

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

ALLISSON HORA SOUSA

**INFLUÊNCIA REGIONAL NA ETIOLOGIA E PERIODICIDADE DO
TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR**

**ARACAJU
2014**

ALLISSON HORA SOUSA

**INFLUÊNCIA REGIONAL NA ETIOLOGIA E PERIODICIDADE DO
TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR**

Monografia apresentada ao colegiado do curso de
Medicina da Universidade Federal de Sergipe como
requisito parcial para obtenção do grau de bacharel em
Medicina

Orientador: Prof. Arthur Maynart Pereira Oliveira

Co-orientador: Enaldo Vieira de Melo

ARACAJU

2014

ALLISSON HORA SOUSA

**INFLUÊNCIA REGIONAL NA ETIOLOGIA E PERIODICIDADE DO
TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR**

Monografia apresentada ao colegiado do curso de
Medicina da Universidade Federal de Sergipe como
requisito parcial para obtenção do grau de bacharel em
Medicina

Autor (a): Allisson Hora Sousa

Orientador: Prof. Arthur Maynart Pereira Oliveira

Co-orientador: Enaldo Vieira de Melo

ARACAJU

2014

ALLISSON HORA SOUSA

**INFLUÊNCIA REGIONAL NA ETIOLOGIA E PERIODICIDADE DO
TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR**

Monografia apresentada ao colegiado do curso de
Medicina da Universidade Federal de Sergipe como
requisito parcial para obtenção do grau de bacharel em
Medicina

Orientador: Prof. Arthur Maynart Pereira Oliveira

Co-orientador: Enaldo Vieira de Melo

Aprovada em ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por me ajudar em mais esta conquista, por estar sempre ao meu lado em todos os momentos de minha vida.

Em especial à minha mãe, Áurea, por todo ensinamento, dedicação e carinho. Ao pai, Antônio, por todo suporte e dedicação ao longo desta jornada.

Ao meu irmão, Pícaro pelo apoio e incentivo durante toda minha vida.

À minha namorada, Manuela, por seu amor, apoio, compreensão e ajuda durante esse percurso. Sendo fundamental nos momentos mais difíceis.

Aos meus familiares e amigos que, de alguma forma, contribuíram para a realização deste sonho.

Ao meu orientador Professor Arthur Maynart Pereira Oliveira por compartilhar seu conhecimento e oferecer esta grande oportunidade de aprendizado. Ao Professor Enaldo Vieira de Melo pela importante ajuda durante todas as etapas deste trabalho.

Aos funcionários do Hospital de Urgência de Sergipe, pela atenção e disposição durante a coleta de dados.

A todos os pacientes que se disponibilizaram a participar desse trabalho, mesmo em seus piores momentos de dor.

Obrigado a todos !!!

LISTA DE FIGURA

REVISÃO DE LITERATURA

Figura 1. Corte transversal da medula espinhal com disposição espacial dos principais tratos espinhais. Fonte: DEFINO, 1999. – Pág.11.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

- AIS – Asia Impairment Scale
- AMPA - α -Amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid
- ASIA – American Spinal Injury Association
- ATLS – Advanced Trauma Life Support
- C\$ - Dólar canadense
- ECG – Escala de Coma de Glasgow
- EUA – Estados Unidos da América
- FAB – Ferimento por Arma Branca
- FAF – Ferimento por Arma de Fogo
- GM 1 – Monosialotetrahexosylganglioside
- HUSE – Hospital de Urgências de Sergipe
- IC – Intervalo de Confiança
- ICAM 1 - Intercellular Adhesion Molecule 1
- NASCIS – National Acute Spinal Cord Injury Study
- NMDA - N-metil D-Aspartato
- R\$ - Real
- SAMU – Serviço de Atendimento Móvel de Urgência
- SCI – Spinal Cord Injury
- SNC – Sistema nervoso central
- SOMI - Sternal-Occipital-Mandibular Immobilizer
- SUS – Sistema Único de Saúde
- TCE – Traumatismo cranioencefálico
- TCLE - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
- TLSO – Toracolombarsacral órtese
- TNF - Tumor Necrosis Factor
- TRM – Traumatismo raquimedular
- US\$ - Dólar americano

SUMÁRIO

I. REVISÃO DA LITERATURA.....	8
1. Introdução.....	8
2. Anatomia	9
a. Coluna Vertebral	9
b. Medula Espinhal	10
3. Epidemiologia.....	12
4. Fisiopatologia	14
a. Mecanismos vasculares.....	14
b. Mecanismos iônicos	15
c. Mecanismos bioquímicos	15
d. Mecanismos inflamatórios	16
e. Mecanismos celulares.....	16
5. Avaliação Neurológica	17
6. Tratamento.....	20
7. Referências Bibliográficas.....	23

I. REVISÃO DA LITERATURA

1. Introdução

O traumatismo raquimedular (TRM) é definido como uma lesão decorrente de forças traumáticas agudas que ocasionam comprometimento da medula espinhal em diferentes níveis e extensões, podendo se estender às estruturas ósseas, ligamentares, discais, vasculares ou radiculares. Contudo, lesão medular é definida pela American Spinal Injury Association (ASIA) como diminuição ou perda da função motora e/ou sensitiva e/ou anatômica abaixo do nível da lesão, podendo ser completa ou incompleta (CAMPOS, 2008; FRISON, 2013; SISCÃO, 2007).

Esse tipo de lesão foi citada pela primeira vez em relato escrito em papiros do Egito Antigo de Edwin Smith. Sendo considerada como uma patologia sem tratamento possível até final do século XIX, quando houve estudos com a tentativa de demonstrar sua fisiopatologia e terapêutica aplicável (AMARAL, 2008; ELSBERG, 1931; HUGHES, 1988).

O TRM, em muitos casos, produz um efeito devastador no indivíduo acometido, pois associada à repercussão física, leva também a perda da independência e diminuição da auto-estima do paciente (CREÔNCIO, 2012). Sendo uma das patologias mais importantes na sociedade atual, pois atinge, na sua maior proporção, a população do sexo masculino e jovens com idade entre 15 a 40 anos, o que acarreta um elevado gasto financeiro com fim social aos sistemas de saúde no objetivo de tratamento e reabilitação dos pacientes, a um custo anual estimado em US\$ 4 bilhões nos Estados Unidos e em C\$ 61,6 milhões apenas com custos hospitalares no Canadá. No Brasil aproximadamente R\$ 9 bilhões são gastos com atendimento ao trauma por ano (AMARAL, 2008; DINIZ, 2012; FRISON, 2013; KOCH, 2006).

Mesmo com o advento de programas de prevenção, não há evidências da diminuição na incidência. O que observamos no Brasil é um aumento dos TRMs, geralmente devido aos acidentes de trânsito e violência urbana (LEAL, 2008; SANTOS, 2012). No Brasil é estimada a ocorrência de 71 novos casos por milhão de habitantes por ano, não sendo dados precisos devido à ausência da necessidade de notificação (MASINI, 2001; PEREIRA, 2011; SOLINO, 1990).

A lesão medular possui uma mortalidade em torno de 13%, sendo que as características mais significantes para sobrevida da vítima são: idade, nível da lesão e déficit neurológico quantificado pela Escala de Frankel. Além destes fatores, características como a

presença de comorbidades, trauma grave e traumatismo crânio-encefálico (TCE) colaboram para um pior desfecho do quadro (GÓMEZ, 2013; VARMA, 2010).

Diante disto, ações de saúde planejadas e estruturadas de acordo com dados epidemiológicos são imprescindíveis para determinar formas de prevenção e melhor atendimento às vítimas deste tipo de lesão.

2. Anatomia

a. Coluna Vertebral

Diante da importância do TRM e suas consequências ao paciente acometido, torna-se importante uma abordagem sobre anatomia da coluna vertebral.

A coluna vertebral é o eixo central do corpo humano, formada por um conjunto de 33 ossos. Esses ossos são agrupados em 5 grupos com características distintas entre eles. Existem 7 vertebbras cervicais, 12 torácicas, 5 lombares, 5 sacrais e 4 coccígeas (MOORE, 2001).

Esse conjunto tem grande importância na sustentação e transmissão do peso corporal. Entretanto, permite uma elevada flexibilidade necessária à movimentação. Além dessa função cinético-postural, a coluna vertebral alberga a medula espinhal em seu canal central formado pela continuidade das várias vertebbras empilhadas. Essa última função possui grande importância diante da fragilidade medular às lesões traumáticas (MOORE, 2001).

Ao longo da coluna vertebral as várias vértebras são intercaladas pelos discos intervertebrais, que são estruturas de material fibrogelatinoso necessários para absorver impactos e evitar atrito direto entre elas (PINA, 2010).

Na visão ântero-posterior a coluna vertebral apresenta-se normalmente sem curvaturas. Já na visão em perfil lateral mostra várias curvaturas fisiológicas que são importantes na manutenção do equilíbrio. As cifoses são curvaturas primárias, pois se desenvolvem já no período embrionário e as lordoses que são curvaturas secundárias, pois se formam posteriormente ao assumirmos a posição ereta. Existem a cifose torácica e duas lordoses, cervical e lombar (PINA, 2010).

A estabilidade da coluna vertebral também é dada pela presença dos ligamentos e da musculatura. Os vários ligamentos são classificados em intrasegmentares e intersegmentares. Os ligamentos intrasegmentares são responsáveis pela estabilização de várias vertebbras simultaneamente e inclui o ligamento longitudinal anterior, posterior e supraespinhoso. Já os

ligamentos intersegmentares auxiliam o equilíbrio entre as vértebras e são o ligamento amarelo, interespinhoso e intertransverso (MOORE, 2001; PINA, 2010).

b. Medula Espinhal

A medula espinhal é uma estrutura cilíndrica e alongada situada no interior do canal vertebral. Possui um comprimento médio de 42 cm nas mulheres e 45 cm nos homens. Ao longo da sua extensão não possui um diâmetro constante, pois possui duas intumescências cervical e lombar que representam as saídas dos plexos braquial e lombossacral, respectivamente (DEFINO, 1999; MOORE, 2001).

Assim como toda estrutura do sistema nervoso central, a medula espinhal também é envolta por membranas fibrosas denominadas meninges. A mais externa e espessa chamada dura-máter, a aracnóide (intermediária) e a mais interna e delicada, pia-máter (MOORE, 2001).

A estrutura medular é contínua com o tronco encefálico ao nível do forame magno e tem sua porção terminal, cone medular, aproximadamente na altura entre a primeira e segunda vértebras lombares. A partir desse segmento o canal vertebral abriga apenas as raízes radiculares até a sua saída nos respectivos forames intervertebrais, que em conjunto formam a chamada cauda equina (DEFINO, 1999).

Diferentemente do número de vértebras, possuímos 31 pares de nervos espinhais, os quais deixam a medula espinhal através dos forames intervertebrais. São distribuídos de acordo com o nível de saída em 8 cervicais, 12 torácicos, 5 lombares, 5 sacrais e 1 coccígeo (DEFINO, 1999).

Cada conjunto de nervo espinhal é formado por uma raiz sensitiva e outra motora. As raízes anteriores são formadas por fibras eferentes responsáveis pelo controle motor do sistema nervoso central (SNC) sobre a musculatura esquelética. Já as raízes posteriores são formadas por fibras aferentes que possuem a propriedade de conduzir estímulos sensoriais das várias partes do corpo para serem interpretadas no SNC (DEFINO, 1999).

Ao contrário da disposição no encéfalo, na medula espinhal temos a substância branca circundando a substância cinzenta central. Sendo a substância cinzenta formada pelos corpos neuronais e fibras amielínicas e a substância branca, por fibras mielinizadas. Em um corte transversal, a substância cinzenta se apresenta em forma de H e pode ser dividida em três partes: corno anterior, lateral e posterior. No corno anterior estão localizados os corpos

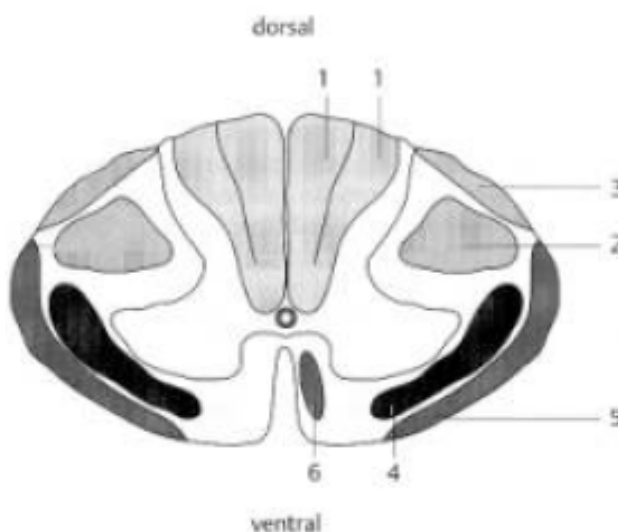
celulares dos neurônios motores; no corno posterior, os neurônios sensitivos e no corno lateral, os neurônios do sistema simpático (DEFINO, 1999).

A condução dos impulsos nervosos ao longo da medula espinhal acontece através dos vários tratos que constituem a substância branca medular. Estes tratos originam as vias ascendentes e descendentes sendo os mais importantes (DEFINO, 1999):

- Trato espinotalâmico anterior: tem origem transmissão de impulsos relacionados ao tato;
- Trato espinotalâmico lateral: transmissão de impulso relacionados à sensibilidade dolorosa e térmica;
- Tratos espinocerebelares anterior e posterior: transmissão de propriocepção;
- Fascículos grácil e cuneiforme: condução de impulsos relacionados à propriocepção, vibração e tato discriminativo.
- Tratos corticoespinal lateral e anterior: transmissão do impulso motor através da medula até os motoneurônios do corno anterior. Responsável pela força muscular.

O conhecimento da localização destes tratos ao longo da medula espinhal é de grande importância na avaliação diagnóstica do paciente vítima de TRM, pois a partir do quadro clínico apresentado podemos inferir um possível sítio lesional. A disposição dos principais tratos é demonstrada na Figura 1.

Figura 1: Corte transversal da medula espinhal com disposição espacial dos principais tratos espinhais



(1) Fascículos grácil e cuneiforme. (2) Trato corticoespinal lateral. (3) Trato espinocerebelar dorsal. (4) Trato espinotalâmico lateral. (5) Trato espinocerebelar ventral.

Fonte: DEFINO, 1999.

3. Epidemiologia

Nas últimas décadas houve um aumento na incidência do TRM. Na maioria dos casos explicada devido ao elevado número de acidentes de trânsito e violência urbana. O que justifica que a principal faixa etária acometida seja entre 15 a 40 anos, pois há uma maior exposição desta população a estes fatores (SOUZA, 2003). Sendo incomum a ocorrência na faixa etária abaixo de 10 anos, fato explicado pela maior flexibilidade da coluna vertebral e menor participação em atividades de risco (MASINI, 1995)

O acometimento da medula espinhal ocorre em 15 a 20% das fraturas de coluna vertebral e é mais comum no sexo masculino, numa proporção que varia de 2:1 até 8:1 em alguns estudos (BRITO, 2011; DEFINO, 1999). No Brasil, estudo feito por Masini et al estimou uma incidência de 71 novos casos por 1 milhão de habitantes/ano. Foi notado nesta revisão diferenças regionais na incidência, onde a região nordeste apresentou 91 novos casos, seguida pela centro-oeste com 79 casos e sudeste com 71 casos. As mais baixas incidências foram das regiões norte e sul, com 49 e 38 casos respectivamente (MASINI, 2001). Na maioria dos países a incidência varia de 30 a 70 casos novos por 1 milhão de habitantes/ano (CREÔNCIO, 2012; MORAIS, 2013).

No Brasil vários estudos citam os acidentes automobilísticos como a principal causa de lesão medular, dado que varia a depender da idade da população estudada (CREÔNCIO, 2012; VASCONCELOS, 2011). Já que em idosos é maior o número de lesões por quedas em geral. Esse dado é concordante com a estimativa dos EUA e revisão sistemática realizada na Ásia, onde a maioria das lesões medulares são devido aos acidentes automobilísticos (DEVIVO, 2012; MORAIS, 2013; NING, 2012). O Sistema Único de Saúde (SUS) registrou, em 2004, 15700 internações, com 505 óbitos decorrentes de fraturas da coluna vertebral (DATASUS, 2004).

A variação regional nas causas de TRM é relativamente significativa e com bastante diferença nos estudos realizados. Pereira et al avaliaram 120 casos de TRM atendidos em hospital público (HUSE) que demonstrou uma maior incidência de acidentes automobilísticos (40,8%), seguido de ferimento por arma de fogo (27,5%) e quedas em geral (23,3%). Campos et al, em 2008, demonstraram as quedas em geral como principal causa (40%) e acidentes automobilísticos em seguida (25%) em um total de 100 pacientes estudados (CAMPOS, 2008; PEREIRA, 2011).

Entretanto, Rodrigues et al demonstraram em estudo realizado na zona leste de São Paulo a ocorrência de lesão medular por quedas gerais em 78% dos casos, estando os acidentes automobilísticos somando cerca de 20% (RODRIGUES, 2010).

Os dados da literatura evidenciam que o segmento cervical é o mais acometido, seguido da coluna lombar. Contudo, esse dado apresenta grande variabilidade de acordo com a causa da lesão medular, sexo, idade e fatores regionais (SOUZA, 2003). A causa da lesão medular é um fator importante a ser considerado, pois influencia na incidência do segmento acometido. O segmento cervical, em geral, é o mais acometido nas situações de acidentes automobilísticos. O segmento toracolombar é o mais acometido em pacientes vítimas de quedas da própria altura (CREÔNCIO, 2012).

A literatura mundial corrobora que aspectos educacionais como o uso de cinto de segurança, capacete e a ingesta alcoólica influenciam na incidência de TRM, principalmente quando relacionados aos acidentes de trânsito e violência (SOUZA, 2002). Como demonstrado em trabalho de Crompton et al que o uso de capacete por motociclistas leva a um menor risco de lesão cervical, e não apenas de lesão traumática cerebral como estudos anteriores determinavam (CROMPTON, 2011; OOI, 2011).

O déficit neurológico dos pacientes avaliados pelas escalas de Frankel e ASIA demonstram que boa parte dos pacientes apresentam-se neurologicamente intactos, assim classificados com Frankel E / ASIA E. Já os pacientes com comprometimento neurológico, apresentam, de acordo com dados americanos, tetraplegia incompleta (38,3%), paraplegia completa (22,9%), paraplegia incompleta (21,5%) e tetraplegia completa (16,9%) (CREÔNCIO, 2012; NSCISC, 2010; VASCONCELOS, 2011).

Na maioria dos pacientes com TRM o tratamento instituído é conservador. Creôncio et al e Koch et al encontraram em mais de 60% dos casos estudados a aplicação de medida conservadora. Sendo o tempo médio de internamento desses pacientes de 26 dias, período que aumenta consideravelmente quando é contabilizado a reabilitação. O internamento prolongado também favorece o surgimento de complicações clínicas como: úlceras de decúbito, infecções respiratórias, trombose venosa e embolia pulmonar (CREÔNCIO, 2012; VASCONCELOS, 2011).

Diante deste apanhado epidemiológico a cerca do TRM percebemos que não se trata de acontecimentos isolados, mas sim um grave problema de saúde pública a curto e longo prazos, pois causam danos importantes ao indivíduo e à sociedade. Por isso são necessários estudos no sentido de determinar as características regionais deste tipo de trauma, a fim de implementar modelos de prevenção e melhorar o atendimento à vítima.

4. Fisiopatologia

A lesão medular traumática ocasiona uma série de alterações neurológicas, podendo ser completa ou incompleta. E diante da sua importância e menor capacidade intrínseca de regeneração é fundamental a demonstração dos processos fisiopatológicos que envolvem o dano celular (VICENTE, 2007).

O processo lesional engloba dois mecanismos básicos: primário e secundário. O conhecimento da lesão primária tem grande importância pois a sua extensão e o grau de déficit neurológico na admissão hospitalar tem grande relevância no prognóstico. O estudo da lesão secundária é fundamental para a criação de medidas que diminuam a agressão neuronal que se segue à injúria inicial (AMARAL, 2008; DUMONT, 2001).

A lesão primária ocorre no momento do trauma mecânico devido a transferência de energia à medula espinhal e é irreversível. Existem quatro mecanismos que levam lesão primária: impacto com compressão persistente, impacto com compressão transitória, distração e laceração/transecção (DUMONT, 2001; TATOR, 1996). A lesão primária afeta principalmente a substância cinzenta medular, explicada pela sua consistência mais frágil e grande vascularização. A prevenção do trauma é a única forma de evitar a lesão primária medular (AMARAL, 2008).

A lesão secundária ocorre após a injúria inicial e se deve a uma série de processos fisiopatológicos que acontecem ao mesmo tempo. São classificados como vasculares, iônicos, bioquímicos, inflamatórios e celulares (AMARAL, 2008; HULSEBOSCH, 2002; NORENBORG, 2004).

a. Mecanismos vasculares

O mecanismo vascular é dependente de alterações locais e sistêmicas que produzem dano hemorrágico e isquêmico. Devido à diminuição do fluxo sanguíneo medular, que se segue ao trauma, ocorre isquemia da medula espinhal. Após esse período de baixo fluxo sanguíneo há uma reperfusão tecidual, chamada "perfusão de luxo", que lesa ainda mais o tecido medular. Esse mecanismo isquêmico é mantido às custas de vasoespasmos, trombose, estresse oxidativo e perda da auto-regulação vascular (AMAR, 1999; AMARAL, 2008; DOHRMANN, 1975). O componente hemorrágico que ocorre na substância cinzenta leva a uma má perfusão local com expansão da lesão para substância branca, o que acarreta uma necrose hemorrágica central e mielomalácia (AMARAL, 2008; DUMONT, 2001).

A principal alteração sistêmica que leva à lesão medular é a hipotensão arterial, independente da sua etiologia. Contudo, a própria lesão medular primária pode desenvolver um choque, dito neurogênico, devido à diminuição do tônus simpático que causa vasodilatação periférica e baixo débito cardíaco. Outra alteração sistêmica que colabora com a injúria medular é a insuficiência respiratória (AMARAL, 2008; DUMONT, 2001).

b. Mecanismos iônicos

Os principais mecanismos iônicos envolvidos na lesão medular secundária são consequências de alterações em canais iônicos, sendo os principais deles relacionados ao cálcio, sódio, potássio e magnésio (DUMONT, 2001). Esses canais são abertos devido à lesão isquêmica inicial que causa diminuição da concentração intracelular de adenosina trifosfato (HAIGNEY, 1994).

O íon cálcio leva a várias alterações que prejudicam o funcionamento celular e causam morte celular. Ocorre um aumento da concentração intracelular de cálcio que inibe a respiração celular por interferir na função mitocondrial, o que causa hipóxia tecidual (FISKUM, 2000). O aumento intracelular de cálcio também leva a uma maior expressão de canais de cálcio dependente de proteases e lipases, como a calpaína, fosfolipase A2, lipoxigenase e cicloxigenase. Essas mudanças causam degradação de proteínas estruturais do axônio e neurofilamentos (SHIELDS, 2000).

Os canais de sódio voltagem-dependente ocasionam um aumento da concentração intracelular de desse íon, o que gera um edema celular citotóxico e acidose intracelular (SCHWARTZ, 2001; STYS, 1992).

O aumento do potássio extracelular causa despolarização neuronal intensa e defeitos na condução do impulso nervoso (NASHMI, 2001). A diminuição do magnésio intracelular parece causar alterações em atividades metabólicas como glicólise, fosforilação oxidativa e síntese protéica (DUMONT, 2001).

c. Mecanismos bioquímicos

As principais alterações bioquímicas estão relacionadas aos receptores glutamatérgicos ionotrópicos (Kainato, AMPA e NMDA) e metabotrópicos. Esse neurotransmissor excitotóxico é liberado de forma excessiva após a injúria inicial. O aumento desse neurotransmissor causa dano direto e indireto ao tecido medular (AMARAL, 2008).

A ação excitotóxica do glutamato, atuando em receptores ionotrópicos, ocorre devido ao acúmulo intracelular de sódio, a perda extracelular de potássio e aumento do cálcio

intracelular. Há também a produção de agentes oxidantes e espécies de nitrogênio que colaboram com o dano neuronal. O seu efeito quando atua em receptores metabotrópicos está relacionado à amplificação dos efeitos glutamatérgicos nos outros receptores e dano à membrana celular por meio da ativação da fosfolipase C que leva a hidrólise do fosfatidilinositol (CHOI, 1999; DUMONT, 2001, OYINBO, 2011).

O receptor opiáceo kappa e a elevação medular de opióides endógenos como a Dinorfina A parece determinar aumento da lesão medular após injúria inicial traumática (LONG, 1986).

d. Mecanismos inflamatórios

O processo inflamatório que se segue ao trauma inicial é deflagrado pela liberação de citocinas e outras moléculas inflamatórias. E tem sua importância devido ao resultado funcional final da lesão medular inicial ser prejudicado por um aumento da área lesada pelo trauma local (HAUSMANN, 2003).

A quebra da barreira hematoencefálica é um dos mecanismos responsáveis pelo início do processo inflamatório, pois permite a passagem de neutrófilos e macrófagos para o sítio lesional. Este envolvimento leucocitário é bifásico, sendo num primeiro momento marcado pela presença de neutrófilos e, posteriormente, macrófagos (DUMONT, 2001).

Os neutrófilos são responsáveis por remover debris celulares e restaurar hemostasia, entretanto, o acúmulo dessas células no endotélio vascular aumenta a injúria medular devido à produção de proteases e espécies reativas de oxigênio. Essas substâncias causam dano endotelial e, conseqüentemente, aumento da permeabilidade vascular. Moléculas importantes no recrutamento leucocitário são ICAM-1, P-selectina, interleucina-1B, interleucina-6 e TNF (HAUSMANN, 2003).

Os macrófagos e a micróglia ativada também estão implicados no aumento da lesão medular secundária. São encontrados no sítio lesional já no primeiro dia do evento inicial, com aumento significativo nos próximos sete dias. Além da liberação de substâncias citotóxicas como TNF- α , interleucina-1, radicais livres, óxido nítrico, leucotrienos e prostaglandinas, essas células atuam na fagocitose de detritos celulares. Entretanto, também produzem fatores benéficos para recuperação medular (HAUSMANN, 2003).

e. Mecanismos celulares

A apoptose é observada após o TRM, sendo assim, além da morte celular por necrose pós-traumática, outras células morrem devido ao processo apoptótico. A morte celular

programada de neurônios e oligodendrócitos é responsável por maior déficit neurológico do paciente (ZHANG, 2012).

O processo é mediado pela ativação das caspases e iniciado já nas primeiras horas da lesão e pode se prolongar por até três semanas (EMERY, 1998).

Outro mecanismo responsável por agravamento da lesão inicial é a proteína Nogo-A, derivada da mielina e inibidora do crescimento axonal. Estudos em animais demonstraram que inibidores desta proteína promoveram recrescimento axonal e recuperação funcional (AMARAL, 2008; JACOBS, 2003; SCHWEIGREITER, 2006).

5. Avaliação Neurológica

O paciente vítima de TRM pode apresentar uma série de alterações neurológicas, podendo acometer as funções motoras e sensitivas, além das alterações autonômicas, esfínterianas e sexuais. As alterações neurológicas estão diretamente relacionadas ao grau e nível lesional, sendo classificadas pelo grau em completas e incompletas. As lesões completas são marcadas pelo total déficit sensitivo e motor abaixo do nível lesional. As lesões incompletas, por sua vez, apresentam graus variados de perda sensitiva e motora pela preservação de algumas fibras nervosas que não foram lesadas (NEVES, 2007)

Outro importante aspecto do déficit neurológico para identificação do nível da lesão está na dependência de quais membros foram acometidos e pelo segmento medular mais caudal com função motora e sensitiva preservadas em ambos os dimídios corporais. A perda total ou parcial da função motora no tronco e quatro membros, denominada tetraplegia e tetraparesia, respectivamente, é indicação de acometimento da medula cervical. Nas lesões abaixo desse nível e com acometimento apenas do tronco e membros inferiores são denominadas paraplegia ou paraparesia, de acordo o grau de déficit neurológico (KIRSHBLUM, 2011).

O grau de comprometimento neurológico, completo ou incompleto, pode ser de difícil avaliação durante a fase aguda da lesão traumática que pode durar de horas a dias após a lesão medular. Durante essa fase, mesmo em lesões incompletas, há paralisia e anestesia completa abaixo do nível lesional associado a hipotonia, arreflexia e distúrbios autonômicos. Em geral, após 3 a 4 semanas há substituição deste quadro por sinais piramidais (CEREZETTI, 2012; ROWLAND, 2011).

De acordo com o grau de lesão, as apresentações neurológicas podem ser classificadas em algumas síndromes medulares. Na síndrome centromedular há um maior acometimento dos membros superiores em relação aos membros inferiores, podendo ocorrer paralisia em braços com apenas paresia em pernas. Pode existir hiperreflexia profunda, sinal de Babinski e preservação do controle miccional. Este tipo de lesão possui boa recuperação sem intervenção cirúrgica (KIRSHBLUM, 2011; ONOSE, 2013).

Na síndrome de Brown-Séquard ocorre o comprometimento de apenas um lado da medula. Essa hemiseção é responsável pela perda motora, proprioceptiva e sinais corticoespinhais ipsilaterais à lesão e da sensibilidade térmica e dolorosa contralateral à lesão (KIRSHBLUM, 2011; ONOSE, 2013).

A síndrome medula anterior é caracterizada pela perda motora e da sensibilidade térmica e dolorosa, com preservação da propriocepção. É comum esse tipo de lesão em ruptura aguda de disco vertebral e fraturas / luxações na região cervical, o que compromete o fluxo sanguíneo medular por compressão da artéria espinhal anterior. Já a síndrome medula posterior é distinguida pela presença de função da parte anterior do cordão medular e perda da função motora e proprioceptiva pelo acometimento dos tratos corticoespinhais e das colunas posteriores (KIRSHBLUM, 2011; ONOSE, 2013).

Síndrome medular transversa é marcada pela ausência total de atividade motora e sensitiva abaixo da lesão, sendo importante para confirmação a investigação da função do esfíncter anal e sensibilidade perineal (CEREZETTI, 2012; ONOSE, 2013).

A síndrome do cone medular é comum em lesões da transição tóraco-lombar e frequentemente leva a déficits motores em membros inferiores, esfíncter anal e incontinência urinária. É comum o comprometimento da ereção e ejaculação em homens. Em geral o déficit sensitivo é variável, havendo alguma sensação perianal (KIRSHBLUM, 2011; ONOSE, 2013).

A síndrome da cauda equina ocorre em lesões ao nível da coluna lombar e abaixo dela. Este tipo de lesão leva a uma paralisia flácida, ausência de reflexos e perda da sensibilidade na região inervada pela raiz lesada. Um melhor prognóstico é dado a esta síndrome devido ao limiar mais alto de lesão das raízes (KIRSHBLUM, 2011; ONOSE, 2013).

Como forma de avaliar o estado neurológico do paciente pós TRM foi criada em 1969 por Frankel et al (FRANKEL, 1969) a primeira classificação de déficit neurológico. Apenas em 1982 foi publicada pela American Spinal Injury Association (ASIA) uma nova

classificação que incluía os critérios de Frankel. Esses critérios da ASIA foram revistos em 1992 e 2002 com adição da avaliação de déficits na região sacral como forma de diferenciar uma lesão medular completa e incompleta (ONOSE, 2013).

A avaliação clínica de um paciente com TRM visa estabelecer o nível de déficit sensitivo e motor. A avaliação de ASIA Impairment Scale (AIS) testa a função sensorial (estímulo tátil e doloroso) a partir de pontos chaves em 28 dermatômos nos dimídios corporais e determina o nível sensitivo pelo segmento medular mais caudal que apresenta função sensorial preservada nos dois lados corporais (KIRSHBLUM, 2011; NEVES, 2007).

O nível do déficit motor é avaliado pela AIS a partir da análise da força muscular em 10 miótomos nos dimídios corporais. A força é classificada em uma escala de 0 (total paralisia) a 5 (movimento ativo normal). O nível lesional é definido da mesma forma que o sensorial (KIRSHBLUM, 2011; NEVES, 2007).

Através desta escala (AIS) o paciente pode ser classificado em (KIRSHBLUM, 2011; NEVES, 2007):

- ASIA A: apresenta lesão completa, sem preservação das funções motoras e sensitivas, incluindo do segmento sacral S4-S5.
- ASIA B: apresenta lesão incompleta, com perda da função motora, mas com função sensitiva preservada, inclusive no segmento sacral S4-S5.
- ASIA C: apresenta lesão incompleta, porém com função motora preservada abaixo do nível lesional, sendo que mais da metade dos músculos chaves testados apresentam força inferior a 3.
- ASIA D: apresenta lesão incompleta com função motora preservada e força muscular igual ou superior a 3 em mais da metade dos músculos chaves testados.
- ASIA E: apresenta lesão incompleta, porém com função motora e sensitivas normais.

Outra escala que pode ser usada para avaliar o paciente vítima de lesão medular é a de Frankel. É mais prática, porém menos completa que a Escala de AIS. Ela classifica o paciente em cinco categorias (FRANKEL, 1969):

- Frankel A: lesão completa. Paciente com déficit motor e sensitivo abaixo do nível lesional.

- Frankel B: paciente apresenta déficit motor completo, mas com alguma função sensitiva preservada.
- Frankel C: paciente apresenta função motora, porém não funcional.
- Frankel D: paciente apresenta função motora funcional.
- Frankel E: paciente sem déficit neurológico.

6. Tratamento

O início do tratamento ao paciente vítima de TRM já começa no local onde ocorreu o trauma seguindo os princípios do ATLS. Neste momento o atendimento visa evitar lesões adicionais, cuidados com oxigenação e hemodinâmica. Após estes cuidados iniciais o paciente deve ser transportado até um centro especializado (MALHOTRA, 2010; PLAZA, 2012).

O suporte ventilatório é de grande importância, pois diminui a lesão medular adicional causada pela isquemia que resulta da lesão inicial. Além disso pode ser vital em casos de falência da musculatura torácica em lesões medulares cervicais. O controle hemodinâmico deve ser feito de forma cautelosa, pois a hipotensão e choque neurogênico podem agravar a lesão medular por mecanismos secundários (PLAZA, 2012)

O tratamento medicamentoso para a lesão medular visa diminuir os mecanismos de lesões secundárias. Várias drogas já foram testadas em modelos animais, mas um pequeno número demonstrou alguma aplicação em humanos. Até o momento nenhum tratamento se mostrou efetivo na melhora clínica e funcional do paciente, sendo o foco principal do tratamento à vítima deste tipo de lesão a reabilitação como forma de melhorar as funções motoras e sensitivas (SHARMA, 2012)

A metilprednisolona é usada devido ao seu efeito em melhorar as funções motoras, sensitivas e redução do dano celular secundário se administrado nas primeiras 8 horas da lesão. Contudo, dados mais recentes sugerem muitos efeitos colaterais e não demonstram evidências para indicação padrão do tratamento (HURLBERT, 2006). Em geral seu uso é baseado no estudo NASCIS II 1985 (National Acute Spinal Cord Injury Study) que demonstrou melhora da função neurológica quando iniciado até 8 horas da lesão medular. O estudo NASCIS III 1998 concluiu que o regime de administração da metilprednisolona deve ser de acordo com o tempo de início da terapêutica, sendo mantido por 24 horas quando

iniciado nas primeiras 3 horas da lesão e por 48 horas quando nas primeiras 8 horas (HYUN 2010;SHARMA, 2012).

Os gangliosídeos, representado pelo GM-1 gangliosídeo é outra possibilidade terapêutica utilizada em lesões medulares. São substâncias encontradas em membranas no sistema nervoso central e em teoria ajudariam no crescimento e plasticidade neuronal, inibição da excitotoxicidade e prevenção da apoptose. Geisler et al em um estudo com 37 pacientes demonstrou certa superioridade com relação ao placebo na melhora neurológica funcional (GEISLER, 1991). Contudo, estudo multicêntrico realizado em 1992 não demonstrou significativa recuperação funcional nos pacientes estudados (GEISLER, 2001; HURLBERT, 2006).

A naloxona, um antagonista opióide inespecífico também foi testado no estudo NASCIS II onde se concluiu que seu uso não apresentou melhores resultados que o placebo, além de efeitos colaterais importantes como espasticidade relatados em estudos mais recentes (BRACKEN, 1997; BRACKETT, 2007).

Antagonistas de glutamato e canais iônicos também foram testados quantos aos seus efeitos neuroprotetores, contudo houve inúmeros efeitos colaterais e sem benefícios sobre a função neurológica (PLAZA, 2012).

O mesilato de tirilazad foi incluído no estudo NASCIS III e não demonstrou superioridade em relação ao uso de metilprednisolona por 24 horas. Contudo, houve menos complicações infecciosas com seu uso (PLAZA, 2012). O uso de nimodipino (bloqueador de canal de cálcio) também não demonstrou significância estatística quando comparado ao uso de metilprednisolona (POINTILLART, 2000).

O tratamento cirúrgico do paciente vítima de lesão medular têm como objetivos a descompressão medular ou de raiz nervosa, alinhamento e estabilização da coluna vertebral. A abordagem cirúrgica mais utilizada é a descompressão associada ou não a artrorese dos corpos vertebrais. Ela pode ser realizada por acesso anterior, posterior ou combinada (MALHOTRA, 2010).

Estudo em modelos animais demonstrou que a realização precoce do procedimento promove melhores resultados na recuperação neurológica (NETTO, 2010). Contudo, a indicação de terapêutica cirúrgica precoce ainda é controversa, com trabalhos em seres humanos demonstrando benefícios quando realizada dentro de 8 horas da lesão medular (SAPKAS, 2007), 24 horas da lesão (FEHLINGS, 2012) e até 72 horas (MIRZA, 1999).

Enquanto Vaccaro et al demonstraram ser irrelevante do ponto de vista de benefício neurológico a realização do tratamento cirúrgico em até 72 horas ou após 5 dias da lesão medular (VACCARO, 1997).

As órteses externas são utilizadas quando não há indicação de cirurgia, contudo com necessidade de estabilização da coluna vertebra com objetivo de evitar agravamento da lesão medular. Em caso de fraturas cervicais podem ser utilizados os colares do tipo Philadelphia, Aspen ou Miami J. Alguns utilizam apoio torácico na estabilização cervical como o SOMI, Minerva e Halo-vest (MALHOTRA, 2010).

Nas fraturas torácicas abaixo da sexta vértebra (T6) podem ser utilizadas órteses rígidas (TLSO – toracolumbar sacral órtese) ou suportes ajustáveis como coletes do tipo Jewett ou Aspen). Em níveis acima de T6 em geral não são utilizados acessórios devido ao suporte natural exercido pela costelas. Nos níveis lombares, as fraturas também são estabilizadas com o uso de coletes (MALHOTRA, 2010).

7. Referências Bibliográficas

1. AMAR, A.P.; LEVY, M.L. Pathogenesis and pharmacological strategies for mitigating secondary damage in acute spinal cord injury. **Neurosurgery**, v.44, p.1027-39, 1999.
2. AMARAL, S.H.; SILVA, M.N.; VITERBO, M.B.S.; GIRALDI, M.; PEREIRA, C.A.B. Fisiopatologia do traumatismo raquimedular. Uma revisão. **Arq Bras Neurocir**, v.27(3), p.83-89, 2008.
3. BRACKEN, M.B.; SHEPARD, M.J.; HOLFORD, T.R.; LEO-SUMMERS, L.; ALDRICH, E.F.; FAZL, M. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. **JAMA**, v.277(20):1597-604, 1997.
4. BRACKETT, N.L.; IBRAHIM, E.; KRASSIOUKOV, A.; LYNNE, C.M. Systemic naloxone infusion may trigger spasticity in patients with spinal cord injury: case series. **J Spinal Cord Med**, v.30(3), p.272-5, 2007.
5. BRITO, L.M.O.; CHEIN, M.B.C.; MARINHO, S.C.; DUARTE, T.B. Epidemiological evaluation of victims of spinal cord injury. **Rev Col Bras Cir**, v.38(5), p.304-309, 2011.
6. CAMPOS, M.F.; RIBEIRO, A.T.; LISTIK, S.; PEREIRA, C.A.B.; SOBRINHO, J.A.; RAPOPORT, A. Epidemiologia do traumatismo da coluna vertebral. **Rev Col Bras Cir**, v.35(2), p.88-93, 2008.
7. CEREZETTI, C.R.N.; NUNES, G.R.; CORDEIRO, D.R.C.L.; TEDESCO, S. Lesão Medular Traumática e estratégias de enfrentamento: revisão crítica. **O Mundo da Saúde**, São Paulo, v.36(2), p.318-326, 2012.
8. CHOI, D.W. Ion dependence of glutamate neurotoxicity. **J Neurosci**, v.7, p.369–79, 1999.
9. CREONCIO, S.C.E.; MOURA, J.C.; RANGEL, B.L.R. Aspectos Clínico-epidemiológicos do trauma raquimedular no Hospital de Urgências e Traumas Petrolina-PE. **J Bras Neurocirurg**, v.23 (3), p.211-216, 2012.
10. CROMPTON, J.G.; BONES, C.; OYETUNJI, T.; POLLACK, K.M.; BOLORUNDURO, O.; VILLEGAS, C.; et al. Motorcycle Helmets Associated with Lower Risk of Cervical Spine Injury: Debunking the Myth. **J Am Coll Surg**, v.212, p.295–300, 2011.
11. DEFINO, H.L.A.; Trauma raquimedular. **Medicina, Ribeirão Preto**, Simpósio: 32:

388-400, 1999.

12. DEVIVO, M.J. Epidemiology of traumatic spinal cord injury: trends and future implications. **Spinal Cord**, v.50(5), p.365-72, 2012.
13. DINIZ, I.V.; SOARES, R.A.N.; NASCIMENTO, J.A.; SOARES, M.J.G.O. Caracterização das Vítimas de Acidente de Trânsito Que Apresentaram Traumatismo Raquimedular. **Rev Bras Ciências Saúde**, v.16(3), p.371-378, 2012.
14. DOHRMANN, G.J.; ALLEN, W.E. Microcirculation of traumatized spinal cord. A correlation of microangiography and blood flow patterns in transitory and permanent paraplegia. **J Trauma**, v.5, p.1003-13, 1975.
15. DUMONT, R.J.; OKONKWO, D.O.; VERMA, S.; HURLBERT, R.J.; BOULOS, P.T.; ELLEGALA, D.B.; et al. Acute Spinal Cord Injury, Part I: Pathophysiologic Mechanisms. **Clini Neuropharmacol**, v.24(5), p.254-264, 2001.
16. ELSBERG, C.A. The Edwin Smith surgical papyrus and the diagnosis and treatment of injuries to the skull and spine 5000 years ago. **Ann Med Hist**, v.3, p.271-9, 1931.
17. EMERY E, ALDANA P, BUNGE MB et al.: Apoptosis after traumatic human spinal cord injury. **J Neurosurg**, v.89, p.911-20, 1998.
18. FEHLINGS, M.G.; VACCARO, A.; WILSON, J.R.; SINGH, A.; CADOTTE, D.W.; HARROP, J.S. Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: results of the Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study (STASCIS). **PLoS One**, v.7(2), e32037, 2012.
19. FISKUM, G. Mitochondrial participation in ischemic and traumatic neural cell death. **J Neurotrauma**, v.17, p.843-55, 2000.
20. FRANKEL, H.L.; HANCOCK, D.O.; HYSLOP, G. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. **Paraplegia**, v.7, p.179-192, 1969.
21. FRISON, V.B.; TEIXEIRA, G.O.; OLIVEIRA, T.F.; RESENDE, T.L.; NETTO, C.A. Estudo do perfil do trauma raquimedular em Porto Alegre. **Fisioter Pesq**, v.20(2), p.165-171, 2013.
22. GEISLER, F.H.; DORSEY, F.C.; COLEMAN, W.P. Recovery of motor function after spinal-cord injury-a randomized, placebo-controlled trial with GM-1 ganglioside. **N Engl J Med**, v.324, p.1829-1838, 1991.

23. GÓMEZ, A.G.; GUTIÉRREZ, C.L.G.; MIRABAL, M.A.B.; PENSADO, J.C.P.; GÓMEZ, E.D. Caracterización de pacientes con traumatismo de medulla espinal. **Revista Cubana de Medicina Militar**, v.42(2), p.201-209, 2013.
24. HAIGNEY, M.C.; LAKATTA, E.G.; STERN, M.D.; SILVERMAN, H.S. Sodium channel blockade reduces hypoxic sodium loading and sodium-dependent calcium loading. **Circulation**, v.90, p.391-9, 1994.
25. HAUSMANN, O.N. Post-traumatic inflammation following spinal cord injury. **Spinal Cord**, v.41, p.369–378, 2003.
26. HUGHES JT: The Edwin Smith Surgical Papyrus: an analysis of the first case reports of spinal cord injuries. **Paraplegia**, v.26, p.71-82, 1988.
27. HULSEBOSCH, C.E. Recent advances in pathophysiology and treatment of spinal cord injury. **Adv Physiol Educ**, v.26(1-4), p.238-55, 2002.
28. HURLBERT, R.J. Strategies of Medical Intervention in the Management of Acute Spinal Cord Injury. **Spine**, v.31(11), p.16–21.
29. HYUN, J.K.; KIM, H.W. Clinical and Experimental Advances in Regeneration of Spinal Cord Injury. **Journal of Tissue Engineering**, Nov. 2010, 650857.
30. JACOBS WB, FEHLINGS MG: The molecular basis of neural regeneration. **Neurosurgery**, v.53, p.943-8, 2003.
31. KIRSHBLUM, S.C.; BRUNS, S.P.; SORENSEN, F.B.; DONOVAN, W.; GRAVES, D.E.; JHA, A.; et al. International standards for neurological classification of spinal cord injury (Revised 2011). **J Spinal Cord Med**, v.34(6), p. 535-546, 2011.
32. KOCH, A.; GRAELLS, X.S.I.; ZANINELLI, E.M. Epidemiologia de fraturas da coluna de acordo com o mecanismo de trauma: análise de 502 casos. **Coluna/Columna**, v.5(1), p.13-18, 2006.
33. LEAL FILHO, M.B.; BORGES, G.; ALMEIDA, B.R.; AGUIAR, A.A.X.; VIEIRA, M.A.C.S.; DANTAS, K.S.; et al. Epidemiological study of 386 cases with emphasis on those patients admitted more than four hours after the trauma. **Arq Neuropsiquiatr**, v.66(2-B), p.365-368, 2008.
34. LONG, J.B.; MARTINEZ-ARIZALA, A.; PETRAS, J.M.; HOLADAY, J.W. Endogenous opioids in spinal cord injury: a critical evaluation. **Cent Nerv Syst Trauma**, v.3, p.295-315, 1986.
35. MALHOTRA, M.; BHATOE, H.S.; SUDAMBREKAR, S.M. Spinal cord injuries.

Medical Journal Armed Forces India, v.66, p.325-328, 2010.

36. MASINI, M.; KHAN, P.; TEIXEIRA, M.M.M.; PLANTIER, A.L.M.B.; CANTANHEDE, W.C.; MARANHÃO, V.L. Trauma raquimedular em crianças: diferenças na etiopatogenia, tratamento e evolução quando comparado com o adulto. **Arq Bras Neurocirurg**, v.14, p.119-28, 1995.

37. MIRZA, S.K.; KRENGEL, W.F. 3rd.; CHAPMAN, J.R.; ANDERSON, P.A.; BAILEY, J.C.; GRADY, M.S.; et al. Early versus delayed surgery for acute cervical spinal cord injury. **Clin Orthop Relat Res**, v.359, p.104–114, 1999.

38. MORAIS, D. F.; SPOTTI, A. R.; COHEN, M. I.; MUSSI, S.E.; NETO, J. S. M.; TOGNOLA, W. A. Perfil epidemiológico de pacientes com traumatismo raquimedular atendidos em hospital terciário. **Coluna/Columna**, v.12(2), p.149-52, 2013.

39. NASHMI, R.; FEHLINGS, M.G. Mechanisms of axonal dysfunction after spinal cord injury: with an emphasis on the role of voltage-gated potassium channels. **Brain Res Rev**, v.38(1-2), p.65-91, 2001.

40. National Spinal Cord Injury Statistical Center. Spinal cord injury facts and figures at a glance. **J Spinal Cord Med**, v.33(4), p.439-40, 2010.

41. NETTO, C.C.; GAIA, L.F.P.; SATTIN, A.A.; CRISTANTE, A.F.; MARCON, R.M.; BARROS FILHO, T.E.P. Efeitos do tempo de descompressão após trauma medular na recuperação neurológica em ratos Wistar. **Acta Ortop Bras**, v.18(6), p.315-20, 2010.

42. NEVES, M.A.O.; MELLO, M.P.; ANTONIOLI, R.S.; FREITAS, M.R.G.; Escalas clínicas e funcionais no gerenciamento de indivíduos com lesões traumáticas da medula espinhal. **Rev Neurocienc**, v.15, p.234–239, 2007.

43. NING, G.Z.; WU, Q.; LI, Y.L.; FENG, S.Q. Epidemiology of traumatic spinal cord injury in Asia: a systematic review. **J Spinal Cord Med**, v.35(4), p.229-39, 2012.

44. NORENBURG, M.D.; SMITH, J.; MARCILLO, A. The pathology of human spinal cord injury: defining the problems. **J Neurotrauma**, v.21, p.429-40, 2004.

45. OOI, S.S.; WONG, S.V.; YEAP, J.S.; UMAR, R. Relationship Between Cervical Spine Injury and Helmet Use in Motorcycle Road Crashes. **Asia Pac J Public Health**, v.23(4): 608-619, 2011.

46. ONOSE, G.; MIREA, A.; PADURE, L.; ANGHELESCU, A.; BICA, F.; GRIGOREAN, V. T.; et al. Clinical - Neurological/ Functional - Assessment In Post Spinal Cord Injury Patients And Current Endeavors In Achieving Of Related International Standards. **Proc. Rom. Acad**, v.15(3), p.197–215, 2013.

47. OYINBO, C.A. Secondary injury mechanisms in traumatic spinal cord injury: a nugget of this multiply cascade. **Acta Neurobiol Exp**, v.71, p.281–299, 2011.
48. PEREIRA, C.U.; JESUS, R.M.; Epidemiologia do Traumatismo Raquimedular. **J Bras Neurocirurg**, v.22(2), p.26-31, 2011.
49. PLAZA, V.B.; PACHECO, B.M.; AGUILAR, C.M.; VALENZUELA, J.F.; PÉREZ, J.J.Z. Lesión de la médula espinal. Actualización bibliográfica: fisiopatología y tratamiento inicial. **Coluna/Columna**, v.11(1), p.73-6, 2012.
50. POINTILLART, V.; PETITJEAN, M.E.; WIART, L.; VITAL, J.M.; LASSIÉ, P.; THICOIPÉ, M. Pharmacological therapy of spinal cord injury during the acute phase. **Spinal Cord**, v.38(2), p.71-6, 2000.
51. RODRIGUES, L.C.L.; BORTOLETTO, A.; MATSUMOTO, M.H. Epidemiologia das fraturas toracolombares cirúrgicas na zona leste de São Paulo. **Coluna/Columna**, v.9(2), p.132-7, 2010.
52. ROWLAND, L. **Merrit: Tratado de Neurologia**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
53. SANTOS, T.S.C.; GUIMARÃES, R.M.; BOEIRA, S.F. Epidemiologia do trauma raquimedular em emergências públicas do município do Rio de Janeiro. **Esc Anna Nery**, v.16(4), p.747-753, 2012.
54. SAPKAS, G.S.; PAPADAKIS, S.A. Neurological outcome following early versus delayed lower cervical spine surgery. **J Orthop Surg**, v.15, p.183-186, 2007.
55. SCHWARTZ, G.; FEHLINGS, M.G. Evaluation of the neuroprotective effects of sodium channel blockers after spinal cord injury: improved behavioral and neuroanatomical recovery with riluzole. **J Neurosurg**, v.94, p.245-56, 2001.
56. SCHWEIGREITER R, BANDTLOW CE: Nogo in the injured spinal cord. **J Neurotrauma**, v.23(3-4), p.384-96, 2006.
57. SHARMA, A. Pharmacological Management of Acute Spinal Cord Injury. **Japi**, v.60, p.13-18, 2012.
58. SHIELDS, D.C.; SCHAECHER, K.E.; HOGAN, E.L. Calpain activity and expression increased in activated glial and inflammatory cells in penumbra of spinal cord injury lesion. **J Neurosci Res**, v.61, p.146–50, 2000.

59. SISCÃO, M.P.; PEREIRA, C.; ARNAL, R.L.C.; FOSS, M.H.D.A.; MARINO, L.H.C. Trauma Raquimedular: Caracterização em um Hospital Público. **Arq. Ciênc. Saúde**, v.14(3), p.145-7, 2007.
60. SOLINO, J.L.; MELO, M.F.F.V.; SILVA, D.H.A.; ELIAS, N. Traumatismos da coluna vertebral: avaliação da etiologia, incidência e frequência. **Rev Bras Ortop**, v.25, p.185-90, 1990.
61. SOUZA JÚNIOR, M.F.; BASTOS, B.P.R.; JALLAGEAS, D.N.; MEDEIROS, A.A.A. Perfil epidemiológico de 80 pacientes com traumatismo raquimedular internados no Hospital do Pronto Socorro Municipal de Belém, PA, no período de janeiro a setembro de 2002. **J Bras Neurocirurg**, v.13, p.92-8, 2002.
62. SOUZA JÚNIOR, M.F.; NEVES, A.C.A.; MEDEIROS, A.A.A.; JALLAGEAS, D.N.; Características epidemiológicas do trauma raquimedular na Amazônia: Análise prospectiva de 250 casos. **J Bras Neurocirurg**, v.14(3), p.97-104, 2003.
63. STYS, P.K.; WAXMAN, S.G.; RANSOM, B.R. Ionic mechanisms of anoxic injury in mammalian CNS white matter: role of Na⁺ channels and the Na⁺-Ca²⁺ exchanger. **J Neurosci**, v.12, p.430-9, 1992.
64. TATOR, C.H. Spinal cord syndromes with physiological and anatomic correlations. In: MENEZES, A.H.; SONNTAG, V.K.H. **Principles of Spinal Surgery**. New York: McGraw-Hill, 1996, v.2, p. 785-799.
65. VACCARO, A.R.; DAUGHERTY, R.J.; SHEEHAN, T.P.; DANTE, S.J.; COTLER, J.M.; BALDERSTON, R.A.; et al. Neurologic outcome of early versus late surgery for cervical spinal cord injury. **Spine**, v.22, p.2609-13, 1997.
66. VARMA, A.K.; HILL, E.G.; NICHOLAS, J.S.; SELASSIE, A.W. Predictors of Early Mortality after Traumatic Spinal Cord Injury: A Population-based Study. **Spine**, v.35(7), p.778-83, 2010.
67. VASCONCELOS, E.C.L.M.; RIBERTO, M. Caracterização clínica e das situações de fratura da coluna vertebral no município de ribeirão preto, propostas para um programa de prevenção do trauma raquimedular. **Coluna/Columna**, v.10(1), p.40-3, 2011.
68. VICENTE, E.G.; RUBIO, A.M.; GARCÍA, E.L.G. Trauma Raquimedular. **Medicrit**, v.4(3), p.66-75, 2007.
69. ZHANG, N.; YIN, Y.; XU, S.; WU, Y.; CHEN, W. Inflammation e apoptosis in spinal cord injury. **Indian J Med Res**, v.135, p. 287-296, 2012.