108.
 27. Mc Pherson RW, Still B, Traystman RJ - Effects of thiopental, fentanyl, and ethomidate on upper extremity somato sensory evoked potentials in humans. *Anesthesiology*, 1986; 65: 584-589.
 28. Saraiva RA - Estágios clínicos de regressão da anestesia. *Rev Bras Anesthesiol*, 1976; 26: 37-46.
 29. Slucky AV and Esmont FJ - Treatment of acute injury of the cervical spine; *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 1994; 76-A (12): 1882-1896.