Síndrome da artéria espinhal anterior: relato de caso

Anterior spinal artery syndrome: case report

MARIO GASPERIN POSTIGLIONE – Professor Titular de Cirurgia Geral da Faculdade de Medicina da Universidade de Caxias do Sul – RS. Titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões – TCBC.
DÊNIS CONCI BRAGA – Acadêmico do oitavo semestre da Faculdade de Medicina da Universidade de Caxias do Sul – RS.

Trabalho realizado durante a disciplina de Cirurgia Geral da Faculdade de Medicina da Universidade de Caxias do Sul.

✉ Endereço para correspondência:
Mario Gasperin Postiglione
Rua Antonio Corsetti, 45
95012-080 – Caxias do Sul – RS – Brasil
Fone (54) 225-1967 – Fax: (54) 223-0393
postiglione@pro.via-rs.com.br.

SINOPSE

Os autores relatam o caso de uma paciente de 49 anos que apresentou Síndrome da Artéria Espinhal Anterior. Essa síndrome é uma condição rara, caracterizada por paraplegia com preservação da propriocepção. As causas são discutidas, assim como as suas caracteríscas clínicas.

UNITERMOS: Artéria Espinhal Anterior, Síndrome, Paraplegia.

ABSTRACT

The authors report a case of a female, 49 years old patient, who presented Anterior Spinal Artery Syndrome. This syndrome is a rare condition, characterized by paraplegia with preservation of proprioception. Causes are discussed, just as its clinical characteristics.

KEY WORDS: *Anterior Spinal Artery, Syndrome, Paraplegia.*

INTRODUÇÃO

A Síndrome da artéria Espinhal Anterior é uma complicação neurológica rara, caracterizada pelo desenvolvimento súbito de paraplegia, com preservação variável da propriocepção (1). A etiologia deve-se a um comprometimento no fluxo sangüíneo através da artéria espinhal anterior, ou de um de seus vasos colaterais maiores, como a artéria radicular magna (artéria de Adamkiewicz), levando a um quadro de isquemia medular (2). Pode ser transitória ou permanente. Diversas causas têm sido descritas como desencadeantes dessa síndrome. Os autores relatam um caso de Síndrome da Artéria Espinhal Anterior e fazem uma revisão da literatura a respeito das suas possíveis etiologias.

RELATO DE CASO

Paciente de 49 anos, branca, internou-se para se submeter a gastroplastia por obesidade mórbida. Hipertensa prévia, há 5 meses fazia uso de enalapril 100mg ao dia. Negava história de tabagismo, *diabete mellitus* e alcoolismo.

Na avaliação pré-operatória sua pressão arterial encontrava-se em 150/90 mm Hg. A ausculta pulmonar revelou murmúrios vesiculares uniformemente distribuídos. O abdome era flácido, globoso e com presença de ruídos hidroaéreos. Nenhuma alteração foi vista ao exame da coluna vertebral. Seu peso era de 111 kg, a altura de 1,55 m e o seu Índice de Massa Corporal (IMC) de 46,20 kg/m^2.

Os exames pré-operatórios (hemograma, contagem de plaquetas, uréia, creatinina, glicemia e exame qualitativo de urina) encontravam-se dentro de seus valores normais. O eletrocardiograma não revelou nenhuma alteração. A avaliação cardiológica da paciente classificou-a como tendo hipertensão arterial sistêmica moderada controlada, permitindo a realização do procedimento cirúrgico.

Radiografia de tórax evidenciou aterosclerose aórtica, discutível aumento do ventrículo esquerdo e brônquios basais de paredes espessas, devendo-se correlacionar com quadro clínico de bronquite e/ou retenção de secreções.

Não foi feita administração profilática de heparina no período pré-operatório.

O procedimento cirúrgico foi realizado sob bloqueio peridural, ao nível de T9-T10. O espaço peridural foi alcançado com agulha nº 16 marca III, sendo injetados 10 ml de lidocaína 2% com vasoconstritor. O cateter epidural foi inserido a 3 cm no espaço peridural. Sedação foi obtida com 2 mg de morfina.

O procedimento cirúrgico incluiu uma incisão mediana supra-umbilical de aproximadamente 15 cm. A técnica usada foi a de Capella, uma gastroplastia vertical com *bypass* gastrojejunal em Y-de-Roux e uso de anel de silicone (*Silastic*). Três horas após o início da cirurgia o anestesista administrou 5 ml de neocaína 0,5%, e 30 minutos antes do término do procedimento, 10 ml de ropivacaína 7,5 mg/ml. O tempo de cirurgia perfez quatro horas. A perda sangüínea durante esse período foi mínima. A pressão arterial no período transoperatório variou de 120/60

a 130/60 mmHg. O volume total de fluidos do intra-operatório foi de 3.000 ml de Ringer Lactato.

Após o término da operação, a paciente foi para a Sala de Recuperação, sendo as primeiras cinco horas pós-operatórias caracterizadas pela ausência de dor e por hipotensão arterial moderada. Os níveis pressóricos da paciente variaram de 80/60 mmHg a 90/60 mmHg. Após, establizaram-se entre 130/80 mm Hg e 120/80 mm Hg. A freqüência cardíaca manteve-se entre valores de 74 a 80 bpm.

Ao acordar, a paciente referiu ausência de movimentos nas suas pernas. De imediato, a analgesia pelo cateter epidural foi cancelada. Foi solicitada avaliação neurológica, que evidenciou sensibilidade termoalgésica preservada em ambos os membros. O reflexo cutâneo-plantar em extensão estava ausente, assim como o reflexo patelar bilateral. Apresentava hiporreflexia miotática nos membros inferiores e hipoestesia em ambos membros, sendo mais severa à esquerda. O grau de força foi classificado como sendo "0" (zero), no membro inferior esquerdo e de "2", no membro inferior direito. O tônus retal encontrava-se ausente, assim como o tônus vesical.

A conduta a ser seguida incluiu a retirada do cateter epidural torácico, a administração de dexametasona 4 mg por 10 dias por via endovenosa, encaminhamento para realização de ressonância magnética, e início de sessões de fisioterapia. A analgesia passou a ser feita apenas por via oral.

O exame de imagem revelou presença de hemangiomas inexpressivos em vértebras lombares, discreta protrusão distal posterior difusa em L5-S1. A medula foi definida, com intensidade de sinal normal e ausência de processos expansivos.

As primeiras duas semanas pós-operatórias caracterizaram-se por leve melhora da motricidade apenas da perna direita e um aumento gradual da sensibilidade em ambos membros inferiores. Após, observou-se mínima amplitude de movimentos dos dedos do pé esquerdo que, até então, eram imóveis. A paciente encontrava-se com sondagem vesical de demora e, ainda, com ausência do tônus retal.

A lenta evolução do quadro levou à realização de eletroneuromiografia, um mês após a intervenção cirúrgica. A interpretação desse exame mostrou perda do recrutamento muscular bilateral nos músculos vasto medial, gastrocnêmio medial, tibial anterior e potenciais detectáveis apenas no gastrocnêmio medial esquerdo. Potenciais desnervatórios foram vistos em todos músculos estudados. Mostrou ainda: abolição da neurocondução dos nervos fibular comum bilateralmente e tibial esquerdo; diminuição da amplitude com velocidade de condução normal no tibial direito; neuroconduções sensitivas normais.

A conclusão do exame foi a presença de sinais neurofisiológicos de lesão, com desnervação atual, com topografia proximal ao gânglio da raiz dorsal, nas raízes ou neurônio motor do corno anterior da medula nos metâmeros lombossacros, com maiores alterações à esquerda.

Pequenos avanços na movimentação da perna e pés direitos caracterizaram o segundo mês pós-operatório. A sonda vesical de demora foi retirada, e a paciente iniciou com cateterismo vesical intermitente.

Uma nova ressonância magnética foi feita dois meses após a primeira e indicou, na transição tóraco-lombar, ao nível de T12-L1, áreas de alteração de intensidade de sinal no cone medular, que se estendem por cerca de 4 a 5 cm no sentido caudal, comprometendo a substância cinzenta, compatível com alterações relacionadas a infarto arterial prévio.

No terceiro mês pós-operatório observamos discreto progresso na movimentação de seu membro inferior direito. Pequena evolução foi vista em relação aos movimentos do membro inferior esquerdo.

Tem adquirido gradual aumento do tônus retal, e apesar de o tônus vesical permanecer ausente, já é possível sentir desejo miccional.

O quadro de hipertensão arterial desapareceu no período pós-operatório, não necessitando mais fazer uso de quaisquer medicamentos anti-hipertensivos.

Após três meses da cirurgia, a perda ponderal foi de 28 kg.

DISCUSSÃO

A Síndrome da Artéria Espinhal Anterior (SAEA) decorre de um comprometimento no fluxo da artéria espinhal anterior, que é formada pela união de dois pequenos ramos das artérias vertebrais. Ela percorre a extensão da medula espinhal na fissura mediana anterior, suprindo seus dois terços anteriores. Nos dois terços inferiores da medula espinhal, a artéria espinhal anterior recebe quase todo seu fluxo colateral de um único vaso, a artéria de Adamkiewicz. A origem desse vaso, na maioria das vezes, é do lado esquerdo, a partir de uma artéria intercostal inferior (T6 a T12) ou lombar superior (L1 a L3). Em 75% dos casos, a artéria de Adamkiewicz se origina ao nível de T10 e T11, motivo pelo qual pacientes submetidos a cirurgias envolvendo a aorta torácica são mais susceptíveis a essa síndrome (Figura 1).

Descrições da SAEA têm sido feitas em associação com poliomielite, ressecção de aneurisma de aorta abdominal, protrusão de discos intervertebrais, fusão cervical anterior, nefrectomias esquerdas, esofagectomia, correção de escoliose com osteotomias vertebrais extensivas na coluna torácica e ressecções de tumores pancreáticos ou de outros tumores retroperitoneais (2-4).

Outros fatores têm sido implicados como causadores da síndrome, incluindo aterosclerose, embolismo pulmonar, espondilose, tumores de medula espinhal, trauma, estenose do canal vertebral, malformações arteriovenosas e hemangiomas (4, 5).

As características clínicas da SAEA compreendem um início súbito de fraqueza muscular, podendo haver desde

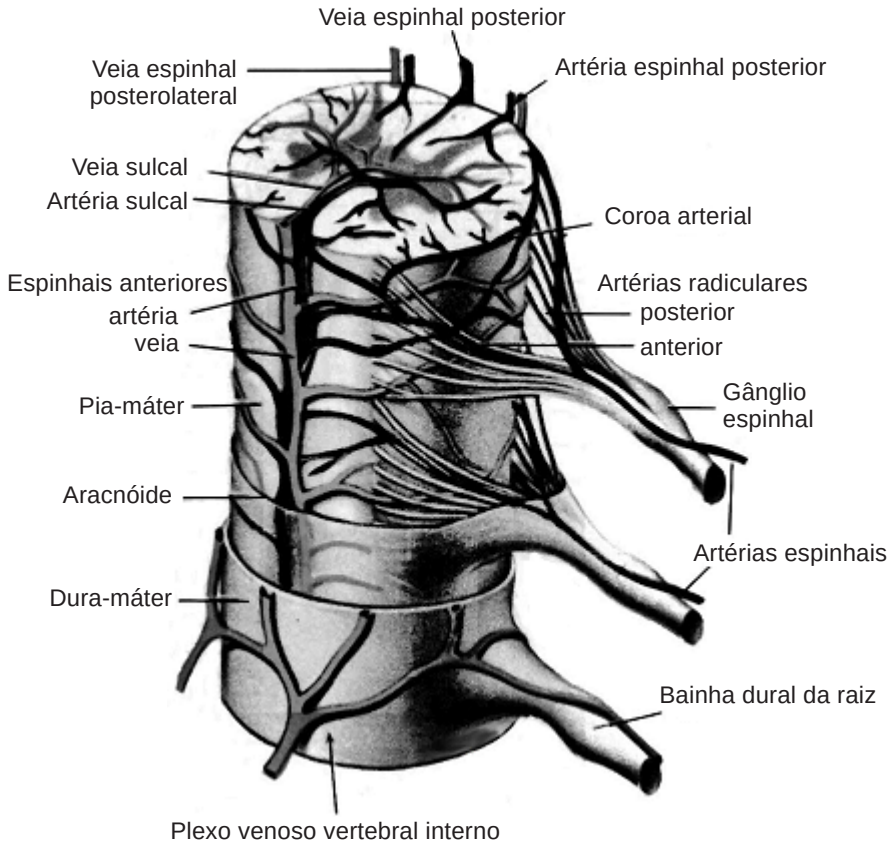


Figura 1 – Suprimento sangüíneo e drenagem venosa da medula espinhal.

monoparesias a quadriplegias, com flacidez ou espasticidade da musculatura, e uma alta incidência de disfunção esfincteriana quando o segmento torácico inferior ou lombar são acometidos (6). O prognóstico é incerto, sendo que 62% dos pacientes tem alguma melhora na função motora ou sensorial, mas a recuperação da função vesical é pobre (7).

Em nossa paciente, algumas hipóteses têm sido levantadas como desencadeantes da SAEA. A primeira delas é a ocorrência de traumatismos durante a passagem do cateter peridural. A literatura descreve que agulhas epidurais e cateteres têm sido responsáveis por traumatismos vasculares menores com pequenos hematomas peridurais[6]. Esses hematomas não comprimem a medula espinhal e resolvem sem maiores seqüelas. Contudo, quando somados a condições patológicas prévias (a paciente apresentava à ressonância magnética presença de protrusão vertebral distal posterior difusa em L5 a S1), e acúmulo de fluidos (como anestésicos locais), esses pequenos hematomas poderiam ser responsáveis por um aumento adicional da pressão epidural, levando à síndrome.

Apesar de não alterar o desfecho do quadro, a analgesia pós-operatória por cateter peridural pode retardar o diagnóstico e ser falsamente culpada pela paraplegia pós-operatória. Opióides são preferidos em relação a anestésicos locais para evitar o mascaramento de fraquezas na extremidade inferior de início súbito (4, 7).

Abscessos peridurais podem ocorrer, levando à compressão da artéria espinhal anterior. Geralmente apresentam-se num quadro de febre, mal-estar e dor nas costas. São vistos através de ressonância magnética, aparecendo em 1 a 3 dias após a manipulação. O exame realizado na paciente no segundo dia pós-operatório não mostrou alterações. A ressonância magnética é o exame mais sensível para a avaliação dos casos de isquemia medular, embora possa não mostrar anormalidades significantes em fases recentes, ou de pós-manipulação (9).

Mesmo não tendo história de tabagismo, ou de doença isquêmica, a paciente apresentava aterosclerose aórtica (evidenciada pela radiografia de tórax). Isso não exclui a possibilidade de que houvesse aterosclerose envolvendo a artéria espinhal anterior e seus ramos aórticos. Haveria, então, uma maior dependência da artéria de Adamkiewicz para o suprimento vascular. Suas protrusões em L5 a S1 poderiam ter produzido uma maior compressão na artéria espinhal anterior e interferido no seu fluxo sangüíneo.

Paraplegia associada com quadro de hipotensão tem sido descrita na literatura (6). Embora os níveis tensionais durante o período transoperatório tenham se mantido em valores normais (120/60 a 130/60 mmHg), as cinco primeiras horas pós-operatórias caracterizaram-se por hipotensão moderada (80/60 a 90/60 mmHg). Silver e Buxton (10) relataram que 10 de 11 pacientes que apresentaram SAEA tiveram episódios hipotensivos prévios (76/45 a 79/47mmHg). A hipotensão comprometeria o fluxo sangüíneo da medula espinhal, podendo estar associada às condições patológicas previamente mencionadas, levando à isquemia medular.

Por fim, posições hiperlordóticas no intra-operatório têm sido implicadas na etiologia da paraplegia pós-operatória, mas parecem envolver períodos de hipotensão considerável (7). Nossa paciente não experimentou posição hiperlordótica, devido à sua obesidade mórbida.

No relato apresentado, não ficou esclarecida a etiologia da SAEA, contudo não devemos atribuir a realização da gastroplastia por obesidade mórbida como uma possível causa desta síndrome.

A SAEA é uma complicação rara, mas deve ser lembrada em pacientes que apresentam fatores de risco, quando houver necessidade de serem submetidos a procedimentos cirúrgicos, principalmente na vigência de hipotensão arterial nos períodos trans e pós-operatórios imediatos.

O acompanhamento pós-operatório é de fundamental importância para um melhor prognóstico. Assim, devemos estar atentos à variação da pressão arterial no período trans e pós-operatório, com o intuito de evitar a ocorrência de picos hipotensivos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ZORNOW MH, GRAFE MR, TYBOR C et al. Preservation of evoked potentials in a case of anterior spinal artery syndrome. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1990; 77(2): 137-139.
2. BABA H, TOMITA K, KAWAGISHI T et al. Anterior spinal artery syndrome. Int Orthop, 1993; 17(6):353-356.
3. SERVAIS LJ, RIVELLI SK, DACHY BA et al. Anterior spinal artery syndrome after aortic surgery in a child. Pediatr Neurol, 2001; 24(4):310-312.
4. CRYSTAL Z, KATZ Y. Postoperative epidural analgesia and possible transient anterior spinal artery syndrome. Reg Anesth Pain Med, 2001; 26(3): 274-277.
5. O'MOORE B. Anterior spinal artery syndrome. Acta Neurol Scand,1978; 58(1):59-65.
6. LINZ SM, CHARBONNET C, MIKHAIL MS et al. Spinal artery syndrome masked by postoperative epidural analgesia. Can J Anaesth, 1997; 44(11):1178-1181.
7. CUPITT JM, HARPER NG. Anterior spinal artery syndrome masked by epidural analgesia. Anaesth Intensive Care, 2000; 28(4):453-454.
8. DJURBERG H. Anterior spinal artery syndrome. Anaesthesia, 1996; 51(4):407.
9. POU SERRADELL A, ARAGONES JM, OLIVERAS C et al. Lumbosacral spinal cord infarction. Data from magnetic resonance imaging. Rev Neurol, 1990; 146(4):293-296.
10. SILVER JR, BUXTON PH. Spinal stroke. Brain, 1974; 50:345-348.