

INFARTO MEDULAR

DIAGNÓSTICO CLÍNICO, ELETROFISIOLÓGICO E LABORATORIAL

SILVIA MAZZALI J. DE SOUZA * — PAULO CÉSAR PASTRO * — ARTHUR J. COSTA **
RICARDO RANIERI SEIXAS *** — PAULO R. M. BITTENCOURT ****

RESUMO — Na literatura neurológica internacional, mas principalmente na latino-americana, infartos medulares têm sido raramente descritos exceto em relação com cirurgia da aorta abdominal. O objetivo do presente trabalho foi relatar critérios de diagnóstico clínico, eletrofisiológico, de imagem e laboratorial que levaram a este diagnóstico em 17 casos entre 1982 e 1989, um deles relacionado com cirurgia da aorta abdominal. Estes resultados demonstram que infarto medular não é patologia tão rara, e que seu pouco reconhecimento se deve a alto limiar diagnóstico, talvez relacionado ao fato de não haver tratamento específico.

Spinal cord infarction: clinical, electrophysiological and laboratory diagnosis.

SUMMARY — In the international, but more so in the latin-american, medical literature infarction of the spinal cord has been rarely described except in relationship with surgery of the abdominal aorta. The objective of this report is to describe the diagnostic approach including clinical, electrophysiological, imaging and cerebrospinal fluid criteria. With these methods 17 cases were diagnosed between 1982 and 1989, one related to surgery of the abdominal aorta. This series suggests that infarction of the spinal cord is a more common clinical entity than presently considered. Its rarity may be due to a high diagnostic threshold related to the perception that there is no specific therapy.

O diagnóstico de infarto medular já é realizado desde o século passado quando Adamkiewicz fez a primeira descrição acurada a respeito de circulação medular¹⁶. A partir daí as síndromes de oclusão arterial ou infarto venoso, hemorrágico ou não, começaram a ser descritas na literatura. Nos últimos anos, inúmeras etiologias têm sido apontadas para isquemia medular. Entre elas estão uso do balão intra-aórtico¹⁷, puerpério¹, cateterismo venoso²⁹, arterite de células gigantes¹⁵, embolia de material de disco intervertebral⁴⁶, espondilose cervical²³, simpatectomia tóraco-lombar²², cirurgia da aorta abdominal⁴² e torácica⁴³. Em uma proporção de casos a causa é desconhecida.

Neste trabalho avaliamos de maneira retrospectiva 17 pacientes com diagnóstico clínico e laboratorial de infarto medular, com o objetivo de demonstrar a facilidade com que pode ser feito o diagnóstico e a importância do uso do potencial evocado somestésico.

ANATOMIA VASCULAR DA MEDULA ESPINHAL — A medula espinal recebe 4 grandes grupos arteriais na sua porção anterior. Na região cervical e primeiros segmentos torácicos o fluxo descendente provém da artéria cervical profunda ou ramos intercostais superiores do tronco costo-cervical. Na região torácica a vascularização provém de ramos das artérias

Unidades de Neurologia Clínica e Neurofisiologia Clínica, Hospital Nossa Senhora das Graças; Centro-Dia, Clínica de Recuperação; Centro Diagnóstico de Curitiba: * Acadêmico Estagiário; ** Residente em Neurologia; *** Neurofisiologista Clínico; **** Chefe da Unidade.

Dr. Paulo R. M. Bittencourt — Unidade de Neurologia Clínica, Hospital Nossa Senhora das Graças - Rua Alcides Munhoz 433 - 80510 Curitiba PR - Brasil.

intercostais e o fluxo é ascendente e descendente. O fluxo ascendente inicia-se a partir da região torácica média e encontra-se com a artéria descendente cervical em T4, formando uma zona divisora de águas (watershed). O fluxo descendente inicia-se na região torácica média, nutrindo os segmentos torácicos baixos, formando outra zona divisora de águas definida pelo fluxo ascendente da artéria radicular magna, cuja localização é variável. Nas regiões torácica baixa e lombar existe a artéria radicular ou de Adamkiewicz, proveniente dos ramos das artérias intercostais baixas esquerdas em 80% dos casos, localizando-se próxima ao diafragma. Seu fluxo é ascendente, como já citado, e descendente em direção ao cone medular, onde distalmente se anastomosa com a artéria espinhal posterior. A cauda equina é vascularizada por vasos lombares baixos, artérias sacrais laterais e ileolombares 3,8,9,13,18,27,46, 47. A porção posterior da medula espinhal tem o fluxo ascendente proveniente da anastomose da artéria espinhal anterior distalmente até a região cervical, onde o fluxo passa a ser descendente e proveniente da artéria vertebral. Além destes, há um número variável de outras artérias que auxiliam a vascularização de medula espinhal, tais como a artéria vertebral, intercostais posteriores, lombares, ileolombares e sacrais laterais 3,8,9,18. Os vasos sulcais anteriores, ramos da artéria espinhal anterior, entram pela fissura anterior e dirigem-se para a direita ou esquerda, nutrindo os 2/3 anteriores da substância branca e da substância cinzenta 18. Os ramos da artéria espinhal posterior nutrem as colunas posteriores e o ápice dos cornos posteriores. Há ramos circunflexos que circundam a medula espinhal anterior e posterior 8,9,18.

A drenagem venosa da medula espinhal é composta por dois sistemas interdependentes: o anterior e o posterior. A porção posterior drena, de cada lado, para as veias medulares posteriores, que acompanham bilateralmente as raízes posteriores até o forame intervertebral. A porção anterior é subdividida em uma porção medial e duas laterais, que acompanham as raízes anteriores até o forame intervertebral. Os dois sistemas formam extenso plexo venoso coronário a nível do forame intervertebral, circundando a raiz nervosa, que se anastomosa com as veias epidurais, paravertebrais e ramos provenientes da veia espinhal anterior. Este plexo coronário acompanha a raiz nervosa, sem no entanto drená-la. A porção anterior medial, composta pelas comissuras branca e cinzenta anterior, pelas metades mediais dos cornos anteriores e pelo funículo anterior, que margeia a fissura medial anterior, drena na veia espinhal anterior. Esta, juntamente com ramos anterolaterais do plexo coronário, drena em veias de calibre variável localizadas posteriormente às raízes anteriores emergentes, verticais ao longo de toda a medula espinhal e que, ao nível da intumescência lombar (T11L3), se torna calibrosa e individualizada entre as raízes da cauda equina, denominando-se grande veia medular anterior. As veias medulares posteriores são provavelmente mais numerosas que as anteriores, especialmente na intumescência cervical, diminuindo a nível torácico e voltando a aumentar na região lombo-sacra, onde ocasionalmente notamos a presença da grande veia medular posterior 8,9,16,21,27.

MATERIAL E MÉTODOS

Os arquivos de uma clínica ambulatorial privada (Centro Diagnóstico de Curitiba), de uma unidade neurológica tipo aguda (Hospital Nossa Senhora das Graças) e de uma clínica de reabilitação (Centro-Dia Clínica de Recuperação) foram retrospectivamente investigados por pessoas (S e P) sem acesso a informação clínica, com o objetivo de identificar todos pacientes que entre 1982-1989 foram vistos pelo mesmo neurologista (PRMB), o qual realizou diagnóstico clínico, de imagem, neurofisiológico e laboratorial compatível a infarto medular.

O diagnóstico havia sido estabelecido pelo neurologista baseado em síndrome medular característica, radiologia simples, mielografia simples ou computadorizada, ressonância magnética, eletrofisiologia e exames laboratoriais de sangue e líquido céfalo-raquidiano (LCR) que afastassem outras causas possíveis de comprometimento medular. Os casos identificados foram então divididos de acordo com as síndromes vasculares da medula espinhal. Especial ênfase durante a investigação clínica destes pacientes havia sido dada aos potenciais evocados (PE), que foram revisados detalhadamente. Todos os pacientes sobreviventes foram reexaminados pessoalmente durante 1988, exceto dois. Foram obtidas informações dos vários prontuários que fossem específicas sobre a presença de doenças concomitantes, relacionadas ou não com infarto medular, e as famílias foram interrogadas para especificar o grau de recuperação funcional dos pacientes.

RESULTADOS

Foram identificados 7 mulheres e 10 homens com idade variando de 6 e 76 anos ($51,54 \pm 21,22$; média \pm desvio padrão) que tiveram início abrupto (4), evolução até déficit máximo em poucas horas (12) ou em alguns dias (1). Somente um paciente (TCB) apre-

sentou déficit neurológico reversível em 12 horas, compatível a ataque isquêmico transitório, em pós-operatório de cirurgia cardíaca. O tempo de seguimento variou de 0,86 a 240 meses ($32,4 \pm 54,3$: média \pm desvio padrão). O tempo para deambulação no grupo que voltou a deambular variou de 1 a 6 meses (6 ± 2 : média \pm desvio padrão). Dos 11 pacientes com diagnóstico de síndrome da artéria espinal anterior houve alteração de sensibilidade profunda em dois. Em um caso (NPG) houve presumivelmente concomitante lesão em território da artéria espinal posterior (Tabelas 1 e 2).

Em todos os pacientes com síndrome da artéria espinal anterior os exames de LCR e PE somestésico apresentaram-se normais; a mielografia foi realizada em 8 pacientes, mostrando discreta compressão do saco dural anterior entre C6 e C7 em um (EPJC) e colapso vertebral múltiplo em outro (IF), estando normal nos demais pacientes; a tomografia computadorizada (TC) contrastada de crânio foi realizada em 5 pacientes e apenas dois foram submetidos a TC de coluna; todas tomografias foram normais. Os três pacientes com síndrome da artéria espinal posterior (Tabela 2) realizaram exame de LCR, que estava alterado em um deles (HA), e PE somestésico, que mostrou anormalidade nos três; apenas o paciente HP realizou TC de crânio e mielografia, que foram normais, além de ressonância magnética que mostrou infarto no território da artéria cerebelar pósterio-inferior esquerda. Houve um paciente com síndrome da artéria radicular magna (Tabela 2), cujos exames de LCR, TC contrastada de crânio e PE somestésico foram normais. Houve um paciente com quadro compatível a síndrome da artéria vertebral (Tabela 2); os exames de LCR, mielografia, TC de crânio e coluna e PE somestésico mostraram-se normais. Houve um paciente com síndrome do cone medular (Tabela 2), cujo exame de LCR mostrava discreto aumento de proteínas; a TC contrastada mostrou prolapso discal entre L4 e L5 e aneurisma de aorta abdominal; a radiografia de coluna lombo-sacra mostrou artrose dorsal, osteoporose, colapso vertebral parcial em L2 e aorta abdominal calcificada.

Nas tabelas 3 e 4 é mostrada a evolução do déficit neurológico durante o tempo de seguimento clínico. Em resumo, dos 17 casos dois faleceram, respectivamente de doença vascular oclusiva disseminada no sistema nervoso central com infarto no território da artéria cerebelar pósterio-inferior esquerda (HP) e complicações de cirurgia cardíaca (TCB). Dos 15 sobreviventes, ao fim de um tempo médio de seguimento de 32 meses, 6 voltaram às suas atividades usuais deambulando com ou sem auxílio de bengala simples, 5 ficaram confinados a cadeira de rodas ou bengalas tipo canadense e 4 ficaram totalmente dependentes.

Nossos pacientes foram apenas observados, afastados dos fatores de risco e reintegrados psico-socialmente. Evitamos o uso de corticóides ou de qualquer outra medicação e foi aplicado programa de reabilitação intensivo. Apesar disto, depressão, idade avançada e a severidade de doenças concomitantes influíram para o mau prognóstico de alguns pacientes.

COMENTARIOS

Os resultados apresentados neste estudo demonstram claramente os problemas relacionados com um estudo eminentemente clínico, envolvendo pacientes agudamente doentes, atendidos em vários ambientes médicos, estudados retrospectivamente. Muitas questões não podem ser adequadamente respondidas por estudos desta natureza, necessitando de estudos prospectivos com algum tipo de população controle. A maior importância dos resultados aqui expostos reside na aparente comprovação de que a raridade de infarto medular é pelo menos parcialmente relacionada à falta de reconhecimento clínico. Na verdade, esta é a maior casuística de infartos medulares não relacionados a cirurgia de aorta abdominal encontrada na literatura até o início de 1988. Além disso, todos os pacientes haviam sido vistos por neurologistas ou neurocirurgiões devidamente credenciados antes de terem a natureza de seu déficit neurológico esclarecida. Nesta série identificamos 5 síndromes, a dizer, síndrome da artéria espinal anterior, da artéria espinal posterior, infartos venosos, do cone medular, da artéria radicular magna e da artéria radicular extra canal espinal.

A síndrome da artéria espinal anterior se caracteriza pelo início súbito ou em poucas horas e pelo quadro de choque medular que se instala. Pode haver dor logo acima do nível da lesão, que pode persistir por longo tempo^{13,39,47}. A paresia evolui rapidamente para seu grau máximo em entre 1 hora e 3 dias, podendo ser incompleta. É bilateral, mas pode ser mais intensa num dos lados. A instalação da paralisia pode decorrer de lesão do corno anterior, levando a quadro de lesão do neurônio motor inferior, com arreflexia, flacidez e atrofia. Neste caso, a sintomatologia corresponderá ao nível medular atingido. Lesão do tracto córtico-espinal leva a quadro de lesão do neurônio motor superior com aumento do tono, hiperreflexia,

Síndrome da Artéria Espinhal Anterior											
Nome	TCB	FN	EPJC	NPG	JCSL	AS	CMK	EOC	ASM	GAS	IF
Sexo, idade modo/início	F, 67 agudo	M, 32 agudo	F, 50 —	F, 60 subagudo	M, 52 subagudo	F, 73 agudo	F, 25 súbito	M, 11 súbito	M, 49 agudo	M, 06 subagudo	F, 73 crônico
Déficit motor	tetraplegia flácida	paraparesia espástica	tetraparesia flácida	paraparesia espástica	paraplegia flácida	paraparesia espástica	paraplegia flácida	paraplegia flácida	tetraparesia flácida	paraparesia	paraplegia
Déficit sensitivo	hipoestesia térmica dolorosa*	nível T3-D / T6-E	nível T12	nível T3	T3-T4	nível T4	nível T10	nível T6	nível T3	—	nível T4 + hipoestesia profunda
Esfínter vesical	—	retenção	—	—	incontinência	incontinência	retenção	retenção	—	—	incontinência
Localização medular	cervical médio	torácica	cervical médio	torácica	torácica	torácica	torácica	torácica	cervical médio	cervical alta	torácica
Doenças e fatores associados	dúpla lesão aórtica + coronariopatia	alcoolismo + tabagismo + cocaína	megacéfalo + cardiopatia chagásica + HAS	Síndrome de Menière + HAS + tabagismo	—	HAS	punção peridural + agenesia vaginal + peritonite	cirurgia para coartação da aorta + síndrome nefrótica	tabagismo	—	—

Tabela 1 — Apresentação clínica de 11 pacientes com síndrome de artéria espinhal anterior. Todos eram da raça branca exceto EOC, negro. Um paciente (FN) apresentava clara assimetria motora, com reflexos profundos aumentados no membro inferior esquerdo e diminuídos no direito, com ambos plantares extensores. Nível de déficit sensitivo se refere a sensibilidade dolorosa. () Diminuição de sensibilidade vibratória em membros inferiores também presente. HAS, hipertensão arterial sistêmica.*

Síndrome	Artéria Espinal Posterior			Vertebral	Radicular Magna	Cone Medular
Nome	AMCV	HP	RAM	JM	KH	LJ
Sexo, Idade	M, 76	M, 54	F, 68	M, 48	M, 63	M, 76
Modo de Início	subagudo	súbito	---	crônico	agudo	subagudo
Déficit motor	ataxia de tronco	hemiparesia direita	paraparesia atrofica	tetraparesia + nistagno	paraparesia	paraparesia + dor nas nádegas
Déficit sensitivo	diminuição sensibilidade vibratória. (4 membros)	superficial alterada E profunda	nível T8 profunda diminuída (membros inferiores)	nível T4 perda da profunda (mão E)	anestesia L2	---
Reflexos	---	arreflexia de membros inferiores	hiporreflexia + plantares extensores	hipotreflexia membros superiores	arreflexia	---
Esfincter vesical	---	---	incontinência	---	retenção	---
Doenças associadas	HAS	HAS + DM tipo II + doença cérebro-vascular + infarto agudo miocárdio	epilepsias + alterações psiquiátricas	---	---	insuficiência cardíaca congestiva + arritmia enfisema + doença cerebrovascular

Tabela 2 — Apresentação de 6 pacientes com infarto medular, respectivamente com síndrome de artéria espinal posterior (3), da artéria raquícular magna (1), do cone medular (1) e artéria vertebral (1). Todos eram da raça branca. HAS, hipertensão arterial sistêmica; DM, diabetes mellitus.

Síndrome da Arteria Espinhal Anterior						
Nome	Seguimento (meses)	Déficit motor	Sensibilidade superficial	Sensibilidade profunda	Reflexos	Esfíncter vesical
FN	28	espasmos medulares	disestesias esporádicas	normal	normal	retenção parcial
EPJC	12	inalterado	dor em sapatilha à esquerda	diminuída em membros inferiores	—	retenção parcial
NPG	21	paraparesia espástica	nível T3	normal	patelar esquerdo + + + / + + +	retenção parcial
JCSL	42	paraparesia espástica	—	—	—	—
CMK	60	paraparesia espástica	—	—	—	retenção parcial
EOC	40	paraparesia flácida	nível T6	normal	arreflexia	retenção total
ASM	240	tetraparesia + demora para ejetacular	nível E (L2 e L5-S2) D (L5-S2)	diminuída à esquerda	hiperreflexia generalizada	retenção total

Tabela 3 — Evolução do déficit neurológico em 7 pacientes com síndrome da arteria espinhal anterior. O paciente TCB faleceu ao fim do segundo mês de evolução. Os pacientes AS e AMCV permaneceram com o quadro inalterado após um mês de seguimento, o mesmo aconteceu com GAS após 16 meses e com IF após 5 meses.

Síndrome	Nome	Seguimento (meses)	Déficit motor	Sensibilidade dor	Sensibilidade profunda	Reflexos	Esfíncter vesical
Artéria espinal posterior	RAM	26	—	—	diminuída em membros inferiores	hiperreflexia	—
Artéria radicular magna	KH	21	paraparesia + espasmos medulares	diminuída distalmente em membros inferiores	alterada em membros inferiores	plantar extensor bilateral +	incontinência
Artéria vertebral	JM	24	tetraparesia	nível T3 + disestesias em membros inferiores	nível do esterno	arreflexia discreto clono E	—

Tabela 4 — Evolução do déficit neurológico em pacientes com síndrome de artérias espinal posterior, radicular magna e vertebral. Um paciente com síndrome da artéria espinal posterior (HP) faleceu no 28º dia de evolução. Após o 5º mês, LT com síndrome do cone medular havia tido melhora discreta deambulando com auxílio de bengala.

clono e reflexos plantares extensores. A lesão usualmente localiza-se acima do nível clínico 4,5,19,22,24,25,28,32,38,50. Há perda da sensibilidade térmica e dolorosa, podendo haver diminuição da sensibilidade discriminativa. A sensibilidade profunda está preservada. As alterações autonômicas decorrem do quadro de choque medular. Haverá atonicidade dos esfíncteres vesical e intestinal quando houver lesão do neurônio motor inferior, traduzindo-se por incontinência e hipertonicidade dos esfíncteres quando houver lesão do tracto córtico-espinhal, resultando em retenção⁴⁵.

O quadro clínico variará de acordo com a localização do comprometimento da artéria espinhal anterior. Na região cervical alta, a lesão geralmente decorre de trombose da artéria vertebral ou da espinhal anterior próximo à sua origem na vertebral, podendo ser uni ou bilateral; haverá tetraplegia espástica com grande fraqueza muscular de membros inferiores, alteração da sensibilidade superficial e às vezes da profunda, alterações esfíncterianas e nistagmo^{36,47,49}; um paciente com quadro compatível a este foi encontrado em nossa investigação. Na região cervical média e baixa o quadro caracteriza-se por tetraplegia, com sinais do neurônio motor inferior em membros superiores e do neurônio motor superior em membros inferiores; há perda sensorial dissociada abaixo da lesão e desordem esfíncteriana^{10,36,38}; apresentamos três pacientes com este diagnóstico. Na região torácica o quadro se traduz por instalação da fase do choque medular com paraplegia flácida e arreflexia abaixo do nível da lesão; há perda da sensibilidade térmica e dolorosa, podendo haver diminuição discreta da sensibilidade tátil, com preservação da sensibilidade profunda e distúrbios autonômicos; após dias a semanas, o quadro evolui para espasticidade, hiperreflexia e reflexos plantares extensores; pode haver discreta melhora da força muscular e início de disestesias ou dor pouco definida e difusa; os sintomas sensitivos geralmente não regridem, porém há regressão do comprometimento esfíncteriano, podendo restar apenas alguma disfunção^{3,8,19,25}; temos 7 pacientes com este diagnóstico. O fato de alguns pacientes da Tabela I terem se apresentado com paraparesia espástica reflete terem sido vistos pelo neurologista após variável período de instalação do quadro. Pode haver síndrome de Brown-Séquard^{7,10,23,39,49}. A lesão envolvendo a região lombo-sacra resulta em paraparesia flácida de membros inferiores, atrofia muscular e perda sensorial dissociada; há alteração esfíncteriana, que tem menor probabilidade de regredir^{17,36,39}.

A síndrome da artéria espinhal posterior^{5,36,49} raramente apresenta-se isolada, vindo geralmente acompanhada de lesão no território da artéria espinhal anterior; caracteriza-se por déficit motor transitório e menos severo, sinais piramidais, sendo a sensibilidade profunda mais afetada do que a superficial; pode haver disfunção esfíncteriana discreta; quando ocorre em região da intumescência cervical ou lombar, acompanha-se de alteração de sensibilidade profunda nos dedos e pode haver estereeo-anestesia das mãos; temos três pacientes com esta síndrome. A síndrome da artéria radicular magna^{19,28} geralmente resulta de aneurisma dissecante de aorta, simpatectomias lombares e êmbolos provindos de grandes ateromas de aorta abdominal; o quadro clínico varia desde paraplegia e anestesia completa de membros até paraparesia e parestesia de graus variáveis; o quadro pode traduzir-se por início abrupto e indolor, e os sinais de lesão do neurônio motor inferior podem estar presentes; a lesão medular geralmente limita-se à substância cinzenta; apresentamos um paciente com esta síndrome. A perda da sensibilidade profunda unilateral associada a sinais de infarto anterior indica oclusão da artéria radicular fora do canal medular⁴⁹; a nível do forame intervertebral a artéria radicular se divide em dois ramos que seguem até os polos anterior e posterior da medula, acompanhando as raízes nervosas; a oclusão leva a uma síndrome bípolar.

Hipotensão, oclusão da aorta abdominal, arterite, aterosclerose das artérias espinhais, embolia e prolapso de disco intervertebral são responsáveis pela rara síndrome do cone medular. A vascularização é ricamente anastomótica nesta região, sendo feita principalmente pela artéria radicular magna e ramos das artérias sacrais laterais. O envolvimento arterial a este nível desenvolve clínica entre os segmentos L5-S3, raramente estendendo-se até o segmento L4. A clínica sugere muito mais envolvimento da medula espinhal baixa que das raízes da cauda equina³. O quadro instala-se em minutos, acompanhando-se de dor nas nádegas e face dorsal das pernas, com o déficit máximo logo após o início, com pouca ou nenhuma melhora posterior. Invariavelmente há disfunções vesical e intestinal e diminuição da sensibilidade perineal e peri-anal. Os sintomas sensoriais e motores são variáveis nos membros inferiores, geralmente limitando-se aos segmentos L4/L5S2. O quadro clínico pode ser precedido de acidente isquêmico transitório ou claudicação intermitente de medula espinhal^{3,49}. Temos um paciente com este quadro.

Os ataques isquêmicos espinhais são semelhantes aos cerebrais. São descritos em casos de malformação vascular quando, após exercícios ou lutas refeições, poderia ocorrer desvio na circulação medular por shunts para a circulação da musculatura esquelética e esplâncica³⁶. A isquemia crônica relacionada a mielopatia aterosclerótica progressiva ainda é fonte de debate e parece decorrer de múltiplos pequenos infartos. Este diagnóstico deve ser considerado em pacientes idosos com paraparesia progressiva acompanhada ou não de sintomas sensitivos^{22,86}.

O infarto venoso é geralmente confundido com trombose de malformações vasculares, pois raramente ocorre sem malformação angiomasosa. A comunicação arteriovenosa consiste numa patologia mais comum e que leva à doença de Alaix-Alajouanine²¹. Não há características relevantes nos tipos de infarto venoso quanto a sequência e a severidade dos sinais e sintomas motores, sensoriais e autonômicos, porém há diferenças quanto ao início e o prognóstico. Na série anátomo-patológica de Kim et al.²⁷, o infarto hemorrágico teve tipicamente início súbito, acompanhado de dor nas costas, com quadro rapidamente progressivo e fatal, em média em 26 dias. O infarto não hemorrágico teve início mais insidioso, geralmente não acompanhado de dor nas costas e com sobrevida média de 44 semanas. O infarto embólico teve início súbito, com dor nas costas ou radicular nas extremidades, geralmente com perda assimétrica de função²⁷. No infarto trombótico, a evolução até o déficit máximo se faz em poucos dias⁴¹. O infarto venoso geralmente localiza-se na coluna torácica, estendendo-se para coluna cervical e lombar. O prognóstico é reservado, com média de sobrevida de 4 a 44 semanas, estando este mau prognóstico relacionado à gravidade das doenças associadas ao infarto venoso da medula espinhal. A doença básica pode ser sepsis, tumor espinhal local ou uma síndrome trombótica relacionada a tumor de cabeça ou cauda de pâncreas¹¹.

Há vários métodos de investigação clínica úteis para o diagnóstico de infarto medular. A radiografia simples é útil no diagnóstico diferencial com hemangioma, de colapso vertebral, metástases de carcinomas, mieloma múltiplo, fratura com deslocamento do disco intervertebral, espondilose cervical, infecções granulomatosas e osteomielite^{36,37}. A angiografia identifica malformações vasculares, aneurismas e neoplasias vasculares espinhais^{9,36}; porém, tem riscos específicos e sua utilização deve ser restrita³⁷. A mielografia é um dos grandes métodos auxiliares no diagnóstico de edema e bloqueio subaracnóideo por hemorragia epidural e doenças inflamatórias das meninges ou, ainda, em malformações vasculares com grande componente leptomeníngeo^{9,36}. O exame do LCR mostra pouca ou nenhuma alteração quando há infarto de medula espinhal, estando a xantocromia raramente presente³⁶; entretanto, é importante para o diagnóstico diferencial com infiltração neoplásica das meninges e lipossarcoma³⁷ ou, ainda, com doenças inflamatórias crônicas, como sífilis e tuberculoma^{9,36}. O potencial evocado mostra-se alterado em esclerose múltipla, malformações arteriovenosas, compressões medulares, tumores do canal medular, neuropatias periféricas^{9,36} e nas síndromes da artéria espinhal posterior e artéria radicular extra canal espinhal; pode ainda mostrar retardo ou ausência de condução na síndrome da artéria radicular magna e no infarto venoso. A ressonância magnética, apesar de oferecer melhor visualização, está normal no infarto medular. A TC com contraste intratecal mostra nitidamente os contornos medulares^{9,36}.

O tratamento do infarto medular ainda reside na sua prevenção. Um número considerável de técnicas já vem sendo utilizado para prevenir a isquemia medular durante procedimentos cirúrgicos da aorta torácica e abdominal^{6,11,26,31,40,42}. Um dos únicos procedimentos terapêuticos já realizados com sucesso é a embolização seletiva de malformações arteriovenosas medulares²⁰. Talvez a maior implicação terapêutica do presente trabalho é o fato da certeza clínica do diagnóstico, que evita tratamentos múltiplos desnecessários, principalmente corticóides. Como qualquer doença vascular oclusiva, o paciente deve ser orientado quanto a prevenção dos fatores de risco, como hipertensão arterial, fumo, dislipidemias.

Em conclusão, o diagnóstico de infarto medular não é tão raro como se acredita atualmente e é de fácil execução, baseando-se essencialmente na clínica e apoiando-se num exame de LCR normal ou com discreto aumento de proteínas, numa mielografia normal ou com discreto abaulamento medular a nível de lesão. O potencial evocado sômato-sensitivo está alterado nas síndromes das artérias espinhal posterior e radicular extra canal espinhal; pode estar alterado ainda na síndrome da artéria radicular magna e no infarto venoso. A tomografia computadorizada com contraste e a ressonância magnética estão normais.

Reconhecimento — Os autores agradecem a inestimável cooperação de Vera Lucia Cunha e de Marília Bittencourt Rossi (processamento de palavras e tabelas); da Dra. Líliliana Bibilovic (Sistema Medline, Biogalênica Química e Farmacéutica) e ao corpo de fisioterapia do Centro-Dia Clínica de Recuperação.

REFERÊNCIAS

1. Adams JH, Cameron HM — Obstetrical paralysis due to ischemia of the spinal cord. *Arch Dis Child* 40:93, 1965.
2. Ahmann PA, Smith A, Schwartz JF, Clark DB — Spinal cord infarction due to minor trauma in children. *Neurology* 25:301, 1975.
3. Anderson NE, Willoughby EW — Infarction of the conus medullaris. *Ann Neurol* 21:470, 1987.
4. Brewer LA III, Fosburg RG, Mulder GA, Verska JJ — Spinal cord complication following surgery of coarctation of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 64:368, 1972.
5. Chung MF — Thrombosis of the spinal vessels in sudden syphilitic paraplegia. *Arch Neurol Psychiat* 16:761, 1926.
6. Coles JC, Ahmed SN, Mehta HV, Kaufmann JCE — Role of free radical scavenger in protection of spinal cord during ischemia. *Ann Thorac Surg* 41:551, 1986.
7. Coupland GAE, Reeve TS — Paraplegia: a complication of excision of abdominal aortic aneurysm. *Surgery* 64:878, 1968.
8. Crosby EC, Lawer EW, Humphrey T — Anatomy of the nervous system. In Baker AB, Joynt RJ (eds): *Clinical Neurology*, Vol 1. Revised Edition 1985. Harper & Row, Philadelphia, 1985.
9. De Meyer W — Anatomy and clinical neurology of the spinal cord. In Baker AB, Joynt RJ (eds): *Clinical Neurology*, Vol 1. Revised Edition 1985. Harper & Row, Philadelphia, 1979.
10. Decroix JP, Lacroix CC, Lapresle J — Syndrome de Brown-Séquard dû à un infarctus spinal. *Rev Neurol (Paris)* 140:585, 1984.
11. Faden AI, Jacobs TP, Smith MT, Zivin JA — Naloxene in experimental spinal cord ischemia: dose-response studies. *Eur J Clin Pharmacol* 103:115, 1984.
12. Feigin T, Popoff N, Adachi M — Fibrocartilagenous venous emboli to the spinal cord with necrotic Myelopathy. *J Neurol Exp Neuropathol* 24:63, 1964.
13. Garland H, Greenberg J, Harriman DGF — Infarction of the spinal cord. *Brain* 89:645, 1966.
14. Giangaspero F, Dondi C, Scarani P, Zanetti G, Marchesini G — Degeneration of the corticospinal tract following portosystemic shunt associated with spinal cord infarction. *Virchows Arch (Pathol Anat)* 406:475, 1985.
15. Gibb WRG, Aurry P, Lees AJ — Giant cell arteritis with spinal cord infarction and basilar artery thrombosis. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 48:945, 1985.
16. Gillilan LA — Veins of the spinal cord. *Neurology* 20:860, 1970.
17. Harris RE, Reimer KA, Crain BJ, Beecey D, Oldham HN Jr — Spinal cord infarction following intraaortic balloon support. *Ann Thorac Surg* 42:206, 1986.
18. Henson RA, Parsons M — Ischaemia lesions of the spinal cord: an illustrated review. *QJ Med* 36:205, 1967.
19. Herrick MK, Mills PE Jr — Infarction of the spinal cord: two cases of selective gray matter involvement secondary to asymptomatic aortic disease. *Arch Neurol* 24:228, 1971.
20. Horton JA, Latekaw RE, Gold LHA, Pang D — Embolization of intramedullary arteriovenous malformations of the spinal cord. *AJNR* 7:113, 1986.
21. Hughes JT — Venous infarction of the spinal cord. *Neurology* 21:794, 1971.
22. Hughes JT, Brownell B — Spinal cord ischemia due to arterosclerosis. *Arch Neurol* 15:189, 1968.
23. Hughes JT, Brownell B — Cervical spondylosis complicated by anterior spinal artery thrombosis. *Neurology* 14:1073, 1966.
24. Hughes JT, Macintyre AG — Spinal cord infarction occurring during thoraco-lumbar sympathectomy. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 26:418, 1963.
25. Kaisary AV, Smith P — Spinal cord ischemia after ligation of both internal iliac arteries during radical cystoprostatectomy. *Urology* 25:395, 1985.
26. Kaplan BJ, Friedman WA, Alexander JA, Hampson SR — Somatosensory evoked potentials monitoring of spinal cord ischemia during aortic operations. *Neurosurgery* 19:82, 1986.
27. Kim RC, Smith HR, Henbest ML, Choi BH — Nonhemorrhagic venous infarction of the spinal cord. *Ann Neurol* 15:379, 1984.

28. Kochar G, Kotler MN, Hartmann J, Goldberg SE, Parry W, Parameswaran R, Scanlon M — Thrombosed aorta resulting in spinal cord ischemia and paraplegia in ischemia cardiomyopathy. *An Heart J* 113:1510, 1987.
29. Koehler PJ, Wingaard PRA — Brown-Séquard syndrome due to spinal cord infarction after subclavian vein catheterisation. *Lancet* 2:914, 1986.
30. Laguna J, Cravioto H — Spinal cord infarction secondary to occlusion of the anterior spinal artery. *Arch Neurol* 28:134, 1973.
31. Laschinger JC, Izumoto H, Kouchoukos NT — Evolving concepts in prevention of spinal cord injury during operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Ann Thorac Surg* 44:665, 1987.
32. Mair WGP, Folkerts JF — Necrosis of the spinal cord due to thrombophlebitis (subacute necrotic myelitis). *Brain* 76:563, 1953.
33. Marvasti MA, Meyer JA, Ford BE, Parker FB Jr — Spinal cord ischemia following operation for traumatic aortic transection. *Ann Thorac Surg* 42:425, 1986.
34. Moosy J — Vascular diseases of the spinal cord. In Baker AB, Joynt RJ (eds): *Clinical Neurology*, Vol 3. Revised Edition 1985. Harper & Row, Philadelphia, 1976.
35. Mulder DW, Dale AJD — Spinal cord tumors and disks. In Baker AB, Joynt RJ (eds): *Clinical Neurology*, Vol 3. Revised Edition 1985. Harper & Row, Philadelphia, 1975.
36. Nielsen BP — Ischemia injury to the spinal cord as a complication to abdominal aortic surgery. *Acta Chir Scand* 151:433, 1985.
37. Petermann AF, Yoss RE, Corbin KB — The syndrome of occlusion of the anterior spinal artery. *Proc Staff Meetings Mayo Clin* 33:31, 1958.
38. Pollock JC, Jamieson MP, McWilliam R — Somatosensory evoked potentials in the detection of spinal cord ischemia in aortic coartation repair. *Ann Thorac Surg* 41:251, 1986.
39. Rao RK, Donnenfeld H, Chusid JG, Valdez S — Acute myelopathy secondary to spinal venous thrombosis. *J Neurol Sci* 56:107, 1982.
40. Ross RT — Spinal cord infarction in disease and surgery of the aorta. *J Canad Sci Neurol* 12:289, 1985.
41. Shukla RB, Lynch VP — Spinal cord ischaemia following repair of the ruptured thoracic aorta: a successful outcome. *Isr J Med Sci* 54:35, 1985.
42. Skillman JJ, Zervas NT, Weitraub RM, Mayman CI — Paraplegia after resection of aneurysms of the abdominal aorta. *N Engl J Med* 281:422, 1969.
43. Spalding JMK, Nelson E — The autonomic nervous system. In Baker AB, Joynt RJ (eds): *Clinical Neurology*, Vol 4. Revised Edition 1985. Harper & Row, Philadelphia, 1985.
44. Srigley JR, Lambert CD, Bilbao JM, Pritzker KPH — Spinal cord infarction secondary to intervertebral disc embolism. *Ann Neurol* 9:296, 1981.
45. Steegman AT — Syndrome of the anterior spinal artery. *Neurology* 26:15, 1976.
46. Stutesman JL, Houston JM, Wayne DA — Post-surgical ischemic myelopathy. *Paraplegia* 25:23, 1987.
47. Wells CEC — Clinical aspects of spinovascular disease. *Proc R Soc Med* 59:791, 1966.
48. Wolman L, Bradshaw P — Spinal cord embolism. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 30:446, 1967.