

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO



Mestrado Integrado em Medicina
Ano Lectivo 2009/2010

ALTERAÇÕES VASCULARES PERIFÉRICAS APÓS LESÃO MEDULAR

Autor: **Pedro Filipe de Sousa Neves**
Orientador: **Prof. Doutora Maria João Andrade**

RESUMO

Introdução: As lesões medulares são acompanhadas de disfunção grave do sistema nervoso autónomo. Essa disfunção está associada a repercussões vasculares, entre as quais pressão arterial de repouso baixa, hipotensão ortostática, crises de disreflexia autonómica, diminuída reposta vascular ao exercício e alterações na microcirculação da pele. Além da descrição bibliográfica destas alterações, têm-se constatado na Unidade de Lesões Medulares do Serviço de Fisiatria do Centro Hospitalar do Porto manifestações vasculares, que apesar de evidentes, não estão descritas na literatura, daí a necessidade do seu estudo, já iniciado neste Hospital, com vista à explicação fisiopatológica e relação com o tipo de lesão medular.

Objectivos: Descrição clínica e avaliação dos fenómenos vasculares periféricos em 3 doentes paraplégicos do Serviço de Fisiatria do Centro Hospitalar do Porto, à luz dos conhecimentos neurofisiológicos actuais.

Metodologia: Com termómetro digital mediram-se as temperaturas dos membros superiores e inferiores em diferentes segmentos, primeiro em decúbito e posteriormente em posição sentada. Simultaneamente foi medida a tensão arterial com esfigmomanómetro manual e apoio de doppler em todos os membros nas mesmas posições.

Descrição dos casos: Há uma diminuição gradual da temperatura ao longo dos membros, mais evidente nos membros inferiores, acentuada pela mudança do decúbito para a posição sentada.

A tensão arterial sistólica nos membros inferiores é substancialmente superior à dos membros superiores.

Ao exame físico detectaram-se alterações da coloração cutânea e diminuição gradual de temperatura notória ao toque, especialmente quando comparando membros superiores e inferiores.

Conclusão: Fica vigente a necessidade de se realizar um estudo mais profundo, no sentido de encontrar uma base explicativa para estes fenómenos. O tratamento com vasodilatadores pode ser pensado para estes casos pelo menos enquanto terapia sintomática.

Palavras-chave: Lesão medular, sistema nervoso autónomo, alterações vasculares

INTRODUÇÃO

A circulação sanguínea é essencialmente regulada pelo Sistema Nervoso Autónomo, do qual se destaca o Sistema Nervoso Simpático com uma importante acção na regulação da circulação. O Sistema Nervoso Parassimpático tem por sua vez um papel mais relevante na regulação da função cardíaca.

A acção principal do Sistema Nervoso Simpático é a vasoconstrição induzida quer no sistema arterial quer no sistema venoso, tendo um efeito particularmente intenso nos rins, intestinos, baço e pele. Os músculos esqueléticos e cérebro são as áreas que sofrem menos a sua influência.

A área que controla centralmente estes processos é referida como *centro vasomotor*, estando localizada no bulbo e na ponte, que através da medula espinhal e nervos simpáticos periféricos transmite impulsos para praticamente todas as artérias e veias do corpo.

Nos doentes com lesão medular grave, particularmente nas situações clínicas de paraplegia alta e tetraplegia, há graves disfunções autonómicas, nomeadamente do Sistema Nervoso Simpático.

Relativamente às alterações cardiovasculares, destacam-se pressão arterial de repouso baixa, hipotensão ortostática, disreflexia autonómica, bradicardia reflexa (podendo chegar a paragem cardíaca), diminuída reposta vascular ao exercício, e ainda alterações na microcirculação da pele, havendo consequências clínicas específicas associadas a cada uma destas alterações.

Uma das disfunções autonómicas mais proeminentes e amplamente descritas com consequentes alterações vasculares associadas, é a disreflexia autonómica, fenómeno importante e frequente nestes doentes com lesões acima de D6. Trata-se de um conjunto de sintomas caracterizado por aumento da pressão arterial (risco de hemorragia cerebral) acompanhado de bradicardia que pode ocorrer em resposta a qualquer estímulo nódico, abaixo do nível da lesão. Esta disfunção pode não surgir logo após lesão, desenvolvendo-se ao longo do tempo.

As explicações descritas na literatura para explicar estes fenómenos são:

- 1- Diminuição acentuada da actividade simpática, imediatamente após lesão medular, devida a diminuição dos valores plasmáticos de catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), que assim permanecem enquanto não existe estímulo abaixo do nível de lesão.

- 2- Atrofia dos neurónios pré-ganglionares simpáticos que contribui para o “choque medular”, logo após lesão medular. Esta resulta essencialmente numa atonia inicial no sistema nervoso simpático, com as alterações decorrentes de uma hipoactividade deste.
- 3- Perda de controlo supramedular que se reflecte inicialmente numa diminuição da actividade simpática abaixo do nível de lesão, que pode levar a várias manifestações, entre as quais a disreflexia autonómica. O centro vasomotor medular deixa de manter o controlo eferente do tónus vascular mediado pelo sistema simpático, e os alfa-adrenoreceptores periféricos passam assim a estar mais dependentes de outras respostas.
- 4- Hiperresponsividade dos alfa-adrenoreceptores periféricos devida a diminuição da recaptação neuronal da noradrenalina, com consequente aumento dos níveis desta a nível sináptico. Esta situação leva a um aumento da resposta vascular subsequente.

Além daquilo que é descrito na literatura (alterações da microcirculação e úlceras de pressão, entre outras), têm sido observadas no Serviço de Fisiatria algumas alterações que têm levantado questões quanto à fisiopatologia exacta. Entre estas alterações destacam-se diminuição da temperatura dos membros, particularmente nas extremidades distais, associada a palidez cutânea em posição de drenagem (pés elevados) e pele avermelhada, chegando a uma cor vinosa escura, quando os pés estão pendentes. Ocasionalmente associam-se, sobretudo no Inverno, lesões escuras punctiformes que evoluem para ferida, sugerindo necrose cutânea. Estas manifestações provavelmente estarão relacionadas com o tipo de lesão (completa/incompleta), o tempo que decorreu desde a lesão, e o nível ao qual esta ocorreu, não havendo no entanto estudos que os correlacionem com exactidão.

METODOLOGIA

Foram observados 3 doentes paraplégicos com diferentes níveis de lesão (**Tabela I**), regularmente acompanhados pelo Serviço de Fisioterapia deste Hospital.

Tabela I- Descrição patológica dos 3 doentes avaliados

	Nível da lesão medular	Tipo de lesão	Tónus muscular	Tempo de evolução (anos)	Etiologia
Doente 1	D10 Esquerda D8 Direita	Completa	Espástico	35	Traumatismo
Doente 2	D12	Completa	Sem alterações	37	Traumatismo
Doente 3	D7 Direita D5 Esquerda	Incompleta	Espástico	26	Mielite

Com termómetro digital (**Fig.1**) realizou-se a medição da temperatura dos membros: braço, antebraço, punho, mão, coxa, perna, região plantar, região dorsal do pé e dedos nos membros inferiores. Esta medição foi feita inicialmente com o doente em decúbito, e posteriormente, nos membros inferiores, na posição sentada.

Sequencialmente foi medida a pressão arterial sistólica com esfigmomanómetro manual e apoio de doppler. Inicialmente, ao nível do braço e coxa em decúbito, e posteriormente em posição sentada, nos membros inferiores.



Fig.1- Medição da temperatura da pele com termómetro digital

DESCRIÇÃO DOS CASOS

Avaliando os dados obtidos e sequencialmente apresentados nas Tabelas II-IV (em anexo), constata-se uma diminuição gradual da temperatura ao longo dos membros,

mais evidente nos membros inferiores, envolvidos pela lesão medular. Simultaneamente é possível verificar que quando comparando os membros superiores com os inferiores, estes apresentam uma temperatura manifestamente inferior. Comparando ambas as posições, não há variações importantes.

Relativamente à tensão arterial sistólica, verifica-se que nos doentes 1 e 3 há um aumento substancial nos membros inferiores relativamente aos superiores. Essa diferença não é significativamente diferente em decúbito e na posição sentada. O doente 2 não manifesta diferenças relevantes entre os membros superiores e inferiores.

Além dos resultados obtidos directamente pelas medições descritas, são vários os sinais relevantes detectados ao exame físico e que estarão associados a alterações vasculares. Destacam-se a palidez cutânea dos membros inferiores em decúbito, substituída por cor vinosa em declive (**Fig.2**) e coloração punctiforme sugestiva de necrose (**Fig.3**), sobretudo a nível dos pés. Ao toque é notória a sensação de diminuição gradual de temperatura especialmente quando comparando membros superiores e inferiores. Em todos os pacientes se verificou edema distal (**Fig.4**) nos membros inferiores.



Fig.2- Cor vinosa em declive.



Fig. 3- Coloração punctiforme necrótica.



Fig.4- Edema distal.

DISCUSSÃO

Observando os dados obtidos, torna-se clara a presença de alguns sinais marcantes essencialmente relativos às alterações vasculares, da responsabilidade do sistema nervoso simpático. É nítida a diferença entre os membros superiores e inferiores que se relaciona com a zona do organismo poupada ou não pela lesão medular. É de referir ainda que o doente 2, com uma lesão mais baixa, acaba por ter algumas características menos marcadas, podendo pensar-se que o nível da lesão poderá ser importante e correlacionar-se directamente com as manifestações observadas.

Pensando numa lesão completa ou até mesmo incompleta poder-se-ia pensar numa diminuição ou abolição total das respostas do Sistema Nervoso Autónomo, e desse modo as acções do Sistema Nervoso Simpático, como por exemplo vasoconstrição, estariam diminuídas ou abolidas. No entanto constata-se precisamente o contrário. Os resultados encontrados só podem ser explicados pela exacerbação do efeito simpático, acarretando consequências vasculares com diferentes manifestações. O mecanismo fisiopatológico exacto é ainda uma incógnita, mas estará muito provavelmente associado a uma hipersensibilidade vascular aos estímulos nervosos e à falta de inibição central.

Além dos dados recolhidos, questionou-se os doentes acerca de factores agravantes ou atenuantes para os sintomas. Todos os doentes tinham em comum o facto de a sintomatologia agravar no Inverno e atenuar no Verão. Essa constatação torna mais consistente a ideia de que todas as alterações estão directamente relacionadas com alterações vasculares, tendo mesmo levado os médicos que acompanham estes doentes a instituírem um vasodilatador, Nifedipina, com resultados muito positivos. As melhorias sintomáticas são francas e apesar da ausência de uma explicação fisiopatológica exacta, pode evitar que os doentes tenham repetidamente estes sintomas.

CONCLUSÃO

Fica vigente a necessidade de se realizar um estudo mais profundo, com um maior número de doentes, com outras variáveis, e até mesmo com outros métodos, no sentido de encontrar uma base explicativa para estes fenómenos.

O tratamento com vasodilatadores, ainda que sem estudos efectuados, pode ser pensado para estes casos pelo menos enquanto terapia sintomática.

REFERÊNCIAS

- “Teasell RW, Arnold JMO, Krassioukov A, Delaney GA (2000) Cardiovascular Consequences of Loss of Supraspinal Control of the Sympathetic Nervous System After Spinal Cord Injury. Arch Phys Med Rehabil 81: 506-516”
- “Guyton AC, Hall JE (2006) Regulação Nervosa da Circulação e o Controle Rápido da Pressão Arterial. In: Tratado de Fisiologia Médica (Elsevier, Ed), pp204- 206. Rio de Janeiro”

AGRADECIMENTOS

Agradeço à Prof. Dra. Maria João Andrade pela disponibilidade e constante apoio durante a realização deste trabalho. Deixo um agradecimento especial aos doentes que se disponibilizaram para este trabalho, sem quem o mesmo não teria sido possível.

ANEXOS

Tabela II- Avaliação da Tensão Arterial Sistólica e Temperatura do Doente 1

Doente 1	TAS Deitado	TAS Sentado	T Deitado	T Sentado
MSE- Braço		190	31,6	
MSE- Antebraço			32,7	
MSE- Punho			32,8	
MSE- Mão			32,9	
MSD- Braço		160	31,2	
MSD- Antebraço			32,5	
MSD- Punho			32,6	
MSD- Mão			32,5	
MIE- Coxa			30,7	30,0
MIE- Perna	215	220	30,1	29,9
MIE- Pé plantar			27,3	27,0
MIE- Pé dorsal			29,8	29,9
MIE- Dedos			29,0	26,7
MID- Coxa			29,7	30,6
MID- Perna	220	205	28,8	30,4
MID- Pé plantar			26,5	26,8
MID- Pé dorsal			30,6	30,1
MID- Dedos			28,4	27,1

Tabela III- Avaliação da Tensão Arterial Sistólica e Temperatura do Doente 2

Doente 2	TAS deitado	TAS sentado	T deitado	T sentado
MSE- Braço		128	33,7	
MSE- Antebraço			33,6	
MSE- Punho			33,2	
MSE- Mão			33,5	
MSD- Braço		128	33,4	
MSD- Antebraço			33,3	
MSD- Punho			33,3	
MSD- Mão			33,3	
MIE- Coxa			32,0	32,7
MIE- Perna	118	128	31,4	31,5
MIE- Pé plantar			27,7	28,4
MIE- Pé dorsal			30,3	30,8
MIE- Dedos			27,3	24,4
MID- Coxa			31,3	33,0
MID- Perna	138	138	31,8	31,3
MID- Pé plantar			28,3	28,6
MID- Pé dorsal			30,8	32,2
MID- Dedos			27,4	27,9

Tabela IV- Avaliação da Tensão Arterial Sistólica e Temperatura do Doente 3

Doente 3	TAS deitado	TAS sentado	T deitado	T sentado
MSE- Braço		135	33,4	
MSE- Antebraço			33,2	
MSE- Punho			34,1	
MSE- Mão			34,7	
MSD- Braço		140	33,8	
MSD- Antebraço			33,1	
MSD- Punho			34,1	
MSD- Mão			33,6	
MIE- Coxa			34,6	34,4
MIE- Perna	175	170	29,1	29,4
MIE- Pé plantar			24,3	25,2
MIE- Pé dorsal			24,8	25,8
MIE- Dedos			24,5	25,2
MID- Coxa			33,8	32,5
MID- Perna	170	170	29,2	29,4
MID- Pé plantar			24,2	24,7
MID- Pé dorsal			25,5	26,0
MID- Dedos			23,6	24,9

Legenda das Tabelas II-IV:

MSE- membro superior esquerdo

MSD- membro superior direito

MIE- membro inferior esquerdo

MID- membro inferior direito

TAS- Tensão Arterial Sistólica, medida em mmHg

T- Temperatura, medida em °C