ABORDAGEM MULTIPROFISSIONAL EM LESÃO MEDULAR:

SAÚDE, DIREITO E TECNOLOGIA

PUBLICAÇÃO DO IFSC

Florianópolis – SC
2016

Reitoria:
Rua 14 de Julho, 150 Bairro: Coqueiros,
Florianópolis - Santa Catarina
CEP: 88075-010
Telefone: (48) 3877-9000 / Fax: (48) 3877-9060
www.ifsc.edu.br

Organizadores:
Soraia Dornelles Schoeller, Ph.D; Alessandra Cadete Martini, Ph.D;
Stefânia Forner, Ph.D; Giovani Cavalheiro Nogueira, Msc.

Diagramação e Capa:
Glauco Borges

Proibida a reprodução total ou parcial desta obra.

Catalogação na fonte pelo Instituto Federal de Educação,
Ciência e Tecnologia de Santa Catarina - IFSC
Reitoria

A154 Abordagem multiprofissional em lesão medular: saúde, direito e tecnologia / Organização de: Soraia Dornelles Schoeller … [et al.]. - Florianópolis: Publicação do IFSC, 2016.
304 p. : il. ; 21 cm.

Publicado também em versão eletrônica.
ISBN: 978-85-8464-091-1

1. Lesão medular. 2. Trauma medular. I. Schoeller, Soraia Dornelles.

CDD 610

Ficha catalográfica elaborada por:
Paula Oliveira Camargo - CRB 14/1375

SUMÁRIO

PREFÁCIO **09**

CAPÍTULO 1 - ABORDAGEM MULTIPROFISSIONAL DO CUIDADO À PESSOA COM LESÃO MEDULAR **11**

CAPÍTULO 2 - ANATOMIA DA MEDULA ESPINHAL E FISIOPATOLOGIA DA LESÃO MEDULAR **16**

A COLUNA VERTEBRAL E A MEDULA ESPINHAL 16

NERVOS ESPINHAIS 18

SISTEMAS DE NEURÔNIOS 20

CITOARQUITETURA DA MEDULA ESPINHAL 23

FUNÇÕES DA MEDULA ESPINHAL 24

NEURÔNIOS MOTORES ANTERIORES 25

INTERNEURÔNIOS 26

NEURÔNIOS AUTONÔMICOS 26

LESÕES MEDULARES 27

FISIOPATOLOGIA DA LESÃO MEDULAR TRAUMÁTICA 29

PRINCIPAIS ALTERAÇÕES NA MEDULA ESPINHAL DECORRENTES DAS LESÕES PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA 32

CAPÍTULO 3 - LESÃO MEDULAR TRAUMÁTICA E BEXIGA URINÁRIA NEUROGÊNICA **40**

NEUROFISIOLOGIA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR 40

O CONTROLE NEURAL DA MICÇÃO 42

O PROCESSO DE MICÇÃO 42

FISIOPATOLOGIA DO PROCESSO DE MICÇÃO E O EFEITO DA LESÃO MEDULAR SOBRE A MICÇÃO 45

TRATAMENTO CLÍNICO PARA HIPERATIVIDADE DA BEXIGA URINÁRIA 47

CAPÍTULO 4 - O TRATO GASTROINTESTINAL E O SISTEMA NERVOSO ENTÉRICO **51**

COMPLICAÇÕES GASTROINTESTINAIS EM LESADOS MEDULARES 52

CAPÍTULO 5 - SISTEMA CARDIOVASCULAR 63

PRINCIPAIS ASPECTOS ASSOCIADOS AO CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL E FUNÇÃO CARDIOVASCULAR PELO SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO 63

ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES AGUDAS APÓS LESÃO DA MEDULA ESPINHAL 67

TRATAMENTO DAS ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES NA FASE AGUDA APÓS A LESÃO MEDULAR 70

ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES TARDIAS APÓS LESÃO DA MEDULA ESPINHAL 75

CAPÍTULO 6 - DOR E NOCICEPÇÃO 82

O QUE É DOR 82

VIAS E TRATOS PARA TRANSMISSÃO DA DOR 82

PROCESSAMENTO DA DOR NO SISTEMA NERVOSO CENTRAL 86

DOR APÓS LESÃO MEDULAR 89

DOR NEUROPÁTICA 90

TRATAMENTOS ATUAIS 91

CAPÍTULO 7 - ATENDIMENTO MÉDICO APÓS O TRAUMA MEDULAR 96

AVALIAÇÃO PRÉ-HOSPITALAR 96

AVALIAÇÃO INTRA-HOSPITALAR 104

PRINCÍPIOS DE TRATAMENTO DO TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR 108

COMPLICAÇÕES MUSCULOESQUELÉTICAS DOS PACIENTES COM TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR 114

CAPÍTULO 8 - CUIDADO EM SAÚDE DA PESSOA COM LESÃO MEDULAR 124

INTRODUÇÃO 124

DIFICULDADES ENCONTRADAS PELA PESSOA COM LESÃO MEDULAR 124

LESADO MEDULAR E O VIVER COM DIGNIDADE 125

CUIDADOS EM SAÚDE RELACIONADOS AO SISTEMA CARDIOVASCULAR 127

COMO A LESÃO MEDULAR AFETA A CIRCULAÇÃO 129

CUIDADOS EM SAÚDE RELACIONADOS AO SISTEMA RESPIRATÓRIO 131

CUIDADOS EM SAÚDE RELACIONADOS AO SISTEMA VESICOURINÁRIO 133

CUIDADOS EM SAÚDE RELACIONADOS AO SISTEMA GASTROINTESTINAL 139

CUIDADOS EM SAÚDE RELACIONADOS AO SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO 140

CUIDADOS EM SAÚDE RELACIONADOS AO SISTEMA NEUROLÓGICO 142

CUIDADOS EM SAÚDE RELACIONADOS À PELE 143
CUIDADOS EM SAÚDE RELACIONADOS AO SONO E REPOUSO 144
A FAMÍLIA 145
CONSIDERAÇÕES FINAIS 146

CAPÍTULO 9 - CUIDADOS DE FISIOTERAPIA 149
INTRODUÇÃO 149
CUIDADOS EM FISIOTERAPIA 150
CUIDADOS EM FISIOTERAPIA NA LESÃO MEDULAR AGUDA 151
CUIDADOS EM FISIOTERAPIA NA LESÃO MEDULAR NA FASE HOSPITALAR 160
CUIDADOS EM FISIOTERAPIA NA LESÃO MEDULAR APÓS ALTA HOSPITALAR 170
CONSIDERAÇÕES FINAIS 174

CAPÍTULO 10 - A EXPERIÊNCIA DA DEFICIÊNCIA NA LESÃO MEDULAR: ASPECTOS PSICOLÓGICOS E SOCIAIS 182
INTRODUÇÃO 182
CONCEITOS CLÁSSICOS DA PSICOLOGIA NO ESTUDO DA LESÃO MEDULAR 183
LESÃO MEDULAR E AS DIFERENÇAS DE IDADE E GÊNERO 189
CONTRIBUIÇÕES DO MODELO SOCIAL DA DEFICIÊNCIA 192
CONSIDERAÇÕES FINAIS 195

CAPÍTULO 11 - SEXUALIDADE PÓS LESÃO MEDULAR 203
INTRODUÇÃO 203
A FISIOLOGIA DA RESPOSTA SEXUAL HUMANA SEGUNDO MASTERS E JOHNSON (1979) 205
PRINCIPAIS ALTERAÇÕES NA RESPOSTA SEXUAL HUMANA PÓS-LESÃO MEDULAR 209
A VIVÊNCIA DA SEXUALIDADE EM LESADOS MEDULARES - 3 BREVES RELATOS DE CASO 214
O PAPEL DO PROFISSIONAL DE SAÚDE NA REEDUCAÇÃO SEXUAL DO LESADO MEDULAR 217
CONSIDERAÇÕES FINAIS 222

CAPÍTULO 12 - ÉTICA, POLÍTICAS PÚBLICAS E REDES DE APOIO 227
CONTRIBUIÇÃO DA REDE AOS PROFISSIONAIS DA SAÚDE 234
CONTRIBUIÇÃO DA REDE A FAMÍLIA 236

CAPÍTULO 13 - ATIVIDADE FÍSICA E LESÃO MEDULAR **241**
INTRODUÇÃO 241
LESÃO MEDULAR, FISIOPATOLOGIAS E SEDENTARISMO – UM CÍRCULO VICIOSO 242
LESÃO MEDULAR, SEDENTARISMO E SUAS CONSEQUÊNCIAS 248
EVIDÊNCIAS DOS BENEFÍCIOS DA ATIVIDADE FÍSICA 249
MÉTODOS PARA VERIFICAÇÃO DE NÍVEL DE AF E/OU DE GC 257
PARADESPORTO 261
CONSIDERAÇÕES FINAIS 269

CAPÍTULO 14 - A PRÁTICA DE MEDITAÇÃO E ACUPUNTURA PARA A PROMOÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA DO PORTADOR DE LESÃO MEDULAR **281**
INTRODUÇÃO 281
A MEDICINA TRADICIONAL CHINESA (MTC) E A PERSPECTIVA VITALISTA NA QUALIDADE DE VIDA DO PORTADOR DE LESÃO MEDULAR 282
A MEDITAÇÃO COMO FERRAMENTA DE AUTOCONHECIMENTO E TERAPÊUTICA PARA OS PORTADORES DE LESÃO MEDULAR 285
A ACUPUNTURA PARA A PROMOÇÃO DA SÁUDE E QUALIDADE DE VIDA 287
CONSIDERAÇÕES FINAIS 288
ABORDAGENS TECNOLÓGICAS PARA REABILITAÇÃO 291
INTRODUÇÃO 291
REABILITAÇÃO DA MARCHA 291

CAPÍTULO 15 - ABORDAGENS TECNOLÓGICAS PARA REABILITAÇÃO **291**
INTRODUÇÃO 291
REABILITAÇÃO DA MARCHA 291
PRINCIPAIS ABORDAGENS PARA A REALIZAÇÃO DOS MOVIMENTOS NOS MEMBROS INFERIORES 293
ABORDAGENS PARA CONTROLE DAS PRÓTESES 297
OUTRAS TECNOLOGIAS APLICÁVEIS À REABILITAÇÃO 299
CONSIDERAÇÕES FINAIS 301

PREFÁCIO

Olhar a lesão medular apenas sob uma perspectiva disciplinar, é por a perder o sentido da pessoa que está com a lesão, do homem como um todo. O potencial de reabilitação de qualquer pessoa ultrapassa os limites de um diagnóstico e toma toda a sua potencialidade, quando o paciente descobre a forma de fazer o seu caminho, processo no qual os vários profissionais são os vetores chaves para ajudar as pessoas com esta lesão na transição para uma nova forma de ser e estar, enquanto pessoas.

Uma lesão medular, especialmente quando se instala de forma súbita, abre fortes possibilidades à pessoa que sofre desta situação a passar por uma transformação no seu modo de viver, pois é uma lesão devastadora, tanto do ponto de vista orgânico quanto do psicológico, porém também há um grande potencial de reabilitação.

É pertinente alertar para a diferença de conceitos, quando estamos falando em reabilitação e recuperação. É consensual que a recuperação é influenciada pela gravidade da lesão, a recuperação funcional, com a idade do doente, com o nível de lesão medular e com abordagem terapêutica na fase aguda. Contudo, quando nos centramos no termo reabilitação estamos tratando de "habilitar para ...", o que acrescenta novos referenciais, como o de reintegrar e reinserir, ou seja, para uma nova vida, diferente do padrão da vida anterior, o que exige um esforço adicional dos profissionais, pois não é apenas uma questão de recuperar, mas de ser capaz de ajudar a transformar as condições remanescentes em bem estar, em funcionalidade para viver nas novas condições com que se depara o paciente após a lesão.

Hoje, sabemos que múltiplos fatores podem influenciar na recuperação, o verdadeiro impacto do tratamento fisiátrico é de difícil demonstração e comprovação, contudo, conciliando as diferenças das pessoas com diagnósticos similares com os resultados dos casos que se distanciam entre os que passam o resto da vida reduzindo a sua liberdade a um espaço limitado e sem esperança no futuro e os que, com as mesmas lesões, são "donos" de um mundo com projetos e em contínua expansão questiono: Não será este o espaço onde os profissionais podem fazer a diferença para estas pessoas?

Com uma crença forte, baseada na experiência e no conhecimento, partilho a importância do investimento inicial em programas de reabilitação individualizados e intensivos, potenciadores da recuperação e reabilitação futura. Saliento ainda a necessidade da continuidade de tratamento nos anos seguintes à lesão, sobretudo nos pacientes de quem não se espera melhoria funcional ou neurológica, razão pela qual aceitei participar desta obra.

Esta obra é um desafio aos autores, peritos em saberes específicos e com um manancial de experiência acumulada, que num esforço conjunto decidiram partilhar o saber acrescido, para lidar com a pessoa com Trauma Raquimedular, colocando ao julgamento da opinião pública em geral e dos especialistas em particular.

Inicia-se por uma larga discussão acerca da assistência multidisciplinar, fazendo um percurso de aprofundar a particularidade de áreas de intervenção específicas, particularizando para problemas transversais e mergulhando em seguida na organização da assistência em torno da resposta de saúde física, acrescentando um olhar no todo do ser humano, com vida própria, com direito à felicidade, à integração social e à sua autonomia.

Não ficam alheias a obra, às mudanças sociais na saúde individual e coletiva, trazendo para o debate as áreas relacionadas com o processo de promoção da saúde e das políticas públicas que apoiam estas pessoas que, por um acontecimento particular, passaram a ser diferentes, mas que preservam o direito de igualdade no que concerne à cidadania.

Desejo que cada leitor consiga refletir sobre a grandeza da força humana, enquanto valor para a reabilitação, e que aproveite o conteúdo para se transformar numa mais valia no seu ambiente de trabalho, incorporando estes saberes na sua autoformação de forma a recriar práticas capazes de conjugação de esforços para preservar a autonomia do paciente e ajudar na construção de uma resposta multidisciplinar efetiva.

Maria Manuela Martins
Doutorada em Ciências de Enfermagem
Prof Coordenadora no Mestrado de Enfermagem de Reabilitação
Escola Superior de Enfermagem do Porto
Investigadora no CINTESIS
Portugal

CAPÍTULO 1

ABORDAGEM MULTIPROFISSIONAL DO CUIDADO À PESSOA COM LESÃO MEDULAR

Alessandra Cadete Martini
Soraia Dornelles Schoeller
Stefânia Forner
Giovani Cavalheiro Nogueira

Algum dia, todos nós nos depararemos com alguém que se locomove em cadeira de rodas, o grande símbolo do lesado medular. A lesão medular é o acometimento da medula espinhal, seja por trauma, patologia ou má formação congênita, que resulta no comprometimento da parte sensitiva e motora abaixo do local da lesão.

A medula espinhal é parte do sistema nervoso central e responsável pela transmissão nervosa motora do cérebro a todos os órgãos e transmissão sensitiva de todos os órgãos ao cérebro. Ela está situada no interior da coluna vertebral e é formada por tecido nervoso, o que lhe confere caráter específico de cicatrização. A lesão medular, uma vez instalada, requer um longo tempo para a recuperação, quando isso for possível.

A lesão medular é parte das deficiências físicas. No Brasil, a deficiência física/motora, é considerada como:

> […] alteração completa ou parcial de um ou mais segmentos do corpo humano que acarreta o comprometimento da função física, apresentando-se sob as formas de paraplegia, paraparesia, monoplegia, monoparesia, tetraplegia, tetraparesia, triplegia, triparesia, hemiplegia, hemiparesia, ostomia, amputação ou ausência de membro, paralisia cerebral, nanismo, membros com deformidade congênita ou adquirida, exceto as deformidades estéticas e as que não produzam dificuldades para o desempenho de funções. (BRASIL, 2010, p. 67).

A Organização Mundial de Saúde (OMS), em 2012, diferenciou deficiência, incapacidade e dependência, aspectos intrinsecamente relacionados à lesão medular. A deficiência, como colocado anteriormente, refere-se a anormalidades nos órgãos, sistemas e/ou estruturas do corpo. Já a incapacidade, torna-se consequência da deficiência, enquanto rendimento e realização das atividades cotidianas, o que significa que uma do lesado medular (deficiência) terá mais dificuldades e limitações para a realização de

algumas atividades da vida cotidiana. Sendo que a dependência resulta da ação mútua entre a deficiência da pessoa e as dificuldades por ela geradas, além dos fatores ambientais que podem atuar como facilitadores ou barreiras para o desempenho dessas atividades. A dependência reflete o avanço social e coletivo para suprir (ou dificultar) a deficiência. Nesta ótica, não existe deficiência, mas sim, pessoas com deficiências que vivem em uma sociedade concreta e estão sujeitas aos avanços e obstáculos socialmente colocados. A lesão medular é uma condição crônica, que está relacionada a uma condição complexa, de caráter:

> […] contínuo, permanente e requer estratégias necessárias para mudança de estilo de vida; Condição crônica é caracterizada por longa duração e necessita de um preparo mental para adaptar-se e ter precauções na vida que envolve estratégias, para lidar com os sintomas, e enfrentar a mudança no estilo de vida, relações familiares e sociais […]. (FREITAS; MENDES, 2007, p. 594).

A condição crônica deve ser analisada de forma diferenciada de doença crônica, pois a primeira, não necessariamente implica na existência de uma patologia instalada com o seu curso fisiopatológico, enquanto que a segunda é a própria patologia. Isso resulta em haver a necessidade de cuidados específicos, já que não há a necessária relação da condição de do lesado medular a alguma patologia pré, co ou pós-existente.

Os cuidados em saúde direcionados à do lesado medular devem fundamentar-se no fato de que a condição crônica se concretiza, seja em sua complexidade, seja na duração e amplitude de aspectos afetados, englobando todas as facetas da vida da pessoa que a possui, incluindo suas relações afetivas, profissionais e escolhas para o restante da vida.

Cuidar da saúde de pessoas com lesão medular implica estabelecer relações de confiança duradouras e profundas, tendo em vista que é uma condição que a pessoa terá para o restante da vida e implica em mudanças radicais de hábitos de estilos da própria vida. Portanto, as opções e escolhas do lesado medular só poderão ser compartilhadas com os profissionais de saúde na medida em que a relação é de confiança e companheirismo, fatores fundamentais para o exercício do cuidado.

Os cuidados com a saúde dependem do conhecimento dos profissionais sobre a complexidade da condição lesão medular, desdobrando-se, em ao menos: cuidados com a pele, com as articulações, com a alimentação, ingestão hídrica, eliminações (suor, vésico-urinárias e intestinais), sistema respiratório, sistema circulatório, sexualidade, entre outros. Além do enfrentamento das

limitações geradas pela lesão medular, deve-se considerar a acessibilidade social e doméstica, as novas dinâmicas familiares, as redes de apoio existentes (e a falta de redes de apoio), as políticas públicas voltadas a esta parcela populacional (e as não existentes), os direitos de cidadania e de viver com qualidade. Tudo isso tendo como base a complexidade da condição crônica.

A prevalência da lesão medular tem aumentado no mundo, seja devido às doenças crônico degenerativas e o envelhecimento populacional, seja pelo aumento da violência urbana com os acidentes de trânsito, ferimentos por arma de fogo e mergulhos. Mesmo considerando que são poucos os estudos sobre o tema, estima-se que, nos Estados Unidos da América, a cada ano surjam 40 novos casos de pessoas com lesão medular a cada um milhão de habitantes, sem contar os casos em que há falecimento (NSCISC, 2012). Considerarando a repetição deste índice no Brasil, isso implicaria em média 8.000 novos casos de pessoas com lesão medular a cada ano.

Estudos apontavam, em 2012, um número de pessoas com lesão medular nos Estados Unidos da América entre 236 a 327 mil pessoas (NSCISC, 2012). No Brasil, desconhece-se qualquer estimativa sobre esta população, apesar de que o Censo Brasileiro de 2010 contou 7% da população brasileira com algum grau de deficiência motora (amputados, para, tetra e hemiplégicos, dificuldade de locomoção), aproximando o número de 1.400.00 (um milhão e quatrocentos mil) brasileiros com este problema (IBGE, 2012). Considerando para o Brasil as mesmas estimativas dos Estados Unidos, de que a esperança de vida de pessoas com lesão medular que sobrevivem à lesão no primeiro ano, é de ao menos 60 anos de idade e que a idade média de ocorrência da lesão medular é de 28,5 anos, temos uma estimativa de, no mínimo, 300.00 pessoas com lesão medular no Brasil (NSCISC, 2012).

A violência urbana, cujo maior envolvimento é do sexo masculino e de pessoas jovens, é evidenciada em estudo que mostra que cerca de 90% das lesões medulares são devidas à traumas, tais como acidentes automobilísticos, quedas de alturas e violência. Quanto à diferença entre os sexos, o relatório da OMS de 2013 demonstra que os homens apresentam maior risco de sofrer uma lesão de medula entre 20 e 29 anos e a partir dos 70 anos ou mais, enquanto a probabilidade nas mulheres é maior, entre 15 e 19 anos e a partir dos 60 anos.

Em termos sócio-econômicos, o relatório da OMS descreve que crianças com lesões medulares são menos propensas a começarem os estudos ou avançarem, quando estão na escola. Por outro lado, os lesados medulares adultos são em torno de 60% desempregados.

As consequências geradas a partir das lesões medulares não surgem somente pela lesão propriamente dita, mas também por uma falta de atendimento adequado, um tratamento de reabilitação multiprofissional adequado com o intuito de reintegrar e gerar autonomia à do lesado medular.

A reabilitação é um processo global e dinâmico, direcionado para a saúde, que busca auxiliar um indivíduo portador de deficiência a conquistar sua reintegração social restaurando seu funcionamento físico, mental, social e econômico, sendo sempre voluntária. A Convenção das Nações Unidas sobre os Direitos das Pessoas com Deficiência (CDPD), no artigo 26, Habilitação e Reabilitação, recomenda:

> […] medidas apropriadas, inclusive por meio do apoio de pares, para permitir que pessoas com deficiência alcancem e mantenham o máximo de independência, sua mais completa capacidade física, mental, social e vocacional, além de total inclusão e participação em todos os aspectos da vida.

Nesse sentido, a OMS define reabilitação como sendo "[…] um conjunto de medidas que ajudam pessoas com deficiências ou prestes a adquirir deficiências a terem e manterem uma funcionalidade ideal na interação com seu ambiente" (OMS, 2011, p. 100).

Para que possam funcionar efetivamente, as ações devem abranger campos complementares além da saúde, como a educação, a formação, o emprego, a segurança social, o lazer, entre outros. Dessa forma, a reabilitação resulta na melhora da funcionalidade do indivíduo, auxiliando-o a ter uma qualidade de vida aceitável, com dignidade e independência, algo a que todos têm direito.

Desse modo, esse livro vem auxiliar na formação complementar de estudantes e profissionais que têm interesse na área de lesão medular e reabilitação, demonstrando claramente que esta é uma área multiprofissional.

REFERÊNCIAS

BRASIL. **Cartilha do censo 2010** - Pessoas com deficiência. Secretaria de Direitos Humanos da Presidência da República (SDH/PR). Secretaria Nacional de Promoção dos Direitos da Pessoa com Deficiência (SNPD). Coordenação-Geral do Sistema de Informações sobre a Pessoa com Deficiência. Brasília: SDH-PR/SNPD, 2012. 32p.

FREITAS, M.C.D.; MENDES, M.M.R. Condição crônica: análise do conceito no contexto da saúde do adulto. In: **Rev Latino-am Enfermagem**, v. 15, n. 4, jul.-ago. 2007. Disponível em: <www.eerp.usp.br/rlae>. Acesso em: 15 jul. 2014.

IBGE. **Censo de 2010**. Disponível em: <www.ibge.gov.br>. Acesso em:10 jul. 2014.

NATIONAL SPINAL CORD INJURY STATISTICAL CENTER. **2012 Annual Statistical Report for the Spinal Cord Injury Model Systems** – Complete Public Version. University of Alabama at Birmingham: Birmingham, Alabama. Acesso: www.uab.edu/nscisc

OMS. **Relatório mundial sobre a deficiência**. World Health Organization, The World Bank; tradução Lexicus Serviços Linguísticos. São Paulo : SEDPcD, 2012. 334p.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Spinal cord injury**: as many as 500 000 people suffer each year. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2013/spinal-cord-injury-20131202/en/>. Acesso em: 20 jul. 2014.

CAPÍTULO 2

ANATOMIA DA MEDULA ESPINHAL E FISIOPATOLOGIA DA LESÃO MEDULAR

Alessandra Cadete Martini
Stefânia Forner

A COLUNA VERTEBRAL E A MEDULA ESPINHAL

A coluna vertebral, também chamada de espinha dorsal, é o eixo central do esqueleto dos vertebrados. Ela proporciona ligação aos músculos, sustenta o tronco e protege a medula espinhal e as raízes nervosas, além de participar da hematopoiese. A coluna vertebral dos mamíferos é diferenciada morfologicamente em cinco grupos de vértebras – sete cervicais, doze torácicas, cinco lombares, cinco sacrais e quatro coccígeas – as quais são conectadas por ligamentos e discos intervertebrais. As vértebras variam em estrutura e função, mas sua estrutura básica é igual. A vértebra comum consiste num corpo vertebral (anterior), um arco vertebral (formado por dois pedículos e duas lâminas, que protegem a medula espinal) e sete processos. O arco vertebral e o corpo vertebral formam o forame vertebral (e a sucessão de forames forma o canal vertebral), por onde passa a medula espinhal (Figura 1). As vértebras tornam-se maiores à medida que a medula desce até o sacro, mas tornam-se progressivamente menores até o ápice do cóccix, como uma forma de adaptação para sustentar maior peso, que é posteriormente transferido para as articulações sacroilíacas (WATSON; KAYALIOGLU, 2008).

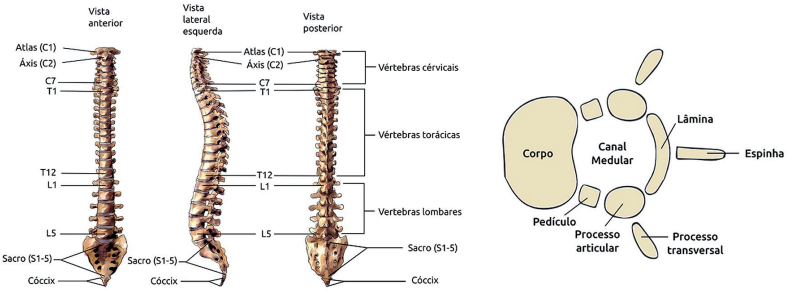


Figura 1 - Coluna vertebral e formato básico da vértebra espinhal.
Fonte: Elaborado pelo autor.

O sistema nervoso central é formado pelo encéfalo e a medula espinhal que, embora estejam intimamente relacionados, apresentam significativo grau de independência funcional. A medula espinhal é a porção posterior do neuroeixo que está protegida dentro do canal vertebral. Cranialmente, a medula espinhal limita-se com o bulbo, aproximadamente ao nível do forame magno, entre os côndilos occipitais, enquanto que seu limite caudal situa-se entre as vértebras lombares L1 e L2, no ápice do cóccix. Inferior à extremidade da medula espinhal, situa-se o filamento terminal, um feixe de tecido conectivo e glia que conecta a extremidade da medula ao cóccix. Como a medula espinhal não está presente abaixo do nível vertebral L1, são necessárias aos axônios raízes longas que vão do término da medula espinhal até a saída na coluna vertebral lombossacra. Essas raízes longas formam a cauda equina dentro do canal vertebral inferior.

O formato da medula espinhal é de um tubo cilíndrico com duas dilatações denominadas intumescências, uma cervical e outra lombosacral (Figura 2). Ambas as intumescências relacionam-se com os membros superiores e inferiores, respectivamente, e nestas regiões encontramos acúmulos de corpos neuronais (LUNDY-EKMAN, 2008). Por circundar um canal central, a substância cinzenta da medula espinhal apresenta uma forma de H ou borboleta, dividindo-a em corno dorsal e corno ventral (MARTINI, 1992; LUNDY-EKMAN, 2008). Os corpos celulares dos neurônios se concentram na parte interna da medula denominada substância cinzenta. A substância branca, situada na periferia, contém colunas de axônios atravessando a medula nas direções cefálica e caudal. Dessa maneira, os feixes axonais que seguem ao longo da superfície dorsal, ventral ou lateral formam a coluna dorsal, ventral e lateral, respectivamente.

A coluna vertebral, bem como os ligamentos, tendões e músculos circundantes, em conjunto, isolam a medula espinhal do ambiente externo. Além disso, o tecido neural também precisa ser protegido contra as paredes ósseas da coluna. Para isso, membranas especializadas denominadas meninges são responsáveis por fornecer a estabilidade física e absorção de impacto necessária, além de nutrientes e oxigênio que chegam através de vasos sanguíneos que brotam dentro dessas camadas. Há três camadas meníngeas – dura mater, aracnóide e pia mater – que são contínuas com as meninges cerebrais que circundam o cérebro. A pia mater é separada da aracnóide por um espaço chamado espaço subaracnóide, que é preenchido pelo líquido cefalorraquidiano (LUNDY-EKMAN, 2008).

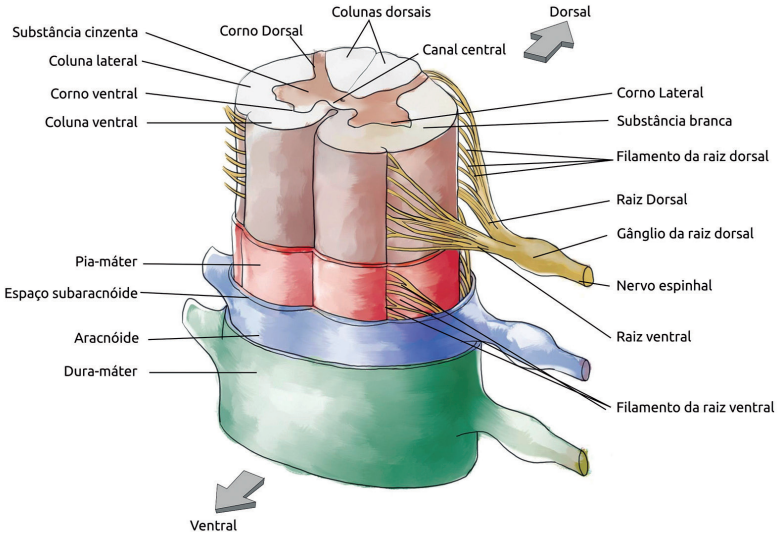


Figura 2 - Anatomia da medula espinhal.
Fonte: Adaptado de BEAR et al., 2008.

NERVOS ESPINHAIS

A partir da medula espinhal partem 31 pares de nervos espinhais, sendo 8 cervicais, 12 torácicos, 5 lombares e 6 sacrais, os quais fazem a comunicação entre a medula e o restante do corpo, formando parte do sistema nervoso periférico. Os nervos espinhais partem da medula através do forame intervertebral, sendo que cada nervo associa-se à medula espinhal por meio da raiz dorsal e da raiz ventral, e adotam o nome da vértebra pela qual passam. Assim, os oito nervos cervicais estão associados às sete vértebras cervicais e assim por diante. Após emergirem da medula espinhal, ambas as raízes ventral e dorsal unem-se em ramos mistos que imediatamente se dividem

em dois ramos: posterior (dorsal) e anterior (ventral), ambos conduzindo fibras motoras e sensitivas, bem como seus ramos subsequentes. Os axônios dos nervos espinhais variam em diâmetro e velocidade de condução e, assim, estas fibras foram classificadas em Aα, Aβ, Aδ e C. As fibras Aα e Aβ são altamente mielinizadas, mais calibrosas, com maior velocidade de condução e estão presentes principalmente na superfície da pele e mucosas. As fibras Aδ, possuem diâmetro e velocidade de condução intermediários, enquanto que as fibras C, as únicas não mielinizadas, apresentam os menores diâmetros e velocidades de condução (KAYALIOGLU, 2008). Estes dois últimos grupos representam receptores térmicos e nociceptores, ou seja, fibras ativadas por estímulos nocivos e serão abordados em detalhes no Capítulo 6.

Uma determinada região cutânea inervada por um único nervo espinhal é denominada dermátomo, enquanto músculos inervados por um único nervo espinhal são denominados miótomos. Os dermátomos apresentam um grande grau de superposição e, assim, a perda sensorial depende das propriedades fisiológicas e anatômicas de múltiplos gânglios dorsais adjacentes e do segmento da medula espinhal vizinho. Dessa maneira, por exemplo, para se ter completa ausência de sensibilidade de um determinado dermátomo, é necessário lesionar cerca de 3 raízes adjacentes ao dermátomo em questão. O mapa de dermátomos pode ser útil para examinar a função sensorial em pacientes com desordens neurológicas e determinar o nível de uma lesão da medula espinhal ou das raízes nervosas (Figura 3). Entretanto, há uma variação individual importante e deve-se levar em consideração, a sobreposição de dermátomos, particularmente observada nos segmentos T2 e L1. Embora haja 31 pares de nervos espinhais nos humanos, existem apenas 30 dermátomos. O ramo dorsal do nervo espinhal C1 não possui raiz sensorial; assim, o primeiro dermátomo corresponde à vértebra C2.

Os miótomos são definidos como grupos de músculos inervados por uma única raiz nervosa. A distribuição segmentar é confusa nas regiões cervical, braquial e lombossacral onde os axônios dos nervos espinhais são redistribuídos em uma série de nervos periféricos em plexos. No entanto, a distribuição segmentar torna-se novamente evidente na distribuição de nervos periféricos para os músculos. A maioria dos músculos esqueléticos são inervados por mais de um nervo espinhal.

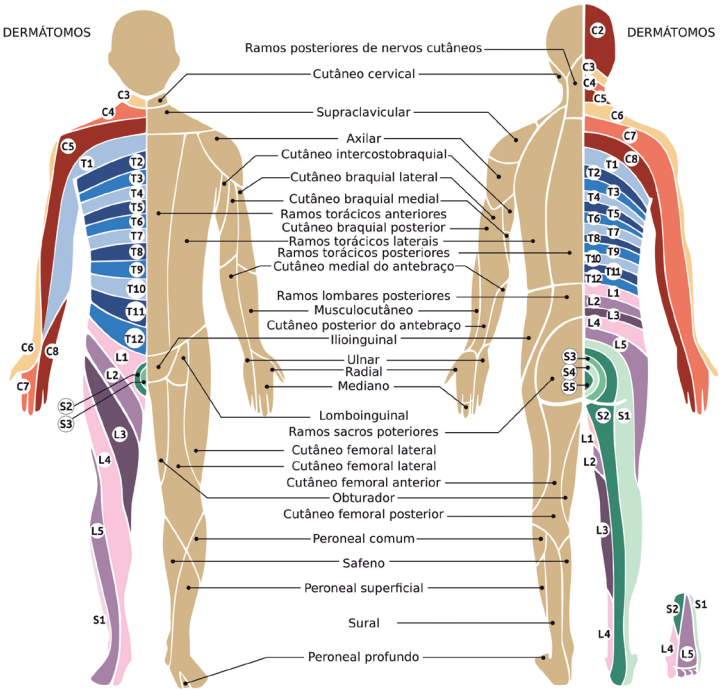


Figura 3 - Dermátomos e distribuição cutânea dos nervos periféricos.
Fonte: Elaborado pelo autor.

SISTEMAS DE NEURÔNIOS

A medula possui dois sistemas de neurônios: o sistema descendente que controla funções motoras dos músculos e regula funções como pressão e temperatura, além de transportar sinais originados no cérebro até seu destino na periferia; e o sistema ascendente, que transporta sinais sensoriais das extremidades do corpo até a medula e, então, até o cérebro. Os corpos celulares dos neurônios estão organizados na substância cinzenta em núcleos com funções específicas, que se estendem ao longo de todo o comprimento da medula. O núcleo sensorial (dorsal) recebe e transmite informação sensorial de

receptores periféricos, enquanto o núcleo motor (ventral) emite comandos para efetores periféricos. O corno dorsal contém os núcleos sensoriais somáticos e viscerais, enquanto o corno ventral possui o controle motor somático. Na região do corno lateral, que é uma expansão das porções lateral e posterior do corno ventral, encontram-se núcleos contendo neurônios motores viscerais.

A conectividade do sinal do córtex motor ao músculo

A transmissão do sinal proveniente do córtex motor até a medula espinhal é realizada por meio de tratos espinhais (Figura 4) e outras estruturas tais como o cerebelo, núcleos da base e do tronco cerebral.

Trato corticoespinhal

O trato corticoespinhal é um dos mais longos e importantes tratos do sistema nervoso central – sendo também conhecido como trato piramidal – e é um dos mais importantes que compõem as vias laterais, sendo responsável por levar os impulsos do córtex cerebral para a realização de movimentos voluntários finos. Esse é o único trato que os axônios são ininterruptos por sinapses desde o córtex até a medula espinhal. Curiosamente, estima-se que há, aproximadamente, 1 milhão de fibras nervosas no trato piramidal, sendo que 40% dessas se originam do córtex motor (KANDEL, 2000).

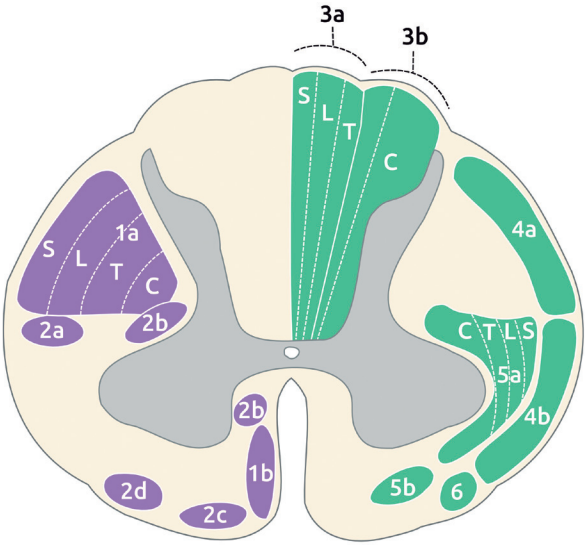
Os axônios desse trato se originam, em sua maioria, a partir do córtex motor primário, situado no giro pré-central, localizado no lobo frontal do cérebro. Os axônios que constituem o trato corticoespinhal terminam na substância cinzenta intermediária e no dorso lateral dos cornos ventrais da medula espinhal, local onde interneurônios e neurônios controlam os músculos flexores. Suas fibras fazem decussação na região da medula oblonga e logo em seguida as fibras seguem através do trato corticoespinhal lateral, sendo que ao longo da medula espinhal essas fibras diminuem de tamanho gradativamente até a região lombar da medula espinhal. No entanto, as fibras que não atravessam para o lado oposto formam os tratos corticoespinhais ventrais.

Trato rubroespinhal

O trato rubroespinhal é muito menor em relação ao corticoespinhal, mas também é um componente das vias laterais. Sua origem é no núcleo rubro e seus axônios decussam na região da ponte, onde então irão encontrar os axônios do trato corticoespinhal lateral. Ademais, esse trato também é

responsável pelo controle motor dos músculos flexores em vários mamíferos, no entanto, no humano, o trato corticoespinhal tem maior importância e função em relação a esses controles.

Há outros tratos envolvidos no controle motor, no entanto, são menos relevantes para o controle motor, sendo eles os tratos: espinhocerebral, reticuloespinhal e vestibuloespinhal.



Vias motoras e descendentes (eferentes) (esquerda, em roxo)

1. Tratos piramidais
1a. Trato corticoespinhal lateral
1b. Trato corticoespinhal anterior

2. Tratos extrapiramidais
2a. Trato rubroespinhal
2b. Trato reticuloespinhal
2c. Trato vestibuloespinhal
2d. Trato olivo-espinhal

Abrev.:
S: Sacral, **L:** Lombar
T: Toracico, **C:** Cervical

Vias motoras e ascendentes (aferentes) (direita, em verde)

3. Sistema coluna dorsal-lemnisco medial
3a. Fascículo gracil
3b. Fascículo cuneiforme

4. Tratos espinocerebelares
4a. Trato espinocerebelar posterior
4b. Trato espinocerebelar anterior

5. Sistema antero-lateral
5a. Trato espinotalamico lateral
5b. Trato espinotalamico anterior

6. Fibras espino-olivares

Figura 4 - Tratos espinhais.
Fonte: Elaborado pelo autor.

Os corpos celulares dos neurônios estão organizados na substância cinzenta em núcleos com funções específicas, que se estendem ao longo de todo o comprimento da medula, formando o sistema descendente, que controla funções motoras dos músculos, e o sistema ascendente, que transporta sinais sensoriais das extremidades do corpo até a medula e, então, até o cérebro.

CITOARQUITETURA DA MEDULA ESPINHAL

As células presentes na substância cinzenta da medula espinhal diferem consideravelmente em tamanho, forma e densidade. Entretanto, é possível encontrar uma forma de organização capaz de dividi-la em zonas de regularidade ou lâminas (Figura 5).

Primeiramente observadas em gatos e descritas por Rexed, em 1954, as lâminas foram adotadas para descrever os limites citológicos da medula espinhal de diferentes espécies. Assim, são encontradas dez lâminas na medula espinhal, organizadas em camadas dorsais a ventrais, sendo a lâmina X encontrada ao redor do canal central. As lâminas I a IV pertencem ao corno dorsal. A lâmina I consiste em uma fina camada de células marginais, enquanto as lâminas II e III são formadas por pequenas células da substância gelatinosa. A lâmina IV contém células grandes do núcleo próprio do corno dorsal, localizado no centro dessa estrutura. As lâminas V a X ocupam a base do corno dorsal e a região central do corno ventral. Na medula espinhal de humanos, as lâminas V e VI não podem ser separadas e muitos neurônios presentes nessa região dão origem a axônios que terminam dentro da própria medula (neurônios proprioespinhais), sendo chamados coletivamente de zona intermediária da medula espinhal. No corno ventromedial localiza-se a lâmina VIII, que consiste em um grupo de neurônios comissurais que enviam seus axônios para a comissura branca ventral. Grupos de neurônios motores no corno ventral, que dão origem às raízes ventral, pertencem à lâmina IX. Cabe ressaltar que as bordas das lâminas geralmente denotam zonas de transição em vez de limites estritamente definidos.

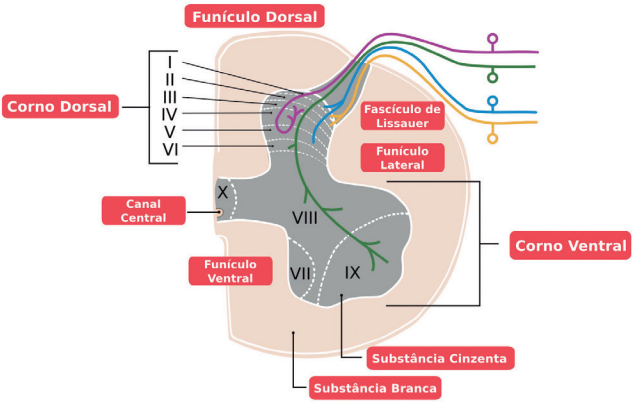


Figura 5 - Lâminas espinhais. Organização em lâminas das células presentes na substância cinzenta da medula espinhal. Fonte: adaptado de Basbaum et al., 2009.

Tanto a substância cinzenta quanto a substância branca possuem células gliais, que formam uma rede de sustentação aos neurônios. As grandes células gliais são denominadas macróglia e nesta categoria encontram-se três grupos celulares: astrócitos, oligodendrócitos e células de Schwann. Os astrócitos são células de forma estrelada, encontradas em todo o SNC, que participam da sinalização celular e desempenham função nutritiva ao ligar neurônios e capilares sanguíneos. Oligodendrócitos e células de Schwann formam uma cobertura protetora composta de lipídios e proteínas, designada como bainha de mielina, que isola os axônios. Os neurônios do SNC são mielinizados por oligodendrócitos, enquanto as células de Schwann mielinizam os neurônios do sistema nervoso periférico. A mielina é um isolante eficaz para os neurônios, protegendo-os do ambiente extracelular. As pequenas células gliais, micróglias, funcionam normalmente como fagócitos e agem como o sistema imunológico do SNC, sendo ativadas no processo de desenvolvimento cerebral e mobilizadas após uma lesão, infecção ou doença (LUNDY-EKMAN, 2008).

FUNÇÕES DA MEDULA ESPINHAL

Quanto às funções da medula espinhal, é comum a considerarmos como sendo apenas uma via de transmissão da informação nervosa, cujo objetivo

é enviar impulsos sensoriais originados em receptores periféricos ao encéfalo e trazer a partir dele impulsos direcionados a órgãos efetuadores e também periféricos. No entanto, sabe-se que a medula espinhal pode participar de reflexos independentemente do cérebro, ou mesmo do encéfalo. Experimentos clássicos, em que a medula espinhal foi seccionada em níveis cervicais, mostram que muitas de suas funções altamente organizadas continuam sendo executadas. Por exemplo, os circuitos neurais intrínsecos da medula espinhal podem ser responsáveis por: movimentos de marcha, reflexos de retirada que afastam parte do corpo de objetos que possam causar dor, reflexos responsáveis por enrijecer as pernas para que sustentem o corpo contra a gravidade, reflexos que controlam os vasos sanguíneos locais, movimentos gastrointestinais ou excreção urinária. De fato, os níveis supraespinhais do sistema nervoso geralmente operam, não por meio do envio de sinais diretamente para a periferia do corpo, mas enviando sinais aos centros de controle da medula espinhal, ou seja, simplesmente comandando estes centros para que possam realizar suas funções.

A área de integração para os reflexos espinhais é a substância cinzenta da medula espinhal. Os sinais sensoriais atingem a medula através das raízes sensoriais (posteriores) e seguem por duas vias distintas – um dos ramos sensoriais termina na substância cinzenta – provocando os reflexos espinhais segmentares locais e outros efeitos, enquanto o outro ramo transmite sinais para níveis superiores medulares ou no tronco cerebral. Como discutido anteriormente, cada segmento da medula espinhal possui milhares de neurônios que são divididos em dois tipos principais: neurônios motores e interneurônios.

NEURÔNIOS MOTORES ANTERIORES

Os neurônios motores podem ser somáticos, fazendo a inervação de músculos esqueléticos, ou viscerais (autonômicos), que inervam glândulas e músculos lisos e serão discutidos mais adiante. A maioria dos neurônios somáticos são neurônios motores alfa e dão origem às fibras nervosas motoras grandes do tipo Aα, que se ramificam várias vezes após entrarem no músculo e inervam as fibras musculares extrafusais dentro da musculatura esquelética. Uma proporção menor desses neurônios é do tipo gama, que estão localizados no corno anterior da medula espinhal. Esses neurônios inervam as fibras intrafusais, pequenas fibras musculares esqueléticas especiais. A terceira classe de neurônios motores, os neurônios beta, são menos numerosos e são

encontrados principalmente nos músculos distais das pernas. Eles enviam ramos axonais dentro do músculo, tanto para as fibras extrafusais quanto intrafusais.

INTERNEURÔNIOS

O número de interneurônios na medula espinhal é cerca de 30 vezes maior do que o de neurônios motores. Essas células são pequenas e altamente excitáveis, e estão presentes em todas as áreas da substância cinzenta da medula espinhal. Os interneurônios apresentam interconexões entre si e podem fazer sinapse diretamente com os neurônios motores anteriores. A relação entre interneurônios e neurônios motores é responsável pela maior parte das funções de integração da medula espinhal, uma vez que são poucos os sinais sensoriais aferentes provenientes de nervos espinhais ou do encéfalo que terminam diretamente sobre os neurônios motores. Em geral, esses sinais são captados primeiramente pelos interneurônios que, após processarem a informação adequadamente, os transmitem para os neurônios seguintes.

NEURÔNIOS AUTONÔMICOS

O controle da maioria das funções viscerais é feito pela porção do sistema nervoso central chamada de sistema nervoso autônomo. Este sistema é responsável pela secreção e motilidade gastrintestinal, pelo esvaziamento da bexiga urinária, pelo controle da pressão arterial, sudorese e temperatura corpórea, entre outras funções. Para transmitir os sinais autônomos aos diferentes órgãos do corpo, esse sistema se divide em sistema nervoso simpático e parassimpático (Figura 6).

As fibras simpáticas têm origem na medula espinhal, juntamente com os nervos espinhais entre os segmentos T1 e L2, e se projetam primeiramente para uma cadeia simpática e daí para os tecidos e órgãos alvo. Diferentemente dos neurônios motores esqueléticos, que utilizam apenas um neurônio na via motora esquelética para se ligarem ao tecido estimulado, as fibras simpáticas utilizam uma via composta por um neurônio pré-ganglionar e um pós-ganglionar. Cada neurônio pré-ganglionar tem seu corpo celular localizado no corno intermediolateral da medula espinhal e sua fibra passa através da raiz anterior da medula para o nervo espinhal correspondente. Do nervo espinhal, as fibras simpáticas pré-ganglionares passam para um dos gânglios da cadeia simpática através de um ramo comunicante branco. Por sua vez, o neurônio pós-ganglionar tem origem nos gânglios da cadeia simpática ou nos gânglios simpáticos periféricos.

Os neurônios pré-ganglionares parassimpáticos são encontrados na medula espinhal sacral. Porém, com exceção de alguns nervos cranianos parassimpáticos, as fibras pré-ganglionares passam ininterruptamente por todo o caminho até o órgão alvo, no qual se encontram os neurônios pós-ganglionares.

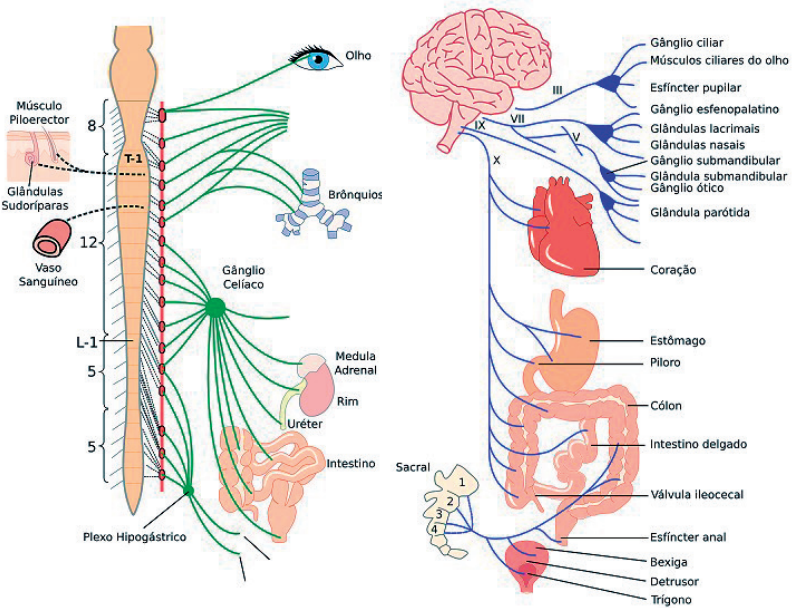


Figura 6 - Sistemas nervoso simpático e parassimpático.
Fonte: Elaborado pelo autor.

LESÕES MEDULARES

Diferentes tipos de lesões medulares podem ser encontrados, dentre os quais, as Síndromes Medulares Anterior, Posterior ou Central, a Síndrome de Brown-Sequard, Síndrome do Cone Medular e Cauda Equina, que podem ou não ocorrer em decorrência de um trauma, sendo que alguns tipos estão especificamente associados a idosos (ABUL-KASIM et al., 2010). Além disso, outras patologias podem resultar em quadros de lesão medular como Esclerose Múltipla, Esclerose Lateral Amiotrófica, Acidentes Vasculares,

Síndrome Pós-Poliomielite, Siringomielia, entre outras. A severidade da lesão pode ser definida por meio de categorias neurológicas. Para isso, a Associação Americana de Lesão Medular (American Spinal Injury Association – ASIA) elaborou um formulário de classificação baseado em 28 pontos sensoriais-chave que são testados com um alfinete de segurança. Dessa forma, a lesão pode ser classificada em 5 níveis, que serão discutidos no Capítulo 7. O comprometimento do controle de funções e sistemas do corpo é dependente do nível em que a lesão medular ocorre, como pode ser obervado na Figura 7.

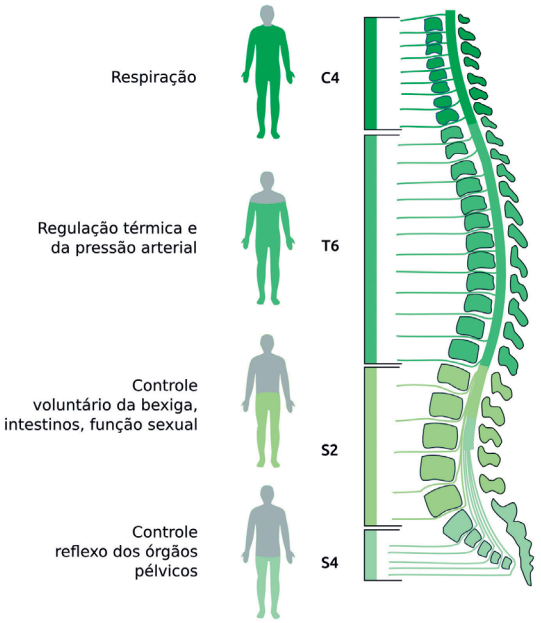


Figura 7 - Disfunções associadas à lesão medular.
Fonte: Elaborado pelo autor. /cienciasecognicao.org/neuroemdebate/wp-content/uploads/2014/10/nivel-lesao.jpg

Quando a lesão ocorre acima da vértebra cervical C4, os pacientes apresentam perda do controle de todas as funções abaixo do pescoço, inclusive da respiração, o que torna este tipo de lesão de elevada morbidade. Quando a lesão ocorre entre a vértebra cervical 4 e a vértebra torácica 6, os pacientes apresentam o controle das funções respiratórias, porém não têm regulação da

temperatura e pressão arterial, nem o controle voluntário de órgãos. Abaixo da vértebra torácica 6, as lesões medulares apresentam disfunções bem parecidas, como a perda do controle voluntário da bexiga, intestinos e das funções sexuais, além da ausência do controle reflexo dos órgãos pélvicos.

FISIOPATOLOGIA DA LESÃO MEDULAR TRAUMÁTICA

O dano neurológico decorrente da lesão medular traumática é o resultado da somatória de dois eventos distintos: a lesão mecânica primária e a lesão endógena secundária (Figuras 8 e 9).

Lesão primária

Há quatro mecanismos característicos de lesão mecânica primária, sendo mais comum o impacto somado à compressão persistente da medula. Este tipo de lesão ocorre em fraturas por deslocamento ou ruptura aguda do disco medular, quando há um ou mais fragmentos de osso comprimindo a medula. O segundo mecanismo é caracterizado pelo impacto com compressão transitória, como ocorre em pacientes que apresentam alguma patologia cervical preexistente e sofrem lesão por hiperextensão. O alongamento forçado da coluna pode levar ao terceiro tipo de lesão, chamado lesão por hiperextensão, que ocorre por cisalhamento ou estiramento da medula espinhal e/ou do seu suprimento sanguíneo. Finalmente, a laceração ou transecção da medula compreendem o último mecanismo de lesão primária e podem ocorrer por deslocamento severo ou feridas penetrantes, levando à secção parcial ou total da medula (DUMONT et al., 2001).

Lesão secundária

O evento imediato resultante da lesão primária consiste na ruptura mecânica do tecido, levando a uma zona hemorrágica de necrose predominantemente localizada na substância cinzenta, devido à consistência e abundante vascularização desta região (PROFYRIS et al., 2004). Em seguida, inicia-se uma lesão endógena secundária, caracterizada por aumento na permeabilidade da barreira hematoencefálica, apoptose glial e neuronal, além de uma complexa resposta neuroinflamatória que persiste por meses ou anos após o trauma inicial (DUMONT et al., 2001; PROFYRIS et al., 2004; FLEMING et al., 2006; DONNELLY et al., 2008). O primeiro sinal

destas alterações é o aparecimento de pontos hemorrágicos distantes do sítio da lesão original, como resultado da perda de integridade estrutural dos capilares sanguíneos. Com o tempo, estas petéquias aumentam em número e se unem formando uma volumosa área hemorrágica, maior que o sítio de lesão primária. Este fenômeno é particularmente importante uma vez que a hemoglobina liberada é tóxica às células do SNC, expandindo o volume de tecido neural destruído (REGAN; GUO, 1998; GERZANICH et al., 2009). Relacionado a estes eventos, ocorre o infarto tecidual, que propaga a necrose do tecido nervoso e é intensificado por mecanismos como a trombose e o choque neurogênico.

O trauma medular está associado ainda à liberação excessiva de glutamato, o principal neurotransmissor excitatório do SNC que, especialmente no ambiente hipóxico da medula lesionada, leva ao estímulo exagerado dos receptores glutamatérgicos ionotrópicos, resultando na morte celular por excitotoxicidade. As células da glia também são atingidas, sendo os oligodendrócitos os mais prejudicados, uma vez que apresentam maior permeabilidade ao cálcio e sofrem sensibilização por ciclooxigenase-2, resultando em morte excitotóxica (PROFYRIS et al., 2004; CARLSON et al., 2010). Nos primeiros dias após o traumatismo, a isquemia/reperfusão tecidual aumenta a área lesionada. Durante a isquemia, enzimas presentes nas células endoteliais sofrem proteólise limitada, que resulta na transferência de elétrons às moléculas de oxigênio. Dessa maneira, quando as células endoteliais são expostas novamente ao oxigênio, são geradas espécies reativas de oxigênio (ROS) que, juntamente com aquelas produzidas pelos neutrófilos e células necróticas, criam um forte estímulo para a morte celular (CARLSON et al., 1998; GUTH et al., 1999; HAUSMANN, 2003). O início das respostas inflamatórias após o trauma também parece estar relacionado à ativação das proteínas quinases ativadas por mitógeno, as quais exercem papel determinante na morte ou sobrevivência neuronal em determinadas situações e a expressão gênica de proteínas pró-inflamatórias (NEARY, 2005)

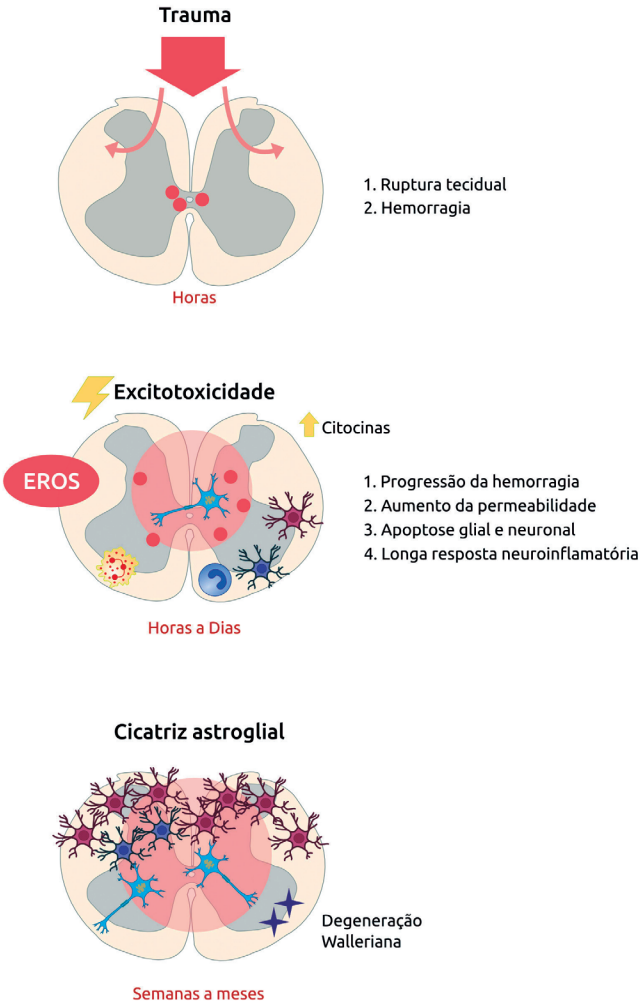


Figura 8 - Fisiopatologia da lesão medular.
Fonte: Elaborado pelo autor.

PRINCIPAIS ALTERAÇÕES NA MEDULA ESPINHAL DECORRENTES DAS LESÕES PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA

Durante a lesão endógena secundária, também ocorre ativação das vias inata e adaptativa da resposta imune. Primeiramente, observa-se a presença maciça das citocinas pró-inflamatórias interleucina-1β (IL-1β), interleucina-6 (IL-6) e do fator de necrose tumoral α (TNF- α). A interleucina-1β é liberada imediatamente após a lesão pela micróglia e, juntamente com a IL-6 e o TNF-α, podem estimular a expressão umas das outras, levando rapidamente ao aumento dos níveis das três citocinas (ALLAN et al., 2001; PAN et al., 2002). Ao estimularem seus receptores, o TNF-α e a IL-1β ativam a via de sinalização do fator nuclear κB (NFκB). Esta via é crucial por estimular a produção de mediadores inflamatórios como citocinas e prostaglandinas, além da óxido nítrico sintase induzível (iNOS), entre outros (ALLAN et al., 2001). A expressão aumentada de moléculas de adesão endoteliais, juntamente com outras citocinas e quimiocinas, é capaz de aumentar a transmigração ao tecido medular e ativação de neutrófilos. Consequentemente, os neutrófilos aderem às vênulas pós-capilares e migram para o sitio da lesão para realizar a fagocitose dos restos celulares. Após a entrada dos neutrófilos, mediadores pró-inflamatórios os induzem a produzirem suas próprias citocinas, que estimulam a quimiotaxia dos leucócitos, ativam a glia e aumentam o dano neuronal. Além disso, a atividade da enzima mieloperoxidase dos neutrófilos está aumentada, exacerbando a lesão por reperfusão (PROFYRIS et al., 2004; FLEMING et al., 2006; POPOVICH et al., 2008).

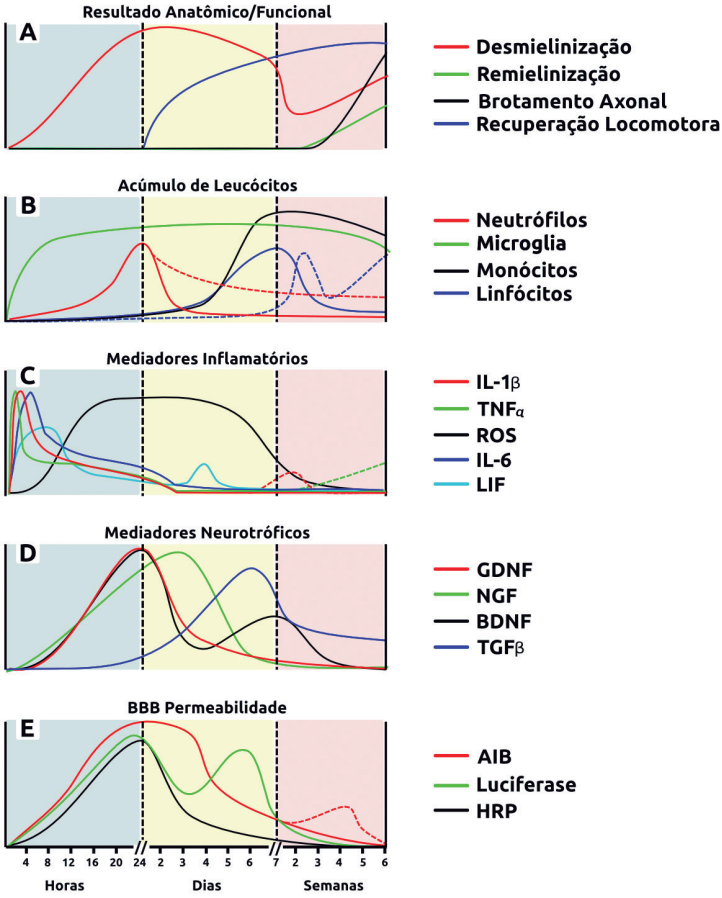


Figura 9 - Alterações moleculares, bioquímicas e celulares após a lesão medular, em função do tempo.
Fonte: Adaptado de Donnelly e Popovich, 2008.

As últimas fases da lesão endógena secundária, que podem durar de meses a anos, são caracterizadas pelo desenvolvimento de cistos e formação de uma cicatriz astroglial. Uma das mudanças mais evidentes é a degeneração Walleriana, que representa a desintegração anterógrada dos axônios que foram seccionados após a lesão. Ela é caracterizada por bainhas de mielina fragmentadas e distorcidas, com alterações no axoplasma (NORENBERG et al., 2004). As respostas astrocíticas têm sido estudadas em diversos modelos experimentais, e os termos "gliose" e "astrogliose" são frequentemente usados para descrever a hipertrofia celular dos astrócitos e o aumento na produção de filamentos intermediários, caracterizando estas células como "astrócitos reativos". Aparentemente, a cicatrização glial é um fator crucial na recuperação de ferimentos no SNC, uma vez que a eliminação do contingente de astrócitos reativos leva ao aumento do tamanho da lesão e a uma perda exagerada de macromoléculas através da barreira hematoencefálica que se encontra comprometida (FAULKNER et al., 2004; MYER et al., 2006). Por conta disso, atualmente acredita-se que a natureza molecular da cicatriz glial, incluindo a produção de moléculas inibitórias pelos astrócitos é a principal causa de falha na regeneração axonal (FITCH; SILVER, 2008). As teorias que propõem a contribuição dos astrócitos na ausência de regeneração no SNC baseiam-se em três pontos principais: falha em proporcionar um substrato celular apropriado para o crescimento axonal; ausência de fatores apropriados que suportem o crescimento axonal; e, finalmente, a produção de moléculas que inibem o alongamento axonal, como os proteoglicanos (JONES et al., 2003a,b). Além dos astrócitos, a mielina do SNC também produz substâncias capazes de inibir o crescimento de axônios. Estes componentes são a glicoproteína associada à mielina (MAG), a Nogo-A e a glicoproteína da mielina de oligodendrócitos (Omgp). Estas três proteínas estão predominantemente localizadas na porção interna da lamela da bainha de mielina, fazendo contato direto com os axônios (WANG et al., 2002; SCHWEIGREITER; BANDTLOW, 2006; FITCH; SILVER, 2008).

Morte celular após a lesão medular

A morte celular após a lesão medular pode ocorrer por necrose ou apoptose, sendo os dois eventos distintos entre si. Enquanto o último é caracterizado por retração celular, agregação da cromatina com fragmentação genômica e núcleos picnóticos, a necrose apresenta dilatação celular, com perda de energia e ruptura da homeostase interna (HAUSMANN, 2003).

Duas vias principais de sinalização apoptótica foram descritas, sendo a primeira iniciada pela disfunção mitocondrial. Alterações na função da mitocôndria podem ocorrer como resultado da depleção de ATP ou hipóxia, entre outros mecanismos, levando à liberação do citocromo c e ativação da via de caspase-9 (uma das caspases iniciadoras da via de apoptose). Esta via é modulada principalmente pelas proteínas Bcl-2 e Bax, que são proteínas anti- e pró-apoptóticas, respectivamente (HAUSSMAN, 2003; ALLAN et al., 2009). A segunda via de sinalização ocorre através da ativação de receptores de morte celular, que são membros da família de receptores do TNF-α e incluem TNFR1, Fas e p75. Estes receptores atraem e ativam as caspases 8 e 10 por meio de seus domínios intracelulares (GUICCIARDI; GORES, 2009). No SNC, a apoptose envolve predominantemente células não neuronais como os oligodendrócitos, provavelmente como resultado da perda do suporte trófico. Nesse sentido, sabe-se que as proteínas Fas e p75 são ativadas em oligodendrócitos em apoptose e que as caspases 3 e 8 estão ativas durante o pico máximo de ativação de morte celular (CASHA et al., 2001). Considerando que cada oligodendrócito é responsável pela mielinização de axônios diferentes e diversos, sua morte leva à desmielinização de fibras que não haviam sido lesionadas pelo trauma inicial, tornando-as deficientes no processo de condução axonal (LIU et al., 1997; CASACCIA-BONNEFIL, 2000).

Diante da complexa cascata de eventos patofisiológicos descrita acima, as pesquisas dedicadas à lesão medular traumática têm se voltado a estratégias que visam à redução do edema e da produção de radicais livres, o controle da excitotoxicidade e da inflamação, a inibição de apoptose celular, o reparo da desmielinização, a regeneração axonal e restauração da sua condutibilidade e conectividade, a reposição celular, a minimização das disfunções autonômicas, a restauração da coordenação motora, ou o alívio da dor neuropática crônica (para revisão ver THURET et al., 2006, SAMADIKUCHAKSARAEI, 2007). Ademais, a lesão da medula espinhal induzida por contusão em ratos causa mudanças bruscas nos níveis de RNA mensageiro para pelo menos 165 genes dentro da primeira hora, em especial aqueles que regulam fatores de transcrição, inflamação, sobrevivência celular e excitabilidade da membrana celular, o que fornece uma visão conservadora da complexidade dos mecanismos celulares e moleculares associados à condição.

REFERÊNCIAS

ABUL-KASIM, K.; STRÖMBECK, A.; SUNDGREN, P.C. Spinal cord injuries. In: BERKOVSKY, T.C. **Handbook of spinal cord injuries.** New York: Nova Science Publishers, , 2010. p. 483-499.

ALLAN, S.M., ROTHWELL, N.J. Cytokines and acute neurodegeneration. In: **Nature Rev Neurosci**., v. 2, n. 10, p.734-44, 2001.

BASBAUM A.I.; BAUTISTA D.M.; SCHERRER G.; JULIUS D. Cellular and molecular mechanisms of pain. In: **Cell**, v. 39, n. 2, p. 267-84, 2009.

CARLSON, N.G.; ROJAS, M.A.; REDD, J.W.; TANG, P.; WOOD, B.; HILL, K.E.; ROSE, J.W. Cyclooxygenase-2 expression in oligodendrocytes increases sensitivity to excitotoxic death. In: **J Neuroinflammation**, v. 7, n. 25, 2010.

CARLSON, S.L.; PARRISH, M.E.; SPRINGER, J.E.; DOTY, K.; DOSSETT, L. Acute inflammatory response in spinal cord following impact injury. In: **Exp. Neurol.**, v. 151, n. 1, p. 77-88, 1998.

CASACCIA-BONNEFIL, P. Cell death in the oligodendrocyte lineage: a molecular perspective of life/death decisions in development and disease. In: **Glia**, v. 29, p. 124–135, 2000.

CASHA, S.; YU, W.R.; FEHLINGS, M.G. Oligodendroglial apoptosis occurs along degenerating axons and is associated with FAS and p75 expression following spinal cord injury in the rat. In: **Neuroscience**, v. 103, p. 203-218, 2001.

DONNELLY D.; POPOVICH P.G. Inflammation and its role in neuroprotection, axonal regeneration and functional recovery after spinal cord injury. In: **Exp Neurol.**, v. 209, n. 2, p. 378-388, 2008.

DUMONT, R.J.; OKONKWO, D.O.; VERMA, S.; HURLBERT, R.J.; BOULOS, P.T.; ELLEGALA, D.B.; DUMONT, A.S. Acute spinal cord injury, part I: pathophysiologic mechanisms. In: **Clin Neuropharmacol.**, v. 24, n. 5, p. 254-256, 2001.

FAULKNER, J.R.; HERRMANN, J.E.; WOO, M.J.; TANSEY, K.E.; DOAN, N.B.; SOFRONIEW, M.V. Reactive astrocytes protect tissue and preserve function after spinal cord injury. In: **J Neurosci.**, v. 3, v. 24, n. 9, p. 2143-2155, 2004.

FITCH, M.T.; SILVER, J. Glial cells, inflammation, and CNS trauma. Modulation of the inflammatory environment after injury can lead to long-distance regeneration beyond the glial scar. In: KORDOWER, J.H.; TUSZYNSKI, M.H. **CNS Regeneration**. Basic Science and Clinical Advances. 2. ed. London: Academic Press, 2008. p. 60.

FLEMING J.C.; NORENBERG, M.D.; RAMSAY, D.A.; DEKABAN, G.A.; MARCILLO, A.E.; SAENZ, A.D.; PASQUALE-STYLES, M.; DIETRICH, W.D.; WEAVER, L.C. The cellular inflammatory response in human spinal cord after injury. In: **Brain**, v. 129, p. 3249-3269, 2006.

GERZANICH, V.; WOO, S.K.; VENNEKENS, R.; TSYMBALYUK, O.; IVANOVA, S.; IVANOV, A.; GENG, Z.; CHEN, Z.; NILIUS, B.; FLOCKERZI, V.; FREICHEL, M.; SIMARD, J.M. De novo expression of Trpm4 initiates secondary hemorrhage in spinal cord injury. In: **Nat Med**, v. 15, n. 2, p.185-191, 2009.

GUICCIARDI. M.E.; GORES, G.J. Life and death by death receptors. In: **The FASEB Journal**, v. 23, p.1625 -1637, 2009.

GUTH, L.; ZHANG, Z.; STEWARD, O. The unique histopathological responses of the injured spinal cord. Implications for neuroprotective therapy. In: **Ann. N.Y. Acad. Sci.**, v. 890, p. 366-384, 1999.

HAUSMANN, O.N. Post-traumatic inflammation following spinal cord injury. In: **Spinal Cord**, v. 41, p. 369-378, 2003.

JONES, L.L.; MARGOLIS, R.U.; TUSZYNSKI, M.H. The chondroitin sulfate proteoglycans neurocan, brevican, phosphacan, and versican are differentially regulated following spinal cord injury. In: **Exp. Neurology**, v. 182, n. 2, p. 399-411, 2003a.

JONES, L.L.; SAJED, D.; TUSZYNSKI M.H. Axonal regeneration through regions of chondroitin sulfate proteoglycan deposition after spinal cord injury: A balance of permissiveness and inhibition. In: **J Neurosci**., v. 23, n. 28, p. 9276-9288, 2003b.

KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, J.H.; JESSELL, T.M. **Principles of Neural Science**. 4. ed. New York: McGraw Hill, 2000.

KAYALIOGLU, G. Projection from the brain to the spinal cord. In: **The spinal cord. A Christopher and Dana Reeve Foundation Text and Atlas**. 1. ed. San Diego: Elsevier, 2008.

LIU, X.Z.; XU, X.M.; HU, R.; DU, C.; ZHANG, S.X.; MCDONALD, J.W.; DONG, H.X.; WU, Y.J.; FAN, G.S.; JACQUIN, M.F.; HSU, C.Y.; CHOI, D.W. Neuronal and glial apoptosis after traumatic spinal cord injury. In: **J Neurosci.**, v. 17, n. 14, p. 5395-5406, 1997.

LUNDY-EKMAN, L. **Neurociências**: fundamentos para reabilitação. Tradução: Mundim, F.D.; Oliveira, N.G.; Santos, R.R.; Robaina, T.F.; Varga, V.R.S. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.

MARTINI, F. The nervous system: the spinal cord and spinal nerves. In: MARTINI, F.H.; JUDI L. NATH, J.L., BARTHOLOMEW, E.F. **Fundamentals of anatomy and physiology**. 2. ed. Prentice Hall, 1992.

MYER, D.J.; GURKOFF, G.G.; LEE, S.M.; HOVDA, D.A.; SOFRONIEW, M.V. Essential protective roles of reactive astrocytes in traumatic brain injury. In: **Brain**, v. 129, p.2761-2772 2006.

NEARY, J.T. Protein kinase signaling cascades in CNS trauma. In: **IUBMB Life**, v. 57, n. 11, p. 711-718, 2005.

NORENBERG, M.D.; SMITH, J.; MARCILLO, A. The pathology of human spinal cord injury: Defining the problems. In: **J Neurotrauma**, n. 21, v. 4, p. 429-440, 2004.

PAN, J.Z.; NI, L.; SODHI, A.; AGUANNO, A.; YOUNG, W.; HART, R.P. Cytokine activity contributes to induction of inflammatory cytokine mRNAs in spinal cord following contusion. In: **J Neurosci Res.**, v. 68, n. 3, p. 315-22, 2002.

POPOVICH, P.G., LONGBRAKE, E.E. Can the immune system be harnessed to repair the CNS? In: **Nat Rev Neurosci.**, v. 9, n. 6, p. 481-93, 2008.

PROFYRIS, C.; CHEEMA, S. S.; ZANG, D. W.; AZARI, M. F.; BOYLE, K.; PETRATOS, S. Degenerative and regenerative mechanisms governing spinal cord injury. In: **Neurobiol. Dis.**, v. 15, p. 415-436, 2004.

REGAN, R.F.; GUO, Y. Toxic effect of hemoglobin on spinal cord neurons in culture. In: **J Neurotrauma**, v. 15, n. 8, p. 645-653, 1998.

SAMADIKUCHAKSARAEI, A. An overview of tissue engineering approaches for management of spinal cord injuries. In: **J. Neuroengineer. Rehab.**, v. 4, p. 1-16, 2007.

SCHWEIGREITER, R.; BANDTLOW, C.E. Nogo in the Injured Spinal Cord. In: **J Neurotrauma**, v. 23, p. 384-396, 2006.

THURET, S.; MOON, L.D.; GAGE, F.H. Therapeutic interventions after spinal cord injury. In: **Nat Rev Neurosci.**, v. 7, n. 8, p. 628-43, 2006.

WANG, K.C.; KOPRIVICA, V.; KIM, J.A.; SIVASANKARAN, R.; GUO, Y.; NEVE, R.L.; HE, Z. Oligodendrocyte-myelin glycoprotein is a Nogo receptor ligand that inhibits neurite outgrowth. In: **Nature**, v. 27, v. 417, n. 6892, p. 941-944, 2002.

WATSON, C.; KAYALIOGLU, G. The organization of the spinal cord. In: **The spinal cord. A Christopher and Dana Reeve Foundation Text and Atlas.** 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.

CAPÍTULO 3

LESÃO MEDULAR TRAUMÁTICA E BEXIGA URINÁRIA NEUROGÊNICA

Alessandra Cadete Martini
Stefânia Forner

As lesões medulares em nível torácico e lombar resultam em disfunções do trato urinário inferior, tais como a hiperatividade da bexiga urinária, dissinergia vesico-esfincteriana e retenção urinária. Desta forma, este capítulo irá abordar um embasamento teórico sobre a neurofisiologia, a anatomia do trato urinário inferior e o tratamento da patologia.

NEUROFISIOLOGIA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR

O trato urinário inferior é composto pela bexiga urinária, uretra, esfíncteres uretrais e por uma complexa interação de impulsos neurais localizados no cérebro, medula espinhal e gânglios periféricos. A bexiga urinária é um órgão cavitário situado na cavidade pélvica que possui a função de armazenamento e eliminação da urina produzida nos rins e transportada a ela através dos ureteres. Quando cheia, a bexiga urinária pode conter até 700 ml de urina. A grande distensibilidade, resistência e elasticidade da bexiga se deve aos seus músculos e à presença de colágeno e elastina. As paredes da bexiga são compostas por diferentes camadas de tecido: uma túnica mucosa, submucosa e uma muscular e uma camada externa. A túnica mucosa é constituída pela continuação da mucosa do ureter, sendo que a parte interna da parede em contato direto com a urina. Esta camada é composta de células epiteliais que formam o urotélio, as quais se distendem e diminuem em espessura quando a bexiga urinária se enche. A túnica submucosa é composta de células conjuntivas que servem para dar suporte à mucosa. A túnica muscular é constituída por células musculares lisas dispostas em três camadas de músculo: uma interna, onde as fibras se entrecruzam em todas as direções; uma intermédia, na qual as fibras correm no sentido circular; e uma camada mais externa, em que as fibras se dispõem longitudinalmente, formando assim, o músculo detrusor. Esta disposição das fibras musculares permite ao órgão se dilatar quando está armazenando a urina, para que, após o esvaziamento, o órgão possa reduzir de tamanho. Ainda há a camada externa, denominada serosa, que é constituída por tecido conjuntivo e adiposo (Figura 10).

No interior da bexiga há três orifícios. Dois orifícios estão situados em cima da bexiga urinária e na parte posterior aos pontos de chegada dos dois ureteres; o terceiro orifício é a uretra. Os três orifícios determinam um triângulo que é chamado trígono vesical. O trígono tem a característica de ser quase inextensível. O desenvolvimento da musculatura que se encontra abaixo torna esta região de aspecto muito diferente em relação ao restante da parede vesical. Os ureteres encontram-se obliquamente na bexiga, o que faz com que a pressão exercida pela urina sobre as paredes da bexiga seja sentida, também, pelos ureteres e os comprima, assim, isso é responsável pelo impedimento do retorno da urina aos rins quando a bexiga está cheia. A uretra é dividida em esfíncter externo ou distal, composto de músculo estriado, e em esfíncter interno ou proximal, composto de músculo detrusor entrelaçado com uma grande quantidade de tecido elástico. O tônus exercido pelo esfíncter interno normalmente mantém o colo vesical e a uretra posterior vazios e, portanto, evita o esvaziamento da bexiga até que a pressão na porção principal se eleve acima de um limiar crítico. Ao se contrair, o músculo detrusor impede o fluxo urinário para o exterior e, assim, ao relaxar, ele permite a passagem da urina durante a micção. A sua ação é conjunta com a do esfíncter externo, que está sob o controle voluntário do sistema nervoso central, e que pode ser usado para evitar conscientemente a micção até mesmo quando controles involuntários tentam esvaziar a bexiga.

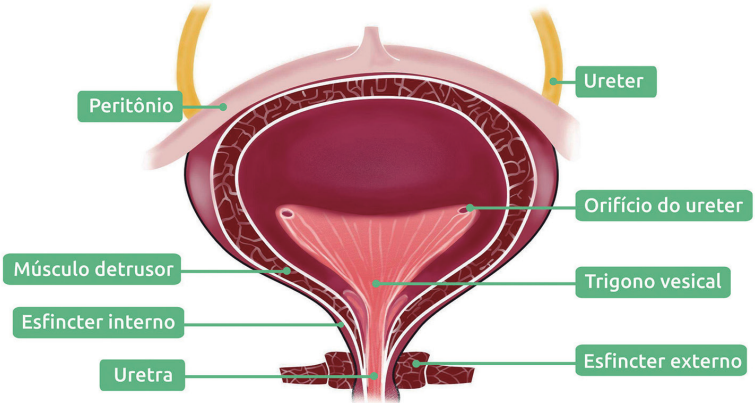


Figura 10 - Morfologia da bexiga urinária.
Fonte: Adaptado de Koop, 1996.

O CONTROLE NEURAL DA MICÇÃO

A micção ocorre involuntariamente em recém-nascidos e crianças até atingirem a idade de 3 a 5 anos. Após essa idade, o processo de micção passa a ser regulado voluntariamente. O circuito neural que controla esse processo é complexo e altamente distribuído, envolvendo vias em diversos níveis cerebrais, medula espinhal e sistema nervoso periférico, bem como a participação de múltiplos neurotransmissores e outros mediadores químicos.

As vias neurais que controlam as funções do trato urinário inferior funcionam como um interruptor elétrico *liga/desliga*, ou seja, são capazes de manter uma relação funcional recíproca entre a bexiga urinária e a uretra. Dessa forma, os reflexos de armazenamento são ativados durante o enchimento da bexiga urinária e organizados primariamente na medula espinhal, enquanto que os reflexos de esvaziamento são mediados por mecanismos reflexos que são controlados pelo cérebro. A regulação supraespinhal das funções do trato urinário inferior depende de múltiplas vias, as quais conduzem informações entre o cérebro e a medula espinhal.

No cérebro, muitas populações neuronais estão envolvidas no controle da bexiga, uretra e esfíncter uretral. Algumas, tais como neurônios serotonérgicos presentes no núcleo da rafe, neurônios noradrenérgicos do loco cerúleo e as células noradrenérgicas A5 no tronco cerebral, representam mecanismos não-específicos com projeções espinhais difusas. Outros grupos neuronais são específicos para a micção. Entre eles estão os neurônios do núcleo de Barrington, conhecido também como centro pontino da micção, que está localizado nas regiões medial e dorso lateral da ponte, e aqueles da substância cinzenta periaquedutal que estão localizados nos neurônios de várias partes do córtex cerebral, em particular no córtex frontal medial. Algumas destas áreas cerebrais apresentam conexões entre si e também entre o cérebro e a medula espinhal lombo-sacral.

A medula espinhal lombo-sacral contém as vias eferentes autonômicas que integram o nervo pélvico (parassimpático), hipogástrico (simpático) e pudendo (somático). Esses nervos são ainda responsáveis pela condução da informação sensorial do trato urinário inferior para a medula espinhal lombo-sacral. Essa via participa do controle voluntário da micção sobre o trato urinário inferior.

O PROCESSO DE MICÇÃO

A micção consiste do esvaziamento da bexiga urinária pela uretra. Os requisitos para o processo de micção normal são a sinalização aferente sobre

o estado de enchimento da bexiga urinária, a contração coordenada e de magnitude adequada do músculo detrusor, a baixa resistência dos esfíncteres uretrais e a ausência de obstrução anatômica.

Durante a fase de enchimento ou armazenamento vesical, a bexiga acomoda quantidades crescentes de urina sem aumentar consideravelmente a pressão no seu interior. Nessa fase, o esfíncter uretral se mantém contraído com o objetivo de evitar vazamento da urina. Desse modo, quando a bexiga enche, receptores sensoriais de estiramento localizados na parede da bexiga, principalmente na uretra posterior, transmitem essa informação aos segmentos sacrais da medula espinhal através de nervos pélvicos, que são o principal suprimento nervoso da bexiga.

É na fase de enchimento da bexiga urinária que ocorre a atividade fásica autônoma ou espontânea, uma atividade rítmica que ocorre internamente na bexiga e que envolve contrações e distensões do músculo detrusor, o qual é modulado por mediadores liberados de células uroteliais, neurônios aferentes e células intersticiais (KANAI; ANDERSSON, 2010). À medida que a bexiga urinária vai enchendo, as células uroteliais sensíveis à distensão liberam transmissores de forma contínua, aumentando a sinalização aferente mediada pelas fibras sensoriais do tipo Aδ e as não mielinizadas do tipo C. As fibras mielinizadas Aδ estão envolvidas em dois processos: detecção do aumento do volume de urina e no monitoramento da contração do músculo detrusor. Já as fibras não mielinizadas do tipo C, localizadas na sua maioria no músculo detrusor e próximas às células uroteliais, não respondem facilmente à contração do músculo detrusor, pois apresentam maior limiar mecânico que as fibras Aδ e não respondem ao enchimento da bexiga urinária em condições fisiológicas (DE GROAT; YOSHIMURA, 2010). Desse modo, essas fibras são conhecidas, como "*fibras silenciosas*", uma vez que durante o processo de micção, se tornam responsivas a alterações de pressão vesical somente quando há estados patológicos instalados no órgão (YOSHIMURA et al., 2008; BIRDER et al., 2010; FRY et al., 2010).

A sinalização aferente, por sua vez, ativa a inervação pós-ganglionar simpática via nervo hipogástrico que, através da liberação de noradrenalina induz o relaxamento do músculo detrusor através da ativação de receptores β2 e β3 adrenérgicos, bem como a contração do esfíncter uretral interno através da ativação de receptores adrenérgicos α1 (DE GROAT; YOSHIMURA, 2006). Paralelamente, a ativação da inervação somática da bexiga urinária que integra o nervo pudendo, resulta em liberação de acetilcolina e consequente ativação de receptores nicotínicos, promovendo a contração do músculo

esquelético do esfíncter uretral externo e do assoalho pélvico. Em conjunto, na fase de enchimento vesical, a continência é mantida pela complacência vesical associada à total inibição dos impulsos eferentes parassimpáticos e à ativação dos eferentes simpáticos e somáticos. O córtex cerebral envia impulsos descendentes inibitórios para o centro pontino e para o nervo pélvico (parassimpático), relaxando o detrusor. O córtex cerebral também envia impulsos excitatórios para o nervo hipogástrico (simpático) e nervo pudendo, o que aumenta a resistência uretral. Desse modo, a fase de enchimento é caracterizada pelo repouso das vias neurais responsáveis pelo estímulo do processo de micção, enquanto as vias inibitórias estão ativas (Figura 11).

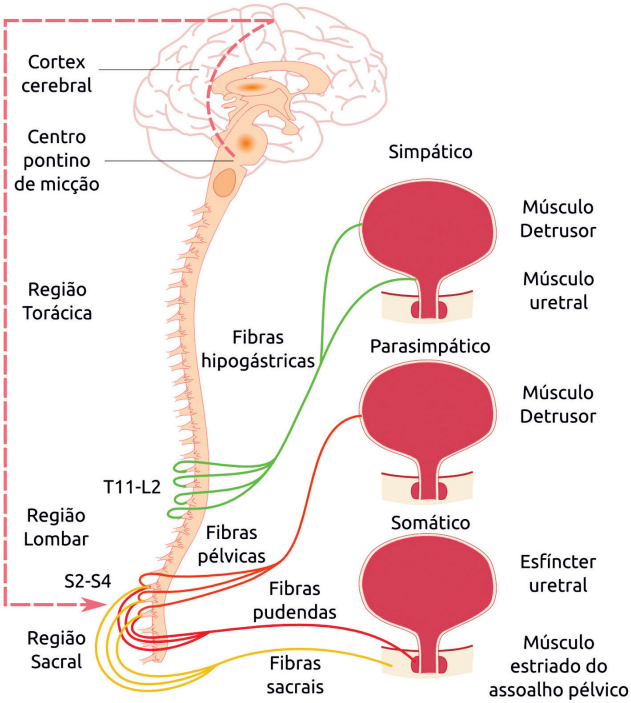


Figura 11 - Inervação do trato urinário inferior. Coordenação entre a bexiga, a uretra e os esfíncteres uretrais é mediada por vias simpáticas (hipogástrico), parassimpáticas (pélvico) e somáticas (pudendo).
Fonte: Adaptado de Kanai e Andersson, 2010.

Quando o volume de urina atinge limiar crítico, o processo de micção é iniciado através da liberação de impulsos pelo centro pontino da micção para a medula espinhal sacral por meio da ativação de neurônios parassimpáticos e, também, pela produção estímulos inibitórios enviados para o centro simpático e somático. Desse modo, a contração do detrusor ocorre por meio da ativação dos receptores muscarínicos do tipo M2 e M3 pela acetilcolina e de receptores purginérgicos P2X1 pelo ATP. Coordenado com estes eventos, ocorre o relaxamento do esfíncter uretral externo através da liberação de óxido nítrico, que promove abertura do colo vesical resultando no ato de urinar. Ao seu término, o ciclo de micção reinicia (FOWLER et al., 2005).

FISIOPATOLOGIA DO PROCESSO DE MICÇÃO E O EFEITO DA LESÃO MEDULAR SOBRE A MICÇÃO

A hiperatividade da bexiga urinária, síndrome caracterizada por contrações involuntárias do músculo detrusor durante a fase de enchimento, as quais podem provocar sintomas de urgência miccional usualmente acompanhada de noctúria e aumento da frequência urinária, com ou sem incontinência urinária. Sendo que acomete pacientes de diferentes idades; no entanto, a progressão da doença é mais comum com o avanço da idade e afetava, aproximadamente, 450 milhões de pessoas no mundo em 2008 e há uma projeção que até 2018 esse número aumente em mais 100 mil casos (IRWIN et al., 2011).

Essa síndrome é tradicionalmente classificada de acordo com a sua etiologia, podendo ser de origem miogênica (hiperplasia prostática benigna, como exemplo), neurogênica (lesão medular, doença de Alzheimer, por exemplo), inflamatória (cistite intersticial, por exemplo) ou idiopática (sem causa definida). Independente da sua etiologia, a sintomatologia da hiperatividade da bexiga urinária é semelhante, ou seja, há períodos de contração do músculo detrusor sem períodos de relaxamento (contrações tetânicas), e aumento da pressão intravesical com baixos volumes de urina e de resposta alterada do músculo detrusor a diferentes estímulos.

A hiperatividade da bexiga urinária de origem neurogênica é uma patologia muito comum em pacientes que sofreram trauma medular. A altura e a extensão da lesão determinam a intensidade da hiperatividade da bexiga e a coordenação ou não entre o músculo detrusor e o esfíncter uretral. Lesões

completas que afetam qualquer parte do circuito de reflexo de esvaziamento da bexiga, entre os quais os níveis sacrais S2-S4 ou os aferentes/eferentes parassimpáticos, produzem bexiga flácida e paralisada. A bexiga flácida se enche excessivamente de urina e ocorre transbordamento por falta de distensão muscular. Ao contrário, lesões completas acima da região sacral interrompem os axônios descendentes que controlam normalmente a função vesical, mas não interrompem o controle reflexo da bexiga. Consequentemente, a bexiga urinária torna-se inicialmente arreflexa podendo ocorrer retenção urinária e incontinência por transbordamento seguida de restabelecimento do reflexo de micção mediado pelo arco reflexo medular. Isso acarreta o que é conhecido por bexiga hipertônica e hiperreflexiva, com participação das fibras aferentes do tipo C (DE GROAT; YOSHIMURA, 2006).

Após a lesão medular, as fibras mielinizadas do tipo Aδ não são mais as responsáveis por iniciar o esvaziamento da bexiga urinária. O esvaziamento passa a ocorrer pela ação das fibras aferentes não-mielinizadas do tipo C, as quais, em condições fisiológicas normais, não respondem à distensão do órgão, tornando-se mecanossensíveis e iniciando o reflexo de micção após a lesão medular (KANAI; ANDERSSON, 2010; DE GROAT; YOSHIMURA, 2010). Na maioria dos casos, há aumento das contrações vesicais reflexas, com contrações esfincterianas durante a contração vesical ou contrações vesicais de duração insuficiente. Portanto, micção de alta pressão, com elevado volume de resíduo pós-miccional, caracteriza a dissinergia detrusor-esfincteriana e, consequentemente, o esvaziamento inadequado da bexiga urinária. Além disso, após o trauma medular também ocorre a falta de capacidade da bexiga urinária de armazenar adequadamente o volume de urina, gerando incontinência pela hiperatividade do órgão.

Embora a etiologia da hiperatividade da bexiga urinária seja multifatorial, incluindo alterações nas propriedades, inervação e estrutura do detrusor, estudos recentes têm demonstrado que mudanças na sinalização aferente contribuem para a geração dos seus sintomas. A recuperação da atividade reflexa da bexiga urinária após a lesão medular depende da reorganização das vias medulares e alteração nas propriedades dos neurônios eferentes parassimpáticos, simpáticos e somáticos, bem como das fibras aferentes da bexiga urinária.

Após a lesão medular, os neurônios aferentes sofrem modificações funcionais e morfológicas, caracterizadas por aumento do diâmetro celular e aumento da capacitância, podendo sofrer também hipertrofia celular (DE GROAT; YOSHIMURA, 2006). Sendo que essas mudanças podem ainda estar relacionadas à neuroplasticidade neuronal, mediada pelo fator de

crescimento derivado do nervo (NGF), o qual é liberado tanto pela medula espinhal quanto pela bexiga urinária. A liberação aumentada de NGF induz tanto hiperexcitabilidade do órgão, quanto sua distensão e baixa eficácia de esvaziamento (VIZZARD, 2006; DE GROAT, YOSHIMURA, 2010). Além do NGF, os níveis de outros fatores de crescimento, tais como o fator neurotrófico derivado do cérebro (BNDF), o fator neurotrófico derivado da glia (GDNF) e das neutrofinas do tipo 3 e 4 (NT3 e NT4) encontram-se aumentados após a lesão medular, favorecendo a neuroplasticidade das vias que inervam a bexiga urinária (VIZZARD, 2006).

TRATAMENTO CLÍNICO PARA HIPERATIVIDADE DA BEXIGA URINÁRIA

Na clínica, existem diferentes abordagens para o controle e o tratamento da hiperatividade da bexiga urinária, cujo objetivo é reduzir ou suprimir a incontinência por contração reflexa, a fim de eliminar ou prevenir a alta pressão intravesical e melhorar as condições sintomatológicas para possibilitar o cateterismo intermitente.

Entre os tratamentos farmacológicos mais utilizados estão os antimuscarínicos, como por exemplo, oxibutina e tolterodina, uma vez que reduzem as contrações do músculo detrusor por meio da ativação de receptores muscarínicos do tipo M2 e M3. Resultados de estudos descritos na literatura têm demonstrado que os antimuscarínicos inibem as vias aferentes da bexiga urinária e, consequentemente, aumentam tanto a capacidade de armazenamento da bexiga urinária, quanto o intervalo entre as contrações (YAMAGUCHI, 2010).

Outro tratamento utilizado para a hiperatividade do músculo detrusor é a toxina botulínica. Essa toxina é a mais potente neurotoxina natural conhecida. Ela provoca paralisia flácida do músculo esquelético ao bloquear a liberação pré-sináptica da acetilcolina da terminação nervosa. Dentre os diferentes sorotipos estruturais, a toxina botulínica do tipo A é única utilizada no tratamento da hiperatividade da bexiga urinária, sendo administrada através de injeções diretas no músculo detrusor.

A comprovação da presença dos canais iônicos da família de receptores TRP, denominados TRPV1 (receptores de potencial transitório vanilóide 1), na bexiga urinária, possibilita a utilização clínica de agonistas desses

receptores (capsaicina e resiniferotoxina) no tratamento da hiperatividade da bexiga urinária. Ambos os fármacos dessensibilizam as fibras aferentes C da bexiga urinária e, consequentemente, causam diminuição na distensão vesical. Apesar de ambos os tratamentos apresentarem benefícios sobre a patologia, a instilação intravesical de capsaicina na bexiga urinária está associada a sensações de queimação e dor aguda visceral na região suprapúbica. Assim sendo, a utilização de capsaicina tem sido substituída pela resiniferotoxina, uma vez que essa droga não possui tantos efeitos adversos (DE GROAT, 2004). Apesar dos tratamentos farmacológicos serem os mais utilizados, há também técnicas cirúrgicas que objetivam diminuir a resistência uretral ao esvaziamento. A colocação de stents uretrais, por sua vez, reduzem a pressão interna, facilitam o esvaziamento da bexiga urinária e controlam a dissinergia vesico-esfincteriana (NAMBIRAJAN et al., 2005).

Embora terapias que melhoram o esvaziamento da bexiga urinária estejam disponíveis no contexto das disfunções urinárias de origem inflamatória, pouca atenção tem sido dada ao desenvolvimento de agentes que possam ser efetivos no tratamento de disfunções de origem neurogênica. Um exemplo disso é a hiperatividade da bexiga urinária decorrente de lesão da medula espinhal.

Tabela 1 - Fármacos antimuscarínicos utilizados na clínica para o tratamento da hiperatividade da bexiga urinária (antes de tomar qualquer medicamento, é recomendado consultar um médico). Fonte: (adaptado de Abrahms et al., 2006).

Fármaco	Dose recomendada
Oxibutina	2,5 – 5mg/4 vezes ao dia
Atropina	0.125 mg sublingual/4 em 4 horas
Brometo de propantelina	7,5 – 60mg/4 vezes ao dia
Trospium	20mg/2 vezes ao dia
Tolterodina	1-2mg/ 2 vezes ao dia

REFERÊNCIAS

ABRAMS, P., ANDERSSON, K.E., BUCCAFUSCO, J.J., CHAPPLE, C., CHET, W., et al., Muscarinic receptors: their distribution and function in body systems, and the implications for treating overactive bladder. **Brit Journ Pharmacol**,148: 565–578, 2006.

BIRDER, L.A.; DE GROAT, W.; MILLS, I.; MORRISON, J.; THOR, K.; DRAKE, M. Neural control of the lower urinary tract: peripheral and spinal mechanisms. In: **Neurology and Urodynamics**., v. 29, p. 128-139, 2010.

DE GROAT. W.; YOSHIMURA, N. Mechanisms underlying the recovery of lower urinary tract function following spinal cord injury. In: **Progress in Brain Research**, Elsevier: Amsterdam, 2006. p. 59-83

_____. Changes in afferent activity after spinal cord injury. In: **Neurology and Urodynamics**, v. 29, p. 63-76, 2010.

FOWLER, C.J.; GRIFFITHS, D.; DE GROAT, W. The neural control of micturition. In: **Nat. Neurosc.**, v. 9, p. 453-466, 2008.

FRY, C.H.; MENG, E.; YOUNG, J.S. The physiological function of lower urinary tract smooth muscle. In: **Autonomic Neuroscience: Basic and Clin.**, v. 154, p. 3-13, 2010.

IRWIN, D.E.; KOPP, Z.S.; AGATEP, B.; MILSOM, I.; ABRAMS, P. Worldwide prevalence estimates of lower urinary tract symptoms, overactive bladder, urinary incontinence and bladder outlet obstruction. In: **BJU Int**, v. 108, p. 1132–1138, 2011.

KANAI, A.; ANDERSSON, K.E. Bladder afferent signaling: recent findings. In: **J. Urol.**, v. 183, p. 128812-12895, 2010.

KOOP, E.C. The urinary system. Time Life Medical. 1ed, 1996.

NAMBIRAJAN, T.; WOOSLEY, S.; MAHENDRA, V.; STONE, A. R.; WALSH, I.K. Urethral stents for detrusor sphincter dyssynergia. In: **B J U International**, v. 95, p. 350-353, 2005.

VIZZARD, M.A. Neurochemical plasticity and the role of neurotrophic factors in bladder reflex pathways after spinal cord injury. In: **Progress in Brain Research**. Elsevier: Amsterdam, 2006. p. 97-115.

WEIN, A.J.; ROVNER, E.S. Definition and epidemiology of overactive bladder. In: **Urology**, v. 60, p. 7-12, 2002.

YAMAGUCHI, O. Antimuscarinics and overactive bladder: other mechanisms of action. In: **Neurology and Urodyn.**, v. 29, p. 112-115, 2010.

YOSHIMURA, N.; KAIHO, Y.; MIYAZATO, M.; YONOKI, T.; TAI, C.; et al. Therapeutic receptor targets for lower urinary tract dysfunction. In: **Naunym-Schmiedeberg's Arch Pharmacol.**, v. 377, p. 437-448, 2008.

CAPÍTULO 4

O TRATO GASTROINTESTINAL E O SISTEMA NERVOSO ENTÉRICO

Allisson Freire Bento
Rodrigo Marcon

O trato gastrintestinal (TGI) compreende basicamente o trajeto entre a boca e o ânus. Cada órgão que o compõe possui funções específicas. Alguns estão adaptados apenas para a passagem do alimento, como o esôfago e outros para o armazenamento do alimento, como o estômago. O intestino delgado é o responsável pela digestão do alimento e absorção de nutrientes. É também no intestino delgado onde o mecanismo de defesa do hospedeiro recebe um grande investimento do organismo (GUYTON; HALL, 2000).

O TGI promove o abastecimento de água, eletrólitos e nutrientes para todo o corpo por meio do movimento dos alimentos por toda sua extensão; pela secreção de sucos digestivos; pela absorção de água, eletrólitos e nutrientes; pela circulação sanguínea e distribuição das substâncias absorvidas através dos órgãos que compõem o TGI; além de todo o controle dessas funções através da liberação local de hormônios e do sistema nervoso entérico (GUYTON; HALL, 2000).

O sistema nervoso entérico é composto por uma rede complexa de neurônios sensitivos que processam informações que culminam na excitação de neurônios motores estimulando a secreção ou contração muscular. Esse processo está diretamente em contato com o sistema nervoso central, através dos neurônios aferentes e eferentes do sistema simpático e parassimpático (GOYAL; HIRANO, 1996). Os neurônios do sistema nervoso entérico podem ser classificados em intrínseco aferente, interneurônios e neurônios motores.

- Neurônio intrínseco aferente: forma a parte sensorial motora intrínseca e de reflexos secremotores através da projeção de interneurônios em ambos os plexos nervosos. Todos esses neurônios são colinérgicos, podendo conter outros neurotransmissores como a substância P (GOYAL; HIRANO, 1996).

- Interneurônios: estão projetados tanto para cima como para baixo do intestino, entre os neurônios aferentes e motores ou secremotores. Os interneurônios formam vias sinápticas múltiplas para controlar a propagação dos movimentos peristálticos (LYNCH et al., 2001).

• Neurônios motores: podem ser excitatórios ou inibitórios. Os neurônios excitatórios estão projetados localmente no músculo circular, sendo que seus principais neurotransmissores são a acetilcolina e a substância P. Os neurônios motores inibitórios se projetam caudalmente no músculo circular e possuem como principais neurotransmissores o peptídeo intestinal vasoativo (VIP) e o óxido nítrico (NO) (GOYAL; HIRANO, 1996).

A coordenação do transporte, secreção e fluxo sanguíneo requer uma refinada interação neuronal extrínseca e intrínseca. Os neurônios intrínsecos do intestino exibem um padrão sofisticado de funcionamento independente, porém modulado pelo sistema nervoso simpático e parassimpático extrínseco (JOHNSON, 1987). O sistema extrínseco atua modulando os reflexos intrínsecos e coordena a atividade intestinal em conjunto com todo o organismo. Quando o intestino é desconectado do sistema nervoso central sua função é preservada, mas atividades complexas que requerem tanto atividade voluntária quanto reflexa podem ser interrompidas (JOHNSON, 1987).

O controle dos movimentos intestinais é predominantemente comandado pelo sistema nervoso autônomo e os movimentos peristálticos resultam na propulsão do conteúdo intraluminal ao longo do intestino delgado e grosso. Esse processo requer a contração coordenada do músculo longitudinal e inibição da contração do músculo circular imediatamente atrás do bolo fecal (JOHNSON, 1987). A contração do músculo longitudinal a frente do bolo fecal é produzida pela liberação de acetilcolina proveniente do plexo mesentérico. Já a contração do músculo circular imediatamente atrás do bolo fecal pode ser um evento miogênico seguido de interrupção sináptica dos neurônios inibitórios e/ou também pode ser produzida pelos neurônios excitatórios colinérgicos no músculo. Quando o reflexo de relaxamento é inibido alguns segmentos musculares funcionam como um esfíncter, resultando em obstrução do trânsito fecal (LYNCH et al., 2001).

COMPLICAÇÕES GASTROINTESTINAIS EM LESADOS MEDULARES

A incontinência de evacuação em lesados medulares ocorre principalmente devido à complacência anormal do segmento reto-sigmóide e do reflexo reto-anal, além de perda da sensibilidade reto-anal e perda do controle voluntário

do esfíncter anal externo (KROGH; CHRISTENSEN, 2009). Por outro lado, a constipação é decorrente da imobilização, da contração anormal do cólon, do tônus e reflexo reto-anal, ou mesmo efeitos adversos de medicamentos. Devido a essas alterações, pacientes com lesão medular traumática têm uma alta incidência de esofagite, problemas esofágicos motores, estase gástrica, íleo paralítico, distensão abdominal, perda parcial ou completa das sensações após evacuação, constipação e hemorróidas (SCOTT et al., 2002; COGGRAVE et al., 2009; KROGH; CHRISTENSEN, 2009).

Diante dessas complicações, o tratamento para a disfunção intestinal em lesados medulares torna-se de extrema complexidade. O uso da evacuação manual, tratamento com laxantes orais e massagens abdominais têm sido amplamente descritos (AYAS et al., 2006; COGGRAVE; NORTON, 2010). Estudos mostram que a irrigação transanal tem apresentado resultados promissores, além de ser um método seguro e de baixo custo; entretanto, pesquisas demonstraram que em um período de três anos, apenas 35% dos pacientes responderam ao tratamento (CHRISTENSEN et al., 2009; FAABORG et al., 2009). Recentemente têm sido propostas terapias como a neuromodulação sacral e também a neuromodulação dorsal do nervo peniano ou clitoriano para o tratamento da constipação, bem como a estimulação magnética intestinal (LANDINI et al., 1990; TSAI et al., 2009). Outras opções de tratamento têm sido utilizadas tais como, colostomia, ileostomia, enema anterógrado e implantação de estimulador da raiz sacral anterior (FURLAN et al., 2007). Apesar dessas opções, mais estudos são necessários para comprovar a real eficácia desses métodos em populações maiores de pacientes.

Estudos têm demonstrado que as complicações neurogênicas intestinais em lesados medulares ocorrem principalmente em indivíduos que sofreram lesão cervical ou torácica comparado à lesão lombar. Além disso, indivíduos com mais de 10 anos de lesão medular possuem risco elevado de complicações graves no trato gastrointestinal. Ademais, evidências mostraram que a incidência de depressão em pacientes com lesão medular traumática aumenta o risco de desenvolvimento de problemas intestinais neurogênicos (AWAD, 2011).

De modo geral, já é bem descrito na literatura científica que o sistema nervoso exerce um importante controle sobre as funções fisiológicas do TGI, não sendo incomum observar alterações orgânicas no funcionamento do intestino após ocorrer lesões neuronais que comprometam o controle do sistema nervoso periférico. De fato, vem sendo relatado que sequelas intestinais estão entre as maiores causas de morbidade em pacientes que apresentam

lesão medular (HAN et al., 1998). A denominação comumente utilizada para definir a síndrome intestinal observada em lesados medulares é chamada de intestino neurogênico e é caracterizada como uma disfunção intestinal devido à falta de controle nervoso central (TAYLOR et al., 1973). Dependendo do grau e da intensidade da lesão medular, as alterações intestinais ocorrem de tal forma que podem modificar o estilo de vida do indivíduo. Pesquisas indicam que os problemas intestinais aumentam com o passar do tempo após a lesão (RAJENDRAN et al., 1992), sendo observado que cerca de 40% dos pacientes que apresentam lesão medular têm seu estilo de vida alterado devido ao medo de acidentes intestinais, impedindo que estes indivíduos participem de atividades sociais (CORREA; ROTTER, 2000).

A falta de sensibilidade e controle intestinal sobre a evacuação parece ocorrer em 68% dos casos de lesão medular, sendo que para 24% dos pacientes o tempo gasto para cada evacuação diária é maior que 30 minutos (KROGH et al., 2003). Embora esta pareça ser a principal causa de morbidade em indivíduos com intestino neurogênico, outros problemas intestinais também são extremamente relevantes para a piora na qualidade de vida, como por exemplo, o transito intestinal prolongado (LYNCH et al., 2001; BRADING; RAMALINGAM, 2006) e a constipação crônica severa (LONGO et al., 1995), sendo o resultado de um pobre esvaziamento gástrico (FEALEY et al., 1984; RAJENDRAN et al., 1992; MENTER, et al., 1997; GONDIM et al., 2001), e fraca motilidade intestinal (FAJARDO et al., 2003; LYNCH; FRIZELLE, 2006). De fato, em um estudo realizado com 1200 pacientes que apresentam lesão medular em comparação com o mesmo número de indivíduos sem lesão, observou-se que 39% dos pacientes com lesão medular faz uso de laxantes em comparação a 4% dos não lesados, comprovando a alta prevalência de constipação nos lesados medulares. Este estudo também relatou que há aumento na chance de incontinência fecal pela dificuldade de discriminação entre gás e líquido (LYNCH et al., 2000).

Pelo fato de pacientes com lesão medular apresentarem em sua maioria alterações no processo de evacuação fecal, estudos vêm relacionando esta condição a possibilidade de ocorrer lesões e prolapsos colorretais e consequentemente o surgimento da colite ulcerativa (KANG et al., 1996; VAIZEY et al., 1998) e doença de Crohn (YUNG; GROAH, 2001; KETCHUM; SEPAHPANAH, 2010). Em um estudo de caso com três pacientes com lesão medular a mais de sete anos foi observado que eles apresentam intermitente sangramento ao evacuar, bem como presença de muco nas fezes. Através de um exame de colonoscopia foi revelada a presença de lesões inflamatórias no intestino

grosso, pontos de ulceração e pseudopólipos, sendo necessária a utilização dos mesmos medicamentos utilizados para a recuperação de pacientes com doenças inflamatórias intestinais (WANG et al., 2001). Este estudo também revelou que estes pacientes fazem uso de laxantes na forma de supositórios que atuam diretamente no intestino grosso induzindo a movimentação e evacuação, bem como também utilizam técnicas de extração das fezes, as quais podem causar lesões intestinais e assim acarretar no surgimento da colite ulcerativa ou da doença de Crohn (WANG et al., 2001).

Embora a constipação seja um dos principais problemas intestinais observados em indivíduos que apresentam lesão medular, que também é acompanhada em muitos casos com sinais de depressão, outros sintomas intestinais também são frequentes, como distensão intestinal (43-53%), dor abdominal (14-38%), náusea (19%), diarreia (14%), sangramento ao evacuar (40%) e hemorróida (36%-75%) (HARARI et al., 1997; MENTER et al., 1997; DE LOOZE et al., 1998; LYNCH et al., 2000; LIU et al., 2010). A combinação destes fatores pode apresentar um papel importante sobre a permeabilidade intestinal (CHERNOV et al., 1999), que juntamente com a mobilidade intestinal comprometida ou retardada pode favorecer o crescimento excessivo de populações de bactérias da microbiota intestinal, criando um ambiente favorável a translocação destes microorganismos em direção a tecidos e órgãos internos (NIEUWENHUIJS et al., 2000; SCHLEGEL et al., 2000). Esta hipótese tem sido comprovada por estudos em animais de experimentação, onde foi observada a translocação de enterobactérias intestinais, principalmente Bacillus coli, Enterobacter cloaca, Escherichia coli, e Enterococcus faecalis, para tecidos e órgãos (LIU et al., 2004), o que poderia gerar um quadro inflamatório grave.

Estudos prévios demonstraram alterações na indução e no processamento de reflexos estimulatórios e a facilitação de reflexos inibitórios sobre a motilidade do TGI em animais de experimentação após a lesão medular (JOHANSSON et al., 1965; 1968). O exato mecanismo pelo qual ocorrem estas alterações no TGI ainda é desconhecido, porém algumas hipóteses têm sido sugeridas para tal consequência da lesão medular. Assim como observado em humanos, em dois trabalhos conduzidos por Gondim e colaboradores (GONDIM et al., 1998; GONDIM et al., 2001), foi demonstrado que lesões entre as vértebras: cervical 7 e torácica 1 ou torácica 4 e 5 em ratos levou ao atraso no esvaziamento gástrico e no trânsito intestinal. Com o intuito de averiguar tal mecanismo, os autores fizeram uso da substância chamada hexametônio, um bloqueador ganglionar antagonista dos receptores nicotínicos que impede

tanto a ativação do sistema nervoso simpático quanto parassimpático, em animais com lesão medular, e observou-se que houve a prevenção de alterações no TGI, sugerindo que as alterações intestinais ocasionadas pela lesão medular poderiam ser em decorrência da ativação de fibras simpática que liberam adrenalina/noradrenalina, ou fibras parassimpáticas, que liberam acetilcolina.

Em outro estudo, a utilização de antagonistas dos receptores adrenérgicos ou pela adrenalectomina (retirada da adrenal), bem como com a utilização de antagonistas colinérgicos, ou mesmo da vagotomização (retirada do nervo vago, principal fonte de liberação da acetilcolina) em animais de experimentação, Gondim e colaboradores (GONDIM et al., 2001) demonstraram que a vagotomização subdiafragmática preveniu parcialmente as alterações no TGI após a lesão medular. Efeito semelhante foi observado pela administração da atropina, um antagonista dos receptores muscarínicos da acetilcolina, que também foi parcialmente efetiva na redução dos sinais e sintomas intestinais após a lesão medular, sugerindo o importante papel do sistema parassimpático sobre as alterações no TGI. Interessantemente, a participação do sistema simpático foi averiguada pela utilização prévia de guanitidina, que atua seletivamente sobre a neurotransmissão noradrenérgica nos nervos pós-ganglionares reduzindo a liberação de noradrenalida do terminal pré-sináptico, e também pela retirada cirúrgica da glândula adrenal em ratos. Em ambos os casos as intervenções não bloquearam o efeito da lesão medular sobre o TGI, pelo contrário, parece que houve a facilitação da inibição da motilidade intestinal após a lesão medular. O sistema simpático funciona como um controle da atividade do nervo vago, e desta forma poderia haver uma super ativação do vago e assim intensificar o bloqueio da motilidade após a lesão medular. Esse estudo sugere que a inibição da motilidade do TGI, bem com a redução do esvaziamento gástrico após a lesão medular parece ser mediada pelo nervo vago, mas sem envolver as principais substâncias do sistema simpático (noradrenalina) e parassimpático (acetilcolina).

Outros sistemas parecem ter papel importante para a alteração das funções normais do TGI após a lesão medular. Análises eletrofisiológicas constataram que a lesão medular em ratos prejudicou a ação inibitória rápida envolvendo o sistema purinérgico. O sistema purinérgico apresenta como principal neurotransmissor à adenosina trifosfato (ATP), que ao se ligar aos receptores de superfície leva a abertura de canais de potássio gerando uma resposta inibitória rápida. A ativação dos receptores purinéricos também é vista como um importante controle do processo de produção e liberação de NO e o VIP (VAN CROMBRUGGEN; LEFEBVRE, 2004). O peptídeo VIP e o NO são

importantes mediadores inibitórios do reflexo intestinal lento (MASHIMO et al., 1996; GOYAL; HE, 1998), sendo cruciais para os movimentos peristálticos do TGI (CRIST et al., 1992). O NO é formado por diferentes enzimas, que incluem as formas: neuronal (nNOS), endotelial (eNOS) e induzida em processos inflamatórios (iNOS) (MONCADA; HIGGS, 1993) e está presente principalmente em nervos não adrenérgicos e não colinérgicos (BULT et al., 1990; BREDT; SNYDER, 1994). Confirmando os dados de eletrofisiologia previamente descritos, também foi demonstrado que a expressão da enzima sintetase do óxido nítrico neuronal (nNOS) e o peptídeo VIP apresentaram sua expressão reduzida na parede intestinal após a lesão medular, sugerindo seu envolvimento sobre as alterações fisiológicas do TGI após a lesão medular.

Em resumo, o resultado de lesão grave sobre a medula espinhal pode levar a consequências importantes sobre o TGI. Normalmente, após a lesão medular ocorrem anormalidades intestinais que incluem o atraso no esvaziamento gástrico, motilidade intestinal e constipação. Estes eventos podem desencadear importantes doenças intestinais, como a colite ulcerativa e a doença de Crohn. A causa das alterações intestinais após a lesão medular é complexa e envolvem alterações no sistema adrenérgico, colinérgico, purinérgico e a liberação de NO e VIP no intestino, sendo que cada um dos sistemas requer abordagens terapêuticas correspondentes.

REFERÊNCIAS

AWAD, R. A. Neurogenic bowel dysfunction in patients with spinal cord injury, myelomeningocele, multiple sclerosis and Parkinson's disease. In: **World J Gastroenterol**, v.17, n.46, p.5035-5048, dez. 2011.

AYAS, S.; B. LEBLEBICI, et al. The effect of abdominal massage on bowel function in patients with spinal cord injury. In: **Am J Phys Med Rehabil**, v.85, n.12, p.951-955, dez. 2006.

BRADING, A. F.; RAMALINGAM, T. Mechanisms controlling normal defecation and the potential effects of spinal cord injury. In: **Prog Brain Res**, v.152, p.345-58. 2006.

BREDT, D. S.; SNYDER, S. H. Nitric oxide: a physiologic messenger molecule. In: **Annu Rev Biochem**, v. 63, p.175-95. 1994.

BULT, H.; BOECKXSTAENS, G. E. et al. Nitric oxide as an inhibitory non-adrenergic non-cholinergic neurotransmitter. In: **Nature**, v. 345, n. 6273, p. 346-7, maio 1990.

CHERNOV, V. N.; BELIK B. M. et al. The immuno-microbiological characteristics of the small intestine and the translocation of the enteral microflora in acute intestinal obstruction. In: **Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol**, n. 4, p. 70-4, jul./ago. 1999.

CHRISTENSEN, P.; ANDREASEN, J. et al. Cost-effectiveness of transanal irrigation versus conservative bowel management for spinal cord injury patients. In: **Spinal Cord**, v. 47, n. 2, p.138-43, fev. 2009.

COGGRAVE, M.; NORTON, C. et al. Management of neurogenic bowel dysfunction in the community after spinal cord injury: a postal survey in the United Kingdom. In: **Spinal Cord**, v. 47, n. 4, p.323-30; quiz 331-3, abr. 2009.

COGGRAVE, M. J.; NORTON C. The need for manual evacuation and oral laxatives in the management of neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury: a randomized controlled trial of a stepwise protocol. In: **Spinal Cord**, v. 48, n. 6, p.504-510, jun. 2010.

CORREA, G. I.; ROTTER, K. P. Clinical evaluation and management of neurogenic bowel after spinal cord injury. In: **Spinal Cord**, v. 38, n. 5, p.301-8, maio 2000.

CRIST, J. R.; HE, X. D. et al. Both ATP and the peptide VIP are inhibitory neurotransmitters in guinea-pig ileum circular muscle. In: **J Physiol**, v. 447, p.119-131, fev. 1992.

DE LOOZE, D.; VAN LAERE, M. et al. Constipation and other chronic gastrointestinal problems in spinal cord injury patients. In: **Spinal Cord**, v. 36, n. 1, p. 63-6, jan. 1998.

FAABORG, P. M.; CHRISTENSEN, P. et al. Long-term outcome and safety of transanal colonic irrigation for neurogenic bowel dysfunction. In: **Spinal Cord**, v. 47, n. 7, p.545-9, jul. 2009.

FAJARDO, N. R.; PASILIAO, R. V. et al. Decreased colonic motility in persons with chronic spinal cord injury. In: **Am J Gastroenterol**, v. 98, n. 1, p.128-134, jan. 2003.

FEALEY, R. D.; SZURSZEWSKI, J. H. et al. Effect of traumatic spinal cord transection on human upper gastrointestinal motility and gastric emptying. In: **Gastroenterology**, v. 87, n. 1, p. 69-75, jul. 1984.

FURLAN, J. C.; URBACH, D. R. et al. Optimal treatment for severe neurogenic bowel dysfunction after chronic spinal cord injury: a decision analysis. In: **Br J Surg**, v. 94, n. 9, p. 1139-1150, set. 2007.

GONDIM, F. A.; DA-GRACA, J. R. et al. Decreased gastric emptying and gastrointestinal and intestinal transits of liquid after complete spinal cord transection in awake rats. In: **Braz J Med Biol Res**, v. 31, n. 12, p.1605-1610, dez. 1998.

GONDIM, F. A.; RODRIGUES, C. L. et al. Neural mechanisms involved in the delay of gastric emptying and gastrointestinal transit of liquid after thoracic spinal cord transection in awake rats. In: **Auton Neurosci**, v. 87, n. 1, p.52-58, fev. 2001.

GOYAL, R. K.; HE, X. D. Evidence for NO. redox form of nitric oxide as nitrergic inhibitory neurotransmitter in gut. In: **Am J Physiol**, v. 275, n. 5, p. 1185-1192, nov. 1998.

GOYAL, R. K.; HIRANO, I. The enteric nervous system. In: **N Engl J Med**, v. 334, n. 17, p.1106-1115, abr. 1996.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Textbook of medical physiology**. London: W. B. Saunders, 2000.

HAN, T. R.; KIM, J. H., et al. Chronic gastrointestinal problems and bowel dysfunction in patients with spinal cord injury. In: **Spinal Cord**, v.36, n.7, p.485-490, jul. 1998.

HARARI, D.; SARKARATI, M. et al. Constipation-related symptoms and bowel program concerning individuals with spinal cord injury. In: **Spinal Cord**, v.35, n.6, p.394-401, jun.1997.

JOHANSSON, B.; JONSSON, O. et al. Supraspinal Control of the Intestino-Intestinal Inhibitory Reflex. In: **Acta Physiol Scand**, v. 63, p.442-449, abr. 1965.

_____. Tonic supraspinal mechanisms influencing the intestino--intestinal inhibitory reflex. In: **Acta Physiol Scand**, v.72, n.1, p.200-204, jan./fev. 1968.

JOHNSON, L. R. **Physiology of the gastrointestinal tract**. New York: Raven Press, 1987.

KANG, Y. S.; KAMM, M. A. et al. Pathology of the rectal wall in solitary rectal ulcer syndrome and complete rectal prolapse. In: **Gut**, v.38, n.4, p.587-590, abr.1996.

KETCHUM, N.; SEPAHPANAH, F. Metastatic Crohn disease in a spinal cord injury patient without gastrointestinal manifestation. In: **Pm R**, v.2, n.2, p.156-158, fev. 2010.

KROGH, K.; CHRISTENSEN, P. Neurogenic colorectal and pelvic floor dysfunction. In: **Best Pract Res Clin Gastroenterol**, v.23, n.4, p.531-543, 2009.

KROGH, K.; LIE, H. R., et al. Bowel function in Danish children with myelomeningocele. In: **APMIS Suppl**, n.109, p.81-5, 2003.

LANDINI, G.; KITANO, M., et al. Heterotopic central neural tissue of the tongue. In: **Int J Oral Maxillofac Surg**, v.19, n.6, p.334-336, dez.1990.

LIU, C. W.; HUANG, C. C. et al. Prediction of severe neurogenic bowel dysfunction in persons with spinal cord injury. In: **Spinal Cord**, v.48, n.7, p.554-559, jul. 2010.

LIU, J.; AN, H. et al. Study of bacterial translocation from gut after paraplegia caused by spinal cord injury in rats. In: **Spine (Phila Pa 1976)**, v.29, n.2, p.164-169, jan. 2004.

LONGO, W. E.; WOOLSEY, R. M. et al. Cisapride for constipation in spinal cord injured patients: a preliminary report. In: **J Spinal Cord Med**, v.18, n.4, p.240-244, out. 1995.

LYNCH, A. C.; ANTONY, A. et al. Bowel dysfunction following spinal cord injury. In: **Spinal Cord**, v.39, n.4, p.193-203, abr. 2001.

LYNCH, A. C.; FRIZELLE, F. A. Colorectal motility and defecation after spinal cord injury in humans. In: **Prog Brain Res**, v.152, p.335-343, 2006.

LYNCH, A. C.; WONG, C. et al. Bowel dysfunction following spinal cord injury: a description of bowel function in a spinal cord-injured population and comparison with age and gender matched controls. In: **Spinal Cord**, v.38, n.12, p.717-723, dez. 2000.

MASHIMO, H.; HE, X. D., et al. Neuronal constitutive nitric oxide synthase is involved in murine enteric inhibitory neurotransmission. In: **J Clin Invest**, v.98, n.1, p.8-13, jul. 1996.

MENTER, R.; WEITZENKAMP, D. et al. Bowel management outcomes in individuals with long-term spinal cord injuries. In: **Spinal Cord**, v.35, n.9, p.608-612, set. 1997.

MONCADA, S.; HIGGS, A. The L-arginine-nitric oxide pathway. In: **N Engl J Med**, v.329, n.27, p.2002-12, dez. 1993.

NIEUWENHUIJS, V. B.; VAN DIJK, J. E. et al. Obstructive jaundice, bacterial translocation and interdigestive small-bowel motility in rats. In: **Digestion**, v.62, n.4, p.255-261, 2000.

RAJENDRAN, S. K.; REISER, J. R. et al. Gastrointestinal transit after spinal cord injury: effect of cisapride. In: **Am J Gastroenterol**, v.87, n.11, p.1614-1617, nov.1992.

SCHLEGEL, L.; COUDRAY-LUCAS, C. et al. Bacterial dissemination and metabolic changes in rats induced by endotoxemia following intestinal E. coli overgrowth are reduced by ornithine alpha-ketoglutarate administration. In: **J Nutr,** v.130, n.12, p.2897-2902, dez. 2000.

SCOTT, D.; PAPA, M. Z. et al. Management of hemorrhoidal disease in patients with chronic spinal cord injury. In: **Tech Coloproctol**, v.6, n.1, p.19-22, abr. 2002.

TAYLOR, N.; BERNI, R. et al. Neurogenic bowel management. In: **Am Fam Physician**, v.7, n.5, p.126-128, may 1973.

TSAI, P. Y.; WANG, C. P. et al. Efficacy of functional magnetic stimulation in neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury. In: **J Rehabil Med**, v.41, n.1, p.41-47, jan 2009.

VAIZEY, C. J.; VAN DEN BOGAERDE, J. B. et al. Solitary rectal ulcer syndrome. In: **Br J Surg**, v.85, n.12, p.1617-1623, dez. 1998.

VAN CROMBRUGGEN, K.; LEFEBVRE, R. A. Nitrergic-purinergic interactions in rat distal colon motility. In: **Neurogastroenterol Motil**, v.16, n.1, p.81-98, fev. 2004.

WANG, F.; FRISBIE, J. H. et al. Solitary rectal ulcer syndrome (colitis cystica profunda) in spinal cord injury patients: 3 case reports. In: **Arch Phys Med Rehabil**, v.82, n.2, p.260-261, fev.2001.

YUNG, J. C.; GROAH, S. L. Crohn's disease in a patient with acute spinal cord injury: a case report of diagnostic challenges in the rehabilitation setting. In: **Arch Phys Med Rehabil**, v.82, n.9, p.1274-1278, set. 2001.

CAPÍTULO 5

SISTEMA CARDIOVASCULAR

José Eduardo Santos da Silva

PRINCIPAIS ASPECTOS ASSOCIADOS AO CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL E FUNÇÃO CARDIOVASCULAR PELO SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

Na ausência de doenças cardiovasculares, os valores considerados ótimos para a pressão arterial sistólica e diastólica de humanos acordados durante repouso são de até 120 x 80 mm Hg, respectivamente. Embora existam variações individuais[1], e esses valores flutuem fisiologicamente ao longo do dia, a manutenção da pressão arterial sistólica acima de 139 mm Hg, ou da diastólica acima de 89 mm Hg, constituem um quadro conhecido como hipertensão arterial sistêmica, cujo principal problema é a sobrecarga ao próprio sistema cardiovascular (Sociedade Brasileira de Cardiologia et al., 2010). Por outro lado, em algumas situações clinicamente importantes, a manutenção da pressão artéria sistólica abaixo de 90 mm Hg ou da pressão arterial média abaixo de 70 mm Hg não garante a perfusão sanguínea adequada aos tecidos, sendo potencialmente nociva a diversos órgãos vitais.

A pressão arterial sistêmica é resultado de uma equação complexa envolvendo o tônus vascular arterial (especialmente de artérias de pequeno calibre) e venoso, a frequência e força dos batimentos cardíacos e o volume de líquidos corporais, este último controlado principalmente pelos rins. Apesar de tanto os vasos, como o coração e os rins responderem a estímulos autócrinos e parácrinos, e de serem capazes de, em maior ou menor grau, manter alguma atividade basal de forma independente do sistema nervoso central, a estabilidade hemodinâmica depende do controle fino exercido por áreas específicas do cérebro sobre esses órgãos, o que ocorre através de vias eferentes do sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático. É importante destacar aqui que, enquanto fibras do sistema nervoso autônomo parassimpático regulam diretamente o coração, neurônios do sistema simpático inervam tanto o coração, como vasos sanguíneos, rins e a medula adrenal. Desta forma, é razoável compreender que o tônus simpático possui efeitos diretos muito mais amplos do que o parassimpático sobre a pressão arterial sistêmica.

---

1 Muitas pessoas possuem pressão arterial sistólica e diastólica fisiologicamente abaixo desses valores, sem sofrer de qualquer distúrbio cardiovascular.

Diversas estruturas do sistema nervoso central, como o núcleo do trato solitário, o hipotálamo (área dorsomedial e núcleo paraventricular), a área ventrolateral rostral do bulbo e a medula espinhal atuam em conjunto, numa complexa rede neuronal, para determinar o controle simpático sobre a pressão arterial. Destas regiões originam-se as vias eferentes simpáticas que regulam a pressão arterial, as quais podem ser classificadas, em linhas gerais, como vias termossensitiva, glucossensitiva ou barossensitiva, de acordo com suas principais características de modulação e efeitos sobre a pressão arterial. Enquanto a via termossensitiva atua sobre vasos de resistência da pele e a via glucossensitiva regula a liberação de adrenalina pela glândula adrenal, a via barossensitiva apresenta um leque de atuação muito mais amplo, inervando coração, adrenal, rins e arteríolas de resistência. Aspectos anatômicos e funcionais das vias eferentes simpáticas foram abordados detalhadamente em algumas revisões publicadas nos últimos anos (SVED et al., 2003; GUYENET, 2006).

Para compreender melhor o impacto de lesões medulares sobre o sistema cardiovascular é importante saber que as vias eferentes simpáticas e, portanto, a regulação exercida pelo sistema nervoso central sobre a pressão arterial, é influenciada por vias aferentes, principalmente por meio dos nervos cranial IX (nervo glossofaríngeo) e X (nervo vago), os quais transmitem ao núcleo do trato solitário estímulos provenientes de mecanorreceptores, termorreceptores, quimiorreceptores e barorreceptores, localizados na musculatura esquelética, cardíaca e pulmonar (receptores cardiopulmonares), veias e artérias periféricas, bem como em artérias de grande calibre, como no arco da aorta e nos seios carotídeos. A ativação desses receptores por eventos como distensão da musculatura, redução da temperatura, estímulos químicos[2] e elevação na pressão existente dentro dos vasos gera estímulos diretos no sistema nervoso central que culminam em maior ou menor ativação das vias descendentes do sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático, por vezes regulando de maneira conjunta tanto a pressão arterial, como a frequência e força de contração cardíaca e a função renal.

O sistema nervoso autônomo simpático influencia diretamente o funcionamento cardíaco, vascular e renal, por meio de fibras nervosas que se projetam para a periferia a partir da medula espinhal. Tanto artérias como veias são ricamente inervadas por neurônios do sistema nervoso simpático. A liberação de noradrenalina por esses terminais nervosos leva a ativação de receptores presentes nos vasos, denominados receptores adrenérgicos. Dependendo do tipo de leito vascular

---

2 Como, por exemplo, espécies reativas de oxigênio produzidas durante episódios de isquemia no coração, ou variações de oxigênio em condições de hipóxia ou hipercapnia.

(arterial ou venoso), e da localização deles (por exemplo, em vísceras ou musculatura esquelética), há predominância de diferentes tipos de receptores para a noradrenalina e, por consequência, os efeitos gerados sobre o tônus vascular se diferenciam. Por exemplo, artérias que irrigam vísceras, como é o caso do trato digestório, possuem uma grande densidade de receptores adrenérgicos do tipo α1. Uma vez ativados pela noradrenalina esses receptores causam vasoconstrição, elevando a pressão arterial sistêmica. Por sua vez, artérias que irrigam a musculatura esquelética, bem como o leito coronariano, possuem maior densidade de outro tipo de receptor adrenérgico, denominado receptor β2, o qual gera vasodilatação em resposta à noradrenalina ou à adrenalina[3]. A vasta inervação simpática e a alta densidade de receptores α1-adrenérgicos garantem ao sistema nervoso autônomo simpático uma grande capacidade de causar vasoconstrição em vasos dos rins, intestinos, baço e pele, ou vasodilatação em vasos que irrigam a musculatura esquelética e o coração. Além do controle rápido da pressão arterial, os efeitos da atividade simpática sobre vasos garantem ao sistema nervoso central um controle minucioso da circulação sanguínea, especialmente no que se refere à capacidade de redistribuir o fluxo sanguíneo para regiões diferentes do organismo, quando necessário.

Apesar de ser capaz de manter sua automaticidade de forma independente do sistema nervoso central, o coração tem sua atividade constantemente modulada pelo sistema nervoso autônomo, tanto simpático como parassimpático. Os efeitos do sistema nervoso autônomo parassimpático são mediados pela ação estimulatória da acetilcolina sobre receptores muscarínicos do subtipo M2, encontrados nos nodos sinoatrial e atrioventricular, e em menor quantidade nos átrios e ventrículos cardíacos. Apesar do principal efeito da ativação de receptores M2 no coração ser a redução da frequência cardíaca (efeito cronotrópico negativo), diversas evidências mostram que a estimulação dos mesmos também reduz a força de contração cardíaca em humanos (efeito inotrópico negativo), ainda que de forma discreta e principalmente após estimulação b-adrenérgica. Os resultados da atividade do sistema nervoso simpático sobre a musculatura cardíaca são opostos ao do parassimpático: enquanto o parassimpático possui ação cronotrópica negativa intensa e inotróprica negativa fraca, o simpático gera taquicardia e aumento da força de contração do músculo cardíaco – ambos intensos e ambos mediados pela ativação de receptores b1-adrenérgicos, presentes em grande densidade nos nodos sinoatrial e atrioventricular,

---

3 A liberação de adrenalina pela medula adrenal é controlada por fibras eferentes simpáticas. Uma vez liberada, a adrenalina cai na corrente sanguínea e atua de forma preferencial nos receptores β1- e β2-adrenérgicos. A noradrenalina, por sua vez, possui maior afinidade por receptores do tipo α1- e α2-adrenérgicos. Porém, tanto a adrenalina como a noradrenalina atuam como agonistas totais (ou plenos) desses receptores.

bem como no sistema de Purkinje e musculatura atrial e ventricular. Como antecipado, o leito vascular coronariano também possui uma grande densidade de receptores b2-adrenérgicos com grande importância fisiológica para o coração, pois uma vez estimulados, esses receptores causam vasodilatação, garantindo, em conjunto com mediadores liberados de células endoteliais, a regulação adequada do aporte de sangue e nutrientes ao músculo cardíaco quando este tem a atividade contrátil aumentada. A distribuição de receptores e os mecanismos de transdução associados à estimulação parassimpática e simpática no coração estão detalhados em revisões de Brodde e Michel (1999) e Rockman e Cols (2002) (BRODDE; MICHEL, 1999; ROCKMAN et al., 2002).

Do ponto de vista de organização anatômica, as fibras simpáticas responsáveis pela inervação de vísceras, e vasos de resistência existentes nelas, projetam-se da medula espinhal entre os segmentos T3 e L3, sendo de forma mais abundante entre os segmentos T5 e T9, através dos nervos esplâncnicos maior e menor. Essas fibras pré-ganglionares fazem sinapse com neurônios pós-ganglionares principalmente nos gânglios celíaco e mesentéricos superior e inferior, controlando a atividade de nervos simpáticos que modulam o tônus vascular em diversos órgãos abdominais, incluindo o leito vascular mesentérico e renal, este último responsável pela liberação de renina e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, uma via importante para regulação da pressão arterial em múltiplos níveis, incluindo do próprio sistema nervoso central. A medula adrenal, responsável pela liberação de adrenalina, é inervada por nervos simpáticos eferentes oriundos diretamente das regiões entre T3 e L3[4], principalmente entre T5 e T9.

Apesar de menos importantes para o controle da pressão arterial, os vasos sanguíneos que irrigam a pele e a musculatura esquelética dos membros superiores e inferiores também são ricamente inervados por fibras simpáticas. No caso dos membros superiores, as fibras pré-ganglionares são oriundas de T2 a T8 e fazem sinapse com nervos pós-ganglionares nos gânglios cervical médio, inferior e estrelado (uma fusão entre o gânglio cervical inferior e o gânglio T1, localizado na altura de C7) e complexam-se ao plexo braquial para alcançar seus alvos, enquanto as projeções simpáticas para membros inferiores originam-se de T9 a L3, fazendo sinapses em gânglios lombares e sacrais, a partir dos quais se unem aos plexos de mesmos nomes (plexo lombar e sacral) para atingir seus alvos.

As fibras eferentes do sistema nervoso autônomo responsáveis pelo controle ou modulação da função cardíaca se projetam da medula espinhal entre os segmentos

---

4 Dois pontos merecem atenção especial do leitor: i) a inervação simpática na medula adrenal não faz sinapse em gânglios e; ii) a medula adrenal não possui inervação parassimpática.

T1 e T6 e fazem sinapse com fibras pós-ganglionares no gânglio cervical médio e o gânglio estrelado. Por sua vez, a inervação parassimpática que chega ao coração projeta-se do sistema nervoso central principalmente através do núcleo motor dorsal do vago e núcleo ambíguo (nervo cranial X), diretamente a partir do tronco encefálico, mais especificamente do bulbo.

Conhecendo a ampla ação do sistema nervoso autônomo sobre os vasos e o coração, os mecanismos fisiológicos associados à essas ações, bem como as principais características anatômicas, é razoável entender que o tipo e grau de disfunção cardiovascular decorrente de uma lesão medular depende tanto da extensão da lesão, como da região da medula espinhal que foi atingida. Esse assunto, assim como os possíveis tratamentos farmacológicos, serão abordados no próximo tópico. O Quadro 1 apresenta um resumo sobre a regulação cardiovascular atingida de acordo com a região da medula espinhal lesionada.

Quadro 1 - Associação entre lesão da medula espinhal e comprometimento da regulação cardiovascular pelo sistema nervoso autônomo.

Nível da lesão	**Comprometimento cardiovascular[a]**
L1 ou abaixo	Pouca ou nenhuma alteração cardiovascular.
T12 ou acima	Respostas vasomotoras alteradas em membros inferiores.
T9 ou acima	Regulação simpática da atividade da medula adrenal prejudicada[b].
T6 ou acima	Perda do controle simpático sobre o tônus vascular esplâncnico[b].
T4 ou acima	Inervação simpática para o coração começa a ser prejudicada[b].
T1 ou acima	Comprometimento da atividade simpática sobre o coração[b]. A regulação parassimpática, que se origina no tronco cerebral e não passa pela medula espinhal é preservada.

[a] O grau de comprometimento depende da intensidade da lesão.
[b] Mais alterações descritas nas linhas anteriores.
Fonte: Elaborado pelo autor.

ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES AGUDAS APÓS LESÃO DA MEDULA ESPINHAL

Da mesma forma que as disfunções motoras e sensitivas, cuja intensidade e abrangência estão diretamente relacionadas com o grau e localização da lesão

na medula espinhal, alterações no funcionamento cardiovascular também dependem da região da medula comprometida e da severidade da lesão. Em geral, alterações vasomotoras de grande importância clínica aparecem quando as lesões ocorrem no segmento medular T6 ou acima e não são encontradas em pacientes com lesão tóraco-lombar (LEHMANN et al., 1987). Nos casos mais severos, como em lesões cervicais ou em segmentos torácicos mais altos (acima de T4), é necessária intervenção farmacológica e cuidado intensivo, especialmente durante a fase aguda (primeiras semanas após a lesão).

A interrupção total ou parcial dos estímulos simpáticos sobre o sistema cardiovascular, como quando ocorre uma lesão medular traumática, pode gerar efeitos imediatos sobre a pressão arterial sistêmica e funcionamento cardíaco. As principais consequências, que costumam aparecer já nas primeiras horas após a lesão, são hipotensão e bradicardia severa. Diversos aspectos associados ao controle fisiológico que o sistema nervoso autônomo exerce sobre a pressão arterial sistêmica ajudam a compreender os eventos envolvidos nessa hipotensão, que pode persistir durante dias ou semanas. A perda do controle simpático sobre vasos de vísceras (circulação esplâncnica) diminui o tônus desses vasos, reduz substancialmente a resistência periférica total e gera acúmulo de sangue nesses vasos. A redução sistêmica da estimulação dos neurônios simpáticos pós-ganglionares é detectada laboratorialmente por concentrações reduzidas de noradrenalina no plasma de humanos com lesão medular, principalmente acima de T6. A lesão medular também interfere na modulação exercida pelo sistema nervoso autônomo simpático sobre a medula da adrenal e, consequentemente, pode reduzir significativamente a liberação basal de adrenalina para a corrente sanguínea. Portanto, a liberação das duas principais catecolaminas que modulam o tônus cardiovascular é significativamente reduzida nessa condição, o que explica, ao menos em grande parte, a hipotensão que pode aparecer após a lesão medular. Ainda que em menor grau, a perda de tônus da musculatura esquelética também contribui para a redução da pressão arterial, pois diminui a compressão exercida pela musculatura sobre os vasos e, consequentemente, reduz o retorno do sangue presente nesses tecidos para a circulação sistêmica.

De forma semelhante ao sistema vascular, o coração também deixa de ser controlado pelo sistema nervoso simpático após lesões medulares na região cervical ou acima de T1. Uma vez que a estimulação simpática modula positivamente o ritmo e a contratilidade do coração, a ausência de ativação dos receptores β1-adrenérgicos gera um estado de bradicardia, chegando frequentemente a valores inferiores a 60 batimentos por

minuto[5] o que, em conjunto com a redução da força de contração cardíaca que também ocorre, tem como principal consequência a redução do débito cardíaco. A falta de estimulação simpática nesses casos é agravada pela manutenção da atividade parassimpática no coração, uma vez que o nervo vago deixa o sistema nervoso e chega ao coração sem passar pela medula espinhal. A acetilcolina que, portanto, continua a ser liberada pelo sistema nervoso parassimpático no coração, contribui para a bradicardia intensa que ocorre nesses casos, que pode ser deflagrada ou exacerbada inclusive por estimulação mecânica do vago durante procedimentos de sondagem nasogástrica, aspiração de vias aéreas, traqueostomia ou entubação para ventilação mecânica. Além de contribuir para a hipotensão severa e para a diminuição da perfusão sanguínea a órgão e tecidos, a bradicardia, que nesse caso é classificada como uma arritmia potencialmente perigosa, aumenta o risco da instalação de outras arritmias cardíacas ainda mais perigosas como, por exemplo, bloqueio atrioventricular, fibrilação atrial, assistolia e, raramente, parada cardíaca. Grigorean e colaboradores (2009) publicaram uma revisão apresentando detalhes sobre a incidência e tipos de alterações no funcionamento cardíaco em pacientes com lesão da medula espinhal (GRIGOREAN et al., 2009). As principais estratégias utilizadas para o tratamento da bradicardia serão discutidas no próximo tópico.

Como mencionado algumas vezes ao longo do texto, a redução da pressão arterial e do débito cardíaco durante a fase aguda da lesão da medula espinhal reduz a perfusão sanguínea de órgãos e tecidos, bem como o retorno venoso ao coração, pois com a perda do tônus simpático sobre vasos de órgãos abdominais o sangue passa a permanecer em maior quantidade nesses tecidos. A estase do sangue, associada à imobilidade do paciente e estado de hipercoagulabilidade geram um grande risco de tromboembolismo com o desenvolvimento de trombose venosa profunda que, ao evoluir, por exemplo, para embolia pulmonar, é responsável por uma considerável taxa de mortalidade como complicação da lesão medular. O diagnóstico definitivo de trombose venosa profunda, por vezes é complexo e demorado, pois se baseia na associação de evidências clínicas, exames de imagem (principalmente a ultrassonografia por Doppler) e laboratoriais (análise de produtos da degradação de fibrina pela dosagem do dímero D plasmático, que quando negativo permite afirmar a inexistência de coágulos

5 Em humanos saudáveis, a frequência cardíaca durante o repouso pode variar entre 60 a 90 batimentos por minuto.

intravasculares). Um grande número de estudos clínicos tem mostrado que na ausência de contraindicações como sangramentos e hemorragias[6], o tratamento profilático com anticoagulantes (ver próximo tópico) reduz a incidência de tromboembolismo e suas complicações (Spinal Cord Injury Thromboprophylaxis, 2003; JONES et al., 2005; TEASELL et al., 2009).

TRATAMENTO DAS ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES NA FASE AGUDA APÓS A LESÃO MEDULAR.

O monitoramento hemodinâmico e cardíaco após uma lesão medular deve iniciar o mais rápido possível. A gravidade das alterações cardiovasculares depende da região da medula atingida, sendo extremamente grave após uma lesão cervical ou torácica alta (ver Quadro 1 e texto anterior). Desta forma, a localização da lesão impacta diretamente no tipo de intervenção que será necessária para preservar funções hemodinâmicas e cardíacas. Diversos estudos clínicos têm demonstrado que a manutenção da pressão arterial média acima de 85 mm Hg durante os 7 primeiros dias após a lesão (período mais crítico do choque neurogênico) diminui o risco de danos adicionais decorrentes da má perfusão de órgãos, reduz o dano medular e diminui a incidência de disfunções neurológicas, inclusive de déficits cognitivos (VALEet al., 1997; WECHT e BAUMAN, 2013). Um aspecto importante que precisa ser considerado pelo clínico é a origem da hipotensão que está sendo tratada: lesões de medula muitas vezes ocorrem associadas a politraumatismos, e o risco de queda da pressão arterial em virtude de infecções (sepse, sepse severa ou choque séptico) precisa ser descartado através de dados clínicos e laboratoriais. O tratamento da hipotensão gerada nessas condições obedece outras diretrizes e tem objetivos diferentes do tratamento do choque neurogênico.

O Quadro 2 resume as principais características do choque neurogênico, uma condição grave que pode iniciar-se nas primeiras horas após a lesão medular traumática e perdurar por dias ou semanas, bem como outros aspectos inerentes ao sistema cardiovascular que merecem atenção durante a fase aguda da lesão medular.

---

6 Neste ponto é interessante lembrar que pacientes com lesão medular frequentemente apresentam outros traumas decorrentes do acidente sofrido, o que torna frequente a existência de sangramentos importantes como, por exemplo, sangramento intracraniano.

Quadro 2 - Principais eventos cardiovasculares em humanos durante a fase aguda da lesão medular.

Evento cardiovascular	Características e riscos associados
Hipotensão	Caracterizada por pressão sistólica abaixo de 90 mm Hg ou pressão média abaixo de 70 mm Hg. Está associada à perda do controle simpático sobre o tônus vascular, principalmente na circulação esplâncnica. Condição extremamente crítica: requer monitoração hemodinâmica e cardíaca, o que frequentemente é realizado em unidades de terapia intensiva. A terapia de suporte inclui reposição de volume e agentes vasopressores (ver adiante). Pode persistir durante dias ou semanas. A hipotensão sustentada prejudica a perfusão tecidual em órgão vitais, inclusive a medula, podendo reduzir a recuperação e agravar a lesão medular (ver abaixo). O objetivo principal com o tratamento é manter a pressão arterial média acima de 85 mm Hg.
Bradicardia	Frequência cardíaca abaixo de 60 batimentos por minuto. Usualmente persiste por 2 a 6 semanas após a lesão. É explicada pela perda do controle simpático sobre o coração, sendo mais intensa em casos de lesão de T1 ou acima. A força de contração cardíaca também pode ser reduzida, gerando redução significativa no débito cardíaco. É exacerbada pela regulação parassimpática, que permanece funcional. Pode ser deflagrada ou agravada quando o paciente é submetido a traqueostomia, entubado para respiração mecânica, ou mesmo aspiração de vias aéreas, devido à estimulação do nervo vago. Pode requerer tratamento farmacológico com atropina (ver detalhes no texto).
Arritmias cardíacas	A bradicardia já é um tipo de arritmia importante. A redução na ritmo sinusal, associada à perda do controle simpático, pode contribuir para o desenvolvimento de bloqueio atrioventricular, assistolia, fibrilação atrial e parada cardíaca.
Tromboembolismo venoso	A imobilidade, baixa da pressão arterial sistêmica e redução da perfusão tecidual geram um grande risco de tromboembolismo venoso (trombose venosa profunda e embolia pulmonar). Evidências obtidas em estudos clínicos mostram que a compressão mecânica de membros inferiores durante as duas primeiras semanas após a lesão medular reduz o risco de tromboembolismo. O diagnóstico por exames ainda é controverso, porém a profilaxia com agentes anticoagulantes nos primeiros dias após a lesão medular é recomendada, exceto no caso de hemorragias ou coagulopatias (ver detalhes no texto).
Hipotensão ortostática	Queda adicional da pressão arterial quando o paciente é posicionado sentado; frequentemente continua após a fase aguda e o choque neurogênico (ver detalhes no texto). Pode limitar manobras de fisioterapia. Não tem tratamento farmacológico.

Fonte: Elaborado pelo autor.

Dentre as estratégias utilizadas para elevar a pressão arterial na fase aguda da lesão medular estão a administração de fluidos e de soluções coloides. Entretanto, vale destacar que muitos estudos mostraram que a hipotensão existente nesse tipo de choque neurogênico usualmente não é responsiva à reposição de volume (LEHMANN et al., 1987; LEVIet al., 1993), sendo necessária atenção para não gerar uma sobrecarga de volume em pacientes normovolêmicos, o que pode inclusive exacerbar o edema na região lesionada na medula, além de outras complicações cardiovasculares (BALL, 2001). Estudos clínicos mostram que praticamente todos os agentes vasopressores disponíveis atualmente tem sido utilizados para o tratamento da hipotensão durante a fase aguda da lesão medular, tais como dopamina, fenilefrina, noradrenalina e, em menor escala, adrenalina e vasopressina. Há consenso que nesses casos um agente vasopressor com ação tanto em receptores α- como β-adrenérgicos é preferível, tendo em vista que a atividade simpática como um todo está prejudicada e uma ação em receptores β1-adrenérgicos no coração geralmente é desejada. Entretanto, em lesões abaixo de T6, nas quais não ocorre comprometimento da função cardíaca, o uso de um vasoconstritor seletivo para receptores α1-adrenérgicos (portanto sem atividade cardíaca) pode ser preferível (MED, 2008). Apesar de pouco descrito na literatura em geral, o uso contínuo de agentes vasopressores pode gerar inúmeros efeitos adversos, o que muitas vezes requer redução de dosagem ou substituição por outro vasoconstritor. Efeitos sobre a função cardíaca, em especial taquicardia e bradicardia são comuns a todos os vasopressores. A dopamina, uma catecolamina com ação tanto em receptores α- como β-adrenérgicos pode gerar alguns efeitos adversos mais importantes, tais como fibrilação atrial, taquicardia ventricular, elevação de segmento ST no eletrocardiograma e elevação dos níveis plasmáticos de troponina, um indicador de isquemia miocárdica. A fenilefrina, por sua vez, está associada principalmente com acidose metabólica. Além disso, vasoconstritores seletivos para receptores α1-adrenérgicos não são indicados quando a lesão medular comprometeu atividade simpática sobre o coração, pois podem gerar bradicardia reflexa e agravar a bradicardia decorrente do próprio trauma medular (MED, 2008; INOUEet al., 2013). A dosagem de todos os agentes vasopressores deve ser determinada cuidadosamente de acordo com a elevação da pressão arterial média necessária. Todos esses fármacos possuem efeitos potentes sobre a função cardiovascular e em doses inadequadas podem causar elevação excessiva da pressão arterial.

Vasopressores como a dopamina e a noradrenalina geram efeitos inotrópico e cronotrópico positivos sobre o coração. Entretanto, em condições mais graves os efeitos obtidos podem não ser suficientes para efetivamente reduzir a bradicardia

que ocorre durante o choque neurogênico. Nesses casos, especialmente quando a frequência cardíaca é inferior a 50 bpm, tem sido preconizado o uso de atropina, um antagonista seletivo de receptores muscarínicos, que atua inibindo a ação da acetilcolina liberada pelo nervo vago sobre o coração. A adição de adrenalina (que possuem ação preferencial sobre receptores β-adrenérgicos) ou aminofilina (inibidor de fosfodiesterase III) à farmacoterapia têm sido descritas como alternativas eficientes no controle da bradicardia nos casos mais graves (MED, 2008; WHITMANet al., 2008). Em alguns casos, entretanto, pode ser necessário o uso de marca-passos provisórios.

A alta incidência de tromboembolismo venoso requer a adoção de terapia profilática com anticoagulantes em pacientes com lesão medular. Em virtude dos mecanismos de ação e, principalmente, aspectos farmacocinéticos[7], o tratamento precisa ser iniciado com heparina não-fracionada ou heparina de baixo peso molecular (HBPM). Não existem estudos definitivos que comprovem diferenças significativas entre a eficácia profilática da heparina não-fracionada e a HBPM (Spinal Cord Injury Thromboprophylaxis, 2003). O uso de heparina deve ser iniciado tão logo a presença de hemorragias tenha sido descartada. Sangramento intracraniano, hematoma perimedular e hemotórax contraindicam o início da terapia anticoagulante (MED, 2008). O risco de tromboembolismo permanece alto nos primeiros três meses após a lesão medular, por isso o tratamento profilático deve estender-se por várias semanas a meses após o trauma (JONESet al., 2005). Nestes casos, a substituição da heparina por anticoagulantes orais (varfarina) precisa ser avaliada caso a caso. A estimulação mecânica de membros, especialmente inferiores, através da compressão pneumática intermitente. A movimentação passiva (quando possível) e o uso de meias elásticas compressivas também é indicada nas Diretrizes de Atenção à Do lesado medular (Brasil, 2013).

Os Quadros 3 e 4 resumem os objetivos gerais do tratamento e o mecanismo de ação dos principais fármacos utilizados nas disfunções cardiovasculares durante fase aguda da lesão medular.

---

7 Em virtude do mecanismo de ação, que consiste na inibição da formação de fatores de coagulação por competição com a vitamina K, o início da ação dos anticoagulantes orais como a varfarina demora entre 12 horas a 16 horas para começar, tendo o pico de ação alcançado apenas 48 horas após. Além disso, o efeito anticoagulante persistem por 5 a 6 dias após a suspensão do tratamento.

Quadro 3 - Principais condutas utilizadas no gerenciamento de complicações cardiovasculares na fase aguda da lesão medular.

Objetivo	Características e riscos associados
Elevar e manter a pressão arterial em níveis adequados e reduzir o risco de má perfusão de órgãos e tecidos	Infusão de fluidos e soluções coloides (atenção para não gerar sobrecarga de volume) Administração de fármacos vasoconstritores[a]: Dopamina (pode causar eventos cardíacos mais graves, como taquicardia ventricular, elevação de segmento ST no eletrocardiograma e aumento de troponina plasmática). Noradrenalina (não é indicada quando há suspeita de trombose). Fenilefrina (pode gerar acidose metabólica; pode exacerbar a bradicardia por mecanismos reflexos ao aumento de pressão arterial)
Reduzir a bradicardia e prevenir o aparecimento de outras arritmias	Administração de fármacos que aumentam a frequência de contração cardíaca[a]: Atropina (é recomendada quando a frequência cardíaca permanece abaixo de 50 bpm). Adrenalina (também possui efeito vasopressor; pode gerar arritmias). Utilização de marca-passo provisório (em casos mais graves, quando a farmacoterapia é ineficaz; a necessidade de marca-passo permanente é rara).
Prevenir a formação de trombos	Administração de fármacos anticoagulantes: Heparina não-fracionada (o principal efeito adverso é hemorragia; necessita ajuste de dosagem individual para uso prolongado) Heparina de baixo peso molecular (uso por via s.c.; deve ser evitada em casos de insuficiência renal; o principal efeito adverso é hemorragia)

[a] Apenas os fármacos mais utilizados e os principais efeitos adversos ou riscos estão incluídos.

Fonte: Elaborado pelo autor.

Quadro 4 - Mecanismo de ação dos principais fármacos utilizados no tratamento das alterações cardiovasculares na fase aguda da lesão medular.

Fármaco	Características e riscos associados
Dopamina	É uma catecolamina simpatomimética. Nas doses utilizadas atua como agonista de receptores α- e β-adrenérgicos, causando aumento da pressão arterial (via α1 nos vasos) e da frequência cardíaca (via β1 no coração).
Noradrenalina	É uma catecolamina simpatomimética. Atua como agonista de receptores α- e β-adrenérgicos, com maior afinidade e ação preferencial em receptores α1 nos vasos. Gera aumento da pressão arterial e da frequência e contração cardíaca.
Fenilefrina	É um agonista seletivo de receptores α1-adrenérgicos. Causa contração de vasos de resistência, elevando a pressão arterial. Não tem efeitos diretos sobre o coração.
Adrenalina	É uma catecolamina simpatomimética. Atua como agonista de receptores α- e β-adrenérgicos, com maior afinidade e ação preferencial em receptores β, causando aumento significativo da frequência e contração cardíaca, bem como da pressão arterial.
Atropina	É um antagonista seletivo de receptores muscarínicos. Sua ação no subtipo M2 cardíaco impede a estimulação excessiva desses receptores pela acetilcolina liberada pelo nervo vago, reduzindo a bradicardia.
Heparina	Tanto a heparina não-fracionada como a heparina de baixo peso molecular ligam-se à antitrombina III, potencializando sua ação inibitória em fatores da coagulação.

Fonte: Elaborado pelo autor.

ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES TARDIAS APÓS LESÃO DA MEDULA ESPINHAL

Passadas as primeiras semanas após a lesão medular, tanto a pressão arterial como a frequência cardíaca geralmente se elevam, e os medicamentos utilizados para tratar a hipotensão e a bradicardia deixam de ser necessários. Embora no caso de lesões parciais da medula essa melhora possa estar associada com algum grau de recuperação do controle supra-espinhal, eventos compensatórios e reflexos têm papel fundamental nesse processo. Mesmo assim, é normal que pessoas com paraplegia e, especialmente tetraplegia, tenham valores de pressão arterial

sistêmica em torno de 10-30 mm Hg abaixo da média da população. Além disso, principalmente em lesões cervicais e torácicas altas, algumas alterações cardiovasculares importantes podem continuar presentes durante meses ou anos.

A hipotensão ortostática (também denominada hipotensão postural) requer cuidados do paciente, família e profissionais da saúde. Embora seja muito frequente na fase aguda da lesão medular (ver Quadro 2), a movimentação do paciente nas primeiras semanas após a lesão medular é restrita ou inexistente. Desta forma, a hipotensão ortostática merece atenção especial principalmente quando permanece em fases tardias após a lesão medular. A queda de pressão que ocorre quando uma do lesado medular é posicionada na posição sentada se deve à perda do controle simpático sobre o tônus vascular, especialmente da circulação esplâncnica e de membros inferiores[8]. Os principais problemas gerados são tontura, visão borrada, fadiga, dispneia e, em alguns casos, perda da consciência. Não há tratamento farmacológico para a hipotensão postural, porém cuidados como o sentar lentamente reduzem a frequência e intensidade desse quadro, cujo principal problema, além do desconforto, está no risco de lesões em quedas devidas à perda de consciência. O retorno do tônus na musculatura esquelética, que pode ocorrer gradativamente ao longo dos meses após a lesão medular, geralmente reduz a intensidade e frequência da hipotensão ortostática.

Uma condição de alto risco que costuma aparecer com grande frequência após lesões em T6 ou acima é a disreflexia autonômica, classificada como um transtorno do sistema nervoso autônomo e que tem como principal consequência a elevação súbita da pressão arterial, geralmente associada à redução da frequência cardíaca[9]. Os principais sintomas do aumento da pressão arterial causada pela disreflexia autonômica são tontura, zumbidos e cefaleia. Outros sinais e sintomas incluem sudorese, piloereção e rubor, principalmente facial e acima do nível da lesão medular, visão borrada, congestão nasal e sensação de ansiedade. Algumas vezes, esses sinais e sintomas podem ser mínimos, apesar da elevação exacerbada da pressão arterial (Consortium for Spinal Cord, 2001), porém, as consequências podem ser graves como, por exemplo, o acidente vascular encefálico.

---

8 Em indivíduos saudáveis, o simples ato de levantar-se de uma cama ou de uma cadeira gera estímulos imediatos do sistema nervoso autônomo simpático que aumenta o tônus de vasos de resistência, remanejando o sangue da periferia para o sistema nervoso central, o que garante a perfusão adequada do cérebro.

9 A queda da frequência cardíaca nesses, usualmente caracteriza uma bradicardia, pois não costuma atingir valores abaixo de 60 bpm. Também não é suficiente contrabalancear o aumento de pressão.

O aumento de pressão arterial na disreflexia autonômica é deflagrado por ativação reflexa de fibras simpáticas após estímulos aferentes, os quais chegam à medula e não são modulados por vias descendentes inibitórias, tendo em vista a ausência de controle supra espinhal decorrente da lesão medular. Com isso ocorre ativação exacerbada das fibras simpáticas que inervam vasos esplâncnicos. Um grande número de eventos pode deflagrar a disreflexia autonômica, como picadas de insetos, menstruação, roupas ou sapatos apertados e outros. Entretanto, as principais causas são distensão da bexiga ou do intestino. O esvaziamento rápido da bexiga também é uma causa em potencial. As alterações fisiológicas que ocorrem na gestação e no trabalho de parto podem causar disreflexia autonômica, o que requer monitoração constante e ação imediata para evitar complicações à mãe e ao feto[10] (Consortium for Spinal Cord, 2001).

Considerando que pessoas com lesão medular acima de T6 frequentemente apresentam valores basais de pressão arterial significativamente abaixo da média da população em geral, valores de pressão arterial sistólica acima de 150 mm Hg em adultos[11] com lesão medular devem ser considerados picos hipertensivos, o que requer medidas que reduzam rapidamente a pressão arterial. Para isso é necessário conhecer e remover a causa da disreflexia autonômica. Por exemplo, se a causa for a distensão da bexiga, o esvaziamento da mesma através de sonda vesical deve normalizar a pressão arterial rapidamente. Quando o esvaziamento vesical não é eficaz e a causa da disreflexia é desconhecida, é recomendado o uso de fármacos antihipertensivos de ação rápida e de curta duração. Nitratos orgânicos de uso sublingual, como a nitroglicerina, são capazes de reduzir a pressão arterial rapidamente. Entretanto, esses fármacos são completamente contraindicados em pessoas que tenham feito uso de medicamentos contra a disfunção erétil, como sildenafil e vardenafil nas 24 horas anteriores, ou tadalafil nas 48-96 horas anteriores. A combinação entre nitratos orgânicos e esses fármacos gera hipotensão severa, o que pode causar isquemia miocárdica severa e morte. A inibição da enzima conversora da angiotensina com captopril ou o bloqueio de receptores α1-adrenérgicos com prazosina são descritos como alternativas eficazes nesses casos. Vale ressaltar que, uma vez removido o estímulo que deflagra o aumento da pressão arterial gerada pela disreflexia autonômica, a pressão arterial retorna ao valores

10 A presença de hipertensão crônica, ou o desenvolvimento de pré-eclâmpsia e eclâmpsia precisam receber a mesma abordagem, tratamento e cuidados da gestação em mulheres sem lesão medular.

11 Valores menores são recomendados para crianças e adolescentes.

basais e não há necessidade de implementação de terapia anti-hipertensiva crônica. Outras alternativas farmacológicas e cirúrgicas para o tratamento e prevenção da disreflexia autonômica foram abordadas de forma detalhada na literatura (KRASSIOUKOV et al., 2009; RABCHEVSKY; KITZMAN, 2011). Em resumo, a disreflexia autonômica é uma situação de alto risco, que normalmente requer atendimento hospitalar, e que é considerada contornada apenas quando todos os sinais e sintomas apresentados desaparecem, o evento que a deflagra é devidamente identificado e a pressão arterial e frequência cardíaca são normalizadas na ausência de medicamentos. A educação continuada do paciente e familiares para, quando possível, evitar os eventos associados à disreflexia autonômica são cruciais para reduzir a frequência desse quadro hipertensivo.

O risco de tromboembolismo também pode estar presente mesmo muitos meses após a lesão medular, muito embora com uma incidência muito menor. Nestes casos, o uso de heparina subcutânea (heparina de baixo peso molecular) ou anticoagulantes orais pode ser adotado por períodos mais longos, mesmo após a alta hospitalar.

Sedentarismo, obesidade, dislipidemias e diabetes figuram como os principais fatores de risco para doenças cardiovasculares em todo o mundo. Pessoas com lesão medular apresentam maior prevalência desses fatores de risco (BAUMAN; SPUNGEN, 2008), o que pode explicar em grande parte a alta incidência de doenças coronarianas nessa população. O diagnóstico precoce de doenças coronarianas que podem levar a angina severa e infarto do miocárdio, frequentemente inicia-se com a busca por atendimento médico após a percepção de desconforto durante atividades físicas. Em virtude da limitação total ou parcial de movimento isso raramente ocorre no caso de pessoas com lesão medular, o que dificulta o diagnóstico de doenças coronarianas. Atualmente não existem diferenças em medidas de prevenção para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares de evolução crônica em pessoas com lesão medular, quando comparado aos protocolos seguidos para a população em geral. Entretanto, a atenção a fatores de risco como a resistência à insulina, o diabetes, a hipercolesterolemia e a disfunção endotelial, cuja avaliação de rotina é fácil e de baixo custo, bem como a implementação de medidas não-farmacológicas (por exemplo, reeducação alimentar) e farmacológicas, podem prevenir o desenvolvimento de doenças vasculares e cardíacas em pessoas com lesão medular.

REFERÊNCIAS

BALL, P.A. Critical care of spinal cord injury. In: **Spine**, v. 26, n. Supplement, p. S27-S30, dez. 2001.

BAUMAN, W.A.; SPUNGEN, A.M. Coronary heart disease in individuals with spinal cord injury: assessment of risk factors. In: **Spinal Cord**, v. 46, n. 7, p. 466-476, jul. 2008.

BRASIL. **Diretrizes de atenção à do lesado medular**. Brasília: Ministério da Saúde 2013.

BRODDE, O.E.; MICHEL, M.C. Adrenergic and muscarinic receptors in the human heart. In: **Pharmacological Reviews**, v. 51, n. 4, p. 651-690, dez. 1999.

CONSORTIUM FOR SPINAL CORD, M. **Acute management of autonomic dysreflexia**: individuals with spinal cord injury presenting to health-care facilities. 2. Paralyzed Veterans of America, 2001.

GRIGOREAN, V.T. et al. Cardiac dysfunctions following spinal cord injury. In: **Journal of Medicine and Life**, v. 2, n. 2, p. 133-145, abr./jun. 2009.

GUYENET, P.G. The sympathetic control of blood pressure. In: N**ature Reviews Neuroscience**, v. 7, n. 5, p. 335-346, maio 2006.

INOUE, T. et al. Medical and surgical management after spinal cord injury: vasopressor usage, early surgerys, and complications. In: **Journal of Neurotrauma**, dez. 2013.

JONES, T. et al. Venous thromboembolism after spinal cord injury: incidence, time course, and associated risk factors in 16,240 adults and children. In: **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 86, n. 12, p. 2240-2247, dez. 2005.

KRASSIOUKOV, A. et al. A systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury. In: **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 90, n. 4, p. 682-695, abr. 2009.

LEHMANN, K.G. et al. Cardiovascular-abnormalities accompanying acute spinal-cord injury in humans - incidence, time course and severity. In: **Journal of the American College of Cardiology**, v. 10, n. 1, p. 46-52, jul.1987.

LEVI, L. et al. Hemodynamic parameters in patients with acute cervical cord trauma - description, intervention, and prediction of outcome. In: **Neurosurgery**, v. 33, n. 6, p. 1007-1017, dez. 1993.

MED, C.S.C. Early acute management in adults with spinal cord injury: A clinical practice guideline for health-care professionals. In: **Journal of Spinal Cord Medicine**, v. 31, n. 4, p. 403-479, 2008.

RABCHEVSKY, A.G.; KITZMAN, P.H. Latest approaches for the treatment of spasticity and autonomic dysreflexia in chronic spinal cord injury. In: **Neurotherapeutics**, v. 8, n. 2, p. 274-282, abr. 2011.

ROCKMAN, H.A.; KOCH, W.J.; LEFKOWITZ, R.J. Seven-transmembrane-spanning receptors and heart function. In: **Nature**, v. 415, n. 6868, p. 206-212, jan. 2002.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA et al. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. In: **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, n. 1 Suppl, p. 1-51, jul. 2010.

SPINAL CORD INJURY THROMBOPROPHYLAXIS, I. Prevention of venous thromboembolism in the acute treatment phase after spinal cord injury: a randomized, multicenter trial comparing low-dose heparin plus intermittent pneumatic compression with enoxaparin. In: **The Journal of Trauma**, v. 54, n. 6, p. 1116-1124; discussion 1125-1126, jun. 2003.

SVED, A.F.; ITO, S.; SVED, J.C. Brainstem mechanisms of hypertension: role of the rostral ventrolateral medulla. In: **Current Hypertension Reports**, v. 5, n. 3, p. 262-268, jun. 2003.

TEASELL, R.W. et al. Venous thromboembolism after spinal cord injury. In: **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 90, n. 2, p. 232-245, fev. 2009.

VALE, F.L. et al. Combined medical and surgical treatment after acute spinal cord injury: results of a prospective pilot study to assess the merits of aggressive medical resuscitation and blood pressure management. In: **Journal of Neurosurgery**, v. 87, n. 2, p. 239-246, ago. 1997.

WECHT, J.M.; BAUMAN, W.A. Decentralized cardiovascular autonomic control and cognitive deficits in persons with spinal cord injury. In: **The Journal of Spinal Cord Medicine**, v. 36, n. 2, p. 74-81, mar. 2013.

WHITMAN, C.B. et al. Efficacy of aminophylline for treatment of recurrent symptomatic bradycardia after spinal cord injury. In: **Pharmacotherapy**, v. 28, n. 1, p. 131-135, jan. 2008.

CAPÍTULO 6

DOR E NOCICEPÇÃO

Alessandra Cadete Martini
Stefânia Forner

O QUE É DOR

A capacidade de sentir dor, e assim detectar estímulos nocivos, tem um papel fisiológico essencial ao constituir um sinal de alerta contra ameaças a integridade física do organismo. Dessa forma, enquanto for transitória, a dor pode ser considerada um sintoma clínico importante de prevenção e limitação de danos. Porém, quando esta condição passa a ser persistente ela deixa de desempenhar sua função primária, passando a ser crônica e debilitante.

Segundo a Associação Internacional para o Estudo da Dor (International Association for the Study of Pain - IASP), a dor é uma experiência emocional e sensorial desagradável associada com uma lesão tecidual real ou potencial, ou descrita em termos de tal lesão, sendo sempre subjetiva, ou seja, cada indivíduo aprende a aplicar a palavra para e através das diferentes experiências vividas ao longo da vida. Podemos classificá-la em duas categorias principais: dor aguda e dor crônica. A dor aguda se manifesta durante um período relativamente curto, associada a uma lesão em tecido ou órgão e normalmente desaparece quando a causa primária é tratada. Já a dor crônica não tem papel fisiológico e deixa de ser um sintoma para constituir parte da doença. De certa forma, isso pode ser visto como uma extensão do processo normal de recuperação, em que o tecido ou nervo danificado fica hipersensibilizado na tentativa de proteger a área lesada. Como resultado, estímulos inócuos passam a ser percebidos como dolorosos, fenômeno chamado de alodinia, ou então estímulos normalmente dolorosos passam a provocar dor de maior intensidade, o que define a hiperalgesia. Tanto a dor inflamatória (associada a um processo inflamatório) quanto a dor neuropática (gerada por lesão ou disfunção do sistema nervoso periférico ou central) são subtipos da dor crônica. Em qualquer um dos casos, compreender as moléculas e tipos celulares envolvidos na sensação "normal" de dor é essencial para entender os mecanismos responsáveis pela hipersensibilidade gerada.

VIAS E TRATOS PARA TRANSMISSÃO DA DOR

As informações sensoriais do nosso corpo são coletadas através de mecanismos nervosos denominados sentidos somáticos e podem ser divididos

em três categorias fisiológicas principais: sentidos mecanorreceptivos, que incluem as sensações táteis e de posição; sentidos termorreceptivos, que detectam calor e frio; e o sentido somático da dor, que é ativado por qualquer fator com potencial de dano aos tecidos.

Quase todas as informações sensoriais do corpo entram na medula espinhal através das raízes dorsais dos nervos espinhais, e podem ser levadas ao cérebro por duas vias alternativas: o sistema coluna dorsal – lemnisco medial ou pelo sistema anterolateral. Embora ambos atinjam o tálamo, esses sistemas possuem características distintas que os tornam especializados na transmissão de sensações específicas. Enquanto o primeiro leva informações para o tálamo pelas colunas dorsais da medula espinhal através do lemnisco medial e é formado por grandes fibras nervosas mielinizadas, o segundo transmite sinais para o tálamo através do trato espinotalâmico e é formado por fibras nervosas mielinizadas e de baixo calibre. Outra diferença importante é que o sistema coluna dorsal – lemnisco medial apresenta maior grau de orientação espacial das fibras nervosas em relação a sua origem. Isso distingue imediatamente os tipos de informação sensorial que podem ser transmitidas pelos dois sistemas. Sinais que necessitam de transmissão rápida, com fidelidade temporal e espacial (por exemplo, sensação de toque que requer especificidade de localização e gradação de intensidade, sensação de vibração e pressão, e posição das articulações) são levados pelo sistema coluna dorsal – lemnisco medial. Já o sistema anterolateral possui a capacidade de transmitir um amplo espectro de modalidades sensoriais como, por exemplo, dor, sensações térmicas e de pressão, vibração e tato bruto, cócegas, coceira e sensações sexuais (para revisão ver Kayalioglu, 2008). Cada uma dessas modalidades é mediada por um sistema distinto de receptores e, aqui, daremos ênfase aos receptores de dor.

Receptores que respondem seletivamente a estímulos nocivos aos tecidos são chamados de nociceptores podendo essa resposta ser direta ou indireta, quando se utiliza de mediadores químicos liberados pelas células do tecido danificado. Com base no tipo de estímulo são encontrados nociceptores mecânicos, térmicos, polimodais e silenciosos.

Temperaturas extremas (>45°C ou <5°C) ativam os nociceptores térmicos, enquanto uma pressão intensa aplicada à pele ativa os nociceptores mecânicos. Ambos conduzem sinais em uma velocidade aproximada de 5 – 30 m/s, através de fibras A pouco mielinizadas de pequeno diâmetro. Nociceptores polimodais são ativados por estímulos mecânicos, térmicos ou químicos de alta intensidade. Sua velocidade de condução é menos que 1 m/s, sendo feita através de fibras C não mielinizadas. Estas três classes de

nociceptores estão distribuídas amplamente na pele e tecidos e, geralmente, atuam em conjunto. Por exemplo, quando esmagamos o dedo em uma porta sentimos imediatamente uma "primeira" dor, seguida por uma sensação dolorosa prolongada, chamada de "segunda" dor. A dor rápida e aguda é transmitida pelas fibras Aδ, enquanto a dor incômoda e persistente é transmitida pelas fibras C. Nociceptores silenciosos podem ser encontrados nas vísceras e normalmente não são ativados por estímulos nocivos até que seu limiar de ativação seja drasticamente reduzido pela inflamação e outros agentes químicos. Estes nociceptores também transmitem sinais através de pequenas fibras C amielinizadas que conduzem impulsos em velocidade menor que 3 m/s (KANDEL, 2000; KAYALIOGLU, 2008).

As fibras aferentes nociceptivas terminam no corno dorsal da medula espinhal e, por conta disso, há uma importante associação entre a organização anatômica e funcional dos neurônios nessa região da medula. Os neurônios nociceptivos estão localizados no corno dorsal superficial e nas lâminas I e II (substância gelatinosa) da medula espinhal. Grande parte dos neurônios presentes na camada marginal, ou lâmina I, respondem exclusivamente a estímulos nocivos e conduzem a informação até os centros cerebrais de processamento. Ainda nessa camada são encontrados neurônios de ampla faixa dinâmica (do inglês Wide Dynamic Range neurons, WDR), os quais conduzem informações geradas por estímulos de diferentes naturezas. A lâmina II é composta quase que exclusivamente de interneurônios. Ventralmente, na substância gelatinosa, são encontradas as lâminas III e IV que contêm neurônios que recebem aferências de fibras Aβ e respondem predominantemente a estímulos não nocivos. A lâmina V recebe projeções de fibras Aβ, Aδ e C além de aferências nociceptivas de estruturas viscerais (Figura 12). Essa convergência de aferências somáticas e viscerais para os neurônios da lâmina V justifica a condição chamada de "dor referida", na qual a dor resultante de uma lesão em uma estrutura visceral é deslocada para uma área distinta do corpo.

Os neurônios da lâmina VI recebem aferências dos músculos e articulações e não contribuem para a transmissão de sinais nociceptivos enquanto os neurônios das lâminas VII e VIII apresentam respostas mais complexas à estímulos nocivos. Embora a maioria dos neurônios do corno dorsal recebam estímulos de apenas um lado do corpo, muitos neurônios da lâmina VII respondem à estimulação de ambos os lados. Dessa forma, através de conexões com a formação reticular do tronco cerebral, os neurônios da lamina VII parecem contribuir para a dor difusa presente em diferentes condições.

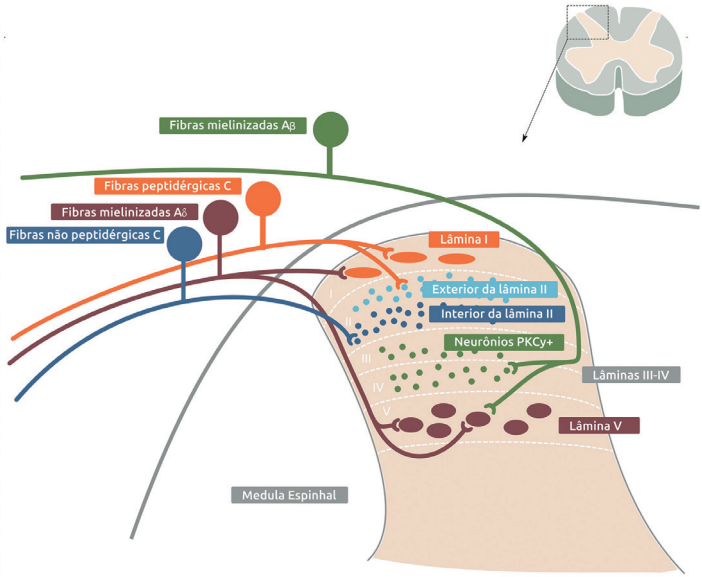


Figura 12 - Fibras aferentes nociceptivas no corno dorsal da medula espinhal.
Fonte: Adaptado de Kandel et al., 2000.

A partir da medula espinhal, tratos ascendentes levam as informações de dor para o cérebro. Destes, o trato espinotalâmico é a via ascendente mais proeminente na medula espinhal, sendo formado pelos axônios dos neurônios das lâminas I e V – VII. Esse trato responsável pela transmissão de informações relativas à nocicepção, temperatura, tato não discriminativo e pressão para a região somatosensorial do tálamo. O trato espinoreticular é formado pelos axônios de neurônios presentes nas lâminas VII e VIII e está relacionado com o controle da modulação descendente e de aspectos afetivo-motivacionais, além de respostas neurovegetativas e motoras à dor.

Já o trato espinomesencefálico compreende os axônios provenientes das lâminas I e V. Por conter projeções para o núcleo parabraquial este trato está envolvido com o componente afetivo da dor e com a modulação descendente da nocicepção. Embora seja frequentemente descrito como parte dos tratos espinomesencefálico ou espinoreticular, o trato espinoparabraquial é uma via nociceptiva distinta, sendo originado nas lâminas I, II, V, VII e XX. As conexões deste trato o relacionam às respostas endócrinas, autonômicas e

afetivo-motivacionais à dor. Os neurônios do trato espinohipotalâmico estão localizados ao longo do comprimento da medula espinhal, principalmente na lâmina I, na porção lateral das lâminas III, IV e XX, e no núcleo espinhal lateral. Já o trato espinocervical surge a partir de neurônios do núcleo cervical lateral, localizados na substância branca dos segmentos cervicais superiores da medula, e responde a uma variedade de estímulos sensoriais provenientes de receptores cutâneos. Estes são excitados pelo movimento dos cabelos, estímulos nocivos térmicos e mecânicos e até por estímulos musculares nocivos (KAYALIOGLU, 2008).

PROCESSAMENTO DA DOR NO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

No contexto do estudo da dor, é imprescindível citar a sensibilização central, pois é o estado de hiperexcitabilidade que se estabelece no SNC, resultando no processamento acentuado das respostas nociceptivas descrito primeiramente por Woolf em 1983. Sabe-se que há vários mecanismos envolvidos nesse processo, no entanto, os três mais importantes são: alteração na neurotransmissão glutamatérgica/hipersensibilidade mediada pelos receptores NMDA, perda de interneurônios inibitórios e interações glia-neurônios.

Como resultado, estímulos inócuos passam a ser percebidos como dolorosos, fenômeno chamado de alodinia, ou então estímulos normalmente dolorosos passam a provocar dor de maior intensidade, o que define a hiperalgesia. A hiperalgesia resulta, também, do fato que fibras Aβ aferentes que normalmente respondem a toque suave, participam da transmissão dos circuitos da dor.

Por sua vez e ao mesmo tempo, interneurônios inibitórios gabérgicos ou glicinérgicos, que são amplamente distribuídos no corno dorsal da medula espinhal, perdem suas funções e consequentemente aumentam a sensação dolorosa. Além desses processos, as células glias – microglia e astrócitos – contribuem para a permanência do estado de sensibilização central. A microglia é conhecida como o "macrófago" do SNC, no entanto, na presença de lesões de nervos periféricos há um acúmulo dessas células nas fibras nervosas, inclusive as microglias ativadas liberam citocinas pró-inflamatórias que facilitam a persistência da dor. Por outro lado, os astrócitos são ativados mais tardiamente após a lesão, no entanto, a sua ativação tem uma durabilidade maior consistente com a teoria que essas células estão envolvidas na manutenção da sensibilização central e da dor (Figura 13).

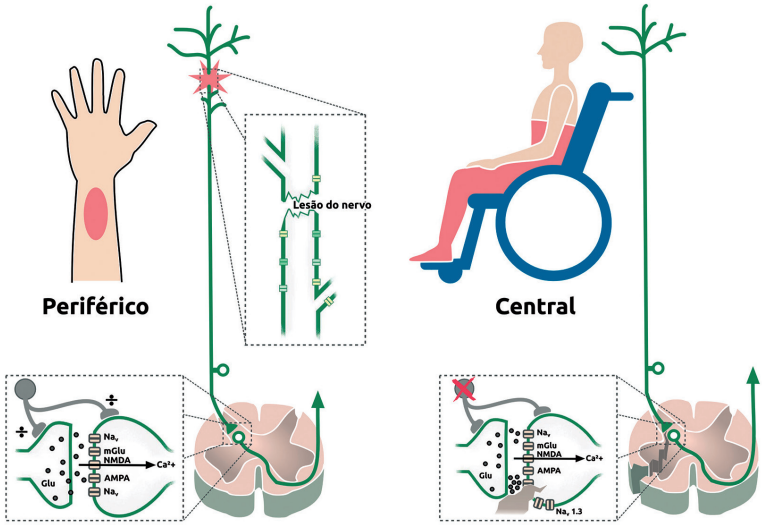


Figura 13 - Mecanismos de sensibilização central decorrente de lesão periférica e central.
Fonte: Elaborado pelo autor.

Cabe ressaltar que a ativação das células da glia não ocorre apenas na medula espinhal, mas também no tronco cerebral, onde essas células contribuem na facilitação da transmissão do processo da dor para áreas supraespinhais.

Desse modo, uma das descobertas mais interessantes na área de estudos de dor foi a descoberta de que o cérebro possui circuitos que modulam a percepção à dor, sendo que vários sistemas do SNC são afetados quando o organismo se encontra em contato com uma substância e/ou situação nociva. Como já discutido anteriormente, dor é uma reação de percepção complexa, sendo importante ressaltar que não há uma área específica e exclusiva para dor em nosso cérebro, o que ocorre é o resultado da ativação de várias áreas distintas.

A primeira estrutura do SNC em que ocorrem essas modulações é a medula espinhal, pois é o local das conexões entre as vias aferentes nociceptivas e não-nociceptivas e, consequentemente, a transmissão da informação para os centros responsáveis da percepção à dor no cérebro. Projeções dos neurônios da lamina I a V do corno dorsal da medula espinhal dão origem às vias ascendentes da dor por via dos tratos até o tálamo e o tronco cerebral, como discutido anteriormente. Da mesma maneira, é importante relembrar

que há as vias descendentes inibitórias do córtex para a medula espinhal, influenciando a percepção à dor.

O córtex cerebral responde seletivamente à dor, pois há alguns neurônios no cortex somatossensorial que têm áreas pequenas de receptividade, assim respondem menos à dor. Por outro lado, estudos têm demonstrado que outras áreas como a ínsula e o giro cingulado também respondem à dor, mas esses estão relacionados ao aspecto emocional e afetivo da dor, já a ativação de áreas do córtex pré-frontal tem sido relacionadas ao processamento da dor (Figura 14). A ativação de maior ou menor grau dessas áreas e sua relação com a resposta perceptiva individual à dor ainda está para ser elucidada.

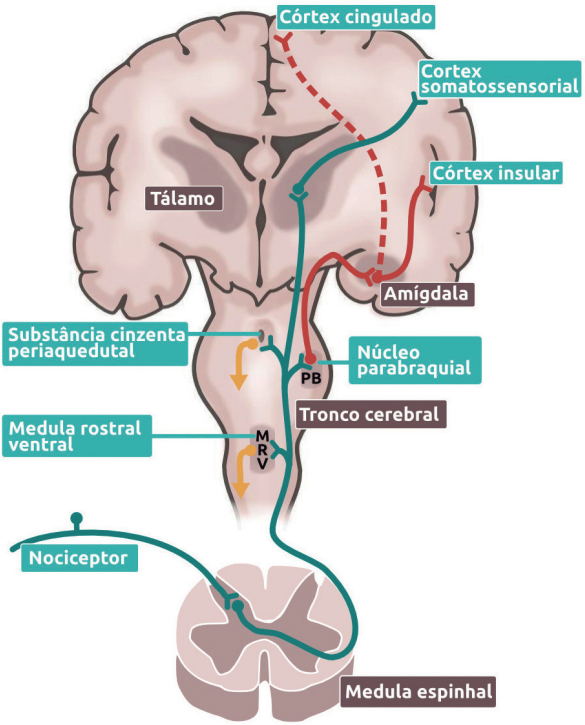


Figura 14 - Mecanismos de sensibilização central decorrente de lesão periférica e central.
Fonte: Elaborado pelo autor.

DOR APÓS LESÃO MEDULAR

Muitas são as comorbidades que afetam o lesado medular, no entanto, a dor crônica que acomete os pacientes após o trauma resulta em baixa qualidade de vida e alto grau de desconforto ao paciente, além de alterações emocionais e dificultar a socialização e a vida diária do paciente. A prevalência da dor no paciente com lesão medular é em torno de 69%, sendo que em um terço desses pacientes a dor é caracterizada como severa (SIDDALL; FINNERUP, 2006). Desse modo, é imprescindível o estudo e a compreensão acerca do assunto para os profissionais da area da saúde.

Há diversas classificações para os diferentes tipos de dores que acometem os lesados medulares, resultando em uma difícil padronização entre os profissionais que atendem o paciente, no entanto a Sociedade Internacional do Estudo da Dor (IASP) qualifica a dor após a lesão medular da seguinte forma:

Quadro 5 - Apenas os fármacos mais utilizados e os principais efeitos adversos ou riscos estão incluídos.

Tipo	Sistema	Estruturas
Nociceptiva	Músculoesquelético	Ossos, articulações, trauma muscular ou inflamação; instabilidade mecânica; espasmos musculares. Melhora com repouso, opióides e anti-inflamatórios não-esteroidais.
Visceral	Cálculos renais, disfunções esfincterianas, intestino e cefaleia disreflexa.	
Neuropática	Acima do nível	Localizada em regiões de sensibilidade preservada
Ao nível	Localizada em faixa no nível da lesão.	
Abaixo do nível	Localizada difusamente abaixo do nível da lesão.	

Fonte: Adaptado de Yersierski e Burchiel, 2002.

DOR NEUROPÁTICA

A dor neuropática, dentre todos os tipos de dores, é a que mais afeta os lesados medulares. De acordo com a IASP, a dor neuropática é definida como "uma dor iniciada ou causada por lesão primária ou disfunção do sistema nervoso somatosensorial". Ela normalmente se manifesta por dor intensa e persistente, podendo ser espontânea, associada a sensações de queimação e alfinetadas, hiperalgesia e/ou alodinia.

A dor neuropática resulta em uma neuroplasticidade central e periférica que incluem alterações nos canais de sódio, aumento do influxo de cálcio celular, alteração das respostas do glutamato e ocorre o brotamento superficial das fibras Aβ, as quais respondem inocuamente à estímulos mecânicos e estão presentes na lâminas mais profundas do corno da raiz dorsal da medula espinhal. Todo o processo resulta em uma atividade ectópica neuronal e uma hiperexcitabilidade dos neurônios de segunda ordem no corno da raiz dorsal para a transmissão sensorial e, consequentemente, aumento da percepção dolorosa por estruturas superiores como o tálamo, uma vez que há um desbalanço das vias ascendentes e descendentes (inibitórias) da dor. No entanto, algumas dessas mudanças podem ocorrer tanto na fase inicial, após a lesão no sistema nervoso central, enquanto outras podem ocorrer numa fase mais tardia e resultam na manutenção da dor.

Após a lesão medular, cerca de 40-50% das pessoas apresentam dor neuropática nos primeiros doze meses após o trauma. Atualmente há diversas escalas para o diagnóstico clínico e caracterização da dor neuropática do lesado medular, no entanto, em comum há alguns critérios que devem ser considerados, sendo eles:

- Dor dentre os primeiros 12 meses após a lesão medular traumática;
- Sem relação com movimento, inflamação ou qualquer lesão tecidual;
- Relato de, ao menos, um entre os seguintes sintomas de dor: queimação, enformigamento, pinçamento, espasmos, congelamento, cócegas;
- Alodinia ou hiperalgesia na área da dor.

Finnerup (2012) ainda classifica a dor neuropática nos lesados medulares de acordo com a Figura 15, a seguir:

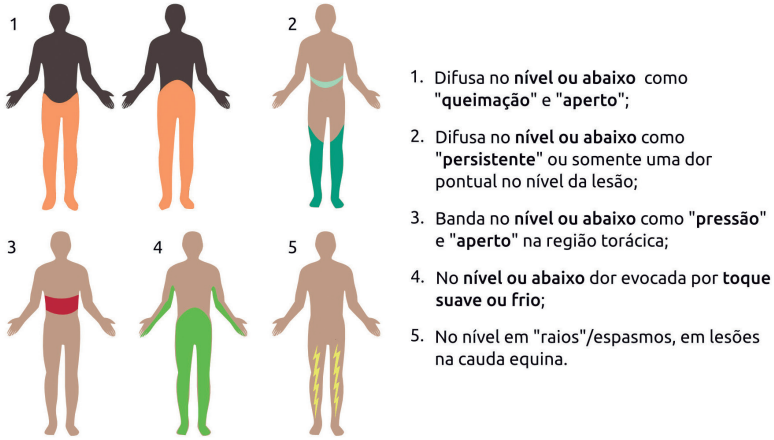


Figura 15 - Classificação da dor após a lesão medular.
Fonte: Elaborado pelo autor.

Nesse contexto, é importante ressaltar que a dor neuropática transforma a vido lesado medular e seus familiares, uma vez que gera tanto estresse físico quanto emocional e, muitas vezes, causa incapacidade de trabalhar gerando ônus financeiro. Além do fato de ser de difícil tratamento como será visto a seguir.

TRATAMENTOS ATUAIS

O tratamento da dor neuropática após a lesão medular deve ter uma abordagem multiprofissional e abrangente. Atualmente se tem usado técnicas de neuroestimulação, terapias cognitivas comportamentais e medicamentos para tentar reduzir o processo doloroso do lesado medular.

As terapias farmacológicas existentes para dores musculoesqueléticas dependem da causa e devem ser direcionadas ao tratamento da inflamação local, postura, obesidade e instabilidade. As drogas de escolha, nesses casos, geralmente são paracetamol, opióides por tempo determinado e anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) (CARDENAS; JENSEN, 2006; REKAND et al., 2012). Por sua vez, deve-se usar espasmolíticos quando a dor está relacionada a espasmos musculares e espasticidade. No entanto, o

melhor tratamento tem sido a prevenção por meio de exercícios direcionados e alongamentos.

Os tratamentos para as dores viscerais são mais difíceis quando não há relação com patologia conhecida, assim deve-se sempre realizar uma avaliação e tratar uma possível constipação.

A dor neuropática no lesado medular é tratada como outras dores neuropáticas, exceto que esses podem utilizar fármacos tópicos locais. Os medicamentos mais utilizados são os antidepressivos tricíclicos, que inicialmente foram utilizados na clínica exclusivamente para o tratamento da depressão, mas que têm demonstrado que atuam no mecanismo da dor indiretamente através da ação dopaminérgica pelo efeito adrenérgico, inclusive podendo dessensibilizar os receptores dopaminérgicos do tipo D2. Os antidepressivos tricíclicos clássicos como amitriptilina, imipramina e clomipramina causam uma inibição balanceada da receptação de serotonina e noradrenalina. Tem sido demonstrado que essa classe de antidepressivos também atua bloqueando canais de cálcio e sódio (RINTALA et al., 2007; CARDENAS et al., 2002; VRANKEN et al., 2011).

Outra classe farmacológica bastante utilizada são os anticonvulsivantes. A carbamazepina aumenta a liberação de serotonina e bloqueia as correntes geradas por receptores NMDA, sendo que essa droga não é muito utilizada em lesados medulares em comparação à gabapentina (PUTZKE et al., 2002; TAI et al., 2002; LEVENDOGLU et al., 2004), que tem sido o anticonvulsivante mais utilizado para a dor nas últimas décadas, sendo que inibe os canais de cálcio dependentes de voltagem. Nos últimos anos, no entanto, a pregabalina demonstrou ser a droga de escolha para o tratamento de dores neuropáticas nos lesados medulares, tendo mecanismo de ação similar à gabapentina, porém com resultados muito mais satisfatórios dos pacientes (SIDDALL et al., 2006; VRANKEN et al., 2008; TZELLOS et al., 2008).

Na dor neuropática após lesão medular, as drogas que são preferencialmente usadas são amitriptilina e pregabalina, no entanto, é preciso analisar todos os componentes envolvidos e cada lesado medular individualmente, uma vez que muitos desses fármacos têm efeitos adversos significativos e diferentes em cada paciente.

Além dos tratamentos farmacológicos, os lesados medulares têm respondido à estimulação magnética transcraniana (rTMS), no entanto, o efeito terapêutico ainda é questionável (FREGNI et al., 2006; TAN et al., 2011). Nesse mesmo contexto, a associação de rTMS e ilusão visual tem demonstrado redução da dor em alguns pacientes (SOLER et al., 2010).

Pacientes têm relatado que além dos tratamentos convencionais, a exposição ao calor (banhos quentes, sauna e roupas quentes), evitar estresse, atividades que distraiam da dor, atividades físicas e um equilíbrio entre atividades e descanso têm auxiliado de maneira bastante significativa a melhora da percepção dolorosa.

Assim, o tratamento multiprofissional é essencial aos pacientes lesados medulares com dor, uma vez que irá facilitar e dar melhores condições para a reabilitação física, psicológica e social e, consequentemente, melhorar a qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

BAUSBAUM, A.I; BAUSTISTA, D.M.; SCHERRER, G.; JULIUS, D. Cellular and molecular mechanisms of pain. In: **Cell**, v. 139, 2009.

CARDENAS, D.D.; JENSEN, M.P. Treatments for chronic pain in persons with spinal cord injury: a survey study. In: **J Spinal Cord Med**, v. 29, p. 109-117, 2006.

CARDENAS, D.D.; WARMS, C.A.; TURNER, J.A.; MARSHALL, H.; BROOKE, M.M.; LOESER, J.D. Efficacy of amitriptyline for relief of pain in spinal cord injury: results of a randomized controlled trial. In: **Pain**, v. 96, n. 3, p.365-373, 2002.

FINNERUP, N. Pain in patients with spinal cord injury. In: **Pain**, 2012.

FREGNI, F.; BOGGIO, P.S.; LIMA, M.C.; FERREIRA, M.J.; WAGNER, T.; RIGONATTI, S.P.; CASTRO, A.W.; SOUZA, D.R.; RIBERTO, M.; FREEDMAN, S.D.; NITSCHE, M.A.; PASCUAL-LEONE, A. A sham-controlled, phase II trial of transcranial direct current stimulation for the treatment of central pain in traumatic spinal cord injury. In: **Pain**, v. 122, 197-209, 2006.

KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, J.H.; JESSELL, T.M. **Principles of neural science**. 4. ed. New York: McGraw Hill, 2000.

KAYALIOGLU, G. Projections from the brain to the spinal cord. In: **The spinal cord. A Christopher and Dana Reeve Foundation Text and Atlas**. 1. ed. San Diego: Elsevier, 2008.

LEVENDOGLU, F.; OGÜUN, C.O.; OZERBIL, O.; OGÜUN, T.C.; UGURLU, H. Gabapentin is a first line drug for the treatment of neuropathic pain in spinal cord injury. In: **Spine**, v. 29, p. 743-751, 2004.

PUTZKE, J.D.; RICHARDS, J.S.; KEZAR, L.; HICKEN, B.L.; NESS, T.J. Long-term use of gabapentin for treatment of pain after trau-matic spinal cord injury. In: **Clin J Pain**, v. 18, p. 116-121, 2002.

REKAND, T.; HAGEN, E.M.; GRONNING, M. Chronic pain following spinal cord injury. In: **Tidsskr Nor Laegeforen**, v. 132, n. 8, p. 974-979, 2012.

RINTALA, D.H.; HOLMES, S.A.; COURTADE, D.; FIESS, R.N.; TASTARD, L.V.; LOUBSER, P.G. Comparison of the effectiveness of amitriptyline and gabapentin on chronic neuropathic pain in persons with spinal cord injury. In: **Arch Phys Med Rehabil**, v. 88, p. 1547-1560, 2007.

SIDDALL, P.J.; COUSINS, M.J.; OTTE, A.; GRIESING, T.; CHAMBERS, R.; MURPHY, T.K. Pregabalin in central neuropathic pain associated with spinal cord injury: a placebo-controlled trial. In: **Neurology**, v. 67, p. 1792-1800, 2006.

SIDDALL, P.J.; YEZIERSKI, R.P.; LOESER, J.D. Taxonomy and epidemiology of spinal cord injury pain. In: BURCHIEL, K.J. et al. **Spinal cord injury pain**: assessment, mechanisms, management. Progress in pain research and management. v. 23. IASP Press: Seatle, 2002. P. 9-24.

SOLER, M.D.; KUMRU, H.; PELAYO, R.; VIDAL, J.; TORMOS, J.M.; FREGNI, F.; NAVARRO, X.; PASCUAL-LEONE, A. Effectiveness of transcranial direct current stimulation and visual illusion on neuropathic pain in spinal cord injury. In: **Brain**, v. 133, p. 2565-2577, 2010.

TAI, Q.; KIRSHBLUM, S.; CHEN, B.; MILLIS, S.; JOHNSTON, M.; DELISA, J.A. Gabapentin in the treatment of neuropathic pain after spinal cord injury: a prospective, randomized, double-blind, crossover trial. In: **J Spinal Cord Med**, v. 25, p. 100-105, 2002.

TAN, G.; RINTALA, D.H.; JENSEN, M.P.; RICHARDS, J.S.; HOLMES, S.A.; PARACHURI, R.; LASHGARI-SAEGH, S.; PRICE, L.R. Efficacy of cranial electrotherapy stimulation for neuropathic pain following spinal cord injury: a multi-site randomized controlled trial with a secondary 6-month open label phase. In: **J Spinal Cord Med**, v. 34, p. 285-296, 2011.

TZELLOS, T.G.; PAPAZISIS, G.; AMANITI, E.; KOUVELAS, D. Efficacy of pregabalin and gabapentin for neuropathic pain in spinal-cord injury: an evidence-based evaluation of the literature. In: **Eur J Clin Pharmacol**, v. 64, p. 851-858, 2008.

VRANKEN, J.H.; DIJKGRAAF, M.G.; KRUIS, M.R.; VAN DER VEGT, M.H.; HOLLMANN, M.W.; HEESEN, M. Pregabalin in patients with central neuropathic pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of a flexible-dose regimen. In: **Pain**, v. 136, p.150-157, 2008.

VRANKEN, J.H.; HOLLMANN, M.W.; VAN DER VEGT, M.H.; KRUIS, M.R.; HEESEN, M.; VOS, K.; PIJL, A.J.; DIJKGRAAF, M.G. Duloxetine in patients with central neuropathic pain caused by spinal cord injury or stroke: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. In: **Pain**, v. 152, p. 267-273, 2011.

YERSIERSKI, R.P.; BURCHIEL, K.J. **Spinal Cord Injury Pain**: Assessment, Mechanisms, and Management. Seattle: IASP Press, 2002.

WOOLF, C.J. Evidence for a Central Component of Post-injury Pain Hypersensitivity. In: **Nature**, v. 306, p. 686-688, 1983.

CAPÍTULO 7

ATENDIMENTO MÉDICO APÓS O TRAUMA MEDULAR

Marcos Andre Sonagli
Mayra Dal Bianco Negrisoli
Marina Sonagli
Rodolfo Galera

AVALIAÇÃO PRÉ-HOSPITALAR

Exame primário – ATLS

O cuidado começa na avaliação primária na cena do trauma. A fase inicial do atendimento é crítica para o resultado final e em geral a maior parte da "hora de ouro" da avaliação e ressuscitação ocorre no ambiente pré-hospitalar (VAN DER VELDEN et al., 2008). A adesão aos protocolos do ATLS (Advanced Trauma Life Support) é importante para otimizar o resultado do atendimento dos pacientes traumatizados, porém desvios destes protocolos costumam ocorrer (SURGEONS, 2008). Em um estudo realizado nos Estados Unidos, a avaliação do atendimento da coluna cervical por médicos emergencistas e socorristas estava em concordância em 79% das vezes, porém a imobilização cervical não havia sido iniciada pelos socorristas pré-hospitalares em 7,7% das vezes indicada pelos médicos do departamento de emergência do hospital (ENDERSON et al., 1990).

A revisão do atendimento ao traumatizado não pode ser realizada completamente sem a discussão do ABC (Airway, Breathing, Circulation) – (Via Aérea, Respiração e Circulação). Embora isto seja básico, vale a pena relembrar que esta avaliação é crítica e sua aplicação deve ser realizada de forma metódica. Pular os passos desta avaliação inicial leva ao não diagnóstico de lesões cruciais e a piora dos resultados dos pacientes. Mesmo com todos os avanços, lesões não-diagnosticadas são relatadas em 5% a 10% dos pacientes nos Centros de Emergência de Nível I (BROOKS et al., 2004). É imperativo que os atendentes (socorristas) pré-hospitalares sigam os passos necessários para impedir um dano iatrogênico. A primeira avaliação na cena do trauma permite a aplicação sequencial e o tratamento dos pacientes baseados no conceito mnemônico ABCDE.

Após a avaliação inicial, todos os pacientes devem ser assumidos como tendo uma lesão na coluna até que se prove o contrário. Avaliação das vias

aéreas (A) e da respiração (B), muitas vezes, ocorre em simultâneo e é feito com a proteção da coluna cervical. Intubação deve ser realizada em pacientes que não podem manter uma via aérea adequada. A permeabilidade das vias respiratórias por si só não garante a ventilação, por isso, a insuflação da parede torácica e troca adequada de gases respiratórios devem ser avaliados. A lesão estrutural da parede torácica, pneumotórax e hemotórax são as razões mais comuns para a incapacidade de ventilar com uma via aérea adequada. A circulação é então avaliada (C). Em pacientes com uma via aérea patente, hemorragia é a principal causa de morte.

A letra mnemônica D representa deficiência que se refere ao estado neurológico do paciente. Um exame neurológico rápido é realizado, juntamente com a avaliação do nível de consciência pelo uso da Escala de Coma de Glasgow (GCS) (STERNBACH, 2000). Pacientes apresentando-se com GCS de 3 e pupilas fixas e dilatadas têm uma pequena chance de sobrevivência, enquanto muitos pacientes com um GCS de 3 e com pupilas não fixas e dilatadas apresentam maior chance de sobrevivência (LIEBERMAN et al., 2003). A diminuição do nível de consciência pode ser secundária a várias causas, mas deve ser assumida como sendo de traumatismo do sistema nervoso central – trauma crânio encefálico – TCE, até que se prove o contrário.

A letra mnemônica E corresponde à exposição e controle do ambiente. Durante esta fase de exame primário, o paciente deve ser despido para facilitar uma melhor análise e avaliação do quadro clínico. O controle ambiental refere-se principalmente à manutenção da temperatura corpórea do paciente, cobrindo o paciente com o cobertores quentes ou utilizando um dispositivo de aquecimento externo. A avaliação primária deve ser repetida se a condição do paciente muda ou se deteriora. Populações especiais incluem pacientes pediátricos, gestantes e idosos, para os quais as prioridades de pesquisa inicial são as mesmas, mas existem diferenças em elementos como: uso de medicamentos, a resposta fisiológica menor para determinadas lesões e comorbidades médicas (cardiopatia, encefalopatia, pneumopatias, vasculopatias, diabetes etc.).

Como regra geral, os pacientes com lesões da coluna vertebral, necessitam de ventilação precoce e da diferenciação entre choque hemorrágico do choque neurogênico, que são os elementos chave da avaliação pré-hospitalar.

Intubação traqueal na lesão medular

A via aérea é de suma importância nos pacientes com lesão na coluna cervical e intubação, muitas vezes, é necessária se houver evidência de

comprometimento respiratório. A maioria dos pacientes com lesão medular cervical requer intubação. Pacientes portadores de lesão medular incompleta necessitam de intubação com uma frequência menor do que os pacientes com lesões completas (as definições de lesão completa e incompleta serão discutidas adiante no capítulo). A intubação no ambiente pré-hospitalar tem demonstrado falha em 31% das vezes, no entanto, não houve diferença na mortalidade entre intubações com ou sem sucesso, o que sugere que a ventilação com máscara laríngea é aceitável nessas circunstâncias de intubação difícil ou falha (COBAS et al., 2009).

Independentemente da lesão, tração, flexão ou extensão do pescoço intubações podem ser perigosas. Portanto, a estabilização manual em linha da coluna cervical tem sido defendida durante a intubação de pacientes com lesão na coluna cervical, reconhecendo que, mesmo assim, a coluna cervical pode ser vulnerável a novas lesões (TURNER et al., 2009). Intubação oral com uma lâmina Macintosh após a indução intravenosa de anestesias e relaxamento muscular, juntamente com estabilização em linha tem sido defendida como a forma mais segura e rápida de conseguir a intubação de um paciente com suspeita de lesão na coluna cervical. No entanto, várias novas tecnologias para intubação foram desenvolvidos para melhorar a visualização e reduzir o movimento da coluna cervical, teoricamente, resultando em maior precisão e segurança.

Quando a intubação não pode ser realizada por meio endotraqueal na configuração pré-hospitalar, cricotiroidostomias podem ser executadas. Cricotiroidostomias de emergência são realizadas por médicos socorristas treinados em resgate e atendimento pré-hospitalar (PHTLS) com uma taxa de sucesso de quase 100% (MCINTOSH et al., 2008). Independentemente da metodologia utilizada para proteger e realizar a manutenção das vias aéreas, ela deve ser realizada de forma pontual e precisa, com especial atenção para minimizar o movimento na coluna cervical.

Ressuscitação cardiorespiratória – RCP

Se o paciente for considerado não responsivo ou não apresentar respiração, a primeira manobra é abrir as vias aéreas pela elevação do queixo ou manobra de elevação da mandíbula juntamente com a desobstrução das vias aéreas (manobra do dedo em varredura). Isto pode ser difícil em pacientes com suspeita de lesões da coluna cervical que estão imobilizados em um colar. Ventilações são dadas por meio de um dispositivo de barreira

ou ventilação com bolsa-máscara. Se o paciente não é capaz de manter uma via aérea ou a ventilação adequada não é possível pela medida acima, pode ser necessária a intubação.

Após a liberação da via aérea ter sido assegurada e a ventilação for estabelecida, o próximo passo é a avaliação da circulação. Se os sinais de circulação (batimento cardíaco, pulso arterial carotídeo) estão ausentes, as compressões torácicas são iniciadas. Cinco ciclos de 15 compressões por minuto são realizados a uma taxa de 100 compressões por minuto, seguidos de duas insuflações respiratórias longas (ASSOCIATION, 2001). A força necessária para realizar compressões torácicas adequadas na ressuscitação cardiopulmonar pode resultar em fraturas vertebrais torácicas em idosos com osteoporose, além de fraturas de costelas ou esterno. Ao mesmo tempo, a circulação é tratada, um desfibrilador automático externo pode ser ligado ao paciente para avaliar anormalidades do ritmo cardíaco e a desfibrilação pode ser iniciada, se indicado. Uma força significativa pode, teoricamente, ser transmitida para a coluna com a desfibrilação, portanto, é ideal que a coluna do paciente seja adequadamente imobilizada antes de iniciar a RCP e aplicação de um desfibrilador.

Choque medular

Choque medular é um termo que é responsável por muita confusão na avaliação dos pacientes com lesão medular (LM). Choque medular refere-se aos reflexos espinhais caudais ausentes (DITUNNO et al., 2004). Primeiramente, o choque medular deve ser diferenciado de choque neurogênico. O choque neurogênico é uma condição na qual o paciente apresenta baixa pressão (hipotensão) associado à diminuição da frequência cardíaca (bradicardia) devido a uma perda da resistência vascular periférica na lesão medular (DITUNNO et al., 2004).

Choque medular pode envolver a imediata despolarização das membranas axonais de energia cinética da lesão e interrompe todas as funções neurais distal à lesão, incluindo reflexos, força motora e sensibilidade. Efeitos precoces do choque medular geralmente desaparecem dentro de 24 horas após a lesão (KAKULAS, 1984). Durante esse período inicial, o prognóstico para a recuperação neural não é confiável. Exames realizados entre 72 horas e uma semana após a lesão prever com maior precisão a recuperação muscular funcional de exames realizados nas primeiras 24 horas (BROWN et al., 1991). Por esta razão, a distinção da lesão medular como completa ou incompleto,

com base em exame clínico é problemática até que o choque medular se resolva (24 horas). A suspensão das intervenções de tratamento até a resolução deste estado de reflexo deprimido (choque medular) pode acarretar na perda de tempo e uma oportunidade sensível para possivelmente diminuir o processo de lesão secundária em pacientes com lesão medular (MIRZA et al., 1999).

Imobilização

Para a coluna cervical, um dispositivo de imobilização teoricamente deveria fixar a cabeça, a região occipital, mandíbula e restringir o movimento na junção cervicotorácica. Essa crença e prática têm levado ao desenvolvimento de colares cervicais próprios para o desencarceramento no ato do resgate (ambiente pré-hospitalar). Sua produção foi baseada na necessidade de dispositivos de fácil aplicação, acessível e descartável. Alguns propuseram padrões de desempenho estritos para colares cervicais, mas essas normas não foram uniformemente aplicadas (PODOLSKY et al., 1983). Existem três tipos de colares: cervical, cabeça-cervical e dispositivos cabeça-cervical-torácica utilizando uma estrutura de apoio de cinco pontos: o músculo trapézio posteriormente, as clavículas anteriormente e o esterno. Colares macios não têm nenhum papel na imobilização da coluna vertebral, pois não fornecem o suporte biomecânico necessário e não reduzem significativamente o movimento cervical (KARBI et al., 1988). Antes de aplicar o colar cervical, o pescoço deve primeiro ser examinado para equimoses, inchaço, deformidade, dor óssea e feridas penetrantes. Ele só deve ser aplicado se a cabeça e pescoço podem ser levados ao posicionamento neutro utilizando a estabilização manual em linha com a coluna. Se não for possível atingir esta posição, em seguida, o colar não deve ser colocado. Se uma gola de tamanho apropriado não estiver disponível, então um dispositivo improvisado pode ser construído. Uma vez que o paciente é fixado a um encosto firme, a estabilização lateral deve ser conseguida utilizando blocos de espuma ou sacos de areia e fita cercando a região supraorbitária (testa). O apoio embaixo da cabeça (occipital) não é recomendando, a fim de se evitar excessiva extensão cervical (Figura 16). Outro dispositivo de desencarceramento cervical é o KED (Kendrick Extrication Device), que consiste em malha de nylon impregnada com chapas de compensado. Este dispositivo tem painéis torácicos de suporte anteriores que podem ser dobrados para caber em vários tamanhos e formas dos pacientes.

A imobilização adequada de corpo inteiro para lesões na coluna tóraco-lombar é melhor realizada com uma tábua de comprimento total.

Os elementos-chave de uso do encosto são a utilização de cintas adequadas, o que minimiza o movimento durante o transporte e o encosto de inclinação que pode ser utilizados em caso de vômito. A tábua rígida é feita a partir de madeira ou um material composto de plástico com aberturas ao longo das arestas que podem ser usados para as cintas.

Com a infinidade de dispositivos de desencarceramento utilizados em situações de emergência, deve-se considerar sua eficiência na imobilização da coluna vertebral. Em 1983, Podolsky et al. estudaram métodos de imobilização cervical utilizando goniometria, sendo avaliados os parâmetros de flexão, extensão, flexão lateral e rotação. Eles descobriram que os sacos de areia e cintas imobilizam melhor do que colares macios (soft colar). A combinação de sacos de areia com um colar rígido foi o melhor meio para limitar o movimento cervical. Os estudos ressaltam que a imobilização geral usando várias técnicas (colar rígido + tábua rígida + cintas + apoio lateral – saco de areia) é a mais eficaz para limitar o movimento da coluna após a lesão traumática do que dispositivo isolado (PODOLSKY et al., 1983).

Figura 16 - Aplicação correta da imobilização cervical. Visualiza-se o colar cervical rígido associado ao apoio lateral e as cintas de amarra na região supra-orbitária e mandíbula. Este sistema permite a estabilização da coluna cervical sem que ocorra movimento de flexo-extensão e rotação. Fonte: Google Imagens.

Apesar dos benefícios óbvios, a imobilização da coluna tem alguns inconvenientes. Não só a imobilização pode ser desconfortável, mas pode ter sequelas mais graves. Em um estudo com voluntários normais (sem fratura), submetidos a imobilização usando uma prancha rígida, colar rígido e estabilizadores laterais foi associado com dor de cabeça, dor nas costas e dor na mandíbula. Este tipo de imobilização também pode provocar dor isquêmica em pontos de pressão e ainda o desenvolvimento de úlceras de decúbito. Demonstrou-se que depois de 8 horas com um encosto, um paciente com uma lesão medular tem uma possibilidade de 95% de uma úlcera de decúbito sacral e dor isquêmica grave, portanto estes dispositivos são necessários para a estabilização temporária do paciente, durante o transporte e no deslocamento intra-hospitalar (sala de Raio X, TAC, Centro Cirúrgico, UTI) (HAUSWALD et al., 2000; KRISHNAGOPALAN et al., 2002).

Objetivos fisiológicos na lesão medular

O paciente politraumatizado pode apresentar lesões de vários sistemas que requerem tratamento intensivo. Isto começa no período pré-hospitalar e inclui não só a estabilização, mas, principalmente, o suporte respiratório e cardiovascular. Este é gerido com monitorização contínua (três derivações cardíacas) e oximetria de pulso, aferição da frequência cardíaca e pressão arterial, em especial a pressão arterial média (PAM). Estes pacientes são propensos à ocorrência de choque hemorrágico e/ou choque neurogênico com risco de insuficiência ventilatória, sendo que a oximetria de pulso contínua é utilizada para detectar hipóxia. O oxigênio é fornecido ao paciente na chegada ao local (pré-hospitalar) e a intubação deve ser considerada com uma escala de coma de Glasgow (GCS) abaixo de 9 ou saturação de oxigênio persistentemente inferior a 90%, mesmo com via aérea confiável (BERNHARD et al., 2005). No paciente de trauma, em geral, é necessárioavaliar a presença de choque hipovolêmico. Em caso de choque neurogênico, pode haver hipotensão secundária a vasodilatação arteriolar e venosa, hipotensão secundária à perda do fluxo simpático, e bradicardia secundária à interrupção da inervação simpática do coração (STEVENS et al., 2003) a qual embora normalmente não tratada no ambiente pré-hospitalar, pode potencializar a sobrevivência do paciente politraumatizado quando reconhecida em tempo apropriado.

Os episódios de hipotensão em pacientes com lesão medular devem ser evitados e a pressão arterial média deve ser mantida igual ou superior a 90 mmHg (milímetros de mercúrio) (VALE et al., 1997). No choque neurogênico,

o paciente também deve ser colocado na posição de Trendelenburg (deitado porém com o corpo inclinado no plano horizontal com a cabeça abaixo do nível dos pés) para evitar acúmulo de sangue e ser tratado com vasopressores. Para a reposição volêmica no ambiente pré-hospitalar, pode ser necessário o uso de cristaloides. A literatura recente examinou o uso de soluções hipertônica-hiperosmóticas em ressuscitação do paciente trauma, ou "ressuscitação com pequenos volumes". Vassar et al. mostrou em um ensaio clínico duplo-cego randomizado que os pacientes politraumatizados associados ao traumatismo crânio-encefálico (TCE) que receberam solução hipertônica na fase inicial, apresentaram maior taxa de sobrevivência (VASSAR et al., 1991). Embora nenhum estudo clínico tenha sido realizado em pacientes com lesão medular, o uso de solução salina hipertônica nas lesões medulares experimentais mostraram atenuação da adesão de leucócitos, aumento da perfusão da medula espinhal e melhora na função neurológica (SPERA et al., 1998).

A literatura recente tem se centrado no controle de temperatura do paciente politraumatizado e com lesão medular. No paciente politraumatizado, a hipotermia pode representar um risco significativo, resultando em aumento da morbidade e mortalidade. Isto ocorre provavelmente devido à coagulação disseminada (CIVD), à vasoconstrição periférica deficiente, ao consumo elevado de oxigênio, à acidose metabólica, à instabilidade hemodinâmica e às arritmias cardíacas (TSUEI; KEARNEY, 2004). Houve associação direta com hipotermia como um fator contribuinte independente para a falência múltipla de órgãos, maior tempo de permanência e mortalidade (EDDY et al., 2000). Além disso, a reposição de fluidos pode resultar num decréscimo substancial na temperatura. Inicialmente, o tratamento deve ser iniciado com a prevenção da perda de calor adicional.

No ambiente pré-hospitalar, a perda de calor pode ser sanada com a utilização de cobertores de aquecimento, a remoção de roupas molhadas e de ambiente frio, ou métodos mais invasivos como administração de líquidos pré-aquecidos por via intravenosa. Essas medidas permitirão a estabilização da temperatura do corpo até a chegada a um nível de atendimento superior no setor de emergência. Em teoria, a hipotermia pode evitar o início da cascata inflamatória que pode levar à morte neuronal secundária. Alguns estudos descobriram que a hipotermia pode ser protetora na lesão cerebral anóxica seguindo a ressuscitação de parada cardíaca pré-hospitalar (BERNHARD et al., 2005). O papel da hipotermia na lesão cerebral traumática é um tanto controverso na literatura, embora alguns autores tenham encontrado um efeito terapêutico significativo, uma revisão sistemática de Cochrane (2002),

concluiu que não havia nenhuma evidência de que a hipotermia é benéfica no traumatismo crânio-encefálico (GADKARY et al., 2002). Polderman e colaboradores sugerem que o uso bem sucedido de hipotermia nestes pacientes depende da seleção apropriadas dos pacientes (aqueles com aumento da pressão intracraniana), uso de protocolos rígidos e acompanhamento de perto para evitar complicações como hipovolemia, hipotensão e hiperglicemia (POLDERMAN et al., 2002). A literatura é menos controversa para o uso de hipotermia em parada cardíaca. Vários estudos, incluindo uma revisão Cochrane, concluíram que hipotermia leve diminui a mortalidade intra-hospitalar em pacientes com parada cardíaca em coma (CHEUNG et al., 2006). Quanto ao uso da hipotermia no paciente com lesão medular, devido à falta de ensaios clínicos randomizados, a Associação Americana de Neurocirurgiões e Cirurgia da Coluna Vertebral indica que não há provas suficientes a favor do uso de hipotermia (KWON et al., 2008). No entanto, dados experimentais obtidos em modelos animais sugerem um benefício potencial, tal como a redução de danos secundários para a medula espinhal, bem como a redução do inchaço e edema vasogênico (YU et al., 1999; SHIBUYA et al., 2004).

AVALIAÇÃO INTRA-HOSPITALAR

Exame secundário

O exame secundário não começa até que o exame primário seja concluído, a ressuscitação seja realizada e o paciente apresente sinais vitais estáveis. Trata-se de uma avaliação completa dos pés à cabeça com uma anamnese completa e exame físico, incluindo um exame neurológico mais completo. Dependendo da condição do paciente, isto pode ou não ocorrer antes da chegada ao hospital. A avaliação secundária e terciária subsequentes, adicionalmente, reduzem a incidência de lesões não percebidas (HUYNH et al., 2008).

Exame ortopédico

O exame ortopédico da coluna vertebral começa com a exposição do paciente. Um exame superficial ocorre no final do atendimento primário, mas, se o tempo permitir, a maior parte desse exame ocorre no atendimento secundário. A inspeção e palpação do esqueleto inteiro é executada e as anormalidades são anotadas. Em particular, trauma visível acima da clavícula

pode ser associado com trauma de cabeça ou da coluna cervical. Exames mais detalhados de articulações específicas podem ser realizados durante a avaliação secundária se anormalidades forem observadas. A mobilização do paciente deve ser mantida com o máximo de cuidado, mas para realizar o exame físico da coluna vertebral, o rolamento em bloco é o meio preferido, reconhecendo que este traz riscos conforme já mencionado. Também se deve avaliar os pulsos periféricos e a circulação deve ser verificada. Em um paciente jovem que está acordado, alerta e sem ferimentos, a ausência de dor e sensibilidade à palpação da coluna sugere a ausência de uma lesão da coluna significativa. Tão logo quanto a coluna do paciente é protegida e imobilizada, avaliação e a exclusão de lesão de coluna é realizada. A avaliação somente pode ser adiada na presença de instabilidade hemodinâmica sistêmica (SURGEONS, 2008).

O exame neurológico mais detalhado que avalia a função motora e sensitiva de uma forma mais sistemática deve ser realizado durante a avaliação secundária do paciente quando possível. Uma linha de base pode, muitas vezes, ser estabelecida durante este período de avaliação inicial, embora o exame completo normalmente não ocorra até a chegada ao centro de emergência.

Quando possível, a força muscular em todos os principais níveis espinhais é testada e classificada em uma escala de 0 a 5, da seguinte forma: 0 (sem função), 1 (traço de contração), 2 (movimento sem eliminação a força da gravidade), 3 (movimento contra a gravidade), 4 (movimento contra ligeira resistência) e 5 (movimento contra a resistência completa – normal). A avaliação da sensibilidade começa no pescoço e procede para os pés, sendo avaliado pela sensibilidade em todos os dermátomos.

A avaliação neurológica é realizada e anotada conforme as escalas da ASIA (American Spine Injury Association) – vide Figura 17. De acordo com a ASIA, é possível classificar o paciente com lesão medular em uma de 5 categorias, de acordo com o resultado do exame dos componentes sensitivo e motor, conforme indicado a seguir:

- ASIA "A" = Lesão Completa: sem preservação das funções motora e sensitiva no segmento sacral S4 - S5;
- ASIA "B" = Lesão Incompleta: perda da função motora, porém função sensitiva preservada abaixo do nível neurológico e inclui sensibilidade do segmento sacral S4-S5;
- ASIA "C" = Lesão Incompleta: função motora preservada abaixo do nível neurológico, e mais da metade dos músculos-chave abaixo do nível neurológico possuem grau de força inferior a 3 (apesar de haver contração muscular, não são capazes de vencer a gravidade);

·ASIA “D” = Lesão Incompleta: função motora preservada abaixo do nível neurológico, e mais da metade dos músculos-chave abaixo do nível neurológico possuem grau de força igual ou superior a 3 (vencem a gravidade);
·ASIA “E” = Lesão Incompleta: funções motora e sensitiva são normais.

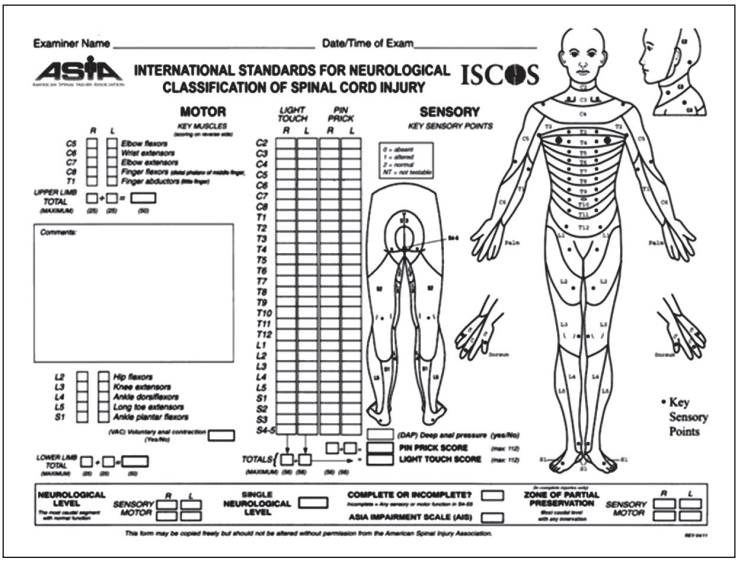


Figura 17 - Escala da Associação Americana de Lesão Medular para classificação neurológica da lesão medular.
Fonte: Associação Americana de Lesão Medular, 2015.

Exames de imagem no paciente politraumatizado

Cada paciente politraumatizado requer uma decisão definitiva em relação à presença ou ausência de lesão da coluna, a qual requer uma cuidadosa revisão da história do paciente e um exame físico aprofundado. Normalmente, a avaliação da coluna envolve uma série de exames clínicos e a avaliação dos exames radiográficos da coluna cervical. Estudos radiográficos são as principais modalidades de identificação de uma lesão na coluna em pacientes desacordados. A avaliação da coluna cervical é um elemento essencial do protocolo de ATLS (SURGEONS, 2008).

A prevalência de lesão da coluna cervical é de 1% a 5% nas radiografias de screening (ENDERSON et al., 1990). As radiografias padrão são: Raio X Cervical Lateral, Anteroposterior e TransOral. A avaliação radiográfica deve ser correlacionada com a avaliação clínica (exame físico e mecanismo do trauma). Idealmente, nenhum paciente submetido à avaliação por politraumatismo deve piorar a condição neurológica devido a uma lesão de coluna não percebida. Para atingir esse objetivo, o imediato reconhecimento da lesão na coluna é essencial (ENDERSON et al., 1990).

Radiografia simples

As radiografias simples, se mostrarem a incidência lateral completa da coluna cervical (incluindo a transição cervico-torácica C7-T1), incidência transoral e anteroposterior, apresentam sensibilidade suficiente para identificar as lesões na coluna cervical. O risco de não diagnosticar uma fratura é menor que 1% (ENDERSON et al., 1990). A sensibilidade da radiografia na incidência lateral é de 83% e especificidade é de 97% (MacDONALD et al., 1990). Com a adição da radiografia anteroposterior e da incidência transoral a sensibilidade alcança quase 100% (MacDONALD et al., 1990). As radiografias cervicais nos pacientes politraumatizados são realizadas com o paciente deitado (supino) e seguro na prancha de transporte. O paciente não é mobilizado para se obter as incidências e sim o foco de raio X deve ser ajustado para prover a imagem desejada. A interpretação correta da radiografia em lateral é essencial, mesmo assim ocorrem interpretações erradas durante a circunstância de stress ocasionada pela emergência e por indivíduos com pouca experiência no primeiro atendimento ao trauma (emergencistas). O primeiro passo para interpretar as radiografias é ter a certeza que a qualidade da imagem é suficiente para o diagnóstico, pois imagens de qualidade inferior aumentam significativamente as taxas de erro de diagnóstico (PENNING, 1981). Nas imagens na incidência lateral é necessário visualizar desde o occipto (C0) até a transição cervicotorácica (C7T1), se não for possível visualizar esta última transição, então a Tomografia Computadorizada está indicada ou a incidência do nadador (elevando o braço do paciente). A maioria das lesões ocorre nas junções – craniocervical, cervicotorácica e toracolombar. Estas normalmente são as mais difíceis de se visualizar nas radiografias convencionais. As lesões de maior dificuldade de diagnóstico no raio X são as dissociações crânio-cervicais (quando há uma lesão que separa o crânio

da coluna cervical – lesão de todos os ligamentos e ascendência do crânio). Nos pacientes que apresentam dor leve, palpação e contraturas cervicais, desde que apresentem: quadro neurológico intacto e estejam conscientes, podem ser realizadas as radiografias dinâmicas (com movimento). Estas radiografias incluem a flexão e a extensão da coluna cervical, sendo que o médico responsável pelo atendimento deve fazê-lo. Estas radiografias dinâmicas (flexão-extensão) podem demonstrar lesões ocultas sendo que as principais são lesões ligamentares (McDONALD et al., 1990).

Tomografia computadorizada (TAC)

A Tomografia Computadorizada (TAC) pode ser utilizada em conjunto com as radiografias para uma melhor visualização das estruturas ósseas da coluna vertebral. A TAC é superior a Ressonância Nuclear Magnética (RNM) quando o objetivo é avaliar a estrutura óssea e os padrões de fratura da coluna vertebral. A maior importância da TAC é a avaliação de lesões nas junções occiptocervical, cervicotorácica e toracolombar, pois nestas topografias, a radiografia simples, se não bem realizada, poderá não demonstrar a real gravidade da lesão (PEH et al., 1995).

Ressonância nuclear magnética (RNM)

A RNM é útil para a visualização de partes moles (disco intervertebral, medula, raízes nervosas, ligamentos e musculatura) assim como auxilia na visualização óssea. A RNM pode demonstrar hemorragia e edema associados à lesão aguda do traumatismo raquimedular. O aumento do sinal na medula e a hemorragia do parênquima indica um mau prognóstico de recuperação neurológica após o traumatismo raquimedular (SCHAEFER et al., 1989; SCHAEFER et al., 1992). Na avaliação da junção craniovertebral (occiptocervical) a RNM é importante, pois avalia o edema das capsulas articulares e os ligamentos basocervicais (que estabilizam a região occiptocervical), sendo que estes achados podem corresponder a uma lesão oculta desta transição (BUNDSCHUH et al., 1992). A RNM provê uma avaliação não-invasiva do fluxo das artérias vertebrais no paciente com traumatismo cervical. Angiogramas por RNM podem ser anormais em 24% dos pacientes (FRIEDMAN et al., 1995).

PRINCÍPIOS DE TRATAMENTO DO TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR

O objetivo do tratamento de cada lesão vertebral é a restauração do paciente para o máximo de função possível (recuperação funcional completa). No atendimento ao politraumatizado, este objetivo implica na proteção da medula espinhal até que a lesão vertebral e medular seja completamente excluída ou identificada e tratada. Para pacientes que se apresentam com uma lesão medular, o foco do tratamento é a proteção no tecido neural não lesado, a recuperação máxima do tecido neural lesado e a otimização das condições para que o tecido musculoesquelético da coluna vertebral cicatrize em posição satisfatória e funcional.

Prioridades de tratamento

Os erros na avaliação inicial dos pacientes com traumatismo raquimedular podem ser catastróficos do ponto de vista neurológico ou fatais. Minimizar esses erros requer a avaliação destes pacientes em centros altamente especializados com equipe multiprofissional experiente. Estudos demonstram o benefício na transferência precoce (assim que o paciente seja estabilizado) para centros médicos com unidades para traumatismo raquimedular (OAKES et al., 1990). A transferência precoce aumenta a sobrevivência e a recuperação neurológica (KIWERSKI, 1986). A equipe multiprofissional destas unidades especializadas inclui: emergencistas, cirurgião geral, ortopedista, neurocirurgião, radiologista, anestesiologista, fisioterapeutas, psicólogos, nutricionistas e enfermeiras. O princípio geral desta equipe é proporcionar o tratamento mais efetivo para a recuperação do paciente.

Estabilização provisória

Os pacientes politraumatizados necessitam de proteção e imobilização da coluna até que a lesão seja completamente excluída ou tratada. Este princípio geral apresenta implicações no cuidado do paciente, comumente chamadas de "precauções da coluna". Todos os pacientes politraumatizados devem ser mantidos na posição supina (deitados), com restrições de repouso no leito plano. Transferências devem ser realizadas com a prancha reta e frequentemente os pacientes devem ser rolados em bloco em decúbito lateral para prevenção

de ulceras de decúbito (escaras). De forma alternativa, se possível, os pacientes podem ser colocados em camas com rotação automática (específicas) para melhorar a performance pulmonar e o cuidado com a pele.

A imobilização cervical deve ser realizada preferencialmente com o colar cervical associado à estabilização lateral com apoio (para evitar a rotação) ou com o uso do halo craniano. O halo craniano poderá ser aplicado somente após a avaliação radiográfica e a exclusão de lesões na junção occiptocervical (disjunção craniocervical), sendo que os cuidados necessários, como manutenção do paciente em repouso no leito plano e cuidados de rotação em bloco deverão ser mantidos da mesma forma (KRAG et al., 1989).

Redução fechada de fratura-luxação na emergência

A redução fechada das fraturas cervicais são seguras e eficazes se realizadas por profissionais habilitados e com as indicações corretamente aplicadas (KLEYN, 1984, GRANT et al., 1999). Para realizar a redução é necessário a aplicação do halo craniano com pinos posicionados 1 centímetro acima da linha do supercílio e 1 cm acima da linha do ouvido (aurícula externa), com o número máximo de 8 pinos. Após a aplicação do halo craniano são instalados os equipamentos de tração cervical (corda, peso, férula) todos estes alinhados com a coluna cervical. A redução (colocação da luxação no local anatômico correto) pode ser realizada com pesos máximos de até 60kg (SABISTON et al., 1988). Em pacientes jovens sem osteoporose, o peso de tração pode chegar até 70% do peso corporal, sendo geralmente seguro desde que os pinos do halo craniano estejam corretamente aplicados (SABISTON et al., 1988). A contraindicação principal é quando há lesões de distração (lesões ligamentares principalmente), quando a coluna cervical é vulnerável à tração com o peso e que pode aumentar o dano neurológico. A indicação principal deste tipo de redução é para os casos de fraturas luxações das articulações facetarias (uni ou bilateralmente), fraturas em compressão (esmagamento do corpo vertebral) que ocasionem compressão da medula e perda neurológica (STAR et al., 1990). Quando se realiza a tração, a descompressão da medula espinhal pela fratura ou fratura-luxação é realizada de forma indireta, ou seja, sem que haja a necessidade de uma cirurgia imediata para descomprimir a medula espinhal de forma aberta e direta (cirúrgica). As reduções realizadas, mesmo na unidade de emergência, dentro das primeiras horas podem melhorar de formar dramática o dano neurológico (BRUNETTE; ROCKSWOLD, 1987). Estudos demonstram que em alguns casos a redução realizada em até

duas horas reverteram a paraplegia (lesão completa medular) nos casos de esmagamento da medula pelo componente ósseo da fratura (BRUNETTE; ROCKSWOLD, 1987).

As indicações são: pacientes alertas e cooperativos com lesão medular devido a uma fratura ou fratura-luxação cervical. Nestes pacientes, realizar a RNM Cervical não é necessário, pois isso aumenta o tempo de espera, ocasionando um retardo para a redução da fratura-luxação (LEE et al., 1994). Todos os pacientes que se apresentam com traumatismo crânio-encefálico (TCE), inconscientes ou que não puderam ser examinados de forma confiável, devem realizar a RNM da coluna cervical antes da redução. Nestas situações pode ocorrer a hérnia cervical traumática (diagnosticada pela RNM Cervical) e então a redução aberta (com cirurgia) está indicada para a descompressão da medula cervical (RIZZOLO et al., 1991). Não se deve de forma alguma realizar a redução em pacientes que sofreram lesões por distração, conforme relatado anteriormente, devido ao risco de aumento da lesão neurológica.

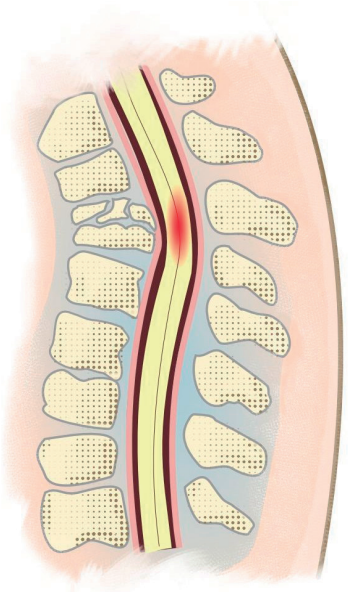


Figura 18 - Fratura da coluna vertebral. A lesão medular ocorre de forma primária (devido à compressão direta da fratura sobre as estruturas neurais) e de forma secundária (devido à resposta inflamatória medular).
Fonte: Elaborado pelo autor.

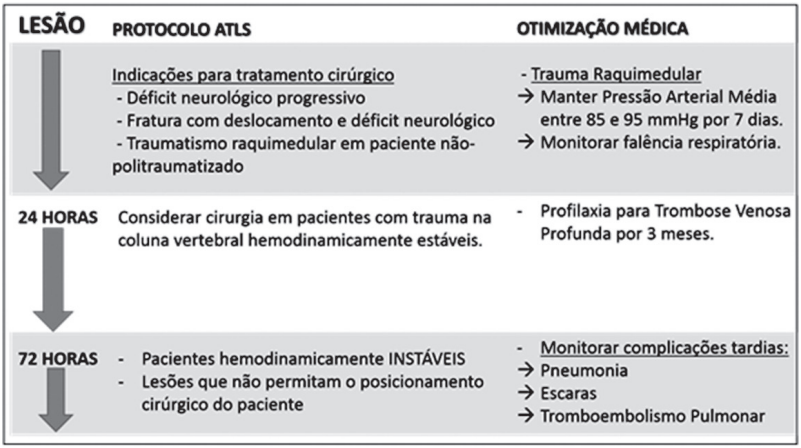
A redução melhora a estabilidade das lesões na coluna cervical e previne a deterioração neurológica durante o intervalo até o tratamento definitivo (cirurgia). A redução também melhora do déficit neurológico e diminui a necessidade de cirurgias mais complexas (via anterior e via posterior combinada).

Tempo ideal do tratamento cirúrgico

A estabilização precoce das fraturas cervicais nos pacientes politraumatizados é recomendada devido a premissa que reduz as complicações clínicas do repouso no leito prolongado. Quando o paciente está acamado por longos períodos, aumenta o índice de complicações pulmonares (trombose pulmonar, atelectasia e pneumonia), vasculares (trombose venosa profunda), urológicas (infecção do trato urinário) e pele (escaras de decúbito).

O tratamento cirúrgico precoce das fraturas da coluna foi ratificado por diversos estudos. A análise retrospectiva realizada por Schlegel et al. avaliou 138 pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico de fraturas instáveis na coluna vertebral e concluiu que pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico após 72 horas apresentaram um risco de morbidade maior (SCHLEGEL et al., 1996). Outro estudo, este de Croce et al., avaliando 291 pacientes que foram submetidos ao tratamento cirúrgico de fratura de coluna dentro de 72 horas, indicou que eles apresentaram incidência menor de pneumonia e tempo de estadia em UTI menor do que os pacientes operados após 72 horas (CROCE et al., 2001). Nos pacientes politraumatizados há sempre um equilíbrio entre a mobilização precoce e o risco cirúrgico. Estes pacientes estão frequentemente instáveis do ponto de vista hemodinâmico e apresentam comprometimento ventilatório. A decisão de retardar a cirurgia deve ser realizada caso a caso, entretanto, a literatura sugere que a cirurgia precoce é segura mesmo nos pacientes com inúmeras lesões (ósseas, abdominais), desde que do ponto de vista hemodinâmico e respiratório a situação se encontre estável (MCHENRY et al., 2006). Não existem algoritmos específicos, porém alguns Centros de Referência sugerem de uma forma geral o algoritmo a seguir:

Quadro 6 - Exemplo de algoritmo sugerido pelos Centros de Referência.



Objetivos do tratamento cirúrgico

Os objetivos do tratamento cirúrgico das fraturas de coluna nos pacientes que apresentam traumatismo raquimedular são: a restauração da anatomia e das condições fisiológicas do segmento vertebral lesado, o restabelecimento da função máxima do paciente, recuperar a estabilidade da coluna vertebral no segmento lesado, proporcionar a correção da deformidade cifótica (ângulo de correção), diminuir a presença de dor residual, realizar a descompressão indireta e/ou direta do canal medular, permitir a reabilitação e a mobilização precoce do paciente (FEHLINGS; PERRIN, 2005).

As indicações absolutas para a realização do tratamento cirúrgico são: lesões abertas com exposição da medula espinal, déficit neurológico após intervalo de tempo sem sintomas, déficit neurológico progressivo, fraturas irredutíveis por meios conservadores ou risco de lesão neurológica devido à instabilidade (CENGIZ et al., 2008).

Após a avaliação inicial do tipo de fratura, local anatômico, comorbidades do paciente e estabilização dos parâmetros clínicos (respiratório e cardiovascular), o tipo de abordagem pode ser proposto. Diversas abordagens e técnicas de fixação são descritas, entre elas: abordagem posterior, abordagem anterior e abordagem combinada (anterior + posterior).

A seleção da melhor abordagem cirúrgica e técnica cirúrgica a ser realizada depende de inúmeros fatores, entre eles: tipo da fratura, local anatômico, classificação da fratura, material de implante disponível e a familiarização da técnica pelo profissional que irá realizar o tratamento. A artrodese (fixação do segmento lesado) é realizada, sendo que permite a recuperação da estabilidade no local da fratura assim como a descompressão indireta (dependendo do caso) do canal medular. A realização de artrodeses curtas e a não-utilização de imobilização externa no período pós-operatório possibilitam que a recuperação da mobilidade do paciente no pós operatório, diminuindo as comorbidades relacionadas à imobilização por longos períodos (pneumonia, escaras, tromboses etc.).

COMPLICAÇÕES MUSCULOESQUELÉTICAS DOS PACIENTES COM TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR

Espasticidade

Após o período inicial de flacidez ocasionado pela lesão medular, a espasticidade se desenvolve em inúmeros graus (BOTTE et al., 1988). A espasticidade ocorre em ambas as lesões neurológicas (completas e incompletas). A incidência de espasticidade ocorre de forma mais intensa nos pacientes que apresentaram lesão na coluna cervical e torácica alta do que em pacientes com lesão na coluna torácica média e toracolombar (MAYNARD et al., 1990). Em alguns pacientes, a espasticidade é leve e os músculos permanecem predominantemente fracos e/ou flácidos, em outros, a espasticidade é tão exuberante que a mínima estimulação do musculo produz contrações musculares violentas. O aumento do tônus muscular (espasticidade) prejudica a mobilização das articulações de forma adequada.

A mobilização da articulação em um membro espástico pode se tornar difícil, dolorosa e potencialmente danosa para os membros, podendo acarretar em fraturas patológicas (devido a osteoporose por desuso que estes pacientes apresentam). A espasticidade não permite a mobilização do paciente de inúmeras formas: os pés espásticos não permitem o posicionamento correto na cadeira de rodas e as transferências de uma plataforma para outra (cama para cadeira e vice-versa) se tornam difíceis. Atos de higiene e de vestir-se se tornam

dolorosos e difíceis. Se a espasticidade não for controlada, as articulações e os tecidos moles (musculatura, ligamentos e cápsula articular) se tornam rígidos e fixos (JORDAN, 1988; SMYTH; PEACOCK, 2000).

Diversas formas de tratamento para a espasticidade existem, sendo as principais: reabilitação fisioterápica (principal), medicação oral (diazepan, baclofeno, miorelaxantes etc.), bloqueios nervosos (anestésicos, fenol e toxina botulínica), tratamento cirúrgico (neurectomia motora, rizotomia, cordotomia) e estimulação elétrica (BAROLAT et al., 1995; GRACIES et al., 1997; BEN SMAIL et al., 2003).

Osteoporose

A osteoporose é reconhecidamente ocasionada pela lesão medular e ocorre em quase todos os pacientes (JIANG et al., 2006). Como relatado anteriormente, pode se manifestar de uma forma inicial como uma fratura nos ossos dos membros inferiores. O padrão da perda óssea visto nos pacientes com lesão medular é diferente do que aquele encontrado nos pacientes com osteoporose metabólica. Não há, entretanto, desmineralização óssea nos ossos acima da lesão medular (JIANG et al., 2006). Vários fatores podem influenciar na massa óssea dos pacientes com lesão medular: grau de lesão, espasticidade muscular, idade, sexo e duração após a lesão (ESER et al., 2005).

A perda de densidade mineral óssea ocorre logo após a lesão medular e continua até os 2 anos seguintes, no qual normalmente se estabiliza para o estado padrão de cada paciente (WILMET et al., 1995). Estudos demonstram a perda de até 4% da densidade óssea do osso trabecular por mês e 2% do osso cortical no primeiro ano após a lesão. A perda de massa óssea pode atingir 25% no fêmur proximal (cabeça) e até 50% da tíbia dentro nos dois primeiros anos (FREY-RINDOVA et al., 2000). Após o segundo ano, normalmente ocorre um novo estágio no qual existe a formação óssea associada à perda óssea, ocasionando um equilíbrio da massa óssea residual.

O tratamento para a osteoporose na lesão medular inclui o uso de medicação oral como suplementação de cálcio e vitamina D, antirreabsortivos – que diminuem a reabsorção óssea (alendronato, ibandronato etc.) e calcitonina. A reabilitação física (fisioterapia) é o método de escolha para atenuar a osteoporose, sendo que vários métodos podem ser aplicados: treino de marcha suspensa, estimulação elétrica, maca inclinada entre outras.

Úlceras de pele e infecção

As úlceras de pressão são as complicações mais sérias que poderiam ser prevenidas nos pacientes com lesão medular. A profilaxia correta deveria eliminar este problema por completo, entretanto esta complicação continua a se manifestar nos pacientes com lesão medular. As áreas de risco para ulceração são as áreas que o tecido celular subcutâneo e a pele estão dispostos sobre uma proeminência óssea. Estas áreas incluem: sacro, tuberosidade ísquio, trocanter maior, maléolo, calcâneo, base do quinto metatarso e o dorso dos dedos do pé (BENITO-RUIZ et al., 1993). A espasticidade severa e contraturas articulares aumentam a pressão nesta área e consequentemente aumentem o risco de lesão por ulceração. Outros fatores que influenciam o aparecimento de escaras e ulceras são: peso corporal, tabagismo, diabetes, uso de medicações crônicas, traumatismo crânio-encefálico e cuidados mal realizados por auxiliares (LITTLE et al., 1989).

O tratamento das úlceras de pressão é a prevenção. Apoio correto dos membros, mudança de decúbito rotineira e monitorização frequente das áreas típicas de lesão são as melhores estratégias de prevenção. Quando as úlceras estão presentes é necessário a retirada de peso do local da úlcera, manejo correto de curativo da lesão, controle de infecções de pele secundárias, correção de deficiências nutricionais do paciente, correção das contraturas articulares e espasticidade e, em alguns casos, a reconstrução cirúrgica pode ser necessária (BENITO-RUIZ et al., 1993).

REFERÊNCIAS

ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE LESÃO MEDULAR. Disponível em: http://www.asia-spinalinjury.org/

ASSOCIATION, A.H. **Advanced cardiac life support provider manual**. Dallas, TX, 2001.

BAROLAT, G.; SINGH-SAHNI, K.; STAAS, W.E.; Jr. SHATIN, D.; KETCIK, B.; ALLEN, K. Epidural spinal cord stimulation in the management of spasms in spinal cord injury: a prospective study. In: **Stereotact Funct Neurosurg**, v. 64, n. 3, p. 153-164, 1995.

BEN SMAIL, D.; DENYS, P.; BUSSEL, B. Botulinum toxin and spinal cord injury. In: **Ann Readapt Med Phys**, v. 46, n. 6, p. 296-298, 2003.

BENITO-RUIZ, J.; BAENA-MONTILLA, P.; MENA-YAGO, A.; MIGUEL, I.; MONTANANA-VIZCAINO, J. A complicated trochanteric pressure sore: what is the best surgical management? Case report. In: **Paraplegia**, v. 31, n. 2, p. 119-124.

BERNHARD, M.; GRIES, A.; KREMER, P.; BOTTIGER, B.W. Spinal cord injury (SCI)-prehospital management. In: **Resuscitation**, v. 66, n. 2, p. 127-139, 2005.

BOTTE, M.J.; NICKEL, V.L.; AKESON, W.H. Spasticity and contracture. Physiologic aspects of formation. In: **Clin Orthop Relat Res**, v. 233, p. 7-18, 1988.

BROOKS, A.; HOLROYD, B.; RILEY, B. Missed injury in major trauma patients. In: **Injury**, v. 35, n. 4, p. 407-410, 2004.

BROWN, P.J.; MARINO, R.J.; HERBISON, G.J.; DITUNNO Jr, J.F. The 72-hour examination as a predictor of recovery in motor complete quadriplegia. In: A**rch Phys Med Rehabil**, v. 72, n. 8, p. 546-548, 1991.

BRUNETTE, D.D.; ROCKSWOLD, G.L. Neurologic recovery following rapid spinal realignment for complete cervical spinal cord injury. In: **J Trauma**, v. 27, n. 4, p. 445-447, 1987.

BUNDSCHUH, C.V.; ALLEY, J.B.; ROSS, M.; PORTER, I.S.GUDEMAN, S.K. Magnetic resonance imaging of suspected atlanto-occipital dislocation. Two case reports. In: **Spine (Phila Pa 1976)**, v. 17, n. 2, p. 245-248, 1992.

CENGIZ, S.L.; KALKAN, E.; BAYIR, A.; ILIK, K.; BASEFER, A. Timing of thoracolomber spine stabilization in trauma patients; impact on neurological outcome and clinical course. A real prospective (rct) randomized controlled study. In: **Arch Orthop Trauma Surg**, v. 128, n. 9, p. 959-966, 2008.

CHEUNG, K.W.; GREEN, R.S.; MAGEE, K.D. Systematic review of randomized controlled trials of therapeutic hypothermia as a neuroprotectant in post cardiac arrest patients. In: **CJEM**, v. 8, n. 5, p. 329-337, 2006.

COBAS, M.A.; DE LA PENA, M.A.; MANNING, R; CANDIOTTI, K.; VARON, A.J. Prehospital intubations and mortality: a level 1 trauma center perspective. In: **Anesth Analg**, v. 109, n. 2, p. 489-493, 2009.

CROCE, M.A.; BEE, T.K.; PRITCHARD, E.; MILLER, P.R.; FABIAN, T.C. Does optimal timing for spine fracture fixation exist?. In: **Ann Surg**, v. 233, n. 6, p. 851-858, 2001.

DITUNNO, J.F.; LITTLE, J.W.; TESSLER, A.; BURNS A.S. Spinal shock revisited: a four-phase model. In: **Spinal Cord**, v. 42, n. 7, p. 383-395, 2004.

EDDY, V.A.; MORRIS Jr., J.A.; CULLINANE, D.C. Hypothermia, coagulopathy, and acidosis. In: **Surg Clin North Am**, v. 80, n. 3, p. 845-854, 2000.

ENDERSON, B.L.; REATH, D.B.; MEADORS, J.; DALLAS, W.; DEBOO, J.M.; MAULL, K.I. The tertiary trauma survey: a prospective study of missed injury. In: **J Trauma**, v. 30, n. 6, p. 666-669; discussion 669-670, 1990.

ESER, P.; FROTZLER, A.; ZEHNDER, Y.; SCHIESSL, H.; DENOTH, J. Assessment of anthropometric, systemic, and lifestyle factors influencing bone status in the legs of spinal cord injured individuals. In: **Osteoporos Int**, v. 16, n. 1, p. 26-34, 2005.

FEHLINGS, M.G.; PERRIN, R.G. The role and timing of early decompression for cervical spinal cord injury: update with a review of recent clinical evidence. In: **Injury**, v. 36, suppl 2, p. B13-26, 2005.

FREY-RINDOVA, P.; DE BRUIN, E.D.; STUSSI, E.; DAMBACHER, M.A.; DIETZ, V. Bone mineral density in upper and lower extremities during 12 months after spinal cord injury measured by peripheral quantitative computed tomography. In: **Spinal Cord**, v. 38, n. 1, p. 26-32, 2000.

FRIEDMAN, D.; FLANDERS, A.; THOMAS, C.; MILLAR, W. Vertebral artery injury after acute cervical spine trauma: rate of occurrence as detected by MR angiography and assessment of clinical consequences. In: **AJR Am J Roentgenol**, v.164, n. 2, p. 443-447; discussion 448-449, 1995.

GADKARY, C.S.; ALDERSON, P.; SIGNORINI, D.F. Therapeutic hypothermia for head injury. In: **Cochrane Database Syst Rev(1)**, CD001048, 2002.

GRACIES, J.M.; ELOVIC, E.; MCGUIRE, J.; SIMPSON, D.M. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part I: Local treatments. In: **Muscle Nerve**, Suppl 6, p. S61-91, 1997.

GRACIES, J.M.; NANCE, P.; ELOVIC, E.; MCGUIRE, J.; SIMPSON, D.M. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part II: General and regional treatments. In: **Muscle Nerve**, Suppl 6, p. S92-120, 1997.

GRANT, G.A.; MIRZA, S.K.; CHAPMAN, J.R.; WINN, H.R.; NEWELL, D.W.; JONES, D.T.; GRADY, M.S. Risk of early closed reduction in cervical spine subluxation injuries. In: **J Neurosurg**, v. 90, 1 Suppl, p. 13-18, 1999.

HAUSWALD, M.; HSU, M.; STOCKOFF, C. Maximizing comfort and minimizing ischemia: a comparison of four methods of spinal immobilization. In: **Prehosp Emerg Care**, v. 4, n. 3, p. 250-252, 2000.

HUYNH, T.T.; MORAN, K.R.; BLACKBURN, A.H.; JACOBS, D.G.; THOMASON, M.H.; SING, R.F. Optimal management strategy for incidental findings in trauma patients: an initiative for midlevel providers. In: **J Trauma,** v. 65, n. 2, p. 331-334, discussion p. 335-336, 2008.

JIANG, S.D.; DAI, L.Y.; JIANG, L.S. Osteoporosis after spinal cord injury. In: **Osteoporos Int**, v. 17, n. 2, p. 180-192, 2006.

JORDAN, C. Current status of functional lower extremity surgery in adult spastic patients. In: **Clin Orthop Relat Res,** v. 233, p. 102-109, 1988.

KAKULAS, B.A. Pathology of spinal injuries. In: **Cent Nerv Syst Trauma**, v. 1, n. 2, p. 117-129, 1984.

KARBI, O.A.; CASPARI, D.A.; TATOR, C.H. Extrication, immobilization and radiologic investigation of patients with cervical spine injuries. In: **CMAJ**, v. 139, n. 7, p. 617-621, 1988.

KIWERSKI, J. The results of early conservative and surgical treatment of cervical spinal cord injured patients. In: **Int J Rehabil Res**, v. 9, n. 2, p.149-154, 1986.

KLEYN, P.J. Dislocations of the cervical spine: closed reduction under anaesthesia. In: **Paraplegia**, v. 22, n. 5, p. 271-281, 1984.

KRAG, M.H.; BYRT, W.; POPE, M. Pull-off strength of gardner-Wells tongs from cadaveric crania. In: **Spine (Phila Pa 1976)**, v. 14, n. 3, p. 247-250, 1989.

KRISHNAGOPALAN, S.; JOHNSON, E.W.; LOW, L.L.; KAUFMAN, L.J. Body positioning of intensive care patients: clinical practice versus standards. In: **Crit Care Med**, v. 30, n. 11, p. 2588-2592, 2002.

KWON, B.K.; MANN, C.; SOHN, H.M.; HILIBRAND, A.S.; PHILLIPS, F.M.; WANG, J.C.; FEHLINGS, M.G.; BIOLOGICS, N.S.O. Hypothermia for spinal cord injury. In: **Spine J**, v. 8, n. 6, p. 859-874, 2008.

LEE, A.S.; MACLEAN, J.C.; NEWTON, D.A. Rapid traction for reduction of cervical spine dislocations. In: **J Bone Joint Surg Br**, v. 76, n. 3, p. 352-356, 1994.

LIEBERMAN, J.D.; PASQUALE, M.D.; GARCIA, R.; CIPOLLE, M.D.; MARK LI, P; WASSER, T.E. Use of admission Glasgow Coma Score, pupil size, and pupil reactivity to determine outcome for trauma patients. In: **J Trauma**, v. 55, n. 3, p. 437-442; discussion 442-433, 2003.

LITTLE, J.W.; MICKLESEN, P.; UMLAUF, R.; BRITELL, C. Lower extremity manifestations of spasticity in chronic spinal cord injury. In: **Am J Phys Med Rehabil**, v. 68, n. 1, p. 32-36, 1989.

MACDONALD, R.L.; SCHWARTZ, M.L.; MIRICH, D.; SHARKEY, P.W.; NELSON, W.R. Diagnosis of cervical spine injury in motor vehicle crash victims: how many X-rays are enough? In: **J Trauma**, v. 30,n. 4, p. 392-397, 1990.

MAYNARD, F.M.; KARUNAS, R.S.; WARING 3rd, W.P. Epidemiology of spasticity following traumatic spinal cord injury. In: **Arch Phys Med Rehabil**, v. 71, n. 8, p. 566-569, 1990.

MCHENRY, T.P.; MIRZA, S.K.; WANG, J.; WADE, C.E.; O'KEEFE, G.E.; DAILEY, A.T.; SCHREIBER, M.A.; CHAPMAN, J.R. Risk factors for respiratory failure following operative stabilization of thoracic and lumbar spine fractures. In: **J Bone Joint Surg Am**, v. 88, n. 5, p. 997-1005, 2006.

MCINTOSH, S.E.; SWANSON, E.R.; BARTON, E.D. Cricothyrotomy in air medical transport. In: **J Trauma**, v. 64, n. 6, p. 1543-1547, 2008.

MIRZA, S.K.; KRENGEL, W.F.; CHAPMAN 3RD, J.R.; ANDERSON, P.A.; BAILEY, J.C.; GRADY, M.S.; YUAN, H.A. Early versus delayed surgery for acute cervical spinal cord injury. In: **Clin Orthop Relat Res**, n. 359, p. 104-114, 1999.

OAKES, D.D.; WILMOT, C.B.; HALL, K.M.; SHERCK, J.P. Benefits of early admission to a comprehensive trauma center for patients with spinal cord injury. In: **Arch Phys Med Rehabil**, v. 71, n. 9, p. 637-643.

PEH, W.C.; CHENG, P.; CHAN, F.L. Direct coronal computed tomography of the upper cervical spine. In: **Spine (Phila Pa 1976)**, v. 20, n. 8, p. 972-974, 1995.

PENNING, L. Prevertebral hematoma in cervical spine injury: incidence and etiologic significance. In: **AJR Am J Roentgenol**, v. 136, n. 3, p. 553-561, 1981.

PODOLSKY, S.; BARAFF, L.J.; SIMON, R.R.; HOFFMAN, J.R.; LARMON, B.; ABLON, W. Efficacy of cervical spine immobilization methods. In: **J Trauma**, v. 23, n. 6, p. 461-465, 1983.

POLDERMAN, K.H.; TJONG TJIN JOE, R; PEERDEMAN, S.M.; VANDERTOP, W.P.; GIRBES, A.R. Effects of therapeutic hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe head injury. In: **Intensive Care Med**, v. 28, n. 11, p. 1563-1573, 2002.

RIZZOLO, S.J.; PIAZZA, M.R.; COTLER, J.M.; BALDERSTON, R.A.; SCHAEFER, D.; FLANDERS, A. Intervertebral disc injury complicating cervical spine trauma. In: **Spine (Phila Pa 1976)**, v. 16, n. 6 Suppl, p. S187-189, 1991.

SABISTON, C.P.; WING P.C.; SCHWEIGEL, J.F.; VAN PETEGHEM, P.K.; YU, W. Closed reduction of dislocations of the lower cervical spine. In: **J Trauma**, v. 28, n. 6, p. 832-835, 1988.

SCHAEFER, D.M.; FLANDERS, A.; NORTHRUP, B.E.; DOAN, H.T.; OSTERHOLM; J.L. Magnetic resonance imaging of acute cervical spine trauma. Correlation with severity of neurologic injury. In: **Spine (Phila Pa 1976)**, v. 14, n. 10, p. 1090-1095, 1989.

SCHAEFER, D.M.; FLANDERS, A.E.; OSTERHOLM, J.L.; NORTHRUP, B.E. Prognostic significance of magnetic resonance imaging in the acute phase of cervical spine injury. In: **J Neurosurg**, v. 76, n. 2, p. 218-223, 1992.

SCHLEGEL, J.; BAYLEY, J.; YUAN, H.; FREDRICKSEN, B. Timing of surgical decompression and fixation of acute spinal fractures. In: **J Orthop Trauma**, v. 10, n. 5, p. 323-330, 1996.

SHIBUYA, S.; MIYAMOTO, O.; JANJUA, N.A.; ITANO, T.; MORI, S.; NORIMATSU, H. Post-traumatic moderate systemic hypothermia reduces TUNEL positive cells following spinal cord injury in rat. In: **Spinal Cord**, v. 42, n. 1, p. 29-34, 2004.

SMYTH, M.D.; PEACOCK, W.J. The surgical treatment of spasticity. In: **Muscle Nerve**, v. 23, n. 2, p. 153-163, 2000.

SPERA, P.A.; ARFORS, K.E.; VASTHARE, U.S.; TUMA, R.F.; YOUNG; W.F. Effect of hypertonic saline on leukocyte activity after spinal cord injury. In: **Spine (Phila Pa 1976)**, v. 23, n. 22, p. 2444-2448; discussion 2448-2449, 1998.

STAR, A.M.; JONES, A.A.; COTLER, J.M.; BALDERSTON, R.A.; SINHA, R. Immediate closed reduction of cervical spine dislocations using traction. In: **Spine (Phila Pa 1976)**, v. 15, n. 10, p. 1068-1072, 1990.

STERNBACH, G.L. The Glasgow coma scale. In: **J Emerg Med**, v. 19, n. 1, p. 67-71, 2000.

STEVENS, R.D.; BHARDWAJ, A.; KIRSCH, J.R.; MIRSKI, M.A. Critical care and perioperative management in traumatic spinal cord injury. In: **J Neurosurg Anesthesiol**, v. 15, n. 3, p. 215-229, 2003.

SURGEONS, A.C.O. **Advanced trauma life support**. Chicago, IL, 2008.

TSUEI, B.J.; KEARNEY, P.A. Hypothermia in the trauma patient. In: **Injury**, v. 35, n. 1, p. 7-15, 2004.

TURNER, C.R.; BLOCK, J.; SHANKS, A.; MORRIS, M.; LODHIA, K.R.; GUJAR, S.K. Motion of a cadaver model of cervical injury during endotracheal intubation with a Bullard laryngoscope or a Macintosh blade with and without in-line stabilization. In: **J Trauma**, v. 67, n. 1, p. 61-66, 2009.

VALE, F.L.; BURNS, J.; JACKSON, A.B.; HADLEY, M.N. Combined medical and surgical treatment after acute spinal cord injury: results of a prospective pilot study to assess the merits of aggressive medical resuscitation and blood pressure management. In: **J Neurosurg**, v. 87, n. 2, p. 239-246, 1997.

VAN DER VELDEN, M.W.; RINGBURG, A.N.; BERGS, E.A.; STEYERBERG, E.W.; PATKA, P.; SCHIPPER, I.B. Prehospital interventions: time wasted or time saved? An observational cohort study of management in initial trauma care. In: **Emerg Med J**, v. 25, n. 7, p. 444-449, 2008.

VASSAR, M.J.; PERRY, C.A.; GANNAWAY, W.L; HOLCROFT, J.W. 7.5% sodium chloride/dextran for resuscitation of trauma patients undergoing helicopter transport. In: **Arch Surg**, v. 126, n. 9, p. 1065-1072, 1991.

WILMET, E.; ISMAIL, A.A.; HEILPORN, A.; WELRAEDS, D.; BERGMANN, P. Longitudinal study of the bone mineral content and of soft tissue composition after spinal cord section. In: **Paraplegia**, v. 33, n. 11, p. 674-677, 1995.

YU, W.R.; WESTERGREN, H.; FAROOQUE, M.; HOLTZ, A.; OLSSON, Y. Systemic hypothermia following compression injury of rat spinal cord: reduction of plasma protein extravasation demonstrated by immunohistochemistry. In: **Acta Neuropathol**, v. 98, n. 1, p. 15-21, 1999.

CAPÍTULO 8

CUIDADO EM SAÚDE DO LESADO MEDULAR

Ana Maria Fernandes Borges Marques
Lucia Helena Heineck
Soraia Dornelles Schoeller

INTRODUÇÃO

O presente capítulo busca familiarizar o leitor ao cuidado em saúde do lesado medular. Enfocamos alguns pontos que consideramos relevantes ao planejamento de cuidados ao lesado medular. Diante de uma deficiência permanente, faz-se necessário planejar a assistência a ser prestada de forma a atender não só os objetivos dos profissionais, mas também as expectativas biopsicossociais da pessoa que receberá o cuidado, assim como a sua família (FARO, 2006).

Ressalta-se então o trabalho interdisciplinar no planejamento da assistência, visto que tal atitude possibilita uma boa recuperação do lesado medular e permite melhores condições a partir da adaptação com a nova condição de vida. Andrade et al. (2010) mostram que a falta de comunicação entre os profissionais de saúde é presente no processo de reabilitação da pessoa que recebe o cuidado prestado. No entanto, tal acontecimento apenas influencia negativamente na recuperação do paciente, dificultando ainda mais a sua (re)adaptação a nova condição de vida. Desta maneira, deve haver a padronização da linguagem utilizada pelos profissionais durante a assistência prestada, com o intuito de eliminar qualquer contradição que interfira na recuperação do indivíduo (ANDRADE et al., 2010).

Neste capítulo elencamos algumas temáticas, a fim de contextualizar o leitor diante do cuidado em saúde ao lesado medular, conforme seguimento.

DIFICULDADES ENCONTRADAS PELA DO LESADO MEDULAR

Venturini et al. (2007 apud CEREZETI et al., 2012, p. 321) afirmam que "as dificuldades mais frequentemente enfrentadas no cotidiano dos indivíduos com lesão medular estão relacionadas à questão econômica (37,5%) e à dependência do outro (28,1%)". A do lesado medular é dependente e, em muitos casos, a própria do lesado medular é quem contribui economicamente

para o sustento da família, sendo que com essa dependência exigem-se cuidados, havendo muitas situações em que se priva o cuidador da pessoa de trabalhar.

A readaptação do lesado medular tem relação com as características de cada indivíduo, já que cada um reage de um jeito, o que implica em um processo de resiliência, por ser indispensável o "enfrentamento a possíveis situações adversas e a capacidade de adaptação positiva, incluindo a vivência de transformações e crescimento pessoal". (MASIERO, 2008 apud CEREZETI et al., 2012, p. 322)., é necessário o diálogo constante com o(a) lesado medular para que ele(a) fique ciente dos prováveis empecilhos que encontrará para reaprender a fazer o que já sabia antes da lesão ocorrer.

Geralmente o primeiro questionamento feito por pessoas com lesão medular ao médico está relacionado à possibilidade de voltar a andar, pois isso implica na autonomia e na liberdade de transitar. Já que as pessoas com lesão medular encontram vários desafios em seu cotidiano: "É desafio de dormir, acordar, vestir-se, comer, trabalhar, namorar, enfim, viver com um corpo que apresenta outras questões até então desconhecidas, outras necessidades e outros riscos" (SCHOLLER et al., 2010, p. 23).

Outra dificuldade encontrada por pessoas com lesão medular é a identificação com o novo corpo e os modos de enfrentamento diante disso. Em princípio, a equipe de enfermagem é um fator importante na reabilitação e na aceitação desse novo estilo de vida, por isso a necessidade de reafirmar a essas pessoas o seu valor, independente das suas limitações.

LESADO MEDULAR E O VIVER COM DIGNIDADE

A dignidade está vinculada à autonomia do homem que se governa com retidão e honra. Todo ser humano tem o direito de viver com qualidade e dignidade. Viver sem a presença desse binômio é sobreviver. O lesado medular enfrenta diariamente o desafio de viver dignamente. Mesmo que ela possua uma condição de corpo saudável, a vida pode se apresentar difícil de ser vivida. Imaginar uma situação na qual existe o comprometimento da sensibilidade e mobilidade dos membros superiores e/ou inferiores torna a vida completamente diferente, nas questões mais simples do dia a dia.

São diversas as dificuldades enfrentadas diariamente pelo lesado medular, com paraplegia ou tetraplegia. Os cuidados antes rotineiros e quase mecânicos se tornam uma maratona com etapas a serem vencidas. O que se fazia sem pensar, automaticamente, passa a ser planejado e executado com dificuldade e lentidão.

O lesado medular necessita levantar mais cedo, pois seus cuidados com a higiene pessoal exigem mais tempo; realizar o cateterismo vesical, um procedimento invasivo, limpo e com riscos. Devido a isso o lesado medular e sua família devem receber orientação e treinamento de enfermagem.

O cuidado de esvaziar a bexiga deverá ser repetido seis vezes ao dia. Para uma pessoa hígida o ato de esvaziar a bexiga é realizado espontaneamente. A próxima etapa é a de se vestir, de preferência, com roupas confortáveis, devendo tomar o cuidado para que as costuras fiquem viradas para fora, a fim de evitar lesões na pele. A roupa deve ser adequada à temperatura ambiente, principalmente a utilizada nos membros inferiores por serem os mais frios, pois a do lesado medular não tem o controle da temperatura corporal. O calçado deve ser confortável e macio. O banheiro para o seu uso deve estar adaptado com portas mais largas para que ela possa chegar até a pia e abrir a torneira. Quando a pessoa é tetraplégica, a escova de dentes deve ter seu cabo adaptado, como também outros acessórios necessários à higiene.

A segunda etapa é o café da manhã que deve ser nutritivo, rico em fibras e com frutas laxativas para auxiliar no funcionamento do intestino. Os utensílios devem ser adaptados, visando a independência do lesado medular.

Na etapa seguinte a pessoa que desenvolve alguma atividade como estudar ou trabalhar separa o material que irá utilizar durante o período em que estiver fora de casa; o material que ela usa para autocaterismo, já é preparado com antecedência, ela e/ou o cuidador separará algumas toalhas higiênicas ou fraldas se for o caso.

Já para a sua locomoção, ela precisa do auxílio de alguém para ir até o carro, para desmontar a cadeira ou para ir até o ponto de ônibus. A cadeira ideal deve ter pinos que facilitem a movimentação sem precisar do auxilio de alguém. Quando se tem condições financeiras utiliza-se de uma almofada importada com o objetivo de proporcionar um maior alívio da pressão no glúteo e ísquio.

No trabalho, na escola ou na universidade surgem muitas dificuldades, falta de estacionamento e/ou vaga para deficientes utilizada por carro que não é de pessoa com deficiência. A Lei Federal 10.098 de 19 de dezembro de 2000, no artigo 7 estabelece 2% do total de vagas dos estacionamentos para serem utilizadas exclusivamente por veículos com pessoas com deficiência (BRASIL, 2000). Salas com portas estreitas, rampas de difícil acesso e íngremes, banheiros não adaptados ou mesmo longe das salas de aula. Tudo isso são empecilhos para que a do lesado medular possa se locomover melhor e adaptar-se a nova vida. Na sala de aula deve-se ter um lugar fixo, adaptado a sua necessidade e seus colegas de turma devem ser solidários para ajudá-la. Ao executar as atividades de escrita ela é mais lenta que os demais, o que a faz levar mais tempo para

concluir algumas tarefas, por isso é necessário a compreensão de todos.

A quarta etapa se inicia após o almoço. É importante que depois da refeição, o lesado medular descanse um pouco para diminuir o edema dos pés. É aconselhável que ele faça atividades físicas para fortalecer a musculatura dos membros superiores e/ou inferiores, uma vez que os utiliza para a locomoção. Uma situação financeira favorável proporciona o uso de academias e a contratação de um personal trainer que a acompanhe nas atividades, mas infelizmente esta não é a realidade de muitas pessoas com essa deficiência.

Há outras dificuldades que poderão ser encontradas quando o lesado medular for passear, pois pode se deparar com barreiras que não atendam suas necessidades de cadeirante, tais como, prédios sem elevadores, ruas sem rampas, ônibus não adaptados, exemplos de constrangimentos que poderiam ser evitados se houvesse o cumprimento da legislação.

No final do dia, no retorno do trabalho, da escola ou da universidade há mais uma etapa a ser vencida. Neste momento chega a hora do banho e da evacuação, e ele poderá necessitar do auxílio de um familiar ou de um cuidador. Pode ser necessário o uso de laxantes na evacuação, juntamente com massagens abdominais e estímulo retal por meio de toque para estimular o relaxamento do esfíncter anal.

Sugere-se que o cuidador, na hora do banho, faça uma massagem na pele e utilize um óleo ou um produto que auxilie na hidratação para ativar a circulação dos membros inferiores. Nessa hora é aconselhável também, inspecionar lesões pelo corpo, pois há o risco de desenvolver úlceras de pressão. Estas devem ser evitadas já que sua cicatrização é lenta, podendo levar mais de um ano para a cicatrização e recuperação da integridade da pele.

Chega então a etapa final do dia. É hora de descansar, e recolocar os pés em posição elevada. O lesado medular preferencialmente deve dormir em um colchão especial, a fim de evitar úlceras por pressão. Há necessidade de reposicionamento no leito a cada duas horas. Além disso, há que se ter cuidados para que os membros inferiores não fiquem excessivamente fletidos, pois isso diminui o retorno venoso e pode causar edema.

CUIDADOS EM SAÚDE DO LESADO MEDULAR RELACIONADO AO SISTEMA CARDIOVASCULAR

O sistema cardiovascular consiste no coração, vasos linfáticos, vasos sanguíneos e linfonodos. Essa teia conduz o oxigênio que alimenta a vida e

nutrientes para as células do corpo, ela retira produtos metabólicos residuais e conduz hormônios de uma parte do corpo para outra.

Para que o coração funcione como bomba ele conta com um conjunto interno de câmaras e cavidades para entrada e saída do sangue, além de válvulas que formam o direcionamento do fluxo sanguíneo. Suas paredes são compressíveis e eliminam o sangue comprimido em suas cavidades no momento da contração cardíaca. O sangue, então, irá percorrer na direção dos vasos, sendo movido para diferentes regiões de todo o corpo. (DANGELO; FATTINI, 2006, p. 89).

À medida que o sangue segue pelo sistema vascular, viaja por meio de cinco tipos distintos de vasos sanguíneos: veias, vênulas, artérias, arteríolas e capilares. A estrutura de cada tipo de vaso é diferente devido à sua função no sistema circulatório e à pressão exercida pelo volume de sangue em vários locais no sistema. Esta teia circular possui dois circuitos: a circulação pulmonar e a circulação sistêmica.

Na circulação pulmonar o sangue vai para os pulmões para adquirir oxigênio e soltar o dióxido de carbono. A contratura do coração força o sangue rico em gás carbônico para fora do ventrículo direito por meio das válvulas do tronco pulmonar para as artérias pulmonares; o sangue percorre por meio de artérias menores e arteríolas para os capilares dos pulmões; o sangue chega aos alvéolos e troca dióxido de carbono por meio da parede capilar; o sangue oxigenado volta por meio das vênulas e veias para as veias pulmonares que conduzem de volta para o átrio esquerdo.

Na circulação sistêmica, o sangue leva oxigênio, nutrientes para as células do corpo, assim como pega e leva produtos residuais para excreção.

A aorta (artéria principal) ramifica-se em vasos que abastecem órgãos e áreas específicas do corpo. A artéria carótida comum esquerda, a artéria subclávia esquerda e o tronco braquiocefálico originam-se do arco da aorta e fornecem sangue para todo o encéfalo, braços e parte superior do tórax. À medida que a aorta desce por meio do tórax e do abdômen, seus ramos suprem os órgãos do sistema digestório, genitais e urinários, medula espinhal, a parte inferior do tórax e os músculos abdominais. Depois no nível da quarta vértebra lombar, a aorta se divide nas artérias ilíacas, que mais adiante se divide nas artérias ilíacas internas e externas.

No final das arteríolas e no final dos capilares, músculos esfíncteres resistentes controlam o fluxo sanguíneo para os tecidos. Esses esfíncteres dilatam-se para permitir um fluxo maior quando necessário, fecham-se para desviar o sangue para outras áreas, ou se comprimem para aumentar a pressão

arterial. A partir dos capilares o sangue flui para as vênulas, e em seguida para as veias. As válvulas nas veias impedem o fluxo retrogrado do sangue e, a ação de bombeamento dos músculos esqueléticos auxilia no retorno do sangue para o coração (MOORE, 2007, p. 36).

A medula espinhal contribui para o retorno venoso por meio das contrações musculares. Na lesão medular alta, a falta das contrações musculares pode provocar edemas nos membros inferiores.

COMO A LESÃO MEDULAR AFETA A CIRCULAÇÃO

A pressão arterial do lesado medular pode ser diferente da das outras pessoas, sendo frequentemente mais baixa. Há uma tendência de vasodilatação arterial após a lesão medular. Estas alterações geram riscos no desenvolvimento dos seguintes problemas:

- Edema
- Trombose venosa profunda
- Embolia pulmonar
- Hipotensão ortostática

Edema

Edema, também chamado de inchaço, é a denominação dada ao aumento de líquido no interior da célula ou na cavidade do organismo. Quando ocorre um desequilíbrio da pressão hidrostática (pressão que o sangue exerce sobre as paredes da veia) e oncótica (diminui a viscosidade do sangue), sai um líquido com proteína e sais minerais dos vasos, que vai para os tecidos. Os edemas localizados podem aparecer em diferentes áreas do corpo, sendo mais visíveis nos membros inferiores (SMELTZER, 2009). O lesado medular, dependendo do nível e da classificação da lesão, tem riscos para desenvolver edema, sendo mais comum nos membros inferiores. Porém também pode ocorrer em outros locais.

Tipos de edema e cuidados preventivos

O edema pode ser classificado quanto à composição, ou seja, transudato quando no fluido tem pouca proteína e exsudato rico em proteína. Em relação à área do corpo o edema pode ser generalizado (anasarca), ou localizado, este

pode ser o início de um edema generalizado. Brasileiro Filho (2004 apud SCHOELLER et al., 2012, p. 2660) afirma que: "Os principais edemas localizados são os seguintes: edema dos membros inferiores: podem ter como causa insuficiência cardíaca, obstrução da veia cava inferior, obstrução linfática e insuficiência valvular venosa; edema pulmonar e edema cerebral".

Citam-se alguns cuidados preventivos para evitar edemas:

- Realizar fisioterapia motora dos membros inferiores e/ou superiores;
- Usar meias elásticas e faixas abdominais;
- Mudar de posição os membros inferiores em intervalos inferiores a 3 horas;
- Manter os membros inferiores elevados;
- Realizar massagem no sentido do retorno venoso;
- Observar sinais de trombose venosa profunda.

As medidas preventivas podem evitar ou amenizar o edema. O resultado desses cuidados na maioria dos casos é positivo.

Trombose

A trombose venosa é uma complicação comum da imobilidade e costuma ocorrer em pacientes com traumatismo medular, ela é decorrente do aumento da coagulação sanguínea. Existem três fatores que exercem papel significativo no surgimento da Trombose Venosa: a estase sanguínea que ocorre quando o fluxo de sangue é lento; a lesão parietal vascular e o distúrbio da coagulação do sangue. É necessária a presença de dois desses fatores para que ocorra uma trombose.

A precaução da coagulação do sangue se faz da mesma forma que a precaução do edema. A pessoa poderá usar medicamentos anticoagulantes para diminuir a formação de trombos. No caso de diagnóstico da trombose utiliza-se o Eco Color Doppler, pois ela muitas vezes é assintomática e de difícil diagnóstico clínico. Sendo esses alguns sinais que identificam a presença de trombose nos membros inferiores:

- Membros inferiores com temperatura diferente, direito mais quente que o esquerdo ou vice-versa.
- Edema em membros inferiores com aparência endurecida, um mais edemaciado que o outro.

Embolia pulmonar

É o bloqueio de uma ou mais artérias dos pulmões, originário de coágulos provenientes da circulação venosa ou cardiopulmonar. A causa mais comum é

circulação venosa. A origem destes coágulos pode ser dos membros inferiores devido à falta de mobilidade nas pessoas com lesão medular (SMELTZER, 2009).

As manifestações da embolia pulmonar podem ser: sudorese, desmaio, taqui ou bradicardia, ansiedade, sensação de morte, dispnéia, dor precordial ou torácica, tosse súbita (CAVALCANTI; MARTINS, 2007).

De acordo com Smeltzer (2009), citam-se algumas medidas preventivas:

- Medir constantemente o diâmetro das coxas e panturrilhas;
- Em caso de trombose superficial deve-se realizar calor local, compressas úmidas e elevar os membros inferiores;
- Realizar fisioterapia motora dos membros quando indicada;
- Usar medicação anticoagulante e anti-inflamatório sob orientação médica;
- Usar medidas de prevenção de trombose venosa profunda,

Hipotensão ortostática ou hipotensão postural

É um tipo de hipotensão que ocorre quando a pessoa fica muito tempo na posição deitada ou sentada e passa rapidamente para posição em pé. A hipotensão postural vem da ausência ou diminuição dos reflexos vasomotores posturais.

A redução da pressão diminui o volume de sangue que chega ao cérebro e assim causa visão turva ou embaçada, tontura e pode levar ao desmaio (SMELTZER, 2009).

Alguns cuidados podem ser adotados para prevenir a hipotensão ortostática, tais como:

- Ingerir quantidade adequada de líquidos;
- Usar meia elástica e faixa abdominal;
- Levantar lentamente se estiver na posição deitada.

Se ocorrer o desmaio é preciso deitar a pessoa com lesão e manter seus membros inferiores mais altos do que a linha do coração. No caso de ser cadeirante deitar a cadeira em ângulo de 45 graus (KNOBEL, 2006).

CUIDADOS EM SAÚDE DO LESADO MEDULAR RELACIONADOS AO SISTEMA RESPIRATÓRIO

O sistema respiratório tem como função oferecer ao organismo uma permuta de gases com o ar ambiente, o que garante constante concentração de oxigênio no sangue, indispensável para as reações metabólicas e servindo como passagem de eliminação de gases residuais que resultam dessas reações.

Ao dormir, a respiração se torna uma ação espontânea, e ao acordar ela pode ser controlada. Ela acontece em dois momentos: a inspiração, que ocorre quando o ar entra nos pulmões (rico em oxigênio), e a expiração, quando o ar sai dos pulmões (cheios de dióxido de carbono). A zona que conduz o ar é composta pelo nariz, nosofaringe, faringe, traqueia, bronquíolos e bronquíolos terminais, sendo que e a zona respiratória é composta de bronquíolos terminais, alvéolos e capilares (SCHOELLER et al., 2012).

O músculo mais importante da inspiração é o diafragma, que localiza-se abaixo dos pulmões, separando o tórax do abdômen. Os músculos que compõem a expiração são os músculos intercostais que auxiliam na tosse, na inspiração profunda e os músculos abdominais responsáveis pela tosse.

A pessoa com lesão medular alta sofre expressivas alterações do seu padrão respiratório. A lesão em nível de C3 a C5 pode levar ao uso constante de ventilação mecânica ou marca passo diafragmático, pois há comprometimento do nervo frênico, diafragma e demais músculos responsáveis pelo mecanismo respiratórion (SCHOELLER et al., 2012).

Na lesão acima de T1, há diminuição da força dos músculos intercostais. No entanto, o diafragma e os músculos da região cervical são capazes de auxiliar na respiração. Já na lesão acima de T12, há diminuição da força dos músculos abdominais. Entretanto, os músculos intercostais, o diafragma e os músculos do pescoço que auxiliam na respiração e na tosse (KNOBEL, 2006).

A insuficiência respiratória é uma das consequências da lesão medular alta devido ao relaxamento dos músculos abdominais inclusive do diafragma.

Como reconhecer a pneumonia

A Pneumonia acomete o lesado medular devido à paralisia dos músculos, acessórios do pescoço, abdominais e da parede torácica e do diafragma o que, como consequência, reduz o reflexo tussígeno e por isso as secreções brônquicas e faríngeas não são eliminadas. Os sintomas mais comuns são: dispnéia, taquipnéia, congestão nasal, secreção de aspecto amarelo-esverdeada, cefaléia, febre e sonolência (TORRES, 2002).

Para prevenir a pneumonia devem-se tomar alguns cuidados:

- Encaminhar a pessoa para avaliação do padrão respiratório;
- Manter a pessoa informada sobre as alterações que podem ocorrer em função da lesão medular;
- Manter ambiente ventilado;
- Incentivar a ingesta hídrica;

- Evitar mudanças bruscas de temperaturas;
- Usar roupas adequadas conforme a temperatura ambiente;
- Alertar da importância da vacinação contra a gripe e a pneumonia;
- Estimular exercícios respiratórios regulares;
- Estimular a higiene oral;
- Orientar evitar lugares com pouca ventilação ou poluídos;
- Orientar no uso de cinta abdominal para auxiliar a contração do diafragma;
- Mudar o decúbito com frequência.

É importante monitorar rigorosamente os sinais respiratórios, principalmente da pessoa com tetraplegia, devido ao comprometimento dos músculos que são responsáveis pela respiração e o risco eminente de insuficiência respiratória (SMELTZER, 2009).

CUIDADOS EM SAÚDE DO LESADO MEDULAR RELACIONADOS AO SISTEMA VESICOURINÁRIO

A formação da urina, seu armazenamento e a sua eliminação caracteriza a função do sistema vesicourinário, que é composto pelos rins, ureteres, bexiga e uretra. A seguir, de acordo com Schoeller et al. (2012), elenca-se a função de cada um destes componentes:

- **rins** - filtram o sangue, eliminando o excesso de água e os resíduos metabólicos formados, os quais compõem a corrente sanguínea e produzem a urina. Os rins têm, em adultos, as dimensões: 12 cm x 6 cm x 3 cm;
- **ureteres** - têm como função de conduzir a urina formada no rim até a bexiga e são tubos que medem de 25 cm a 30 cm;
- **bexiga** - composta por músculo e é capaz de armazenar cerca de 300 a 500 ml (em indivíduos adultos) de urina até o momento do esvaziamento;
- **uretra** - comunicação tubular que permite a urina ser conduzida da bexiga ao meio externo (meato uretral ou urinário). Possui o comprimento diferenciado de acordo com o sexo, em mulheres medem cerca de 4 cm e em homens, cerca de 25 cm.

O processo de esvaziamento da bexiga (micção). A micção é representada por dois passos essenciais: inicialmente ocorre o enchimento progressivo da bexiga até que a tensão da parede atinja o nível limiar, o que consequentemente gera um reflexo nervoso que induz seu esvaziamento, sendo que o reflexo da micção é um reflexo autônomo da medula espinhal (GUYTON, 2006). Ressalta-se também que a micção é efetuada tanto pelo sistema nervoso

somático, quanto pelo sistema nervoso autônomo, os mesmos têm como função controlar os esfíncteres localizados no colo vesical da bexiga e na parede da uretra (SCHOELLER et al., 2012).

No caso da lesão medular, ocorre um bloqueio das informações levadas da bexiga ao cérebro, fazendo com que o sistema nervoso autônomo e o somático desenvolvam suas funções adequadamente, por conta disso citamos, com base em Schoeller et al. (2012) as duas principais de alterações que podem ocorrer no sistema vesicourinário:

- **Bexiga Reflexa** ou Espástica (Bexiga Neurogênica Motora Superior): característica em lesões acima T12, onde há aumento os movimentos musculares que são involuntários, com contrações frequentes e incontroláveis, gerando a eliminação da urina de forma involuntária. Assim o sistema vésico-urinário atua de maneira reflexa e a bexiga mantém o menor volume de urina. Ressalta-se que a sensibilidade e controle da eliminação urinária é perdido;
- **Bexiga Flácida** (Bexiga Neurogênica Motora Inferior): característica em lesões abaixo de T12, que promove maior retenção de volume de urina pela perda da habilidade de contração dos músculos, deixando-a flácida e resultando no maior tempo de armazenamento da urina.

A partir das complicações citadas, considera-se que o programa de reeducação vesico urinário é essencial às pessoas com lesão medular e deve ser estimulado por toda a equipe envolvida na reabilitação. Tal programa deve seguir o padrão urinário que cado lesado medular possui, no entanto, é importante o controle da ingestão de líquidos, devendo ser maior no período do dia e menor à noite.

A reeducação vésico-urinária, de acordo com Schoeller et al. (2012), propõe:

- Manter a bexiga com baixa quantidade de urina e com baixa pressão no seu interior (evitando o refluxo de urina);
- Prevenir infecções urinárias;
- Promover a continência;
- Preservar a função dos rins.

A incontinência urinária é uma realidade frequente nas pessoas com lesão medular, sendo caracterizada pela perda de controle do esvaziamento adequado da bexiga. Com a incontinência urinaria, cuidados devem surgir com a integridade da pele na região afetada. Neste contexto, o cateterismo intermitente é utilizado para que haja o esvaziamento da bexiga. Esse é considerado um método seguro para as pessoas com lesão medular com disfunção neurogênica da equipe (FONTE, 2008).

O método mais utilizado e seguro para obter o esvaziamento da bexiga é o cateterismo intermitente limpo, uma técnica que possibilita a preservação da função urinária normal, diminui a possibilidade infecções urinárias, é de baixo custo benefício e ainda retoma a autoestima do lesado medular (FONTE, 2008). A equipe de saúde deve orientar o indivíduo tetraplégico e seu cuidador sobre os procedimentos que o cateterismo limpo necessita:

Material:

- Gaze ou pano limpo para limpeza do meato urinário;
- Lubrificante de gel a base de água com aplicador;
- Sonda de cateterismo vesical, de acordo com o tamanho meato urinário e uretra;
- Coletor plástico ou outro recipiente plástico dependendo da disponibilidade do indivíduo (FONTE, 2008; SCHOELLER et al., 2012).

Procedimentos:

1. Preparar o material a ser utilizado;
2. Higienizar as mãos com água e sabão ou álcool em gel. Quando uma terceira pessoa for realizar o cateterismo é importante calçar luvas de procedimento, não há necessidade de serem estéreis;
3. Amarrar o cateter no coletor;
4. Limpar o meato urinário da área mais limpa para a menos limpa - utliza-se gaze ou pano limpo com água e sabão;
5. Aplicar o lubrificante em gel à base de água no meato urinário;
6. Introduzir a sonda até a saída da urina;
7. Ao cessar a eliminação, faz-se necessário realizar a Manobra de Valsalva ou respirar profundamente para facilitar a drenagem urinária;
8. Quando cessar a drenagem novamente, retirar aproximadamente 1,5 cm a 2 cm da sonda;
9. Quando cessar a drenagem, pressionar a região pélvica para saída do resíduo até a retirada total da urina. Os passos 7 e 8 devem ser repetidos até não haver mais drenagem alguma de urina;
10. Clampear manualmente a sonda;
11. Retirar a sonda delicadamente;
12. Higienizar e guardar o material;
13. Lavar as mãos (SCHOELLER et al., 2012).

É importante atentare que o mesmo cateter deve ser utilizado apenas uma vez; se houver reutilização do cateter, esta deve ser limitada a 10 vezes. A higiene do cateter deve ser feita com água e sabão e o enxágue deve ser com água corrente de forma abundante. Os intervalos entre os cateterismos devem ser de 4 a 6 horas (FONTE, 2008; SCHOELLER et al., 2012).

Ressalta-se que as pessoas que possuem disfunção neurogênica na bexiga devem manter um acompanhamento da estrutura e função do sistema vesicourinário, neste sentido, utilizam-se de alguns exames urológicos. São eles:

- **Urodinâmica**: investiga o mecanismo de esvaziamento da bexiga, fornece informações sobre a atividade do esfíncter e pressões uretrais da bexiga;
- **Pielograma intravenoso**: permite visualizar o tamanho, a forma e o trabalho dos rins, ureteres e bexiga;
- **Tomografia renal**: avalia a função e o suprimento sanguíneo dos rins;
- **Cistometrograma**: visa reproduzir a reação da bexiga quando ela está cheia de urina e tem como objetivo determinar o tipo de lesão e a quantidade de pressão suportada pela bexiga.
- **Uretrocistograma (cistograma)**: mostra o tamanho e a forma da bexiga. Permite também a detecção de refluxo urinário;
- **Cistoscopia**: exame que avalia a uretra e a bexiga a fim de diagnosticar alterações na parte interior da bexiga e na parede da uretra.
- **Ultrassonografia**: evidencia detalhes anatômicos e estruturais, identificando possíveis problemas (SCHOELLER et al., 2012).

Exames laboratoriais também são realizados para tal acompanhamento. São eles:

- **Clearance da creatinina**: indica função renal por meio da urina coletada;
- **Culturas de urina**: investiga a presença de bactérias nocivas ao sistema vesicourinário;
- **Parcial de urina**: investiga a existência de leucócitos, o ph, a densidade, a cor e a transparência da urina coletada (SCHOELLER et al., 2012).

Complicações vésico-urinárias

As complicações vesicourinárias são esperadas e um tanto comuns nas pessoas que possuem disfunção neurogênica na bexiga, citamos algumas delas:

- **Hidronefrose** - é a distensão e a dilatação da pelve renal, ocasionada de obstrução do fluxo de urina. O fluxo é obstruído pelo retorno da urina da bexiga ao rins pelos ureteres e pela obstrução dos ureteres ou uretra. Tal obstrução gera alta pressão interna que aumenta o volume das estruturas que

constituem os rins. Seu tratamento consiste geralmente em cateterismo vesical intermitente para eliminar a urina que está acumulada, podendo também utilizar drogas e dilatadores uretrais. Em casos mais graves deve-se optar pela cirurgia (SCHOELLER et al., 2012).

▪ **Infecção urinária** - a maioria das pessoas que apresentam lesão medular está suscetível a infecções urinárias, que ocorrem principalmente pelo esvaziamento incompleto da bexiga, baixa complacência na bexiga ou pelo uso de sonda de demora. A infecção urinária gera sintomas como febre, calafrios, náuseas, cefaleia, espasmos e disreflexia autonômica. É importante orientar a pessoa a ser cuidada e ao seu cuidador para manter a pele limpa, utilizar técnicas adequadas, realizar exames urológicos regularmente, conhecer os sinais da infecção e beber bastante líquido, de acordo com o programa de reeducação vesical estabelecido (FONTE, 2008; SCHOELLER et al., 2012);

▪ **Cálculo vesical** - a bexiga neurogênica potencializa a formação sólida de sais minerais e outras substâncias, potencializada pela repetição das infecções urinárias e da não eliminação completa dos resíduos urinários durante o cateterismo. Os cálculos formam-se na bexiga e migram pelas vias urinárias causando complicações e dor, atingem diferentes tamanhos (FONTE, 2008; SCHOELLER et al., 2012).

▪ **Fistula peno escrotal** - ocorre em decorrência ao cateterismo inadequado, que pode gerar lesões traumáticas e infecciosas entre o pênis e o escroto, gerando uma fistula. Ressalta-se a relevância do uso do material apropriado, o tamanho do cateter de acordo com a necessidade e manutenção da técnica do cateterismo de forma adequada e cuidadosa (SCHOELLER et al., 2012).

Cuidados multidisciplinares

Dentre os cuidados multidisciplinares que devem ser orientados e acompanhados pela equipe de saúde que acompanha o lesado medular e seus cuidadores, destacam-se:

▪ Observar o padrão urinário de cada lesado medular. Por meio da análise da ingesta hídrica e a eliminação urinária, detectar quais são os hábito urinários e se há infecções ou complicações urinárias prévias;

▪ Mostrar o lesado medular quais as mudanças surgem no organismo e incentivá-lo a se redescobrir em sua nova condição de vida;

▪ Buscar compreender seu entendimento sobre a incontinência urinária;

▪ Orientar quanto aos materiais necessários para a realização do autocateterismo e quais as condições para adquiri-los;

- Orientar sobre a importância da ingesta hídrica;
- Orientar sobre a observação constante do aspecto da urina eliminada;
- Estimular a ingesta de alimentos e frutas que acidifiquem a urina (laranja, limão, entre outros);
- Orientar sobre o autocateterismo no período noturno - o primeiro cateterismo no leito deve ser feito entre 1 hora a 1 hora e 30 minutos após deitar-se, a fim de possibilitar o preenchimento vesical dos líquidos concentrados nos MMII durante o dia. A elevação do MMII permite que o edema diminua e os líquidos retornem ao sistema vesicourinário;
- Identificar fatores de risco para as complicações vésico-urinárias;
- Apresentar alternativas temporárias à incontinência, o uso de fraldas, coletores e sondagem de demora quando não há uma aceitação imediata ao cateterismo intermitente;
- Observar o uso de medicamentos;
- Observar a aceitação e enfrentamento em relação à incontinência urinária;
- Compartilhar estratégias de enfrentamento da incontinência urinária (SCHOELLER et al., 2012).

Quando há complicações vésico-urinárias, faz-se necessário estabelecer cuidados que devem ser discutidos e orientados pela equipe de saúde. No caso da hidronefrose, é importante investigar as suas causas e se há infecção no trato urinário concomitantemente. No caso de infecção no trato urinário, busca-se: a) investigar os sinais e sintomas; b) orientar sobre a importância de realizar a coleta de urina para exames, como o parcial de urina, urocultura e bacterioscopia; c) estimular o aumento da ingesta; d) observar a integridade da pele nos locais de contato com a urina; e) estimular a higiene do local; f) detectar sinais de infecção ou inflamação no meato urinário e nas mulheres investigar a presença de infecção ginecológica. Para o cálculo vesical, recomenda-se: a) identificar o histórico das condições e hábitos urinários, assim como infecções prévias do trato urinário; b) estimular a ingesta hídrica; c) detectar as causas do cálculo vesical; d) estimular o cateterismo intermitente limpo; e) observar e orientar quanto ao uso de medicamentos; f) investigar os hábitos alimentares, a fim de diminuir a ingestão de alimentos que potencializem a formação de resíduos minerais. Já no cuidado à fístula peno escrotal, busca-se identificar se há casos de infecções prévias do trato urinário, ulceras de pressão na região do ísquio e também se estimula a higiene local, no intuito de proteger a pele (SCHOELLER et al., 2012).

CUIDADOS EM SAÚDE DO LESADO MEDULAR RELACIONADOS AO SISTEMA GASTROINTESTINAL

O Sistema Gastrointestinal tem como principal função a digestão e a absorção de nutrientes, sendo composto pelo tubo digestório, que é constituído pela cavidade bucal, faringe, esôfago, estomago e intestino; e também por glândulas anexas (glândulas salivares, fígado e pâncreas). Sua principal atividade é a motilidade, que permite desempenhar as funções do sistema gastrointestinal, que consiste no movimento que impulsionará o alimento ingerido da boca em direção ao ânus, misturando-o e reduzindo-o para então ser absorvido do intestino para a corrente sanguínea (SCHOELLER et al., 2012).

O sistema nervoso autônomo, a partir das inervações parassimpáticas, simpáticas e entéricas comanda as ações do sistema gastrointestinal. Assim, as inervações parassimpáticas atuam na digestão do alimento, proporcionando a motilidade e o relaxamento dos esfíncteres. As inervações simpáticas se caracterizam pela diminuição da motilidade e pela contração dos esfíncteres, as inervações entéricas recebem informações do sistema nervoso autônomo e modulam suas ações (SCHOELLER et al., 2012).

No caso da lesão medular, as informações fornecidas pelo sistema nervoso autônomo para o sistema nervoso central sofrem um bloqueio, atingindo as ações do sistema gastrointestinal. As consequências deste bloqueio é a movimentação insuficiente do intestino que resulta em constipação e impactação fecal (BRUNI et al., 2004), tal disfunção denomina-se de reflexo intestinal do neurônio motor superior, neste caso a pessoa perde as percepções que indicam a necessidade de evacuar (SCHOELLER et al., 2012).

Neste contexto, ressalta-se a importância de um programa de reeducação intestinal guiado pela equipe multiprofissional. Tais orientações devem atentar às necessidades individuais de cada pessoa, considerando os hábitos anteriores, a lesão e o estilo de vida. Indica-se, para a realização do programa de reeducação, que os procedimentos sejam realizados de 20 a 40 minutos após as refeições. Assim, tem-se as seguintes orientações: a) aplicar supositório ou similar - seu efeito ocorre entre 15 a 20 minutos após a aplicação; b) estimular digitalmente o esfíncter anal. Para preservar a integridade do tecido não é indicada a estimulação para evacuação mais de quatro vezes. Após a estimulação o lesado medular deve tomar a postura normal para evacuação o mais semelhante possível para finalizar o programa (SCHOELLER et al., 2012).

O objetivo da reeducação intestinal é estimular o funcionamento do intestino por meio de manobras. São elas:

- Massagem abdominal: realiza-se no sentido horário, obedecendo a anatomia do intestino grosso, estimulando o deslocamento do bolo fecal através do cólon ascendente, cólon transverso, cólon descendente.
- Estimulação Digital: através de movimentos circulares com o dedo indicador no reto, tal movimentação promove o relaxamento do esfíncter anal;
- Remoção Manual: quando as fezes são retiradas de forma manual no reto, associando-se também a manobra de Valsalva (SCHOELLER et al., 2012).

CUIDADOS EM SAÚDE DO LESADO MEDULAR RELACIONADOS AO SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO

Desde o primeiro momento da lesão, a pessoa tem a mobilidade física prejudicada. O que repercute na condição do organismo, como:

- Alteração da taxa metabólica, consequentemente na absorção de cálcio;
- Diminuição do peristaltismo gastrointestinal;
- Há perda da massa muscular;
- Alterações ósseas (SCHOELLER et al., 2012).

A lesão medular acarreta em um déficit motor que influencia diretamente nas ações consideradas simples, tais como: comer, tomar banho, fazer a higiene, vestir a roupa, entre outras. Neste sentido, para evitar a perda funcional, intervenções são necessárias, pois a incapacidade repercute na realização das atividades da vida diária (AVDs) e consequentemente na qualidade de vida desta pessoa (ANDRADE; CHIANCA, 2013).

Músculo esquelético e articulações

Para a realização de qualquer movimento do nosso corpo, é a partir dos músculos e das articulações acionados que se consegue manter a estabilidade e o equilíbrio do corpo, além de promover a absorção de impactos. Especificamente, as articulações possuem como função impedir o atrito entre os ossos (SCHOELLER et al., 2012).

A articulação é constituída por cartilagem, a qual se torna mais espessa e nutrida quanto mais realizamos movimentos com o corpo, logo, a atividade

física torna-se uma aliada. O músculo esquelético, por responder a comandos do sistema nervoso periférico por meio das vias aferentes, é considerado um músculo voluntário. Em resposta aos comandos, ocorrem os movimentos dos membros inferiores e superiores (SCHOELLER et al., 2012).

No momento em que a pessoa sofre a lesão medular, ocorre a inatividade e, por consequência, a cartilagem articular, com o tempo, torna-se mais delgada, resultando na inflexibilidade do corpo. Neste sentido, faz-se necessário a realização de massagem para promover o relaxamento das articulações e músculos (SCHOELLER et al., 2012).

O lesado medular apresenta comprometimento na função motora. Em lesões altas que resultam na tetraplegia, o controle muscular do sistema nervoso central nos membros superiores é afetado. Logo, conforme o nível em que ocorre a lesão, isso resulta em um comprometimento maior ou não nos movimentos que a do lesado medular pode realizar, influenciando diretamente nas atividades que podem ou não ser executadas.

Após a imobilização por um longo período, o edema em membros inferiores pode surgir, o que causa fragilidade na pele e cianose nas extremidades, ocasionadas pela diminuição da difusão de oxigênio e nutrientes (SCHOELLER et al., 2012). A falta de movimentos pode resultar no encurtamento do músculo e do tendão, levando à deformidade e dificultando a mobilidade da articulação (SMELTZER, 2009).

Cuidados

Os cuidados prestados ao lesado medular devem atuar de forma a prevenir, promover, manter e reabilitar, possibilitando bem-estar biopsicossocial no sentido de gerar condições que impeçam o surgimento de morbidades (ANDRADE; CHIANCA, 2013). Os profissionais da enfermagem devem estar atentos a esta questão, realizando com o indivíduo exercícios de amplitude de movimento que vão auxiliar na mobilidade das articulações e na manutenção da força da musculatura. A realização destes exercícios deve iniciar imediatamente após a apresentação das condições do indivíduo lesado para tal, com a frequência de no mínimo duas vezes ao dia.

Nesta perspectiva, Schoeller et al. (2012) elencaram cuidados específicos no intuito de possibilitar maior autonomia para a do lesado medular em realizar as AVDs:

- Estimular a realização de movimentos passivos de acordo com a amplitude do membro;

- Realizar exercícios de fisioterapia que promovam e estimulem a movimentação dos membros;
- Promover movimentos que preservem as articulações dos ombros, cotovelos e pulsos;
- Realizar a elevação dos membros inferiores;
- Indicar o uso de meias elásticas;
- Estimular exercícios de mecânica corporal que promovam o retorno venoso;
- Orientar sobre a mudança de decúbito constante;
- Indicar a musculação para promover o fortalecimento muscular.

CUIDADOS EM SAÚDE DO LESADO MEDULAR RELACIONADOS AO SISTEMA NEUROLÓGICO

A lesão medular interfere diretamente em alterações nas funções geradas pelo sistema nervoso central, interferindo diretamente nas capacidades motora e sensitiva dos envolvidos. Neste contexto, aborda-se a propriocepção que se relaciona com a aptidão de reconhecer a localização espacial do corpo, sua posição e sua orientação. Por meio da propriocepção é possível ter consciência dos movimentos que conseguimos produzir pelos membros (SCHOELLER et al., 2012).

A propriocepção é caracterizada pelos movimentos e posicionamentos do corpo que são gerados através das vias eferentes que conduzem as informações codificadas ao sistema nervoso central e que foram recebidas por algum estímulo através dos receptores sensoriais pela inervação aferente até o cérebro. Neste contexto, a pessoa que sofre um trauma na lesão medular perde a capacidade de propriocepção, afinal perde-se a noção da localização de cada parte do corpo afetada, de acordo com o nível da lesão devido a falta dos estímulos enviados ao sistema nervoso central (SCHOELLER et al., 2012).

Para que haja qualidade de vida na nova condição adquirida pelo lesado medular, faz-se necessário a estimulação de exercícios que favoreçam a propriocepção. Tais exercícios são essenciais no processo de reabilitação e previnem as possíveis lesões desportivas. Neste contexto, é relevante que a equipe multiprofissional esteja envolvida nos cuidados para a realização de exercícios que estimulem a propriocepção, como no momento do banho por meio do toque (DOVER et al., 2003; SCHOELLER et al., 2012).

CUIDADOS EM SAÚDE DO LESADO MEDULAR RELACIONADOS À PELE

A pele é o revestimento externo do corpo, composta por três camadas sobrepostas:

- **Epiderme** - a mais externa das células epiteliais estratificadas, sendo coberta por pelos;
- **Derme** - constitui a maior parte da pele, fornece força e elasticidade, é composta por vaso sanguíneos e linfáticos, glândulas sudoríparas e sebáceas;
- **Hipoderme (tecido subcutâneo)** - parte mais interna da pele, constituída principalmente por tecido adiposo (SMELTZER; BARE, 2009).

A pele é considerada o órgão mais extenso do nosso corpo e tem como principais funções: impedir a perda dos fluidos orgânicos; fazer proteção do corpo contra agressão dos agentes químicos ambientais; proteger contra a entrada de microorganismos nocivos ao bem-estar fisiológico do organismo; é capaz de "sentir" o meio ambiente através de receptores nervosos para o tato, o frio, o calor, a dor e as sensações exógenas, funcionando como um órgão sensorial e emocional; possui a capacidade de regulação da temperatura corporal (SCHOELLER et al., 2012).

Diante a importância da preservação da integridade da pele, faz-se necessário o estabelecimento de alguns cuidados, dos quais a equipe multidisciplinar é responsável para que a do lesado medular os pratique, afinal com a perda da sensibilidade os cuidados com a pele devem ser redobrados. Elenca-se abaixo alguns cuidados essenciais:

- Manter a pele limpa e hidratada. O uso de hidratante e sabonetes a base de glicerina impedem o ressecamento da pele;
- Evitar o uso de água quente, pois ela retira a oleosidade natural da pele;
- Em caso de lesões na pele, ou princípio de lesão, evitar massagens e fricções nas áreas afetadas;
- Realizar o posicionamento adequado e usar técnicas corretas para transferências e mudança de decúbito impossibilita o surgimento de lesões por fricção;
- Mudar a posição do corpo constantemente para promover o alívio de pressão;
- Manter um bom estado nutricional;
- Proteger as protuberâncias ósseas, a fim de evitar lesões, atentando-se ao posicionamento adotado;
- Examinar constantemente a pele, a fim de prevenir precocemente o surgimento de uma possível lesão.

CUIDADOS EM SAÚDE DO LESADO MEDULAR RELACIONADOS AO SONO E REPOUSO

Denomina-se família, segundo Ferreira (2010, p. 915), "pessoas aparentadas que vivem em geral na mesma casa, particularmente o pai, a mãe e os filhos; pessoas unidas por laço de parentesco, pelo sangue ou por aliança". Dentro desse contexto familiar podem surgir diversos problemas, tal como a lesão medular, sendo que na maioria desses casos, tanto a vítima como a família são surpreendidos quando isso ocorre.

Na lesão medular, a pessoa tem a perda dos movimentos e a falta de controle sobre sua vida e dali para frente vai ter que reaprender o que um dia já soube fazer. Não é só a vitima do acidente que sofre com isso, a família, indiretamente, também fica com a lesão. A família sofre junto, sente as dificuldades, e a do lesado medular precisará de um cuidador adulto e, em muitos destes casos, ele terá que estagnar sua vida em função da pessoa com a lesão medular.

A família geralmente é a primeira a dar o suporte necessário à do lesado medular, porém em muitos casos ela mesma, em decorrência disso, não está preparada para ser o apoio psicológico e/ou financeiro.

A estrutura e a rotina familiar podem sofrer mudanças devido ao estresse gerado com essa nova situação, portanto, algumas estratégias terão que ser utilizadas para atender às necessidades do acometido, tais como: idas ao médico, fisioterapias diárias, aprender a realizar procedimentos de enfermagem, adaptar o espaço residencial, buscar auxílio financeiro e/ou psicológico, criar uma rotina de cuidados com a do lesado medular.

Todos os membros da família devem se unir e dividir os cuidados para evitar a sobrecarga somente de uma pessoa, o que poderá ocasionar um descuido com o acometido. Se a família não tem alguém que possa se disponibilizar para cuidar da pessoa com lesão, deverá contratar um cuidador, preferencialmente um profissional qualificado.

Os cuidados realizados com uma pessoa que tem lesão medularsão intensos, pois ela terá uma dependência total de outra, até que ela mesma reaprenda a se cuidar. A pessoa com paraplegia ou tetraplegia precisa de amor e carinho para se sentir amparada e amada.

Com tudo que foi discorrido anteriormente verifica-se o papel fundamental que a família representa na vida do lesado medular, sendo que é a partir da família que a pessoa sentir-se-á motivada a buscar sua autonomia e independência, para assim construir um novo plano de vida.

A FAMÍLIA

A rede de apoio é essencial na recuperação do lesado medular. No processo de reabilitação, a rede de apoio é o alicerce para que a do lesado medular tenha melhores condições de vida. Neste contexto, a família é a peça chave que incentiva e estimula a do lesado medular a não desistir do processo de reabilitação que acarretar na melhor autonomia do indivíduo. Mancussi (1998) afirma que a partir de uma lesão irreversível a vida do lesado medular sofre inúmeras mudanças que repercutem em todos, como na família e na sociedade, além de na própria vida do lesado medular.

A área da saúde está em constante evolução, visto que a expectativa de vida do lesado medular aumenta. O papel dos profissionais de saúde é essencial, para que os avanços tecnológicos e inovadores cheguem até o momento da assistência prestada às pessoas que necessitam, neste caso, a do lesado medular. Mas sabe-se que nenhum cuidado prestado, mesmo com todo o aparato tecnológico, desenvolve-se sem a presença da família. A família promove e assegura a continuidade dos cuidados que foram planejados e devem ser executados. Ao mesmo tempo, sabe-se que a do lesado medular pode sofrer resistência em sua reintegração pessoal, familiar e na sociedade, visto todas as mudanças que surgiram após a lesão (MANCUSSI, 1998).

É importante destacar que a família é, definitivamente, um membro importante no processo de reabilitação do lesado medular. Logo, os profissionais de saúde devem inserir a família no planejamento dos cuidados a serem de desenvolvidos, explicar a importância destes. Somente neste sentido será possível alcançar o sucesso na recuperação.

No entanto, a família, mesmo como toda a sua significância no processo de reabilitação do lesado medular, deve ser cuidada também. Tal acontecimento é também desconhecido da família, mas ela necessita de atenção, pois há também desenvolvimento do processo de negação, adaptação, barganha, envolvendo uma grande necessidade de que a situação seja entendida, para que a família possa adaptar-se a nova condição de vida do seu membro com lesão (MANCUSSI, 1998).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O cuidado prestado à do lesado medular deve ser pensado desde o momento em que a lesão ocorre e deve ser proposto no intuito de promover a reabilitação. Nesta perspectiva, é importante que os profissionais de saúde compreendam a importância que a assistência prestada possui, visto que a mesma influencia diretamente na recuperação do indivíduo.

A assistência em saúde à do lesado medular deve ser planejada a partir do contexto social em que vive a pessoa, fazendo com que ela sinta-se parte e peça importante no decorrer do processo. Logo, cabe aos profissionais de saúde mostrar a importância da participação do lesado medular na realização dos cuidados e estimular esta participação constante.

Acredita-se que o sucesso de uma recuperação é o cruzamento de vários fatores, entre eles encontram-se a pessoa que necessita de cuidados, a sua família e a qualidade da assistência prestada pelos profissionais de saúde.

REFERÊNCIAS

ALVES, R. et al. Qualidade do sono em indivíduos com traumatismo raquimedular. In: **Rev Neurociencias**, v. 13, n.4, p. 178-182, 2005. Disponível em: <http://www.revistaneurociencias.com.br/edicoes/2005/RN%2013%2004/Pages%20from%20RN%2013%2004-2.pdf>. Acesso em: 17 jul. 2013.

ANDRADE, L.T.; CHIANCA, T.C.M. Validação de intervenções de enfermagem para pacientes com lesão medular e mobilidade física prejudicada. In: **Rev. Bras. Enferm.**, v. 66, n. 5, 2013. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/reben/v66n5/08.pdf>. Acesso em: 24 fev. 2014.

ANDRADE, L.T. et al. Papel da enfermagemda reabilitação física. In: **Rev Bras Enferm**, v. 63, n. 6, p. 1056-1060, 2010. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/reben/v63n6/29.pdf>. Acesso em: 21 fev. 2014.

BRASIL. Lei 10098, 19 de dezembro.2000. DF. Disponível em http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/LEIS/L10098.htm

CAVALCANTI, E.F.A.; MARTINS, H.S. (Ed.). **Clínica médica**: dos sinais e sintomas ao diagnóstico e tratamento. Barueri: Manole, 2007. 1958 p.

CEREZETTI, C.R.N. et al. Lesão medular traumática e estratégias de enfrentamento: revisão crítica. In: **O Mundo da Saúde**, São Paulo, Centro Universitário de São Camilo, v. 36, n. 2, p. 318-326, 2012. Disponível em: <http://www.saocamilo sp.br/novo/publicacoes/publicacaoRevista.php?rev=s>. Acesso em: 17 jul. 2013.

DANGELO, J.G.; FATTINI, C.A. **Anatomia humana básica**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2006. 184 p.

DEFICIENTES EM AÇÃO. **Manual do lesado medular**. Disponível em: <http://www.deficientesemacao.com/component/content/article/79-manual-do-lesado-medular/1890-saiba-todas-as-informacoes-para-viver-bem>. Acesso em: 16 jul. 2013.

DIAS, O.A.R. (Coord.) et al. . **Guia de boa prática de cuidados de enfermagem à pessoa com traumatismo vértebro-medular**. Ordem dos Enfermeiros, 2009.

FARO, A.C.M. Enfermagem em reabilitação: ampliando os horizontes, legitimando o saber. In: **Rev Esc Enferm**, USP, v. 40, n. 1, 2006. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0080-62342006000100019&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 23 mar. 2014.

FONTE, N. Cuidado urológico do paciente com lesão da medula espinal. In: **J Wound Ostomy Continence Nurs.**, v. 35, n. 3, p. 323-331, 2008. Disponível em: <http://www.disfuncaomiccional.med.br/docs/Botlit_Fonte2008_PORT.pdf>. Acesso em: 23 nov. 2013.

KNOBEL, E. **Condutas no paciente grave**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2006.

MANCUSSI, A.C. Assistência ao binômio paciente/família na situação de lesão traumática da medula espinhal. In: **Rev Latino-am Enferm**, v. 6, n. 4, p. 67-73, 1998.

MOORE, K.L. **Anatomia orientada para a clínica**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994. 831 p.

SCHOELLER, S.D. et al. Desafios cotidianos do sujeito tetraplégico. In: FIGUEIREDO, N.M.A; MACHADO, W.C.A. (Orgs.). **Tratado de cuidados de enfermagem**. v. 2. São Paulo: Roca, 2012. p. 3158-3198.

SMELTZER, S.C. **Tratado de enfermagem médico-cirúrgica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

TORRES, A.; MENSA, J.; NIEDERMAN, M.S. **Infecções respiratórias em terapia intensiva**. Rio de Janeiro: Revinter, 2002. 386 p.

CAPÍTULO 9

CUIDADOS DE FISIOTERAPIA

Andréa Regina Schuch Grumann
André de Souza Rocha
Bianca Dana Horongozo
Karoliny de Jesus
Soraia Dornelles Schoeller

INTRODUÇÃO

A Fisioterapia atua na prevenção e na recuperação de indivíduos que, por algum motivo, apresentem alterações nos seus movimentos, na força muscular, na locomoção e nas capacidades respiratórias, metabólicas e cardiovasculares. É a busca pelo desenvolvimento de atividades remanescentes, permitindo a reintegração familiar e social das pessoas dentro de suas limitações físicas e funcionais. A reabilitação neurológica inicia-se na fase aguda da lesão medular, logo após a ocorrência do trauma, especialmente por meio da prevenção de úlceras de pressão, deformidades articulares, esvaziamento vesical e intestinal e cuidados com distúrbios vasomotores. A reabilitação progride conforme a evolução de cada pessoa (SARTORI et al., 2009).

Dividimos este capítulo em partes para melhor compreensão dos cuidados em Fisioterapia, seguindo as fases pelas quais passa a do lesado medular adquirida: inicialmente temos a fase aguda, no momento em que o paciente recebe os primeiros cuidados. Consta das primeiras horas do trauma até o primeiro atendimento no hospital. Serão avaliados os sinais vitais, o nível de consciência, a existência aparente de fratura, o sistema respiratório, bem como a possibilidade de intubaçao orotraqueal, de ventilação mecânica invasiva ou não invasiva e consequentemente será avaliada a necessidade de Unidade de Terapia Intensiva (UTI). A segunda fase chamamos de Fase Hospitalar, na qual a pessoa já está recebendo os cuidados em saúde dentro do hospital. Também contém desde as fases mais críticas (cirurgia, cuidados críticos) até a menos complexa (internação). Neste momento, a pessoa recebe os mesmos cuidados da fase anterior, mas progredirá na reabilitação com exercícios de controle de tronco, mobilização passiva ou ativa, técnicas de eletroestimulaçao, treino para independência funcional e marcha. O profissional da Fisioterapia, nesta

fase, deverá observar a necessidade ou não de órteses para membros superiores e/ou inferiores. Além de discutir a respeito das adaptações nos ambientes de trabalho, em casa e na escola, para facilitar a reintegraçao social e familiar do lesado medular. A terceira fase consiste na Fase Pós-Hospitalar, quando a pessoa já está em domicílio. Aqui é acrescentado ao tratamento um treino mais intensivo de marcha, primeiro com suporte, que depois progride para sem suporte, para a hidroterapia e para a equoterapia.

O período de hospitalização do lesado medular pode variar muito em decorrência da altura da lesão e das complicações apresentadas na fase aguda. Porém, há procedimentos imprescindíveis para a boa recuperação do lesado medular e para a capacitação do familiar/cuidador que o acompanha durante todo o processo de reabilitação ambulatorial e domiciliar.

O prognóstico, o tempo de internação e a reabilitação dependem do nível da lesão. Sua severidade neurológica causa um grande impacto na saúde, na qualidade de vida e diminui a habilidade para algumas tarefas do dia a dia (CALL et al., 2011).

Sabe-se que hoje a lesão medular é uma das maiores causas de mortalidade e morbidade, acometendo, em sua maioria, jovens, limitando suas atividades de vida diária. Mas, por outro lado, com o avanço da medicina e de outras áreas de saúde, houve um aumento na sobrevida e na qualidade de vida de pessoas com lesão medular. Para trabalhar com este público, no entanto, necessita-se de uma equipe multidisciplinar capacitada. Sempre é importante que o profissional de saúde conheça e fique atento ao nível e ao tipo de lesão e se é completa ou incompleta, pois estas condições irão determinar até que ponto o fisioterapeuta conseguirá alcançar com o seu paciente e o tipo de adaptação necessária para que ele retome sua vida em sociedade.

Em vista disso, esse capítulo tem por objetivo estudar os cuidados de Fisioterapia na reabilitação das pessoas com lesão medular, bem como, as estratégias de tratamento em cada fase da lesão, enfatizando os principais aspectos a serem trabalhados em determinado nível de injúria. Como também correlacionar as complicações respiratórias, cardiovasculares e metabólicas encontradas neste grupo de indivíduos com o tipo de tratamento mais adequado.

O profissional da Fisioterapia deve acompanhar a do lesado medular em todos os aspectos físicos, seja na respiração ou na locomoção, por isso iniciamos o capítulo com o relato das principais complicações encontradas na lesão medular, pois sabe-se que não somente a respiração fica alterada nestes casos, como também os sistemas cardiovasculares e musculoesqueléticos.

CUIDADOS EM FISIOTERAPIA

A lesão medular é considerada uma doença de alto custo e que altera a qualidade de vida do indivíduo. Ocasiona alterações multissistêmicas, sendo considerada uma das lesões mais incapacitantes do ponto de vista social, econômico e físico (CALL et al., 2011).

As principais causas de morte são provocadas pelas complicações respiratórias, principalmente em lesões cervicais. Estas complicações são decorrentes do trauma e devem ser abordadas precocemente pelo fisioterapeuta para prevenir a falência respiratória. Com isso os profissionais da saúde que atuam nessa área precisam criar estratégias para restaurar e facilitar o trabalho respiratório, bem como recuperar a função do diafragma de modo que a pessoa consiga respirar sem suporte ventilatório (PEREIRA et al., 1998; ALILAIN et al., 2012; DI MARCO, 2005).

Hoje, a pesquisa básica em lesão medular concentra-se em varias áreas, que têm como prioridade a restituição funcional e regeneração do substrato neural na medula espinhal desde a fase aguda da doença (ZIMMER, 2007). É imprescindível analisar as seguintes complicações durante a reabilitação: disfunção urinária, vesical e respiratória, espasticidade, fraqueza muscular, dor, trombose venosa profunda, hipotensão postural e nível de lesão (HASAN et al., 2009).

Desse modo, para trabalhar com este público é fundamental uma equipe multidisciplinar capacitada, composta pelo fisioterapeuta, enfermeiro, psicólogo, terapeuta ocupacional, médico, nutricionista, entre outros profissionais.

CUIDADOS EM FISIOTERAPIA NA LESÃO MEDULAR AGUDA

A lesão medular é considerada aguda do momento do trauma até 5 dias após. Este período é caracterizado por manifestações cardiovasculares, neurológicas, ortopédicas, musculares e urinárias importantes. Há também uma bradicardia, alteração da termorregulação, diminuição do retorno venoso, do volume sistólico, do débito cardíaco e da tolerância ao exercício, principalmente nas lesões cervicais (WALKER, 2009) . Logo após a lesão, observa-se uma paraplegia flácida com diminuição ou ausência dos reflexos e sem sinais do trato piramidal. A bexiga e o intestino estão paralisados. Esse estado pode durar 3 semanas ou, em casos excepcionais, até 6 semanas (MUMENTHALER; MATTLE, 2007) . Sendo este o período crítico

para cuidados assistenciais da equipe hospitalar a fim de minimizar as comorbidades e prevenir possíveis complicações.

A intervenção dos profissionais da saúde na lesão medular deve ocorrer no local do acidente, devendo a coluna ser imobilizada logo após o trauma para evitar sequelas neurológicas mais severas. São realizados RX, tomografias computadorizadas na tentativa de visualizar o grau de lesão e traçar estratégias corretas. Lesões neurológicas secundárias ocorrem em porcentagens de 2% a 10% dos pacientes como problemas respiratórios (CROSBY, 2006).

No momento agudo da lesão, observa-se o choque medular que consiste na interrupção do componente central da via vasomotora simpática. Devido a isso, apresenta-se uma hipotensão ao elevar-se a parte superior do corpo (MUMENTHALER; MATTLE, 2007). Esta fase é caracterizada por uma instabilidade clínica que requer uma restrição de movimentos, ocasionando complicações pela imobilização prolongada (WALKER, 2009; CROSBY, 2006). Estudos realizados no Brasil verificam que a incidência de complicações por imobilidade no leito figuram em torno de 17,4% e 39,8%. Sendo o reposicionamento no leito a melhor maneira de prevenir as complicações físico-motoras, decorrentes da mobilidade no leito prejudicada. Sua falha resulta uma privação de oxigênio e dano tissular, causando uma continua oclusão do suprimento sanguíneo na área afetada (BRIGNOL, 2011).

A principal consequência da imobilidade no leito são as lesões por cisalhamento, fricção e as úlceras por pressão. Estas últimas são definidas como lesão na pele ou em um tecido adjacente, usualmente sobre uma proeminência óssea (BRIGNOL, 2011). Estas pessoas necessitam de técnicas para trocas de decúbitos e manutenção correta do alinhamento corporal, além dos problemas na pele, mencionados. Estes indivíduos, por permanecerem um longo período no leito estão propensos a complicações respiratórias, necessitando de constante limpeza das vias aéreas, nutrição enteral e exercícios de Fisioterapia (WALKER, 2009; CROSBY, 2006).

As alterações da função respiratória nos estágios agudos da lesão têm sido estudadas, mas sabe-se que há uma diminuição da capacidade vital forçada, da capacidade inspiratória e da pressão inspiratória máxima nesses casos (LOVERIDGE et al., 1992). Atualmente são as complicações pulmonares a principal causa de óbitos nas pessoas com lesão medular. Este risco ocorre tanto no momento do acidente, quanto nos primeiros dias de hospitalização (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

Durante a fase aguda, os sinais respiratórios devem ser observados constantemente, com a finalidade de avaliar as mudanças nos padrões

da respiração para intervir corretamente. São analisados, sempre, sinais de falência respiratória como, por exemplo, cianose e fadiga muscular; a frequência respiratória, os movimentos torácicos, a saturação de oxigênio, a ausculta pulmonar, o uso da musculatura acessória, movimentos abdominais exagerados, dificuldades para expectorar e movimentos paradoxais da caixa torácica. Pode ocorrer um acúmulo de secreção em decorrência da falta de atividade parassimpática, da força muscular e paralisia dos músculos abdominais e intercostais (WALKER, 2009).

A vértebra cervical é lesionada em 80% dos casos e a incidência de complicações aumentam se a escala de Glasgow é menor que oito ou se há um déficit neurológico. Este nível de lesão ocasiona insuficiência respiratória, aspiração e pneumonia, ameaçando a qualidade de vida. Nas lesões abaixo de C4, o nervo frênico, que inerva o diafragma, permanece intacto. O comprometimento muscular respiratório não depende somente do nível da lesão, mas também se ela é completa ou incompleta, dos traumas adicionais à lesão e, caso houver paralisia de todos os músculos intercostais, não há expansão da caixa torácica durante a inspiração. Injúrias abaixo de C5 estão associadas ao menor comprometimento da função muscular respiratória, no entanto, ainda há o risco de complicações como: atelectasia, pneumonia, edema e embolia pulmonar (WALKER, 2009; CROSBY, 2006; O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2010; OHRY et al., 2006; WEST, 2012).

Na maioria das vezes, pacientes com lesões cervicais e nos estágios agudos da lesão necessitam de um longo período de ventilação mecânica (ZIMMER, 2007). Num estudo realizado nos EUA, 20% das pessoas com lesão medular têm indicação de suporte ventilatório prolongado (CALL, 2011). A quantidade de comprometimento respiratório irá variar conforme o nível da lesão (ZIMMER, 2007). Quanto mais alta for a injúria, maiores serão as chances dos pacientes tornarem-se dependentes da ventilação mecânica, já que haverá perda de inervação do diafragma e dos músculos acessórios (CALL, 2011; COTTON et al., 2005).

Em contrapartida, em um estudo realizado por Winslow e colaboradores (2002), constatou que 59% dos pacientes com lesão cervical necessitaram de prolongada ventilação mecânica, conforme citado em Cotton et al. (2005). Este mesmo autor faz referência a outro trabalho, menor, realizado por Velmahos e colegas (2003), no qual observa-se que 61% dos pacientes com lesão medular entre C5-C7 e 87% entre C1-C4 precisaram de suporte ventilatório (COTTON et al., 2005). Embora isso ocorra, observa-se que somente 5%, destes pacientes precisam de respirador no período crônico da

doença. Estas pessoas têm geralmente lesões medulares ao nível de C4/C5 e, consequentemente, inadequada função do diafragma (DI MARCO, 2005). Muitos destes apresentam melhora respiratória no primeiro ano após a lesão, permitindo que respirem espontaneamente. Porém, após um ano, a melhora observada é pequena, instalando-se, assim, a perda funcional (ZIMMER et al., 2007).

O tempo prolongado em ventilação mecânica ocasiona algumas complicações, entre elas, o aumento da mortalidade (ZIMMER et al., 2007). A ventilação mecânica apresenta desvantagens, como a interferência da fala, o problema social por estar numa máquina e o risco aumentado de infecções (DI MARCO, 2005).

Outra complicação importante em lesões agudas acima de T6 é a predisposição ao choque neurogênico. A hipotensão e a bradicardia persistente são comuns nesses casos. Segundo Jackson e Groomers, pacientes com lesão entre T1 e T12 apresentam sérias complicações pulmonares, pois este nível está intimamente relacionado a traumas torácicos associados, o que compromete de forma significativa os músculos diafragma, intercostais, abdominais e acessórios durante a respiração, dificultando a expiração forçada, portanto diminui o volume pulmonar e a capacidade vital. Estas pessoas estão mais suscetíveis a infecções respiratórias e pneumonias (OHRY et al., 2006; FURLAN; FEHLINGS 2008; PEREIRA, 2010).

Na fase aguda da lesão medular, a prioridade é manter uma adequada respiração, assim a reabilitação deve ser iniciada nessa fase com foco na minimização de problemas subsequentes (WALKER, 2009; OHRY et al., 2006). A Fisioterapia é essencial para estas pessoas, pois auxilia na melhora das trocas gasosas, previne as atelectasias e as consolidações pulmonares, ajuda na promoção da oxigenação e cria estratégias para reduzir a incidência de danos secundários à coluna (WALKER, 2009). Contudo, é importante ter claro as mudanças que ocorrerão nas funções respiratórias e no padrão respiratório pós-lesão medular (OHRY et al., 2006; LOVERIDGE, 1992).

O programa de reabilitação inclui: avaliação e evolução do paciente, avaliação das condições de comorbidades e do risco de complicações, terapia física, terapia ocupacional, órteses, retorno da marcha e reintegração social (HASAN et al., 2009). Portanto, torna-se necessário, uma avaliação criteriosa e cuidadosa por parte dos fisioterapeutas que cuidam de pessoas com lesão medular aguda. Além de observar os sinais clínicos de fadiga ou falência respiratória, esses profissionais devem estar atentos aos testes de função pulmonar e visualizar constantemente os dados fornecidos pelo ventilador mecânico. Eles precisam buscar conhecimento acadêmico e clínico pulmonar

acerca da reabilitação de pessoas com lesão medular ventilatório-dependente, e devem estar aptos para realizar o desmame, avaliar os protocolos para a interrupção do uso da ventilação mecânica, bem como a extubação a curto e médio prazo para a proteção da via aérea (CALL, 2011).

Há poucos estudos que demonstram quais lesados medulares têm condições de evoluir no desmame ou na extubação. Alguns trabalhos mostram que 50% das pessoas conseguiram evoluir no desmame e na extubação em um curto período de tempo, no entanto, este fator não está elucidado claramente, uma vez que não se sabe ao certo o tempo que estas pessoas devem permanecer na ventilação mecânica, os recursos para sua interrupção e os riscos envolvendo a extubação (CALL, 2011).

Foi realizado um estudo para avaliar a extubação e sua relação com a força inspiratória e a capacidade vital (CALL, 2011). Assim, antes da extubação, estes parâmetros foram mensurados. Um dado interessante é que a força inspiratória não apresentou diferença significativa naqueles que obtiveram sucesso no desmame em relação aos que falharam. O estudo mostra também que a traqueostomia foi realizada em 41% dos pacientes com lesão medular cervical, porém antes de evoluir para a traqueostomia deve-se tentar o desmame e iniciar a reabilitação respiratória (CALL, 2011).

Os fisioterapeutas que atuam no tratamento de pessoas com lesão medular utilizam, também, manobras de higiene brônquica para remover a secreção da árvore brônquica. Esta remoção pode ser passiva ou ativa. A tosse, o transporte mucociliar, a atividade física e a respiração profunda normalmente auxiliam na eliminação de catarro. Técnicas, como a percussão e a vibração, têm esta finalidade. A primeira consiste em pequenas palmadas na área do tórax, removendo as secreções nas vias aéreas proximais. Enquanto na segunda realiza-se uma vibração no tórax do paciente durante a expiração, auxiliando numa tosse efetiva. Existem outras técnicas que ajudam a tossir e que envolvem a realização de pressão na caixa torácica e no abdômen, forçando a expiração para promover a melhora da velocidade do ar exalado, auxiliando na mobilização de secreções das vias aéreas mais baixas (WALKER, 2009; IRWIN; TECKLIN, 2003).

São utilizadas, também neste grupo de pacientes, as posições gravitacionais, pois a ventilação e perfusão pulmonar estão alteradas e estas posturas auxiliam na sua redistribuição. Ao alterar a posição da caixa torácica, as secreções pulmonares são mobilizadas e removidas, prevenindo infecções e atelectasias. Nota-se que a reposição postural melhora a demanda de oxigênio, frequência respiratória e o esforço respiratório (WALKER, 2009).

Além da medicação utilizada para restaurar a função respiratória, existem tratamentos musculares específicos para melhorá-la. Um instrumento utilizado é o inspirômetro de incentive, que auxilia na promoção da respiração profunda, na melhora da força dos músculos e na remoção de secreções (WALKER, 2009). Outras técnicas utilizadas com essa finalidade são as estimulações elétricas que visam à ativação do diafragma e dos músculos intercostais, auxiliando no desmame ventilatório. A estimulação do diafragma, do nervo frênico e dos músculos intercostais, além de ajudarem no desmame da ventilação mecânica, reduzem a incidência de infecção, de atelectasia e de insuficiência respiratória (ZIMMER et al., 2007).

As correntes elétricas ativam a musculatura expiratória e auxiliam numa tosse efetiva. Esta técnica pode ser utilizada em qualquer fase do tratamento do lesado medular, no entanto, para que esta terapia seja eficaz é necessário que ela simule a condutividade nervosa, ou seja, consiga selecionar os receptores nervosos e assim gerar uma resposta biológica, como a analgesia, a contração muscular, o relaxamento e a drenagem, principalmente em situações que outros recursos terapêuticos não sejam viáveis ou promissores (AGNE, 2009).

Podem ser citadas, a estimulação de alta frequência, a estimulação da região abdominal e a estimulação aplicada na região torácica baixa da medula espinhal. Cada um desses métodos deve treinar a musculatura de maneira que o fechamento da glote seja sincrônico com a contração da musculatura expiratória para aperfeiçoar a geração da tosse (DI MARCO, 2005).

A estimulação dos músculos expiratórios é realizada por meio da colocação de eletrodos na região torácica baixa, para ativar o trajeto de inervação dos nervos desses músculos. O objetivo principal dessa técnica é gerar uma pressão positiva e um fluxo expiratório. Sua vantagem é ativar os músculos de maneira não invasiva. A forma mais comum de aplicação é externa, realizada com o paciente em decúbito dorsal, posicionando os eletrodos em pontos motores do diafragma, ajustando parâmetros de pulso elétrico como tempo de subida e sustentação da descida, determinando assim tempo de contração e relaxamento. Apesar de ser uma boa técnica para auxiliar na tosse efetiva, ela apresenta algumas limitações, pois requer uma pressão e uma frequência alta, gerando uma maior estimulação, com isso fica suscetível às lesões dermatológicas (DI MARCO, 2005).

Estudos têm demonstrado que os músculos abdominais são ativados diretamente com eletrodos posicionados na parede abdominal. Nos pacientes tetraplégicos, a pressão expiratória máxima aumenta, aproximadamente, para 30 cm H2O, e durante a tosse vai para 55-60 cm H2O. Uma tosse normal

resulta em uma pressão positiva de 200 cm H2O ou maior. Trabalhos relatam que 20% dos pacientes melhoram a contração abdominal com a estimulação elétrica, gerando uma pressão expiratória máxima perto de 30 cm H2O, mas precisam de uma intensidade entre 90 e 100 mA. Essa técnica não é eficaz em pacientes com bastante tecido adiposo, pois a gordura dificulta a estimulação, servindo como barreira (DI MARCO, 2005). Já a estimulação direta do diafragma é onerosa e requer um procedimento cirúrgico para a implantação dos eletrodos. A estimulação do nervo requer toracotomia e internação hospitalar. Este procedimento traz um pequeno risco de lesão do nervo frênico, portanto, os candidatos devem ser cuidadosamente selecionados. Caso o nervo frênico esteja totalmente acometido não adianta realizar sua estimulação. É importante ressaltar que os pacientes, quando permanecem muito tempo em ventilação mecânica, apresentam atrofia de diafragma, precisando ser estimulado (DI MARCO, 2005).

Outro recurso que tem sido estudado é o marcapasso diafragmático. Sua aplicação apresenta ótimos resultados na diminuição do tempo de permanência em ventilação mecânica, apesar de ser necessário o uso de traqueostomia por um longo tempo. Este tipo de terapia traz grandes benefícios ao paciente que apresenta parcial transmissão de impulso nervoso e não consegue permanecer em ventilação espontânea devido ao comprometimento diafragmático (MELARÉ; SANTOS, 2008).

A estimulação do diafragma e a respiração sem suporte ventilatório proporciona aos pacientes vantagens, como a facilidade na mobilidade, a eliminação do constrangimento social, reduz a necessidade de assistência para a vida diária e melhora da sensação de bem estar, além de facilitar a participação em um programa de reabilitação e retorno ao mercado de trabalho (DI MARCO, 2005). No entanto, antes de utilizar esta terapia, a do lesado medular deve realizar alguns exames, como a ultrassonografia, a fluoroscopia, a tomografia computadorizada, a cintilografia nuclear e principalmente a eletroneuromiografia dos nervos frênicos, onde sera avaliada a função muscular do diafragma e a capacidade para utilizar esta técnica. O diagnóstico por meio da eletroneuromiografia pode ser crucial para a determinação da real necessidade de ventilação mecânica e do potencial de desmame do paciente.

Pessoas pós-lesão medular e com menor gravidade beneficiam-se com o CPAP (Pressão Positiva Contínua em Vias Aéreas). Trata-se de uma ventilação não invasiva, na qual se aplica uma pressão positiva continua durante todo o ciclo respiratório por meio de máscaras faciais, orais, nasais ou oro-nasais e

tem como finalidades gerar repouso da musculatura respiratória, uma maior eficiência em trocas gasosas e um aumento da capacidade residual funcional, especialmente em pessoas traqueostomizadas e/ou com Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono. Podendo ser utilizada apenas como terapia intermitente, por cerca de 30 minutos, ou para ventilação prolongada, por 12 horas. Sendo utilizada em pessoas incapazes de sustentar a ventilação espontânea, mas que não precisem de intubação oral (ZIMMER, 2007; BACH, 2012).

É importante para essas pessoas a mobilização e alongamentos musculares dos membros, tanto passiva quanto ativa. Sendo que o tipo de mobilização dependerá do seu estado clínico. Ao movimentar os membros, ocorre um aumento do fluxo sanguíneo, diminuição dos riscos de contraturas, deformidades e trombose venosa profunda. Esse item será apresentado com mais detalhes no decorrer do capítulo.

Outro detalhe importante, é que durante a reabilitação o fisioterapeuta deve observar criteriosamente a necessidade do uso de órteses para prevenir as contraturas. A presença de contraturas afeta a reabilitação e pode reduzir o nível de independência. Assim, nas mãos, as órteses auxiliam a mantê-las em posição funcional, já nos tornozelos, melhoram a dorsiflexão (WALKER, 2009).

A tabela a seguir demonstra as complicações de vários sistemas: respiratórios, cardiovasculares, ortopédicos, musculares e os problemas na pele enfrentados pelas pessoas com lesão medular, além das estratégias mais adequadas para tratar e prevenir cada alteração (WALKER, 2009; HASAN et al., 2009; FURLAN; FEHLINGS, 2008).

Tabela 2 - Complicações respiratórias,cardiovasculares, ortopédicas, musculares e de pele após a lesão medular e seus respectivos tratamentos. Fonte: Elaborado pelo autor.

Sistemas	Tipos de Complicações	Tratamentos/ Prevenção
Respiratório	- Paralisia do diafragma (C3-C5); - Fraqueza ou paralisia dos músculos acessórios, intercostais e abdominais (C3-C5); - Tosse inexistente (C3-C5); - Diminuição do volume total, da capacidade vital, inspiratória e expiratória (C3-C5); - Retenções de secreções (C3-C7); - Aumento da frequência respiratória (C3-C7); - Redução da expansão diafragmática (C3-C7); - Mudança da biomecânica respiratória (C3-C7); - Expansibilidade torácica reduzida (C3-T12).	Evitar atelectasias e retenção de secreções, aspiração orotraqueal, treino de endurance do diafragma, posicionamento correto do ventilador mecânico, manobras de higiene brônquica, drenagem postural, mobilização passiva ou ativa dos membros, estimulação elétrica muscular.
Cardíacas	- Hipotensão severa; - Bradicardia; - Episódios de disflexia autonômica; - Alteração da contractilidade cardíaca; - Tromboembolismo.	Uso de medicações para controle da pressão arterial, anticoagulantes e mobilização passiva ou ativa.
Alterações na pele	- Úlceras de pressão.	- A pele deve ser inspecionada em cada troca de postura; - Troca de decúbito; - Mobilizações das articulações
Muscular	- Espasticidade; - Paralisia ou parestesia muscular.	- Exercícios de alongamentos; - Mobilização ativa e passiva das articulações; - Terapia farmacológica.
Ortopédicos	- Dor; - Contraturas;- Deformidades.	- Massagem; - Exercícios terapêuticos; - Mobilizações articulares; - Medicação.

A reabilitação, para ser considerada completa, precisa de uma equipe multidisciplinar, devendo ocorrer, no dia seguinte à lesão, mas o paciente precisa estar estável o suficiente para tolerar a terapia. A reabilitação é a melhor maneira de prevenir as complicações, bem como a formação de contraturas articulares, devendo ser realizada de duas a três vezes por semana para serem observadas melhoras a curto ou médio prazo (HASAN et al., 2009).

A avaliação e evolução do paciente incluem: evolução da estabilidade medular, bem como, avaliação neurológica, musculoesquelética, pulmonar, cardiovascular, gastrointestinal e geniturinário em todas as fases da reabilitação (HASAN et al., 2009).

CUIDADOS EM FISIOTERAPIA NA LESÃO MEDULAR NA FASE HOSPITALAR

O período de hospitalização do lesado medular pode variar muito em decorrência da altura da lesão e das complicações apresentadas na fase aguda. O tempo prolongado de internação interfere não somente na condição de saúde do paciente, mas diretamente em gastos públicos e privados. Como discutiram Krause e Saunders (2009) uma das principais causas de despesas durante a internação após lesão medular traumática, está relacionada a complicações médicas. Os autores concluíram ainda, que no primeiro ano após a lesão traumática, entre 26% e 39% dos acidentados, são readmitidos no hospital, elevando ainda mais os custos (KRAUSE; SAUNDERS, 2009).

O cuidado do lesado medular deve ser abrangente a todo o contexto psico-biológico-social. Diante disto, percebe-se a necessidade de integração interdisciplinar para fornecer corretas condições de reabilitação a este indivíduo. O período de internação hospitalar é fundamental para a prevenção de possíveis complicações e estimulação de capacidades alcançáveis conforme o prognóstico de cada pessoa. Segundo pesquisa de Silva, Souza e Ferreira (2011), as necessidades mais afetadas no período de internação foram as relacionadas às necessidades de motilidade e eliminação (SILVA et al., 2011).

Vimos que as pessoas com lesão medular estão mais suscetíveis a infecções respiratórias e pneumonias. Essas infecções recorrentes levam a sérios quadros de Fibrose Pulmonar ao longo do tempo, além da Apneia Obstrutiva do Sono, que é comumente diagnosticada em pacientes com lesão acima de T1 (PEREIRA et al., 2010). Sendo que muitas dessas pessoas sofrerão com problemas respiratórios em todas as fases do atendimento, pois lesões altas

e completas da medula provocam problemas respiratórios permanentes e definitivos, tornando-os, como já foi mencionado neste capítulo, ventilatórios-dependentes. Atualmente, 36% das pessoas com lesão medular necessitam de ventilação mecânica na fase crônica devido à diminuição ou ausência da função da musculatura intercostal e diafragmática, gerando uma falência respiratória (SCHILERO et al., 2009). Mesmo quando há preservação do diafragma, nas lesões mais baixas, deve-se treinar o controle respiratório a fim de evitar a falência dessa musculatura e a hipoventilação.

Portanto, os objetivos primários da Fisioterapia nesta fase incluem melhora da ventilação e efetividade da tosse, prevenção de retração torácica e padrões respiratórios perto da normalidade (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2010). No entanto, deve-se prestar atenção e criar estratégias para cuidar da condição geniturinária, do posicionamento no leito e das trocas de decúbito, da mobilização, da termo regulação, da higiene pessoal, da independência, da aceitação psicológica e da educação dos familiares. Observa-se que muitos dos exercícios iniciados na fase aguda persistem na fase ambulatorial e até mesmo na domiciliar.

Na tentativa de prevenir as complicações pulmonares e tratar aquelas já existentes, a Fisioterapia Respiratória é rica em técnicas que facilitam a eliminação de secreções, promovem o estímulo da tosse, auxiliam na Reexpansão Pulmonar e treinamento da musculatura respiratória. As técnicas de higiene brônquica são de extrema importância para tornar as secreções mais fluidas e fácil de serem eliminadas (SARMENTO, 2010).

São utilizados, também, exercícios respiratórios profundos e o encorajamento da respiração diafragmática por meio de uma pressão leve sobre o músculo diafragma durante a inspiração e a expiração. Durante a expiração, o terapeuta deve aplicar uma pressão com as duas mãos bem abertas sobre o tórax do paciente, gerando uma força compressiva que levará a uma expiração forçada e em seguida a uma inspiração mais eficaz.

Já o exercício da respiração glossofaríngea é indicado para lesões cervicais altas, mas trata-se de uma técnica difícil de ser ensinada e aprendida. É necessário uma atividade dos músculos acessórios para aumentar a Capacidade Vital (CV). A pessoa é instruída a inspirar pequenas quantidades de ar repetidas vezes, no padrão de "engolir", empurrando o ar para dentro com auxílio da boca, língua, estrutura faríngea e laríngea, podendo aumentar em até 1.000 ml os volumes pulmonares (IRWIN; TECKLIN, 2003).

Podem ser realizadas manobras de troca de ar, sendo estas eficazes para aumentar a expansão torácica de 1,3cm a 5,1cm. Essas manobras consistem no

fechamento da glote após inalação máxima, relaxando o diafragma em seguida e permitindo assim que o ar passe do tórax inferior para o superior.

Um exercício muito importante para as pessoas com lesão medular é a tosse assistida, na qual, o terapeuta deve posicionar a mão sobre a região epigástrica, empurrando-a rapidamente para dentro e para cima durante a tosse ativa, no início da expiração SILVA et al., 2012). Sendo que o alongamento da musculatura acessória da respiração é importante também. Inclusive o alongamento de peitorais e demais musculaturas da parede torácica e acessórias facilita a mobilidade e complacência pulmonar, bem como aumento de volumes pulmonares (MORENO et al., 2009).

Na fase hospitalar, após fase aguda, também pode ser utilizada a estimulação elétrica diafragmática. No início do capítulo, mencionamos esta técnica para estimular os músculos respiratórios e o nervo frênico na tentativa de diminuir o tempo de ventilação mecânica e facilitar a tosse. Nessa parte do capítulo iremos abordar a importância da eletroestimulação muscular em outras regiões do corpo para recuperar a força muscular dos membros. Esta estimulação pode ser aferente, via medula espinhal, utilizando-se da via reflexa ou eferente, quando o estímulo é direcionado aos nervos, provocando despolarização da placa motora e contração muscular.

Dentre as correntes mais utilizadas terapeuticamente para esta finalidade, pode-se citar as de baixa e média frequência, cujo objetivo é o recrutamento muscular. São elas: Eletroestimulação Neuromuscular (NMES), Estimulação Elétrica Funcional (FES) e Corrente Russa. Em geral, quando bem utilizada, esta forma de terapia pode gerar contração muscular, e assim favorecer atividades funcionais e manter a densidade óssea. Esses benefícios podem ser potencializados quando esses procedimentos forem associados à eletroestimulação, a ciclos ergômetros ou movimentações e contrações ativas (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

A NMES é menos utilizada, pois seus efeitos são menores. Já a FES emprega corrente com freqüencia de até 150Hz, e diferencia-se pela possibilidade de modulação para recrutamento específico, direcionado para as diferentes fibras musculares. A corrente russa é classificada como corrente de média frequência, 2.500Hz, denominada de portadora, sendo seu objetivo principal, a impedância cutânea. Para recrutamento muscular, deverá ser modulada abaixo de 150Hz, permitindo gerar potenciais de ação e contrações musculares (AGNE, 2009). Pode-se, inclusive, utilizar colete ou cinta abdominal para auxiliar no suporte do conteúdo abdominal, reposicionando em repouso o diafragma e favorecendo a efetividade da tosse.

Nesta fase, torna-se importante também o reposicionamento no leito. O posicionamento de pessoas acamadas é bastante discutido, e sabe-se que os efeitos deletérios da imobilização podem repercutir mais gravemente do que diversas outras doenças. A troca de decúbito no leito é função tanto do técnico e do enfermeiro, como do fisioterapeuta, médico e de familiares (SARMENTO, 2010).

Já foi discutido anteriormente que após o trauma raquimedular, alguns cuidados são diferenciados em relação aos posicionamentos comuns em hospitalizados. Deve-se ter cuidado quanto a alta ortopédica e a atenção às situações pré ou pós-operatórias do indivíduo, em relação à imobilização da fratura, à movimentação de quadril, à tração, à instabilidade hemodinâmica e a lesões prévias (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

A atenção inicial para o correto posicionamento deve estar focada no alinhamento da cabeça e tronco, membros e estabilidade articular. Sempre que possível, manter membros em leve elevação (cerca de 30º) para facilitar retorno venoso, evitar dobramentos e umidade dos tecidos subjacentes ao corpo do deficiente, prevenindo assim a formação de pontos de pressão em proeminências ósseas, devendo haver também a variação de posicionamento pelo menos a cada 2 horas, utilizando boias adequadas, de preferência preenchidas com gel próprio para função de alívio de pressão. Há ainda casos de uso de boias preenchidas com água, porém é necessário grande cuidado, pois pode haver vazamento e assim a pele ficará vulnerável à umidade constante.

Para o decúbito dorsal, os principais cuidados a serem observados são: alinhamento e manutenção da curvatura fisiológica da cabeça; estabilização da cintura escapular, facilitando a coaptação articular gleno-umeral; elevação do membro superior uniformemente com apoio total; posiciomento da mão em estado anatômico funcional, com leve flexão de dedos e extensão de punho; evitar rotação externa de quadril com auxílio de coxins laterais; semi-flexionar os joelhos para evitar hiperextensão e realizar a rotação externa; além de, como já citado, manter pés em posição neutra.

Em decúbito lateral, os principais cuidados são: alinhamento da altura da cabeça com os ombros, evitando a flexão lateral; braços em posição de repouso, semi fletidos; membros inferiores também com leve flexão e coxim entre joelhos e maléolos, evitando assim a coaptação direta e suporte posterior, para evitar o rolamento passivo e rotação da coluna vertebral.

Há de se observar, durante o repouso e no treinamento de movimentos rotineiros no paraplégico, como a transferência, a manutenção da posição neutra no punho, pois como concluíram Francis e Reddappa (2013), os movimentos em extensão desta articulação levam à maior incidência de

desenvolvimento da Síndrome do Túnel do Carpo (causada pela compressão do nervo mediano, situado nas mãos), o que limita diretamente a execução das atividades de vida diária. Em geral, o levantamento da perna estendida acima de 60° e flexão de joelho em 90° devem ser evitados devido à sobrecarga em coluna lombar e torácica baixa.

O posicionamento no leito tem o objetivo de: proporcionar conforto à do lesado medular; diminuir a ocorrência de escaras; prevenir retrações musculares e deformidades articulares; auxiliar nas funções fisiológicas deficitárias, como por exemplo, o retorno venoso e o carreamento de secreções pulmonares; além de facilitar o acesso dos profissionais da saúde para realizar suas intervenções. Lembramos que o posicionamento é importante em todas as fases do tratamento do lesado medular.

Outro aspecto importante na reabilitação de pessoas com lesão medular são os exercícios de controle de tronco, pois estes são os passos iniciais para a terapia de fortalecimento muscular, equilíbro e dissociação de cinturas do paciente lesado, já que a maior parte dos movimentos funcionais de membros superiores e cabeça são co-dependentes do controle de tronco do indivíduo. A partir do mínimo controle da musculatura intercostal, intervertebral e de sustentação de tronco é que ele vai adquirir a capacidade de manter a cabeça em uma posição favorável para alimentação, respiração com vias aéreas abertas e um bom campo visual para interação com espaço e meio social (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

O treinamento desta região inicia-se pelo controle do pescoço, da mesma forma que o desenvolvimento funcional normal de um recém-nascido. Este estímulo deve ser dado com atrativos que levem o indivíduo a levantar a cabeça para neuroestimular as raízes nervosas e inserções musculares para ativação desta musculatura, desse modo, há diversos objetos e estimuladores para terapia que podem ser adquiridos. Cabe a cada profissional avaliar e criar esses acessórios a partir dos recursos fornecidos no local de trabalho e da criatividade recreativa aplicada no tratamento (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

As atividades estimuladoras da musculatura do tronco, primeiramente, devem ser realizadas no solo, estimulando o rolamento lateral, a contração isométrica dos músculos paravertebrais e a transferência de peso para alívio de pressão. Os exercícios devem ser realizados sem o apoio total da cabeça e de frente a um espelho para que o paciente tenha um feedback. Importante ressaltar que lesões abaixo de C5 são fisiologicamente mais propensas à manutenção de força muscular do tronco.

Os alongamentos musculares no paciente com lesão medular também são essenciais para a reconquista dos movimentos e para a prevenção

de deformidades causadas pelo mau posicionamento, que pode levar a encurtamentos musculares irreversíveis. Para este tipo de paciente, deve-se enfatizar o alongamento plástico, que deve ser mantido por pelo menos 30 segundos e repetido 3 vezes seguidas. Desta forma, alterarão as fibras musculares e elas serão mantidas alongadas. Caso o alongamento seja executado por período menor ao descrito anteriormente, é considerado do tipo Elástico, em que as fibras musculares são alongadas momentaneamente e retornam à sua forma encurtada logo após a execução do movimento.

Os membros destes pacientes devem ser mobilizados constantemente para promover o aumento do fluxo sanguíneo, evitar as deformidades articulares, perda de massa e a atrofia muscular. A mobilização de membros pode ser classificada em passiva, ativa e ativa-assistida. Inicialmente, os exercícios serão executados de forma passiva, ou seja, o profissional realizando o movimento pelo indivíduo, procedimento importante para a familiarização e reconhecimento neurológico do movimento pelo paciente. Conforme a evolução do quadro, a capacidade de movimentação e a compreensão do exercício o paciente poderá efetuar o movimento de forma totalmente independente (ativa), ou com auxílio de algum instrumento, como barras de madeira, lençóis, toalhas e travesseiros para a conclusão da atividade.

O exercício físico e a mobilização, além de aumentarem o fluxo sanguíneo, apresentam benefícios psicológicos, com a liberação de endorfina, e sociais, após a sensação de maior independência do paciente (GUYTON; HALL, 2002). Entretanto, a atividade física deve ser dosada e supervisionada por um profissional habilitado a fim de não sobrecarregar o indivíduo levando-o à fadiga, e possível desestímulo com a cinesioterapia.

Juntamente com as mobilizações, o fisioterapeuta deve efetuar exercícios com descarga de peso sobre os membros e articulações, a fim de estimular a lubrificação articular e a produção óssea pelos osteoblastos, minimizando assim o desenvolvimento de Osteoporose, complicação comumente encontrada após lesão medular. McHenry e Shields (2012) concluíram que a descarga de peso na articulação coxo-femural é mais eficaz na posição de sedestação, quando comparada à posição supina e ereta. Esta articulação é a menos estimulada ativamente tanto na tetraplegia como na paraplegia (McHENRY; SHIELDS, 2012).

A reabilitação tem a função também de adaptar o indivíduo ao meio que o cerca, preparando-o para as dificuldades que irá encontrar em casa e fora dela. O início do treinamento e adaptação do lesado medular deve ser dado ainda na fase hospitalar. Para o treino de independência funcional o terapeuta deve focar em capacidades musculares presentes. Os membros superiores e mãos

tornam-se essenciais para a execução das atividades de vida diária, já que serão utilizados para atividades de pinça e locomoção (BORGES et al., 2012). Quando o lesado medular possuir capacidade a transferência das posturas deitado-sentado, sentado-deitado e de superfícies, cama-cadeira, cadeira-cama, isso permitirá uma gama de independência e funcionalidade (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

A do lesado medular deve ser treinada para a auto-inspeção da pele em locais normalmente acometidos, com auxílio de um espelho; deve haver treinamento de controle de tronco, como já explicado neste capítulo, movimentos de pinça fina dos dedos, rolamento e, essencialmente, as transferências de peso e de superfície (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

Importante ressaltar que a participação em atividades recreativas e comunitárias durante o período de reabilitação, principalmente no primeiro ano após a lesão, estão associados ao retorno mais rápido a uma vida saudável e produtiva (CAHOW et al., 2012). A evolução da terapia é diretamente influenciada pela motivação recebida, pois a delimitação de objetivos não deve partir apenas da equipe de saúde, mas de decisões conjuntas entre o indivíduo e seus familiares. Ao tomar a atitude de enfrentamento das suas limitações, a do lesado medular torna-se capaz de superar seus limites, confiando em si e dependendo cada vez menos de seus cuidadores. Borges e colaboradores (2012) afirmaram que a sensação de impotência está relacionada ao sentimento de perda. Devido à falta de controle sobre si, a pessoa sente-se incapaz de se autogovernar, desencadeando um efeito negativo no processo de reabilitação e independência (BORGES et al., 2012).

É importante, na reabilitação, durante algum tempo ou de maneira definitiva, a utilização de órteses. Conforme a descrição de O'Sullivan e Schmitz (2010), a órtese é um acessório externo utilizado para auxiliar ou restringir o movimento ou realizar a transferência de carga dos pontos desejados (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

O uso desses dispositivos pode estar associado com a tecnologia robótica, visando o aumento da intensidade e da qualidade da terapia, proporcionando condições controladas e repetitivas, gerando *feedback* da evolução e melhora da assistência. Trata-se de um recurso preventivo de encurtamentos ou de retrações musculares que no futuro podem comprometer a evolução da terapia e, em alguns casos, o alcance da marcha. Para isso, o alongamento muscular adicional ao uso de órteses é essencial. Porém, o uso de órteses em pessoas hospitalizadas com lesão medular deve ser bem orientada e aplicada pelo fisioterapeuta (RUDHE et al., 2012).

Alexeeva e colaboradores (2011) concluíram que além do recurso fisioterapêutico utilizado para o treino de marcha em indivíduos com lesão

medular crônica, é importante na evolução do paciente o equilíbrio e a força muscular. No entanto, quando associados a um dispositivo potencializador e um fisioterapeuta capacitado, a abordagem a curto prazo torna-se mais promissora (ALEXEEVA et al., 2011).

Para conhecimento geral dos tipos de órteses utilizados, podemos citar AFO, de tornozelo-pé, a FO, apenas de pé, KAFO, órtese de joelho-tornozelo-pé e, a HKAFO, quadril-joelho-tornozelo-pé e a THKAFO tronco-quadril-joelho-tornozelo-pé. Ainda em relação aos membros inferiores, temos a KO de joelho e HO de quadril (toda nomenclatura deriva das iniciais em inglês das articulações abrangentes) (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

Figura 19 - Modelos e nomenclatura de órteses.
Fonte: Disponivel em: <http://www.lojamestre.com.br/lojas/ortossintetica/produtos/aparelho%2001%20lat%20esq.jpg>, <http://www.lojamestre.com.br/lojas/ortossintetica/produtos/09.jpg> e <http://www.lojamestre.com.br/lojas/ortossintetica/produtos/03.jpg>. Acesso em: 15 maio 2014.

As órteses mais utilizadas em lesados medulares são as de controle do tornozelo, AFO, normalmente com mola laminar posterior e lateral, com palmilha plástica e sólida, que pode ser ajustável e também adicionar uma articulação posterior, possibilitando algum grau de movimento em dorsiflexão e plantiflexão caso haja inervação preservada da região. Quando utilizada de forma preventiva, ela irá favorecer a manutenção da articulação na posição neutra, evitando uma possível deformidade de pé equina (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

As THKAFO's e botas estabilizadoras são órteses alternativas, destinadas a paraplégicos e que proporcionam estabilidade articular em todo membro inferior. Quando utilizadas como auxiliares, executam uma marcha de dois ou quatro pontos por meio de movimento do tronco, permitindo o balance para frente, de forma pendular (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

O parapódio é um recurso diferenciado da THKAFO, pois possibilita o destravamento da articulação de quadril, a fim de alcançar objetos no chão ou sentar-se (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

Para o tronco, ainda são utilizadas cintas, que proporcionam suporte abdominal, favorecendo a respiração e órteses rígidas, menos utilizadas. Os acessórios cervicais são mais utilizados na fase aguda, pré ou pós-cirúrgica. A tetracolunar pode ser utilizada nesses casos em que a cabeça é sustentada por meio de talas que vão do tórax à mandíbula e de halo, fixadas ao crânio. Já as órteses de punho e dedos podem ser adaptadas para execução de AVD's, como comer, beber e trocar de roupa (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

A seguir temos uma tabela apresentando a função básica das principais terapias assumida no período de hospitalização do lesado medular:

Quadro 7 - Apenas os fármacos mais utilizados e os principais efeitos adversos ou riscos estão incluídos.

Exercício	Função
Exercícios respiratórios profundos, respiração glossofaríngea, manobras de troca de ar	Aumento da capacidade vital e volumes pulmonares
Vibrocompressão e tapping	Mobilização de secreções
Estimulação elétrica diafragmática	Diminuição do tempo de ventilação mecânica
Eletroestimulação muscular transcutânea	Prevenção de fadiga muscular respiratória
Exercícios de fortalecimento muscular	Aumento da força muscular
Reposicionamento no leito	Prevenção de escaras de decúbito, deformidades articulares e retrações musculares
Mobilização passiva e ativa	Melhora na força muscular e mobilidade dos membros
Pressão positiva contínua em vias aéreas	Reexpansão pulmonar
Treino de independência funcional	Adaptação da pessoa para as tarefas do dia-a-dia, respeitando suas limitações e auxiliar na reintegração social
Alongamento muscular	Prevenção de fraqueza muscular, deformidades e contraturas
Exercícios para controle de tronco	Essenciais para a deambulação e para muitas posturas
Estímulo da tosse	Mobilização de secreções
Expansão torácica	Manutenção da complacência e volumes pulmonares
Estimulação da musculatura respiratória	Alongamento muscular respiratório
Adaptação de órteses	Prevenção de deformidades
Tosse assistida	Fluidificação

Fonte: Adaptado de Yersierski e Burchiel, 2002.

É imprescindível capacitar o cuidador antes do momento da alta hospitalar, pois ele será responsável por auxiliar nas tarefas diárias e evitar que o lesado medular tenha algumas complicações decorrentes do trauma e apresente consequências em alguns dos órgãos e sistemas, como no genitário, na pele, no respiratório e no digestivo (KRAUSE; SAUNDERS, 2009).

No momento de retorno ao lar, as pessoas com lesão medular e seus familiares devem estar preparados, ou pelo menos informados, sobre as dificuldades que encontrarão à frente. O processo de reabilitação será longo e contínuo, mas com uma adequada informação e boa comunicação entre profissionais e lesados medulares, este processo será menos traumático e mais promissor para melhor qualidade de vida (SILVA et al., 2011).

Albuquerque, Freitas e Jorge (2009) observaram que o motivo de haver muitos lesados medularess inseguros e com sensação de impotência, deve-se à falha na comunicação entre os profissionais de saúde e os familiares do lesado medular, evidenciando a falta de vínculo terapêutico .

O cuidado em relação à pessoa vítima de lesão medular deve envolver toda metodologia e tecnologia necessárias; as complicações devem ser minimizadas e suas potencialidades restauradas, permitindo a inserção do lesado ao meio social da forma menos traumática e mais saudável possível (SILVA et al., 2011).

CUIDADOS EM FISIOTERAPIA NA LESÃO MEDULAR APÓS ALTA HOSPITALAR

Após a alta hospitalar, o processo de reabilitação da lesão medular traumática (LMT) tem como principal meta desenvolver o potencial funcional e independência para autocuidados, transferências, locomoção e integração social. Nas últimas décadas, a pesquisa a respeito de pessoas com lesão medular tem evoluído. A meta da reabilitação é possibilitar a estas pessoas uma melhor qualidade de vida e o retorno às atividades realizadas antes da lesão, sendo que entre estas se destacam: o trabalho, o lazer e a sexualidade. Há também pesquisas experimentais que aumentam as perspectivas destas pessoas, dentre as quais se pode citar as com células tronco embrionárias para regenerar a medula espinhal e recuperar as funções sensório-motoras perdidas. Utilizam-se, nestes casos, equipamentos chamados exoesqueletos, cuja função é possibilitar a movimentação da pessoa sem o retorno da capacidade motora ou sensitória (SILVA et al., 2012).

Na maioria das vezes, a deambulação é a principal preocupação. Embora nem sempre seja possível adquiri-la novamente (LUCARELLI et al., 2011). O prognóstico de deambulação se restringe em grande parte às lesões incompletas e lesões completas ao nível lombar baixa e sacral. Já nas lesões altas, quando não é possível adquirir a deambulação, a reabilitação tem também a função de treinar a independência funcional. ISELI et al (1999) definem a deambulação funcional como a competência para andar, com ou sem o auxílio de dispositivos de forma segura e funcional.

Segundo Sartori et al. (2009), o lesado medular apresenta uma marcha com movimentos descoordenados, falta de equilíbrio, perda de força muscular e um aumento de sua base de suporte, causando comprometimentos locomotores. Para treinar a marcha, utilizam-se estratégias com práticas repetitivas e intensas.

Conforme Vieira, Barros e Caixeta (2010), a recuperação da marcha é uma tarefa difícil e dispendiosa, pois os pacientes muitas vezes são incapazes de produzir a força muscular necessária para manter a postura e caminhar. Para estes casos, é necessário prover um suporte para proteger estes sujeitos de quedas por meio dos sistemas convencionais de ajuda para auxílio na marcha como barras paralelas, muletas e bengalas.

O treino locomotor para as pessoas com lesão medular foi desenvolvido a partir de trabalhos realizados em animais. Os bons resultados encontrados levaram a estudos de treinamento locomotor em pessoas e, mais adiante, em uma esteira com suporte parcial de peso (ISELI et al., 1999).

A restauração da deambulação, quando o paciente apresenta prognóstico para tal, é um desafio para a equipe envolvida na reabilitação física. O treino locomotor requer a junção de várias técnicas, sendo a recuperação da marcha um de seus principais objetivos. No treino de marcha convencional, muitas vezes, o resultado não satisfaz a do lesado medular, devido à presença de padrões assimétricos de movimento, principalmente, com dificuldade de percorrer maiores distâncias. Para aperfeiçoar este processo, deu-se início à prática de novas alternativas de reabilitação locomotora como o uso de esteira rolante e, mais tarde, o treino de marcha na esteira com suporte de peso corporal (HICKS et al., 2011; KUGLER et al., 2008; SWINNEN et al., 2010; TEFERTILLER et al., 2011; YANG; MUSSELMAN, 2012; MEHRHOLZ, 2012).

O treino locomotor com suporte parcial de peso corporal é um dos recursos terapêuticos utilizados na reabilitação física de pessoas com lesão medular. Este método consiste na sustentação parcial do peso corporal na posição ortostática, com auxilio de um sistema mecânico ou eletromecânico de suporte, enquanto

profissionais ou um robô exercem movimentos nos membros inferiores, simulando o gesto da marcha numa esteira elétrica. Os participantes do estudo que sofreram a lesão medular a menos de 6 meses, apresentavam idades entre 18 e 45 anos, classificação ASIA A e D, nível de lesão abaixo de T1 e aptidão para a atividade fisica. Participaram do estudo 18 pessoas que realizavam o treino 3 vezes na semana, por 15 minutos cada sessão, numa velocidade de 1,5 Km. Ao final deste estudo, pode-se concluir que estes indivíduos apresentaram menor risco de osteoporose, pois sabe-se que as pessoas com lesão medular tem menor densidade mineral óssea (DUTRA et al., 2012).

Estudos recentes demonstram que o treino de marcha com suporte de peso, pode melhorar a capacidade de locomoção em pessoas portadoras de lesão medular. Nesta abordagem, o suporte parcial de peso corporal é fornecido por um cinto, enquanto os movimentos da perna são auxiliados pelo fisioterapeuta. Desde que foi criado, o treino de marcha com suporte de peso (TMSP) é considerado para alguns autores, como uma abordagem promissora para melhorar a marcha em pessoas com lesão medular (LAM et al., 2007; ALEXEEVA et al., 2011).

O treino de marcha em esteira com suporte de peso corporal tem sido utilizado amplamente como uma nova estratégia de estímulo ao ciclo da marcha. Este tipo de treino consiste em um sistema de suspensão, o qual reduz a força resultante entre a força gravitacional e de suspensão, diminuindo a carga sobre o aparelho musculoesquelético durante o treino de marcha em esteira. Esta suspensão segura parcialmente o peso do paciente e com isso a marcha é facilitada (BARBEAU et al., 1991).

Além das terapias convencionais, as tecnologias robóticas estão ganhando seu espaço no tratamento das condições neurológicas em ambientes clínicos. Em um ensaio clínico envolvendo 10 pessoas com lesão medular, Landry et al. (2012) dividiram os participantes aleatoriamente em dois grupos. Um grupo recebeu 4 semanas de treinamento com assistência seguidas de 4 semanas de treinamento de resistência, enquanto o outro grupo recebeu quatro semanas de treinamento de resistência seguidas de 4 semanas de treinamento com assistência, sendo que ambos os grupos demonstraram uma melhora significativa na velocidade e no equilíbrio.

Lucarelli et al. (2011) fez uma comparação entre o treino de marcha com suporte de peso corporal versus a fisioterapia convencional. Neste estudo foram selecionados 30 pacientes com sequelas traumáticas de lesão medular incompleta classificados de acordo com a função motora na escala ASIA C ou D. Os pacientes foram divididos em dois grupos aleatoriamente. O grupo A fez treino

de marcha com suporte de peso e grupo B realizou Fisioterapia convencional. Ao final do estudo, o treino de marcha com suporte de peso foi mais eficaz do que a Fisioterapia convencional para melhorar os parâmetros espaço-temporais da marcha e cinemático nos pacientes com lesão medular incompleta.

Há também outras abordagens de reabilitação já mencionadas neste capítulo, como a estimulação elétrica funcional (FES), recurso introduzido no início dos anos 1960, quando a FES foi aplicada no nervo fibular com a intenção de auxiliar na fase de balanço da marcha. Este tipo de treino é mais apropriado para os pacientes que necessitam de assistência para ficarem em pé, principalmente naqueles com lesão medular completa.

Em uma revisão de literatura, Mehrholz et al. (2008) analisaram a eficácia do treino de marcha em esteira com suporte de peso, comparando estudos que utilizavam a esteira combinada com a estimulação elétrica funcional com outros que não utilizavam a estimulação elétrica. Os resultados mostraram que não houve diferença significativa entre os estudos. Em um trabalho de Wessels et al. (2010) foram comparados o treino em esteira com ou sem suporte de peso, sendo analisados dezoito (18) artigos, obtendo como resultado uma melhor eficácia em treino com suporte de peso.

Vários artigos examinaram a eficácia da combinação destas terapias diferentes para maximizar ainda mais a deambulação funcional. Sistemas que combinam FES e órteses já estão disponíveis há vários anos. Um exemplo é a órtese marcha alternativa (OMA), que é uma cinta longa fixada na perna sendo utilizada em combinação com FES, aplicada nos músculos da coxa. A intenção desse sistema (FES + órtese) é que, enquanto a cinta proporciona estabilidade postural, FES pode ser usado para ajudar os movimentos das pernas necessários para locomoção funcional (YANG et al., 2012; LAM et al., 2007). Independente do treino selecionado, o que importa para o paciente e o fisioterapeuta é o alcance da terapia em melhorar a deambulação funcional do indivíduo.

Uma modalidade de tratamento relativamente nova que tem sido empregada em pessoas com lesão medular é a reabilitação por feedback. A utilização dessa técnica é aplicada para o controle da hipotensão postural, o controle da espasticidade, o relaxamento e fortalecimento muscular. Algumas vantagens dessa técnica são a flexibilidade e a abrangência de sua aplicação, pois a técnica pode ser utilizada em pacientes em estágios agudos ou crônicos, restritos ao leito, com lesões completas ou incompletas. O feedback eletromiográfico mensura a atividade elétrica dos músculos esqueléticos e expressa o grau de contração ou relaxamentos desses músculos. A utilização desta técnica em pessoas com lesões incompletas tem mostrado ganhos

motores significativos, ainda que, muitas vezes isso não signifique recuperação total, mas sim algum ganho funcional (MATOS et al., 2012).

Com os trabalhos realizados, alguns estudiosos viram a necessidade de criar escalas para mensurar o sucesso na reabilitação de pessoas com déficit motor, cognitivo e sensitivo. Entre elas pode-se citar a Mensuração da Independência Funcional (MIF) que avalia a capacidade funcional e independência, estimando o grau de dificuldade ou limitações atribuídas a cada pessoa. Este método analisa a pessoa: nos domínios motor e cognitivo/social; nos aspectos alimentação, higiene pessoal, banho, vestir metade superior do corpo, vestir metade inferior do corpo, uso de vaso sanitário, controle da urina e das fezes, transferência para leito, cadeira, locomoção, compreensão, expressão, interação social, resolução de problemas e memória. Cada item se desdobra em sete itens com as respectivas mensurações, sendo o nível sete de independência total e 0 de dependência total. Na escala, uma pessoa sem deficiência alcança um escore de 126 e aquela com dependência total um escore de 18 (SILVA et al. , 2012).

Portanto, a Fisioterapia é composta por inúmeras tecnologias para auxiliar lesados medulares, mas nenhuma delas deve ser utilizada isoladamente, pois uma complementa a outra. E claro, o fisioterapeuta tem que estar apto para usá-las da maneira correta e na hora apropriada, bem como criar estratégias de avaliação para analisar suas condutas. Sempre, observando a evolução de cada pessoa.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Evidências comprovam que a intervenção precoce é mais efetiva e menos onerosa do que a tardia, e que quanto mais intensa a terapia, melhores serão os resultados e menores serão os gastos públicos a longo prazo, pois as complicações, quando evitadas na fase hospitalar, diminuem os riscos de reinternações.

No entanto, para um tratamento efetivo é necessário que haja, em todas as fases do tratamento, uma interdisciplinaridade para que se alcancem os resultados esperados. Todos os profissionais, sejam eles, enfermeiros, médicos, fisioterapeutas, nutricionistas, fonoaudiólogos, psicólogos, assistentes sociais e técnicos precisam atuar em conjunto, pois a integração e a articulação interdisciplinar levam à melhora da qualidade assistencial e a uma melhor interação com os lesados medulares e seus familiares.

Muitas pessoas com lesão medular necessitarão de intervenção pelo resto da vida, por se tratar de um tratamento longo e que muitas vezes não reabilita o lesado medular por completo, apenas ocorre uma adaptação para

que aprenda a viver com suas limitações físicas e, desse modo, as pessoas com lesão medular ficam desmotivadas e interrompem o tratamento dentro de meses. Ademais, apesar de muitos estudos indicarem serem os exercícios terapêuticos importantes para a recuperação destas pessoas, muitas delas não têm acesso aos exercícios e aos terapeutas, permanecendo com as sequelas por toda a vida.

REFERÊNCIAS

AGNE, J.E. **Eu sei eletroterapia**. Santa Maria: Palloti, 2009.

ALBUQUERQUE, A.L.P; FREITAS C.H.A; JORGE, M.S.B. Interpretando as experiências da hospitalização de pacientes com lesão medular. In: **Rev Bras Enferm**, Brasília, v. 62, n. 4, p. 552-556, jul./ago. 2009.

ALEXEEVA et al. Comparison of training methods to improve walking in persons with chronic spinal cord injury: a randomized clinical trial. In: **The Journal of Spinal Cord Medicine**, v. 34, n. 4, 2011.

ALEXEEVA, N. et al. Comparison of training methods to improve walking in persons with chronic spinal cord injury: a randomizes clinical trial. In: J **Spinal Cord Med**., v. 34, n. 4, p. 362-379, jul. 2011.

ALILAIN, W.J.; HORN, K.P.; HONGMEI, B.S.; DICK, T.E.; SILVER, J. Functional regeneration of respiratory pathways after spinal cord injury. In: **Nature**, v. 475 , n. 7355, p. 196-200, 2012.

BACH, J.R. Noninvasive respiratory management of high level spinal cord injury. In: **The Journal of Spinal Cord Medicine**, v. 35, n. 2, 2012.

BARBEAU, H.; FINCH, L.; ARSENAULT, B. Influence of body weight support on normal human gait: development of a gait retraining strategy. In: **Magazine Physical Therapy**, v. 71, n. 2, nov. 1991.

BORGES, A.M.F. et al. Percepção das pessoas com lesão medular sobre a sua condição. In: **Rev Gaúcha de Enfermagem**, v. 33, n. 3, p. 119-125, 2012.

BRIGNOL, P. **Reposicionamento no leito e estratégias para prevenção de complicações físico-motoras.** 2011. TCC (Especialização, modalidade Residência)- Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2011.

CAHOW, C. et al. Relationship of therapeutic recreation inpatient rehabilitation interventions and patient characteristics to outcomes following spinal cord injuru: The SCIRehab Project. In: **Journal of Spinal Cord Medicine**, v. 35, n. 6, p. 547-564, nov. 2012.

CAIXETA et al. Treino Locomotor com Suporte de Peso Corporal na Lesão Medular Incompleta. In: **Revi. Neurociência**, v. 19, n. 4, p.702-710, out. 2010.

CALL, M.S.; KUTCHER, M,E.; IZENBERG, R.A.; SINGH, T.; COHEN, M.J. Spinal cord injury: outcomes of ventilatory weaning and extubation. In: **The Journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care**, v. 71, n. 6, p. 1673- 1679, 2011.

CONCEIÇÃO, M.I.G.; GIMENES, L.S. Uso de biofeedback em paciente tetraplégica com sensação de membro fantasma. In: **Interação em Psicologia,** v. 8, n. 1, p. 123-128, 2004.

COTTON et al. Respiratory Complications and Mortality risk associated with thoracic spine injury. In: **The Journal of Trauma Injury, Infection and Critical Care**, v. 59, p. 1400-1409, 2005.

CROSBY, E. Airway management after cervical spine injury. In: **Anesthesiology**, v. 104, p. 1293-318, 2006.

DI MARCO, A.F. Restoration of respiratory muscle function following spinal cord injury review of electrical and magnetic stimulation techniques. In: **Respiratory Physiology & Neurobiology**, v. 147, p. 273-287, 2005.

DUTRA et al. Densidade mineral óssea de do lesado medular após seis meses de treino locomotor com suporte parcial de peso. In: **Fisioter. Mov.**, v. 25, n. 3, p. 489-495, 2012.

FURLAN, J.C.; FEHLINGS, M.G. Cardiovascular Complications After Acute Spinal Cord Injury: Pathophysiology, diagnosis, and a management. Neursurg. In: **Focus**, v. 25, p. 1-15, 2008.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

HASAN et al. Rehabilitation of patients with paraplegia from spinal cord injury: review. In: **JCMCTA**, v. 20, n. 1, p. 53-57, 2009.

HICKS, A.L. et al. The effects of exercise training on physical capacity, strength, body composition and functional performance among adults with spinal cord injury: a systematic review. In: **Spinal Cord**, v. 49, n. 11, p. 1103-1127, 2011.

IRWIN, S.; TECKLIN, J.S. **Fisioterapia Cardiopulmonar**. 3. ed. Barueri, SP: Manole, 2003.

ISELI, E.; CAVIGELLI, A.; DIETZ, V.; CURT, A. Prognosis and recovery in ischaemic and traumatic spinal cord injury: clinical and electrophysiological evaluation. In: **Journal Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 67, p. 567-571, fev. 1999.

KRAUSE, J. S.; SAUNDERS, L.L. Risk of hospitalizations after spinal cord injury: relationship with biographic, injury, educational, and behavioral factors. In: **Spinal Cord.**, v. 47, n. 9, p. 692–697, set. 2009.

KUGLER, J.; MEHRHOLZ, J.; POHL, M. Locomotor training for walking after spinal cord injury [with consumer summary]. In: **Spine**, v. 33, n. 21, p. 768-777, out. 2008.

LAM et al. A systematic review of the efficacy of gait rehabilitation strategies for spinal cord injury. In: **Top Spinal Cord Inj. Rehabil**., v. 13, n. 1, p. 32-57, 2007.

LANDRY, J.M.; SCHMIT, B.D.; HORNBY, T.G.; YEN, S.C. Robotic treadmill training improves endurance motor function in human spinal cord injury: a pilot study. In: **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 93, n. 5, p. 782-789, maio 2012.

LOVERIDGE, B.; SANNI, R.; DUBO, H. Breathing pattern adjustments during the first year following cervical spinal cord injury. In: **Paraplegia**, p. 479-488, 1992.

LOVERIDGE, B.P.T.; SANNI, R.; DUBO, H.I. Breathing pattern adjustments during the first year following cervical spinal Cord injury. In: **International Medical Society Paraplegia**, v. 30, p. 479-488, 1992.

LUCARELLI, P.R.; LIMA, M.O.; LIMA, F.P.S.; ALMEIDA, J.G.; BRECH, G.C. Gait analysis following treadmill training with body weight support versus conventional physical therapy: a prospective randomized controlled single blind study. In: **Spinal Cord**, v. 49, n. 9, p. 1001-1007, set. 2011.

MATOS, E.; PIRES, D.E.P.; GELBCKE, F.L. Implicações da interdisciplinaridade na organização do trabalho da enfermagem: estudo em equipe de cuidados paliativos. In: **Rev. Eletr. Enf**., v. 14, n. 2, p. 230-239, abr./jun. 2012.

MCHENRY, C. L.; SHIELDS, R. K. A biomechanical analyses of exercise in standing, supine, and seated positions: Implications for individuals with spinal cord injury. In: **J Spinal Cord Med**, v. 35, n. 3, p. 140-147, maio 2012.

MEHRHOLZ, J.; KUGLER, J.; POHL, M. Locomotor training for walking after spinal cord injury. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: **Spinal Cord**, v. 11, 2012.

MELARÉ, R.A.; SANTOS, F.F. Uso da eletroestimulação diafragmática no desmame ventilatório em pacientes lesados medulares. In: **Rev. fac. de ciênc. Méd. de Sorocaba**, v. 10, n. 4, p.22-24, 2008.

MORENO, M.A. et al. Adaptações do sistema respiratório referentes à função pulmonar em resposta a um programa de alongamento muscular pelo método de Reeducação Postural Global. In: **Fisioterapia e Pesquisa**, São Paulo, v. 16, n. 1, p. 11-15, jan./mar. 2009.

MUMENTHALER, M.; MATTLE, H. **Neurologia**. 4 ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2007.

O'SULLIVAN, S. B.; SCHMITZ, T.J. **Fisioterapia: avaliação e tratamento**. 5. ed. Barueri, SP: Manole, 2010.

OHRY, A.; MOLHO, M.; ROZIN, R. Alterations of pulmonary function in spinal cord injure patients. In: **Parapelgia**, v. 13, p. 101-108, 2006.

PEREIRA, C.U.; CARVALHO, L.F.P; SANTOS, E.A.S. Complicações clínicas do traumatismo raquimedular: pulmonares, cardiovasculares, geniturinárias e gastrintestinais. In: **Arq Bras Neurocirurgia**, v. 29, n. 3, p. 110-111, set. 2010.

PEREIRA, V.C.; FONTES, S.V.; PEREZ, J.A.; FUKUJIMA, M.M. Protocolo de tratamento fisioterápico da dinâmica respiratória em pacientes com lesão medular completa em diferentes níveis cervicais e torácicos baixos. In: **Rev. Neurociencia**, v. 6, n. 2, p. 81-85, 1998.

RUDHE, C.; ALBISSER, U.; STARKEY, M.L.; CURT, A.; BOLLIGER, M. Reliability of movement workspace measurements in a passive arm orthosis used in spinal cord injury rehabilitation. In: **J Neuroeng Rehabi**l, v. 9, n. 37, 2012.

SARMENTO, G.J.V. **Fisioerapia respiratória no paciente crítico**: rotinas clínicas. 5. ed. Manole: São Paulo, 2010.

SARTORI et al. Reabilitação física na lesão traumática da medula espinhal: relato de caso. In: **Revista Neurociência,** v. 17, n. 4, p. 364-370, 2009.

SCHILERO, G.J. et al. Pulmonary function and spinal cord injury. In: **Respiratory Physiology & Neurobiology**, v. 166, p. 129-141, 2009.

SILVA et al. Avaliação funcional de pessoas com lesão medular: utilização da escala de independência funcional (MIF). In: **Texto Contexto Enfermagem**, v. 21, n. 4, p. 926-936, 2012.

SILVA, A.R.B et al. Pico de fluxo expiratório e resistência do sistema respiratório de pacientes sob ventilação mecânica submetidos a duas formas de tosse manualmente assistida. In: **Rev Bras Ter Intensiva**, v. 24, n. 1, p. 58-63, 2012.

SILVA, E.S.; SOUZA, R.S.; FERREIRA, S.M.S. Sistematização da assistência de enfermagem aos clientes com traumatismo raquimedular em uma unidade de neurocirurgia. In: **R. Pesq.: cuid. Fundam**. On line, v. 3, n. 1, p. 1542-1552, jan./mar. 2011.

SWINNEN, E.; DUERINCK, S.; BAEYENS, J.P.; MEEUSEN, R.; KERCKHOFS, E. **Effectiveness of robot assisted gait training in persons with spinal cord injury**: A Systematic Review. In: Journalof Rehabilitation Medicine, v. 42, n. 6, p.520-526, jun. 2010.

TEFERTILLER, C.; PHARO, B.; EVANS, N.; WINCHESTER, P. Efficacy of rehabilitation robotics for walking training in neurological disorders: a review. In: **JournalofRehabilitationResearch and Development**, v. 48, n. 4, p. 387-416, 2011.

WALKER, J. **Spinal cord injuries**: acute care management and rehabilitation. In: Nursing Standard, v. 23, n. 42, p. 47-56, 2009.

WESSELS, M.; LUCAS, C.; ERIKS, I.; GROOT, S. Body weight supported gait training for restoration of walking in people with incomplete spinal cord injury: a systematic review. In: **Journal of Rehabilitation Medicine**, v. 42, n. 6, p. 513-519, jun. 2010.

WEST, C.R.; CAMPBELL, I.G.; ROMER, L.M. **Assessment of Pulmonary Restriction in Cervical Spinal Cord Injury**: A Preliminary Report. In: Arch Phys Med Rehabil, v. 92, p. 1463-1465, 2012.

YANG, J.F.; MUSSELMAN, K.E. Training can walk on the ground after spinal cord injury: a review of who, what, when and how. In: **Journal Spinal Cord Med**., v. 35, n. 5, p. 293-304, set. 2012.
ZIMMER, M.B.; NANTWI, K.; GOSHGARIAN, H.G. **Effect of spinal cord injury on the respiratory system**: basic research and current clinical treatment options. In: J Spinal Cord Med, v. 30, p. 319-330, 2007.

ZIMMER, M.B.; NATWI, K.; GOSHGARIAN, H.G. **Effect of Spinal Cord Injury on the Respiratory System**: Basic Research and Current Clinical Treatment Options. In: J Spinal Cord Med, v. 30, p. 319-330, 2007.

LITERATURA COMPLEMENTAR

ALVISI et al. Pulmonary Function and Expiratory Flow Limitation in Acute Cervical Spinal Cord Injury. In: Arch Phys Med Rehavil., v. 20, 2012.

FRANCIS, T.T.G.; REDDAPPA, P. Comparative study on the wrist positions during raise maneuver and their effect with paraplegia. In: **Top Spinal Cord Inj Rehabil**, v. 19, n. 1, p. 42, 2009.

SARMENTO, G.J.V. **O abc da fisioterapia respiratória**. 1. ed. São Paulo: Manole. 2009.

NSCISC. National Spinal Cord Injury Statistical Center. **Spinal Cord Injury Facts and Figures at a Glance**. Birmingham, fev. 2013. Disponível em: <www.uab.edu/nscisc>. Acesso em: 2 maio 2013.

WINSLOW, C.; BODE, R.K.; FELTON, D.; CHEN, D.; MEYER Jr, P.R. Impact of respiratory complications on length of stay and hospital costs in acute cervical spine injury. In: **Chest**., v. 121, p. 1548-1554, 2012.

VELMAHOS, G.C.; TOUTOUZAS, K.; CHAN, L. et al. Intubation after cervical spinal cord injury: to be done selectively or routinely? In: **Am Surg**., v. 69, p. 891-894, 2003.

CAPÍTULO 10

A EXPERIÊNCIA DA DEFICIÊNCIA NA LESÃO MEDULAR: ASPECTOS PSICOLÓGICOS E SOCIAIS

Adriano Henrique Nuernberg
Carine Ferreira
Daniella Karine Souza Lima
Erika Yuriko Kinoshita
Juliana Amorim Moreira

INTRODUÇÃO

O incremento da qualidade da informação relativa à população com deficiência tem proporcionado um aumento da visibilidade desse grupo social no âmbito das políticas públicas, no contexto científico e nos sistemas de comunicação e mídia. Segundo o último censo do IBGE, essa população constituía cerca de 45 milhões de pessoas em 2010, representando em torno de 23,9% da população geral. Com isso, fortaleceu-se a perspectiva de direitos humanos sobre deficiência que, desde a metade do século XX vem produzindo uma compreensão desta questão para além da perspectiva biomédica. Como uma das decorrências principais desse processo, temos a aprovação em 2007 da Convenção dos Direitos das Pessoas com Deficiência na Plenária da ONU e sua posterior incorporação pelo ordenamento jurídico de centenas de países, dentre eles o Brasil, por meio do Decreto Legislativo n. 186, em 2008.

O modelo social da deficiência, que concebe a deficiência como o produto da interação dos impedimentos de natureza física, sensorial e intelectual com as barreiras ambientais e sociais, vem se difundindo no contexto acadêmico desde seu surgimento no Reino Unido a partir da década de 1970 (DINIZ, 2007). Esta forma de compreensão da deficiência, contemplada na Convenção da ONU em suas diretrizes e definições, também tem sido uma ferramenta para ampliar o enfoque sobre essa questão, uma vez que lança luzes sobre as barreiras físicas, informacionais, programáticas, comunicacionais e atitudinais que estão por trás da experiência de deficiência e que produzem a situação de vulnerabilidade e desvantagem social que muitas pessoas com impedimentos vivem em seu cotidiano (GESSER et al., 2012).

Cumpre ressaltar que um dos principais aspectos que esse modelo destaca é a importância do olhar sobre a pessoa, em suas múltiplas referências sociais e identitárias. Isso significa que os aspectos biomédicos de uma lesão ou impedimento precisam ser situados num conjunto mais amplo de características e condições do sujeito, desde a questão socioeconômica até as questões de gênero, idade, etnia e religião, incluindo também aspectos relativos às relações familiares e comunitárias.

Nesse sentido, ao nos determos sobre os aspectos psicológicos da experiência de deficiência que vivem as pessoas com lesão medular, desejamos pautar nossa análise neste tipo de enfoque, sem deixar de compreender as diversas facetas desse fenômeno, desde as questões físicas às atitudinais. Para tanto, após revisarmos o tema dos aspectos psicológicos do lesado medular no contexto da pesquisa, apontaremos para as tensões que se manifestam nesse fenômeno quando o analisamos a partir do modelo social de deficiência, também valorizando perspectivas relevantes que se anunciam no contexto do trabalho multidisciplinar na Saúde a partir desse referencial.

Busca-se valorizar uma perspectiva ampla e diversa sobre a lesão medular, visando contribuir para o avanço das políticas públicas relacionadas à reabilitação e inclusão social. Para tanto, após uma revisão breve sobre alguns dos principais conceitos que pautam a pesquisa em psicologia sobre o advento da lesão medular, serão destacados alguns elementos atuais que, a partir do enfoque teórico do modelo social da deficiência, emergem nesse contexto.

CONCEITOS CLÁSSICOS DA PSICOLOGIA NO ESTUDO DA LESÃO MEDULAR

Conforme Peter et al. (2012), a literatura no campo da psicologia sobre recursos psíquicos e a vivência da lesão medular é ampla e fragmentada. A maior parte da literatura deste campo tende a valorizar o processo de luto e reabilitação que é vivido na presença de uma deficiência adquirida e a explorar determinados recursos para produção da autoeficácia, do autoajuste além de outras características de personalidade centrais no processo adaptativo comum nesse contexto (BRUNI, 2004; NENO et al., 2007; CEREZETTI, 2012).

Iniciamos com o enfoque clássico sobre o fenômeno do "luto" frente à perda funcional que comumente acompanha a lesão medular. Em tais estudos, parte-se do pressuposto que a deficiência gera a necessidade de uma mudança pessoal que decorre da "morte" de um corpo sem impedimentos

físicos, resultando numa condição que exige a reestruturação psíquica. Assim como qualquer processo de luto, o sujeito com uma deficiência adquirida está propenso a reelaborar e ressignificar emocionalmente sua existência, identificando-se inicialmente com uma perda significativa, com repercussões negativas que são sucedidas de um processo emocional não linear para reconstrução da identidade rumo à adaptação (YOSHIDA, 1993; CEREZETTI et al., 2012).

Uma das referências mais citadas nesse campo sobre o luto e que é aqui resgatada é a obra Sobre a morte e o morrer, de autoria da psiquiatra suíça Elisabeth Kubler-Ross (1996). Para a autora, no processo do luto pode-se encontrar alguns sentimentos comuns, como: tristeza, raiva, culpa, ansiedade, choque e solidão (COOK, 1979). Além desses sentimentos, de acordo com Kubler-Ross (1996), o processo de luto tende a passar por cinco estágios: negação e isolamento, raiva, barganha, depressão e, por fim, aceitação.

No primeiro estágio, Kubler-Ross argumenta que a negação ou isolamento se constitui numa espécie de parachoque frente ao fato disparador. É uma defesa temporária do indivíduo, uma forma de mobilizar medidas menos radicais. Na continuidade do processo, a fase de raiva ou segundo estágio, pode vir a substituir a negação ou isolamento, surgindo o sentimento de raiva, inveja e ressentimento. Nesse momento torna-se muito difícil para os profissionais de saúde e os familiares suportarem a raiva da pessoa em luto, porém é importante tolerá-la e dar o suporte necessário em termos de informações e encaminhamentos.

O terceiro estágio costuma ser menos conhecido e mais rápido e se chama "barganha". Segundo Kubler-Ross, a barganha é um fenômeno de natureza transcendental e comumente religioso que é mantido em segredo, como um tipo de negociação com uma entidade divina ou espiritual instituindo alguma forma de negociação frente ao desejo de recuperação da função perdida. Trata-se de um recurso psíquico que resulta da tentativa subjetiva de manter a identidade preservada frente aos novos desafios de vida que se encerram na lesão medular, no caso.

Esse ciclo de sentimentos costuma culminar na depressão, considerada uma condição adaptativa inerente à vivência do luto e que permite a parada necessária à reconstrução subjetiva que se dá frente à perda funcional significativa. É um dos momentos mais sensíveis e que demanda o suporte da rede social de apoio, como a família e os amigos, uma vez que os rumos da aceitação serão trilhados desde esse momento de interiorização e elaboração intensa da vivência da perda (WILLIAMS et al., 2014).

O quinto estágio é a aceitação, quando os sentimentos não estão mais relacionados à depressão ou raiva, em face da necessária busca de reconstruir-se frente à nova realidade. Para o lesado medular, o termo da aceitação é questionável, pois para algumas pessoas o processo pode acabar em adaptação. Todavia, deve-se lembrar de que tais fases nem sempre são vivenciadas linearmente e podem se sobrepor umas às outras. Não se trata, portanto, de um ciclo linear, mas de um processo complexo de idas e vindas que se produz na singularidade de cada sujeito em sua vivência.

Nessa perspectiva, considera-se que o impacto não se dá apenas no sujeito com a deficiência adquirida, mas também repercute na família e demais pessoas no entorno. Em alguns casos, o sofrimento familiar e sua dificuldade em dar sentido à situação podem até sobrepor-se ao processo da própria pessoa em si.

Assim, a família também passa por seu processo singular de luto ao ter um membro com uma deficiência adquirida. Segundo Kubler-Ross, quanto mais for possível ajudar os familiares a extravasar e elaborar as emoções, mais reconfortados se sentirão os parentes. Nesse sentido, o profissional de saúde tem papel primordial de orientar e apoiar os parentes, trabalhando de modo multiprofissional e atendendo as necessidades psicossociais dos familiares.

Hamel (1992), avaliando a situação de famílias heterossexuais cujos pais homens adquirem uma deficiência, aponta para a importância das equipes de saúde exercerem ações específicas junto às mulheres que acabam sofrendo com a sobrecarga de papéis, funções e com as vivências de perda que decorrem desse processo. Atuando como cuidadoras principais de seus maridos, as esposas precisam estar bem para que o impacto da lesão não incorra em outras situações que intensifiquem a condição de vulnerabilidade. Não se trata, contudo, de polarizar o cuidado da pessoa com a deficiência e o da mulher cuidadora, como se a deficiência fosse em si um elemento perturbador da realidade da mulher, mas de apontar para a necessidade de contemplarem nas estratégias de saúde as necessidades do contexto familiar de uma forma sistêmica e ampla, considerando o cuidado uma questão de natureza pública, não apenas familiar e/ou pessoal.

Cumpre dizer, contudo, que essa perspectiva que enfatiza a vivência do luto, da depressão e da adaptação frente à lesão medular enfrenta controvérsias na literatura (CRAIG et al., 1990). Em estudo longitudinal que acompanhou por dois anos um grupo de pessoas nessa condição e outro grupo de controle, Craig et al. (1994) descobriram que a lesão não produziu um impacto negativo significativo em termos de depressão e ansiedade, mantendo-se relativamente estável até 2 anos após o acidente. Vale supor que tais sentimentos podem advir muito mais de características de personalidade, em relação à desvantagem

social que se produz a partir da nova realidade pós-lesão e dos modelos culturais disponíveis para leitura da própria realidade (SARAVANAN et al., 2001; HAMMEL, 2004).

Baseados nas perspectivas teóricas que aqui assumimos, compreendemos que ao lado da vivência do luto, é preciso reforçar a condição e os recursos do próprio sujeito e de sua rede de apoio frente ao impacto da deficiência adquira. Disto surge a necessidade de se remeter ao conceito de resiliência. Nesse sentido, cabe destacar que o conceito de resiliência vem de "resilire", que em latim significa "voltar a entrar saltando", ou "saltar por cima". O termo originou-se da física e engenharia que denominava resiliente um material capaz de armazenar energia de deformação máxima sem sofrer deformações permanentes. No âmbito da psicologia, a resiliência envolve flexibilidade, otimismo, ousadia, autoestima, receptividade, interesse, tolerância e autoconfiança no contexto em que a pessoa está inserida, transformando a adversidade em possibilidade de desenvolvimento pessoal e espiritual (BARREIRA & NAKAMURA, 2006; CEREZETTI et al., 2012; SALES, 2012).

Existem três tipos de resiliência: a emocional, a acadêmica e a social (GARCIA, 2001). A resiliência emocional relaciona as experiências positivas que levam a sentimentos de autoestima, autoeficácia e autonomia, que capacitam a pessoa a lidar com mudanças e adaptações, obtendo um repertório de abordagens para a solução de problemas. A resiliência acadêmica engloba a escola como um lugar onde habilidades para resolver problemas podem ser adquiridas com a ajuda dos agentes educacionais. E a resiliência social envolve fatores relacionados ao sentimento de pertencimento, supervisão de pais e amigos, relacionamentos íntimos, ou seja, modelos sociais que estimulem a aprendizagem de resolução de problemas.

Fundamentado na integração desses conceitos, segundo Garcia (2001), a resiliência é uma capacidade humana de lidar com as adversidades da vida, superando-as e transformando-as em novas alternativas no processo vivencial, inclusive em situações de grande impacto psíquico e traumático, no processo saúde-doença. Bianchini e Dell'Aglio (2006) afirmam que dentre todas as situações de vida em que se tem resiliência, a principal delas é a situação de doença, como é no caso do estresse físico e psíquico vivenciado pelo lesado medular e sua família.

Neste período de enfermidade, a resiliência torna-se a capacidade da pessoa lidar com a doença ou lesão, aceitando as limitações que lhe são impostas diante de sua nova condição, colaborando com aderência ao tratamento e readaptando-se de forma positiva e integral. Desta forma, é preciso focar a

singularidade da pessoa, pois sua história de vida irá repercutir em suas ações e perspectivas no enfrentamento dessa nova condição de vida, assim como em sua rede social de apoio, como a família, amigos e os profissionais de saúde em sua interdisciplinaridade.

Assim, nos deparamos com a resiliência, em um contexto que aponta para as novas perspectivas que devem ser traçadas, visando à potencialidade da pessoa em mudar sua vida e retornar a um estado de equilíbrio, passado um evento estressor, levando em consideração a realidade corporal e identitária vigente. A capacidade de enfrentamento é regida pela bagagem transversal que constituiu o sujeito até então, e que tem como meta um "aumento de poder pessoal e coletivo de indivíduos e grupos sociais nas relações interpessoais e institucionais, principalmente daqueles submetidos a relações de opressão e dominação social" (VASCONCELOS, 2001).

Para Cyrulnik (2003), essa capacidade é parte de um processo evolutivo, promovido desde a infância e dependente de um entorno favorecedor. Nesta mesma linha de pensamento, Milgram e Palti (1993) já apontavam em seus estudos que as crianças que enfrentam bem as adversidades, apesar do estresse ambiental ou situações traumáticas, independente da gravidade, adquiriam melhores condições de resiliência em função da interação de processos sociais e intra-psíquicos.

Aliado a isso, quando pensamos nas potencialidades de ressignificação da vivência da lesão medular e seus impactos, remetemo-nos ao fato que esse enfrentamento dependerá não só de características individuais, mas também do meio que o circunda, como é o caso do papel da família como recurso propulsor para o sucesso na reabilitação. O papel da família tem sido bem referenciado na literatura, e pesquisas apontam que existem alguns fatores protetores e promotores da resiliência familiar, dentre eles: flexibilidade e adaptação do sistema; efetividade no suporte familiar; estabilidade emocional; assertividade e diplomacia; fronteiras e papéis bem definidos; processos comunicacionais abertos e claros, principalmente entre os membros da família; acesso à rede social de apoio; capacidade de abstrair um sentido positivo da adversidade; capacidade de contextualizar os estressores; e possibilidade de estruturação de vínculos que favoreçam o desenvolvimento de recursos adaptativos (VASCONCELLO, 2006; VASH, 1988; VERA, 2005).

Quando aplicado ao estudo do impacto da lesão medular, o conceito de resiliência permite identificar alguns fatores protetivos para a adaptação a essa condição. Vera (2012), em sua tese de doutorado, descobriu que o acesso

à informação, a percepção positiva da capacidade de replanejar e conduzir a própria vida, a presença de habilidades sociais e as capacidades de independência e autoestima atuam fortemente na promoção de resiliência em pessoas que adquiriram a lesão medular. Para tanto, é função das práticas de reabilitação incorporarem condutas que considerem esses elementos para garantir melhores resultados na adaptação do indivíduo e em seu processo de tratamento.

Além da resiliência, outro conceito chave desse processo é o de "coping", termo cuja tradução em português se aproxima de "enfrentamento" e que tem sido desenvolvido pela psicologia da saúde. O coping é um produto da interação entre a pessoa e o ambiente e que consiste nas estratégias conscientes para lidar com um agente estressor (ANTONIAZZI et al., 1998). Sua constituição tem forte relação com a rede de apoio formada entre pessoas que apresentam condições semelhantes ou não, por meio do compartilhamento de angústias, experiências e emoções, além da evidente relação com o suporte familiar e com os demais elementos da rede social.

No caso da lesão medular, a literatura tem demonstrado que a perspectiva de "tragédia pessoal" (DINIZ, 2007) é insuficiente para contemplar a complexidade das vivências que surgem com aquisição de alguma deficiência, daí a relevância do conceito de coping. Esse conceito torna-se útil para compreensão do processo de elaboração e enfrentamento das perdas funcionais e psicológicas como algo que envolve estratégias ora focadas nas vivências emocionais decorrentes da perda, ora focadas no problema, como a busca de soluções práticas e cognitivas para redimensionar a nova realidade com base em sentidos positivos (MURTA; GUIMARÃES, 2007).

Ferreira (2012), em seu estudo sobre a relação entre felicidade, sentido de vida, suporte social, depressão e coping na qualidade de vida de pessoas com lesão medular, demonstrou a centralidade do suporte social e da ressignificação do sentido de vida como componentes relacionados com a qualidade de vida da pessoa nessa condição. Não obstante, Vera (2012) destaca a importância de estratégias de enfrentamento focadas no problema para a reabilitação de pessoas com lesão medular, uma vez que demonstram maior eficiência no manejo do estresse. Em pesquisa sobre o processo de adaptação após a lesão cerebral, Amaral (2009) também encontrou resultados semelhantes, mostrando ainda a importância da espiritualidade no reencontro de um novo sentido da vida e do papel das diferentes formas de suporte social nesse contexto. Isso direciona a prática clínica para a promoção de objetivos e da motivação na vida destas pessoas, bem como a necessidade de envolver a rede social de apoio nos programas de reabilitação e inclusão social.

O conceito de coping, portanto, é uma excelente ferramenta para promover visibilidade à capacidade adaptativa frente à lesão medular. Para Murta e Guimarães (2007), mais importante do que as variáveis físicas inerentes à lesão, são os fatores de natureza ambiental e psicossocial que produzem um enfrentamento bem sucedido dessa situação. Nesse sentido, as condições de acessibilidade física e a capacidade do contexto em acolher e incluir pessoas com deficiência são elementos determinantes para um processo de reabilitação que favoreça o bem estar e participação social desta pessoa.

Face ao exposto, o processo de luto, a dimensão da resiliência e o coping são conceitos importantes para compreender a vivência pessoal e familiar da aquisição de uma lesão medular. Contudo, ressalta-se que tais processos não podem ser isolados do contexto social e cultural em que se produzem, bem como não podem ser dissociados de outros fatores de natureza ambiental que atuam nesse processo.

LESÃO MEDULAR E AS DIFERENÇAS DE IDADE E GÊNERO

O advento da lesão medular deve ser pensado à luz do ciclo de vida humano, uma vez que, de acordo com a idade do sujeito e seus papéis, produzem-se diferentes modalidades de enfrentamento em face das aquisições esperadas para cada estágio no desenvolvimento e às condições necessárias à constituição ou manutenção da personalidade. Assim, a lesão medular deve ser compreendida como diversa, de acordo com a etapa do ciclo de vida em que se instala.

Apesar de escassos os estudos que analisam a lesão medular na infância, sobretudo sob os aspectos psicológicos, esta é percebida em menor incidência na infância em relação à adolescência e vida adulta (GOULART et al., 2007; LEE et al., 2009). Quanto mais precocemente ocorrido o traumatismo medular, menores são as referências prévias à lesão, o que pode significar menor impacto emocional para a criança, pela diminuída comparação e melhor adaptação entre sua identidade com e sem deficiência (SAMMALLAHTI, KANNISTO; AALBERG, 1996 apud MURTA; GUIMARÃES, 2007). Entretanto, é esperado que a criança viva a experiência da deficiência de uma forma muito semelhante a crianças com deficiência congênita, de acordo com a precocidade dessa situação em sua vida e das circunstâncias contextuais (VASH, 1988).

Na adolescência, o impacto emocional da lesão medular pode ser significativamente amplificado por esta etapa e ser caracterizada pela reelaboração

de aspectos da personalidade, diferenciação do jovem de sua família de origem, identificação com pares, experiências afetivas e sexuais, e construção da identidade profissional. Este momento do ciclo de vida representa, invariavelmente, um momento delicado, sobretudo quando o movimento natural do adolescente de buscar referenciais externos para constituição da personalidade é barrado pelas limitações ditadas pela deficiência e intenso amparo familiar (CARTER; McGOLDRICK, 1995; KÓVACS, 1997). Neste momento do ciclo de vida é de grande importância que o adolescente com deficiência tenha oportunidade de conhecer outros jovens com deficiências físicas, para que possa ressignificar sua condição e identificar-se com seus semelhantes, compartilhando e tendo empatia por sentimentos, dúvidas e projetos de futuro.

Já na vida adulta, o advento da lesão medular pode resultar na ressignificação de muitos projetos de vida que estavam em processo de aquisição, já consolidados ou em um momento de reavaliação e substituição (TEIXEIRA, 2006). Viver a deficiência nesta etapa requer diferentes desafios, como a adaptação à dependência e perda de autonomia (ora temporária); reorganização dos relacionamentos e da dinâmica familiar, com possíveis mudanças nos papéis dos pais, cônjuges, irmãos e filhos; reavaliação e recolocação profissional; e redescoberta da sexualidade (CARTER; McGOLDRICK, 1995; MURTA; GUIMARÃES, 2007; VERA, 2012). Consequentemente, sentimentos como raiva, frustração, tristeza ou culpa podem estar presentas no paciente, mas também nas relações familiares, ora deteriorando, ora estreitando os laços.

A deficiência e o envelhecimento são dois aspectos da existência que encontram cada vez mais intersecções, dado o aumento da expectativa de vida da população, elevando o número de comorbidades, somando-se isso à condição de deficiência que a sociedade impõe pela exclusão social (CAMARANO et al., 2004; MEDEIROS; DINIZ, 2004). Estudos apontam que a associação da lesão medular ao envelhecimento aumenta o número de comorbidades, presença de dor, redução das atividades laborais, instabilidade financeira e restrição nas atividades sociais, demandando maior apoio familiar e de equipe de reabilitação para desempenhar cuidados (PENTLAND; MC COLL; ROSENTHAL, 1995; SCIVOLETTO et al., 2003).

Além das diferenças inerentes ao ciclo de vida humano, podemos também destacar as variáveis relacionadas às relações de gênero. Nesse sentido, maiores são os fatores de risco ambientais quando focamos o olhar para a mulher que vivencia a condição de envelhecimento aliada à lesão medular. Em uma revisão literária, Mc Coll (2002) verificou taxas mais elevadas de divórcio e viuvez,

ficando as mulheres mais propensas a receberem cuidados de pessoas estranhas ao seu convívio. A associação entre dificuldade de transporte e falta de acesso aos serviços de saúde também contribuem para maior desconhecimento sobre os tratamentos adequados da saúde da mulher e menor prevenção de agravos. Tal cenário, por fim, relaciona-se a maiores índices de depressão em mulheres idosas com lesão medular, havendo uma melhora emocional concomitante ao maior tempo de lesão (MC COLL, 2002).

A temática da feminilidade associada à deficiência vem sendo discutida também no que tange os riscos a que está sujeita a mulher quando experiencia a deficiência. Estudos apontam a interface entre violência feminina e deficiência, estando este grupo em maior risco pelo isolamento social, dependência para cuidados e educação, prejuízo para legítima defesa e diversos outros impedimentos sob os quais estão sujeitas as mulheres com deficiência física (MELLO; NUERNBERG, 2012).

Além da maior vulnerabilidade no que se refere à violência, a saúde da mulher com traumatismo medular também recebe menor destaque. Kreuter et al. (2011) evidenciam que há comparativamente poucos trabalhos investigando aspectos sexuais de mulheres que sofrem lesão medular, em relação aos mesmos aspectos estudados para os homens nas mesmas condições de lesão, fato que confirma mais um descaso em relação à saúde geral da mulher e investimento na qualidade de vida. Entretanto, nos últimos 20 anos tem sido percebido um discreto aumento na quantidade de estudos, porém eles ainda não contemplam a diversidade do cenário feminino (JULIA; OTHMAN, 2011; KREUTER et al., 2011).

Poucos são os estudos como o de Alexander et al. (2002) que pesquisam, por exemplo, a vivência da maternidade na presença da lesão medular. Neste estudo, destaca-se o fato de que a lesão medular não afetou de forma adversa o cuidado com os filhos dos lesados em termos de ajuste individual, bem como as atitudes para com seus parceiros, sua autoestima e desempenho dos papéis de gênero e de funcionamento familiar. Conforme os autores, isso desafia os prestadores de cuidados de saúde, os gestores de políticas públicas e o público em geral a acabar com estereótipos negativos de crianças, casais e famílias com uma mãe e esposa com deficiência. Resulta em um grande equívoco considerar que filhos de pessoas com deficiência são necessariamente mais vulneráveis ou mesmo achar que pais com lesão medular não são capazes de exercer plenamente a maternidade ou paternidade por serem parte de um grupo que historicamente foi receptor de cuidados (GRUE; LAERUM, 2002; PEBDANI, JOHNSON, AMTMANN, 2014).

Nesse sentido, questões culturais também podem representar barreiras para vivência emocional mais plena, como aquelas presentes na cultura asiática referente ao papel submisso da mulher, somado à severa exclusão social vivida por conta da deficiência (JULIA, OTHMAN, 2011; YIM et al., 1998). Por outro lado, algumas características da população brasileira também significaram aspectos negativos na qualidade de vida após lesão medular (quando o Brasil é comparado ao Canadá, Estados Unidos, África do Sul, Israel e Austrália) (GEYH et al., 2013). Entretanto, vale ressaltar que, de forma geral, condições ambientais mais precárias prejudicam, independente da cultura, a qualidade de vida da população.

A equipe de reabilitação interdisciplinar deve ter como foco da intervenção a singularidade que rodeia impreterivelmente todos, com ou sem deficiência, pois este será o cerne de resgate a ser utilizado pelo profissional para propulsionar a reabilitação do paciente lesado medular. Para garantir melhores condições emocionais ao enfrentar a lesão medular, algumas variáveis fogem ao alcance da equipe. Entretanto, é possível um olhar atento, garantindo qualidade na assistência de saúde, resgate da família com papel ativo no processo de reabilitação e incentivo à rede de apoio social, isso tudo somado a condições ambientais favoráveis. Investir e resgatar esferas da vida que anteriormente à ocorrência da lesão circundavam a trajetória do paciente, pode ser a chave para reorganizar sua nova identidade.

Ao abordarmos como as diferenças de idade e gênero podem atuar na vivência da lesão medular, desejamos apenas reforçar o argumento do quanto a singularidade desse processo é constituída tanto pelas características pessoais quanto pelos marcadores sociais, como estes acima discutidos. Embora existam outros como classe, raça e religião, impossíveis de serem discutidos aqui pelas limitações de espaço, cabe ressaltar a complexidade de fatores e aspectos que determinam a vivência da lesão medular.

CONTRIBUIÇÕES DO MODELO SOCIAL DA DEFICIÊNCIA

É bem reconhecido o argumento que defende que as barreiras físicas e socioculturais são mais incapacitantes que a própria lesão (SAKELLARIOU, 2006; MURTA; GUIMARÃES, 2007), por isso, lançamos mão do modelo social da deficiência, pelo fato de ele abrir essa discussão de cunho psicossocial e política, uma vez que situa o corpo com deficiência como uma forma de

variação humana e aponta para a incapacidade atual do mundo físico, social e cultural em acolher essa diversidade inerente à condição humana.

Esse modelo surgiu como alternativa ao modelo biomédico ao considerar que as condições de desigualdade em que vivem as pessoas com deficiência se devem às formas de opressão social que se concretizam nas barreiras físicas e atitudinais (DINIZ, 2007; BAMPI et al., 2010). A lesão medular, nesse caso, não é a causa dos prejuízos e desvantagens que essas pessoas vivem, mas a expressão de uma possibilidade corporal que não encontra valor e espaço numa sociedade capacitista. Ademais, essa perspectiva permite compreender como se produzem as configurações identitárias que concebem viver com uma lesão medular um estilo de vida e uma expressão, uma vez que valoriza a voz e a experiência singular daqueles que vivem com um impedimento físico, sensorial ou intelectual.

Não se trata de negar o sofrimento da pessoa que vive a lesão medular e de sua família, mas de situar fatores socioculturais que constituem essa realidade e colaboram para produção de sentidos em torno do viver com deficiência. Isso se faz necessário pelo fato da Psicologia ter tradicionalmente ofertado um olhar individualizante sobre esse processo que desconsidera variáveis de caráter histórico e cultural e reitera a dicotomia normal versusdeficiente (OLKIN, 1999; 2003). Isso significa que a lesão medular em si mesma não pode ser considerada a única causa do sofrimento, mas sim aquilo que dela decorre em termos do deslocamento social que vive a pessoa que dela se vê acometida.

Watermeyer e Swartz (2008), por exemplo, investigam as diferentes formas de sofrimento desencadeadas pela opressão imposta às pessoas com deficiência e suas famílias. Para eles, a experiência de deficiência numa sociedade capacistista tende a conduzir à elaboração de significados sobre si mesmo marcados pela ênfase na incapacidade e na desvalorização social das características pessoais dos lesados. Essas pessoas constantemente lidam com a ambivalência e a confusão entre aquilo que sentem e percebem sobre suas capacidades e o que se apropriam como significados atribuídos pelo contexto social sobre sua condição. Com isso, essa pessoas vivem o risco de perder as próprias referências internas para distinguir a percepção das capacidades reais daquilo que os outros definem como impossibilidades.

Watermeyer (2009) também analisa a "mítica" em torno da deficiência em seu aspecto desumanizante, ou seja, naquilo que reduz a pessoa à lesão e/ou ao impedimento. É como se a deficiência operasse como uma lente de aumento para as formas de "perda", "crise" e "luto", assim vistas como causadas pela deficiência em si, quando, na verdade, tais sentimentos pertencem à vida humana universal

e não exclusivamente à vida com deficiência. Nesse sentido, crises, sentimentos e emoções que comumente são tomadas como indicadores de patologias e transtornos, em realidade são a expressão, tanto de processos adaptativos relativos à aquisição de uma deficiência, quanto a reação subjetiva frente à opressão social.

Nesse sentido, além de apontar para as barreiras de acessibilidade física que a pessoa passa a enfrentar em sua adaptação à nova realidade, cabe também situar as barreiras atitudinais como obstáculos ao bem estar da pessoa nessa condição. O estigma da incapacidade numa sociedade que valoriza a perfeição e o desempenho físico pesam ainda mais sobre os corpos com lesão. Fougeyrollas et al. (2002), ao compreenderem o papel do ambiente na experiência do lesado medular, mostram as interações entre os fatores pessoais e as barreiras físicas e sociais. Em seu estudo, eles demonstram como as restrições impostas nesse contexto à participação social, por exemplo, os preconceitos e a falta de acessibilidade no processo de retorno ao trabalho, são elementos estressores que ferem a qualidade de vida da pessoa e sua família. Em contrapartida, conforme Noreau et al. (2005), há evidências de que pessoas com lesão medular que encontram apoio e acolhimento têm maiores condições de participação social e, portanto, de qualidade de vida.

Ao conceber a transversalidade da deficiência em relação a outras categorias sociais como gênero, o modelo social permite ainda abordar a complexidade da mudança identitária que envolve a lesão medular. Isso pode ser ilustrado com os desafios subjetivos que muitos homens com lesão medular vivem em relação à masculinidade e à própria identidade como pessoa com deficiência. Em um estudo exploratório sobre a mudança de identidade de quatro homens atletas que adquiriram lesão medular jogando rugby, Sparkes e Smith (2002) discutem o quanto a força da identidade atlética, bastante associada a atributos hegemônicos de masculinidade, atuam na experiência de reorganização identitária a partir da deficiência adquirida. Deste modo, esses homens apoiam-se em narrativas heroicas para reconstruírem sua identidade como sobreviventes e vencedores das "batalhas" impostas pela lesão medular. A própria lesão foi tomada por esses homens como um "destino" revelador de sua potência e como âncora fundamental de seu testemunho heroico. Nesse sentido, ao contrário de trabalhos como o de Silva e Albertine (2007), este estudo demonstra ser possível encontrar maior continuidade do que ruptura em relação aos ideais hegemônicos de gênero diante das transformações subjetivas geradas a partir da lesão medular.

Diante destas discussões, cabe ao profissional de saúde compreender a complexidade da experiência de adquirir e viver com lesão medular onde aspectos de natureza sociocultural são componentes da identidade que constituem o

modo como a pessoa enfrenta sua realidade e se abre às novas perspectivas de vida que resultam desse processo (FRANÇA et al., 2012). Qualquer abordagem clínica e/ou de reabilitação que desconsidere tais dimensões ao reduzir a pessoa às questões de natureza fisiológica levará à perda da integralidade da pessoa em meio a indicadores biomédicos objetivos que nem sempre contemplam a dinamicidade e complexidade que aqui procuramos avaliar.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao abordarmos a vivência da lesão medular na contrapartida da perspectiva da "tragédia pessoal" fez-se mister valorizarmos os fenômenos que apontam para diversidade das formas de viver com uma lesão medular. Por isso nos foi importante destacar a resiliência e as estratégias de enfrentamento que apontam para as novas perspectivas que devem ser traçadas, visando a potencialidade da pessoa em mudar sua vida e retornar a um estado de equilíbrio, passado um evento estressor, levando em consideração a realidade corporal e identitária vigente. Ademais, também alertamos que a capacidade de enfrentamento é regida pela bagagem transversal que constituiu o sujeito até então, e que tem como meta um "aumento de poder pessoal e coletivo de indivíduos e grupos sociais nas relações interpessoais e institucionais, principalmente daqueles submetidos a relações de opressão e dominação social" (VASCONCELOS, 2001, p. 5).

A potencialidade para ressignificar a vivência da lesão medular e seu impacto dependerá, portanto, não só de características individuais, como também do meio que o circunda. A família, conforme dito anteriormente, constitui-se num capital social propulsor do sucesso na reabilitação (VASCONCELLO, 2006; VASH, 1988; VERA, 2005), especialmente no tocante a seus fatores protetores e promotores da resiliência familiar, como a capacidade e a flexibilidade na adaptação, a efetividade dos processos comunicacionais na direção do suporte necessário, a capacidade de gerenciar a rede social de apoio para construírem um sentido positivo da adversidade e o potencial de manutenção de vínculos que favoreçam o desenvolvimento de recursos adaptativos.

Ademais, ao resgatarmos o modelo social da deficiência e enfatizarmos o lugar das formas de opressão social na reorganização identitária do lesado medular, desejamos ressaltar a importância de estratégias como a de Reabilitação Baseada na Comunidade (OLIVER et al., 1999). Essa estratégia em Saúde Pública é fundamental para remover barreiras físicas e culturais que impedem o exercício dos Direitos Civis das pessoas com lesão medular,

pois considera a pessoa em sua funcionalidade e a concebe como partícipe de uma comunidade que deve ser agente dos processos de reabilitação e inclusão social. Os instrumentos para se efetivar essa proposta, como a Classificação Internacional e Funcionalidade, Incapacidade e Saúde, contudo, ainda são insipientes para dar conta da complexidade dessa tarefa por não conferirem o mesmo status dos fatores biomédicos aos fatores ambientais e pessoais (IMRIE, 2004; BROGNA, 2009).

Para tanto, conforme Hammell (2007), além de pautarmos nossos instrumentos, abordagens clínicas, estratégias de reabilitação e de inclusão social em evidências científicas relevantes, cabe também o esforço para o desenvolvimento de ações integradas que contemplem desde aspectos biomédicos até os socioculturais, e que sejam capazes de promover uma visão positiva de futuro para pessoas com lesão medular. Por isso, o foco das políticas públicas desta área tem de priorizar a capacitação dos profissionais de saúde para que exerçam seu trabalho nessa desafiante e emancipatória direção (FRANÇA et al., 2012).

REFERÊNCIAS

ALEXANDER, C.J.; HWANG, K.; SIPSKI, M.L. Mothers with spinal cord injuries: Impact on marital, family, and children's adjustment. In: **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 83, n. 1, p. 24-30, 2002.

AMARAL, M.T.T. Encontrar um novo sentido da vida: um estudo explicativo da adaptação após lesão medular. In: **Rev. esc. enferm.**, São Paulo, v. 43, n. 3, 2009.

ANTONIAZZI, A.S.; DELL'AGLIO, D.D.; BANDEIRA, D.R. O conceito de coping: uma revisão teórica. In: **Estudos de Psicologia**, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, v. 3, n. 2, p. 273-294, jul./dez. 1998.

BAMPI, L.N.D.S.; GUILHEM, D.; ALVES, E.D. Modelo social: uma nova abordagem para o tema deficiência. In: **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, v. 18, p. 816-823, 2010.

BARREIRA, D.D.; NAKAMURA, A.P. Resiliência e a auto-eficácia percebida: articulação entre conceitos. In: **Aletheia**, v. 23, p. 75-80, 2006.

BIANCHINI, D.C.S.; DELL'AGLIO, D.D. Processos de resiliência no contexto de hospitalização: um estudo de caso. In: **Paideia**, v. 16, n. 35, p. 427-436, 2006.

BROGNA, P. **Visiones y revisiones de la discapacidad**. México: Fondo de Cultura Económica, 2009.

BRUNI, D.S. et al. Aspectos fisiopatológicos e assistenciais de enfermagem na reabilitação do lesado medular. In: **Revista-escola de Enfermagem Universidade de São Paulo**, v. 38, n. 1, p. 71-79, 2004.

CAMARANO, A.M.; KANSO, S.; MELLO, J.L. Como vive o idoso brasileiro? In: CAMARANO, A.M. (Org.). **Os novos idosos brasileiros**: muito além dos 60? Rio de Janeiro: Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada-IPEA, 2004.

CARTER, B.; MCGOLDRICK, M. **As mudanças do ciclo de vida familiar**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.

CEREZETTI, C.R.N.; NUNES, G.R.; CORDEIRO, D.R.C.L.; TEDESCO, S. Lesão Medular Traumática e estratégias de enfrentamento: revisão crítica. In: **Mundo da Saúde**, São Paulo, v. 36, n. 2, p. 318-326, 2012.

COOK, D. W. Psychological adjustment to spinal cord injury: Incidence of denial, depression, and anxiety. In: **Rehabilitation Psychology**, v. 26, n. 3, p. 97-104, 1979.

CRAIG, A.R. et al. Psychological consequences of spinal injury: a review of the literature. In: **Australian and New Zealand Journal of Psychiatry**, v. 24, n. 3, p. 418-425, 1990.

CRAIG, A.R.; HANCOCK, K.M.; DICKSON, H.G. A longitudinal investigation into anxiety and depression in the first 2 years following a spinal cord injury. In: **Paraplegia**, v. 32, n. 10, p. 675-679, out. 1994.

CYRULNIK, B. **Resiliência: essa inaudita capacidade de construção humana**. Lisboa: Instituto Piaget, 2003.

DINIZ, D. **O que é deficiência**. São Paulo: Editora Brasiliense, 2007.

FERREIRA, M. Adaptação à lesão vértebro-medular: influência da felicidade, sentido da vida, suporte social, sentido da vida, depressão e coping na qualidade de vida. 2012. Dissertação (Mestrado)- Universidade do Porto, Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação, Porto, 2012.

FOUGEYROLLAS, P.; NOREAU, L.; KATHRYN, A.B.P. Interaction of environment with individual characteristics and social participation: theoretical perspectives and applications in persons with spinal cord injury. In: **Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation,** v. 7, n. 3, p. 1-16, 2002.

FRANÇA, I.S.X.; BAPTISTA, R.S.; ABRÃO, F.M.S.;COURA, A.S.; FRANÇA, E.G.; PAGLIUCA, L.M.F. O des-cuidar do lesado medular na Atenção Básica: desafios bioéticos para as políticas de saúde. In: **Rev Bras Enferm**, v. 65, n. 2, p. 236-243, 2012.

GARCIA, I. Vulnerabilidade e resiliência. In: **Adolescência Latino-Americana**, v. 2, p.128-130, 2001.

GESSER, M.; NUERNBERG, A.H.; TONELI, M.J.F. A contribuição do Modelo Social da Deficiência à Psicologia Social. In: **Psicologia & Sociedade**, v. 24, n. 3, p. 557-566, 2012.

GEYH, S.; BALLERT, C.; SINNOTT, A.; CHARLIFUE, S.; CATZ, A.; D'ANDREA GREVEAND, J.M.; POST, M.W.M. Quality of life after spinal cord injury: a comparison across six countries. In: **Spinal Cord**, v. 51, p. 322-326, 2013.

GOULART, D; TREVISAN, D.C.; JÚNIOR, A.C.; CARVALHO DE ABREU, D.C. Traumatismo Raqui-Medular Infantil. In: **Fisioterapia em Movimento**, Curitiba, v. 20, n. 4, p. 21-29, out./dez, 2007.

GRUE, L.; LAERUM, K.T. 'Doing motherhood': some experiences of mothers with physical disabilities. In: Disability & Society, v. 17, n. 6, p. 671-683, 2002.

HAMEL, R. Getting into the game: new opportunities for athletes with disabilities. In: **Physician and sportsmedicine**, v. 20, n. 11, p. 121-129, 1992.

HAMMELL, W.K. Experience of rehabilitation following spinal cord injury: a meta-synthesis of qualitative findings. In: **Spinal Cord**, v. 45, n. 4, p. 260-74, 2007.

HAMMELL, K.W. Exploring quality of life following high spinal cord injury: a review and critique. In: **Spinal Cord**, v. 42, n. 9, p. 491-502, 2004.

IMRIE, R. Demystifying disability: a review of the International Classification of Functioning, Disability and Health. In: **Sociology of Health & Illness**, v. 26, n. 3, p. 287-305, 2004.

JULIA, P.E.; OTHMAN, A.S. Barriers to sexual activity: counselling spinal cord injured women in Malaysia. In: **Spinal Cord**, v. 49, n. 7, p. 791- 794, 2011.

KOVÁCS, M.J. Deficiência adquirida e qualidade de vida – possibilidades de intervenção psicológica. In: BECKER, E. et al. **Deficiência: alternativas de intervenção**. São Paulo: Casa do Psicólogo, 1997.

KREUTER, M.; TAFT, C.; SIÖSTEEN, A; BIERING-SORENSEN, F. Women's sexual functioning and sex life after spinal cord injury. In: **Spinal Cord**, v. 49, p. 154-160, 2011.

KÜUBLER-ROSS, E. S**obre a morte e o morrer**. 7. ed. São Paulo: Martins Fontes, 1996.

LEE, J.H.; SUNG, I.Y.; KANG, J.Y.; PARK, S.R. Characteristics of pediatric-onset spinal cord injury. In: **Pediatrics International**, v. 51, p. 254-257, 2009.

MC COLL, M.A. A house of cards: women, aging and spinal cord injury. In: **Spinal Cord**, v. 40, p. 371-373, 2002.

MEDEIROS, M.; DINIZ, D. Envelhecimento e deficiência. In: CAMARANO, A.A. (Org). **Os novos idosos brasileiros**: muito além dos 60? Rio de Janeiro: Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada-IPEA, 2004.

MELLO, A.G.; BLOCK, P.; NUERNBERG, A.H. Não é o corpo que discapacita, mas sim a sociedade: a interdisciplinaridade e o surgimento de estudos sobre deficiência no Brasil e no mundo. In: SHIMANSKI, E.; CAVALCANTE, F. (Orgs.). **Pesquisa e extensão**: experiências e perspectivas interdisciplinares. Ponta Grossa: Editora da UEPG, 2014.

MELLO, A.G.; NUERNBERG, A.H. Gênero e deficiência: intersecções e perspectivas. In: **Estudos Feministas**, Florianópolis, v. 20, n. 3, p. 384, set./dez. 2012.

MILGRAM, N.A.; PALTI, G. Psychosocial characteristics of resilient children. In: **Journal of Research in Personality**, v. 27, p. 207-221, 1993.

MURTA, S.G.; GUIMARÃES, S.S. Enfrentamento à lesão medular traumática. In: **Estudos de Psicologia**, Campinas/SP, v. 12, n. 1, p. 57-63, 2007.

NENO, I.; TADA, C.; KOVACS, M.J. Conversando sobre a morte e o morrer na área da deficiência. In: **Psicologia ciência e profissão**, v. 27, n. 1, p. 120-131, 2007.

NOREAU, L. et al. Participation after spinal cord injury: the evolution of conceptualization and measurement. In: **J. Neurol Phys Ther**, v. 29, n. 3, p. 147-56, set. 2005.

OLIVER, F.C. et al. Reabilitação baseada na comunidade: discutindo estratégias de ação no contexto sociocultural. In: **Rev. Ter. Ocup**, v. 10, n. 1, p. 1-10, 1999.

OLKIN, R. **What psychoterapists should know about disability**. London - UK; New York/NY – USA: The Guilford Press, 1999.

OLKIN, R.; PLEDGER, C. Can Disability Studies and Psychology Join Hands? In: **American Psychologist**, v. 54, n. 4, p. 296-304, 2003.

PEBDANI, R.N.; JOHNSON, K.L.; AMTMANN, D. Personal experiences of pregnancy and fertility in individuals with spinal cord injury. In: **Sexuality and Disability**, Germany, v. 32, n. 1, p. 65-74, 2014.

PENTLAND, W.; MC COLL, M.A.; ROSENTHAL, C. The effect of aging and duration of disability on long term health outcomes following spinal cord injury. In: **Paraplegia**, v. 33, p. 367-373, 1995.

PETER, C. et al. Psychological resources in spinal cord injury: a systematic literature review. In: **Spinal Cord**, v. 50, n. 3, p. 188-201, 2012.

SAKELLARIOU, D. If not the disability, then what? barriers to reclaiming sexuality following spinal cord injury. In: **Sexuality and Disability**, v. 24, n. 2, p. 101-111, 2006.

SALES, A.P.; SOUGEY, E.B. Resiliência e transtorno de estresse pós-traumático. In: **Neurobiologia**, v. 75, n. 1-2, jan./jun., 2012.

SARAVANAN, B. et al. Re-examining the psychology of spinal cord injury: a meaning centered approach from a cultural perspective. In: **Spinal Cord**, v. 39, n. 6, p. 323, 2001.

SCIVOLETTO, G.; MORGANTI, B.; DITUNNO, P.; DITUNNO, J.F.; MOLINARI, M. Effects on age on spinal cord lesion patients rehabilitation. In: **Spinal Cord**, v. 41, n. 457-464, 2003.

SILVA, L.C.A.D.; ALBERTINI, P. A reinvenção da sexualidade masculina na paraplegia adquirida. In: **Revista do Departamento de Psicologia**, UFF, v. 19, p. 37-48, 2007.

SPARKES, A.C.; SMITH, B. Sport, spinal cord injury, embodied masculinities, and the dilemmas of narrative identity. In: **Men and Masculinities**, v. 4, n. 3, p. 258-285, 2002.

TEIXEIRA, A.M. **Vida revirada**: o acontecer humano diante da deficiência adquirida na fase adulta. 2006. Dissertação (Mestrado)- Pontíficia Universidade Católica – PUC, Campinas, 2006.

VASCONCELLO, A.C.G.D. **O ciclo de vida em famílias com um membro portador de paraplegia**: um estudo sobre resiliência familiar. 2006. Dissertação (Mestrado)- Universidade Católica de Brasília, Brasília, 2006.

VASCONCELOS, E.M. A proposta de empowerment e sua complexidade: uma revisão histórica na perspectiva do Serviço Social e da saúde mental. In: **Revista Serviço Social & Sociedade: seguridade social e cidadania**, ano 22, v. 65, p. 5-53, 2001.

VASH, C.L. **Enfrentando a deficiência a manifestação, a psicologia**, a reabilitação. São Paulo: Pioneira, 1988.

VERA, R.S. **Resiliência, enfrentamento e qualidade de vida na reabilitação de indivíduos com lesão medular**. 2012. Tese (Doutorado em Processos de Desenvolvimento Humano e Saúde)- Universidade de BrasíliaUnB, Brasília, 2012. 239f.

VERA, R.S. **Resiliência, família e lesão medular**: uma investigação complexa. Dissertação (Mestrado)- Universidade de Brasília, Brasília, 2005.

WATERMEYER, B. Claiming loss in disability. In: **Disability & Society**, v. 24, n. 1, p. 91-102, 2009.

WATERMEYER, B.; SWARTZ, L. Conceptualising the psycho-emotional aspects of disability and impairment: the distortion of personal and psychic boundaries. In: **Disability & Society**, v. 23, n. 6, p. 599-610, 2008.

WILLIAMS, R.T. et al. Identifying depression severity risk factors in persons with traumatic spinal cord injury. In: **Rehabilitation Psychology**, v. 59, n. 1, p. 50-56, 2014.

YIM, S.Y.; LEE, I.Y.; YOON, S.H.; RAH, E. W.; MOON, H.W. Quality of marital life in Korean spinal cord injured patients. In: **Spinal Cord**, v. 36, p. 826-831, 1998.

YOSHIDA, K.K. Reshaping of self: a pendular reconstruction of self and identity among adults with traumatic spinal cord injury. In: **Sociology of Health & Illness**, v. 15, n. 2, p. 217-245, 1993.

CAPÍTULO 11

SEXUALIDADE PÓS LESÃO MEDULAR

Olga Regina Zigelli Garcia
Kamila Santos Trierveiler
Dhayana Loyze da Silva
Gilberto Alexandre da Silva Pato

INTRODUÇÃO

A sexualidade humana tem sido descrita como uma necessidade básica e a necessidade de expressão sexual é vista como um dos requisitos universais de saúde, como aponta inclusive a organização Mundial da Saúde ao definir a sexualidade como:

> [...] uma energia que nos motiva a procurar amor, contacto, ternura e intimidade; que se integra no modo como nos sentimos, movemos, tocamos e somos tocados; é ser-se sensual e ao mesmo tempo sexual, ela influencia pensamentos, sentimentos, ações e interações e, por isso, influencia também a nossa saúde física e mental. (PERNAMBUCO, 2000, p. 3).

O termo sexualidade designa: a condição de ter sexo, de ser sexuado. Assim, a condição da sexualidade humana é inevitável, inexorável e irremovível. Em nenhum momento de sua existência a pessoa encontra-se isenta de sexualidade (FAVERO, 2010).

Segundo a Associação Mundial de Sexologia:

> A sexualidade é parte integrante da personalidade de cada ser humano. Seu completo desenvolvimento depende da satisfação de necessidades humanas básicas tais como desejo de contato, intimidade, expressão emocional, prazer, ternura e amor... Os direitos sexuais são direitos humanos universais baseados na liberdade, dignidade e igualdade, inerentes a todos os seres humanos. (OMS, 2002, p. 440).

Para o filósofo Michel Foucault (1993), a sexualidade é uma construção social basicamente criada para submeter o corpo individual ao controle coletivo da sociedade. Segundo este autor, o conceito de sexualidade não é

uma categoria natural, mas uma construção social e como tal só pode existir no contexto social.

No ser humano, a sexualidade possui componentes físicos, afetivos, intelectuais e socioculturais que a distanciam imensamente de qualquer outro tipo de manifestação sexual dentro do reino animal. E, uma vez que cada pessoa é uma criatura humana absolutamente única, não é possível afirmar categoricamente que exista uma sexualidade, ou mesmo uma atividade sexual, que possa ser considerada "normal", em detrimento de todas as outras formas existentes (LANS, 2008)

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) a sexualidade humana não é sinônimo de coito e não se limita à presença ou não do orgasmo. É energia que motiva a encontrar o afeto, contato e intimidade, e se expressa na forma de sentir, nos movimentos das pessoas e como estas se tocam e são tocadas (PERNAMBUCO, 2000).

Nos dias atuais, diferentes visões e saberes sobre sexualidade são socializados diariamente em diferentes espaços públicos: mídia, literatura, conversas informais, relações de amizade, palestras, internet. Toda esta produção discursiva tem permitido maior diálogo entre gerações a respeito desta temática, até recentemente, restrita a discursos de especialistas e com forte caráter normatizador (ALLYN, 2000).

Frente a este cenário de exaltação da sexualidade como uma das necessidades humanas básicas, é de se esperar que a manutenção da vida sexual depois de uma lesão medular seja uma prioridade para muitas pessoas afetadas.

A Organização Mundial da Saúde (2001) define lesão medular como uma condição em que a pessoa experimenta significante desvio ou perda de sua função ou estrutura corpórea que resulta e limitações nas atividades físicas.

Kellet (1990) afirma que, à primeira vista, a perda da realização sexual pode parecer uma consequência minoritária frente a uma profunda perda de autonomia ocasionada pela paralisia ocasionada pela lesão medular, mas tal perda é muita valorizada, tanto por homens como por mulheres levando-os à necessidade de ter alguém que ofereça suporte e afeto ao lesado assim como ao seu parceiro (se houver), cujo papel pode ser vital.

Mendes (2008) afirma que a população com lesão medular recebe uma grande atenção à maioria de suas limitações, mas, geralmente o mesmo não ocorre com as alterações sexuais decorrentes de sua condição. Segundo esta autora: os poucos estudos sobre a sexualidade das pessoas com lesão medular ficam muito focados à algum aspecto da sexualidade isoladamente como, por exemplo, o comportamento, ou o desejo, ou a resposta ou a satisfação sexual, deixando de lado a possibilidade desses próprios fatores estarem afetando uns aos outros.

Para conseguimos dados que correspondam mais verdadeiramente à realidade abordada, precisamos estudar todos esses componentes concomitantemente. Da mesma forma, é importante compreendermos o que ocorre na vida sexual do sujeito antes da lesão medular e depois dela, pois somente dessa forma poderemos entender o que é afetado diretamente pela lesão medular e o que é resquício de uma sexualidade problemática sem o componente do trauma medular (MENDES, 2008, p. 15).

Concordando com esta autora, antes de falarmos sobre sexualidade pós-lesão medular, entendemos ser importante primeiramente compreender a fisiologia da resposta sexual humana em uma pessoa sem comprometimento medular.

A FISIOLOGIA DA RESPOSTA SEXUAL HUMANA SEGUNDO MASTERS E JOHNSON (1979)

William Masters e Virgínia Johnson, na década de 60, deram um passo significativo no campo das teorias da sexologia, ao observarem, pela primeira vez, a atividade sexual em laboratório. Seus estudos, que descreveram o resultado de suas observações diretas da masturbação e de 10.000 atos sexuais, permitiram a compreensão da fisiologia do corpo humano em relação ao estímulo erótico. Segundo Michel Bozon, os autores:

> Introduzem a técnica de terapia sexual que acarreta profundas mudanças nas normas e nos cenários culturais que regulam a sexualidade: torna-se legítimo para uma mulher não se resignar à ausência de orgasmo, que outrora, seria considerada uma característica psicológica feminina sem maiores consequências (frigidez). Torna-se também aceitável a intervenção de um terceiro, que, informado sobre as práticas sexuais do casal, eventualmente sugira outras. Estas terapias sexológicas contribuíram para marginalizar as terapias psicanalíticas, mais preocupadas com causas profundas do que com efeitos presentes. (BOZON, 2004, p. 144).

A partir destes estudos laboratoriais Masters e Johnson (1979) elaboraram a teoria da resposta sexual nos seres humanos, que está dividida em quatro estágios, a saber:

Fase de Excitação: corresponde ao início do interesse sexual, desencadeado pelos mais variados estímulos, de acordo com a história de vida e individualidade de cada pessoa.

Na mulher, os órgãos genitais em estado de repouso dispõem-se da seguinte forma: o útero dentro da cavidade pélvica; o clitóris escondido no prepúcio; a vagina enxuta, caída, com um espaço virtual.

Com a excitação, por meio de diferentes estímulos genitais e não genitais e sob transmissão nervosa, esses órgãos recebem aumento de fluxo sanguíneo. O clitóris se ingurgita e torna-se mais sensível ao toque, nas paredes vaginais aparece uma exsudação mais ou menos espessa, capaz de lubrificar a vagina e de facilitar, assim, a possível penetração. Simultaneamente, ocorre a ereção dos mamilos, a dilatação das aréolas, os grandes lábios se afastam do orifício vaginal e os pequenos lábios aumentam de tamanho. A vagina se alarga e se aprofunda e os tecidos perivaginais, ingurgitados de sangue, formam a plataforma orgástica (início da fase de platô).

Segundo estes autores, no homem, antes da excitação, o pênis está flácido e relaxado, com pouco sangue nos corpos cavernosos e no corpo esponjoso. Os testículos estão afastados do corpo, na sua posição normal. Com a excitação, o cérebro envia ordens de vasodilatação para os tecidos do pênis. A bolsa escrotal começa a se alisar, os testículos começam a se aproximar do corpo, os mamilos ficam rígidos (isso não ocorre em todos os homens) e o pênis começa a ficar rígido.

Segundo os autores, o homem pode excitar-se rapidamente, porque bastam de 20 a 30 centímetros cúbicos de sangue para encher seus órgãos genitais e assegurar uma boa ereção, o que pode levar de 2 a 5 minutos. Em contrapartida, a mulher precisa do triplo, pelo menos, para garantir excitação constante e uma boa lubrificação, uma vez que necessita irrigar toda a pelve e este tempo nunca é inferior a 15 a 20 minutos, podendo chegar a 40 minutos ou mais.

Em relação ao período de excitação, estes autores afirmam que em termos gerais: 1) a mulher requer mais tempo de estimulação para chegar ao orgasmo do que o homem; 1) as zonas erógenas femininas são dispersas e não concentradas apenas nos órgãos genitais; 3) a nuca, os ombros, os seios, as nádegas, a face interna das coxas, costumam ser zonas erógenas na mulher e a sua estimulação não deve ser esquecida; 4) ainda que o clitóris seja o centro da resposta orgástica, ele não deve ser estimulado sem preliminares, pois isso pode ser doloroso e inibir definitivamente a excitação; 5) uma vez iniciada a estimulação do clitóris, cada interrupção faz com que o arco orgásmico retorne ao ponto de partida; 6) antes de tocar diretamente o clitóris, deve-se acariciar as zonas periclitorianas; 7) é preciso evitar o medo da gravidez com um método anticoncepcional em que a mulher confie.

Fase de platô: essa fase, subsequente à primeira, é o momento de alto grau de excitação, onde esta se mantém em níveis altos e tende a não aumentar nem diminuir.

Na mulher o clitóris já ficou ereto e rodou para dentro da sínfise púbica. Ocorre, então, intensa vasodilatação no terço externo da vagina, que, ao ser penetrada pelo pênis, estreita-se, tentando agarrá-lo; a lubrificação que era intensa pode diminuir quando essa fase se prolonga. Os dois terços internos da vagina expandem-se, elevando o útero. Tanto o corpo do clitóris como a glande se retraem, mas a sensação clitoriana persistirá, caso o estímulo aí também persista. A pele de todo corpo pode apresentar-se avermelhada. O coração bate mais rápido (podendo chegar a 120 batimentos por minuto), a respiração se torna mais intensa e acelerada e a pressão sanguínea aumenta. No homem, além destas alterações sistêmicas, os corpos cavernosos e o corpo esponjoso ficam cheios de sangue, a ereção torna-se total. Os testículos dobram de tamanho. Uma gota clara de secreção mucóide aparece no orifício uretral.

Fase de orgasmo: nesta fase ocorre rubor, calor, aumento da frequência cardíaca e também da pressão arterial, estando isso ligado à contrações musculares dos membros inferiores e, principalmente, dos músculos do assoalho pélvico e circunvaginais. Estes se contraem a cada 0,8 segundos, oito a doze vezes nas mulheres jovens e quatro a oito vezes nas mulheres mais idosas. Quanto maior o número de contrações, mais longo é o orgasmo, embora não necessariamente mais intenso. O orgasmo pode ser ou não seguido de expulsão, pela uretra, de líquido, produzido nas glândulas de Skene e chamado de ejaculação feminina, que pode variar de 15 a 200 ml e está presente mais frequentemente nas mulheres multiorgásticas, que representam 14% do total das orgásticas. Resumidamente, do ponto de vista orgânico pode-se dizer que, na mulher, o orgasmo causa: ereção do mamilo; manchas no corpo; musculatura tensa com perda de controle; contrações involuntárias do ânus; aumento da frequência cardíaca e respiratória, sendo que a cardíaca vai de 40-60 para 180 batimentos por minuto (bpm); sudorese (suor) nas mãos e pés; reflexo arco-podálico, intumescimento do prepúcio do clitóris; descida do útero para o lago seminal, emissão e ejaculação (em algumas mulheres); sendo que, na mulher, não há período refratário. No homem este período causa ereção do mamilo, manchas no corpo, musculatura tensa com perda de controle, contrações involuntárias do ânus, aumento da frequência respiratória e cardíaca, de 40-60 para 180 bpm, sudorese nas mãos e pés; reflexo arco-podálico, o escroto sobe e aumenta 50% de volume; testículos sobem, emissão, ejaculação (devido às contrações dos músculos perineais e bulbocavernosos, no ritmo de uma a cada 0,8 segundos). Durante a ejaculação, o esfíncter interno do colo da bexiga urinária está fortemente fechado, a fim de que o líquido ejaculatório possa progredir sem resistência. Na fase de expulsão do líquido

ejaculatório, a uretra do pênis se contrai, assim como o ânus e os músculos do assoalho pélvico. O orgasmo pode existir sem ejaculação, pois na verdade, existe um centro superior cerebral que controla a ejaculação, assim como existe também um centro superior que controla o orgasmo.

Segundo os autores, diferentemente da mulher, que pode, se continuar sendo estimulada, obter novos orgasmos, o homem, na maioria das vezes, é mono-orgásmico, ou seja, após um orgasmo, entra em período de resolução, ou seja, declínio da excitação sexual, seguido pelo período refratário em que, independentemente do desejo, não consegue uma nova ereção.

Seguindo este raciocínio, toda mulher pode ser multi-órgástica, porém, quase todas as mulheres ficam satisfeitas com um só orgasmo por relação sexual, especialmente se passaram tempo suficiente no prelúdio dos jogos eróticos, em que predominam a ternura, a comunicação e a atenção recíproca. É importante ressaltar que, para esta teoria, todo orgasmo feminino inclui a estimulação clitoriana, mesmo que ela se dê indiretamente.

Fase de resolução: este período caracteriza-se pelo deslizamento suave que vai do começo do declínio da excitação (sensação orgásmica) até o descanso final. Na mulher, este declínio normalmente é lento e suave e este é um dos motivos pelos quais ela pode, se desejar, e for adequadamente estimulada, retomar à excitação para um novo declínio posterior e assim sucessivamente por meio de orgasmos múltiplos.

No homem, normalmente, este declínio é brusco, motivo pelo qual, ele é geralmente percebido como mono-orgásmico. Após o período de resolução entra em período refratário, no qual, por um determinado tempo, que varia de acordo com a idade e outras variáveis, o pênis entra em estado de flacidez e o homem não consegue obter uma nova ereção.

Como visto, a resposta sexual humana é dependente de boas condições anátomo- fisiológicas que se desenvolvem por meio de impulsos neurais, sendo inegável que a lesão medular traz um grande impacto na função sexual humana, uma vez que esta é afetada pelos danos fisiológicos, tanto como pelo estresse emocional, baixa autoestima e sentimento de inadequação de uma pessoa que sofreu lesão medular. O impacto dependerá do nível e da extensão da lesão ocorrida. Reitz, Burgdorfer e Schurch (2004) lembram que a maio ria das pessoas afetadas por lesão medular é jovem e em idade reprodutiva, fase na qual a sexualidade se torna um aspecto importante na personalidade e necessita, portanto, de uma atenção especial durante o processo de reabilitação. Para algumas pessoas, o sexo não é motivo de preocupação logo depois de uma lesão medular, para outras, no entanto, é uma das primeiras possíveislimitações que lhe vêm à cabeça.

É importante lembrar que a lesão medular não afeta a necessidade de estar fisicamente perto de outra pessoa e que esta intimidade física é uma parte importante da saúde. Pelo fato da lesão medular trazer barreiras a algumas práticas sexuais, as preliminares passam a ganhar uma maior importância durante os encontros sexuais, pois segundo Fisher et al. (2002), apesar das mudanças na função sexual, continua existindo interesse e necessidade de expressar a sexualidade remanescente pelos lesados medulares.

Para que possa continuar exercendo sua sexualidade, a do lesado medular vai necessitar de um tempo (difícil de ser limitado) de reeducação sexual que se inicia com uma boa anamnese sobre sua vida sexual pregressa e o diagnóstico e tratamento dos distúrbios sexuais pós lesão. Segundo Reitz, Burgdorfer e Schurch (2004), o sucesso da reabilitação e reintegração sexual depende da restauração da função sexual ou de uma terapia adequada para a disfunção apresentada, lembrando sempre que a incapacidade traz consigo a necessidade de ajuste emocional, uma vez que agride nossa autoestima.

Para descobrir quais as partes do funcionamento sexual de um indivíduo foram afetadas por sua lesão medular, é importante que ele gaste algum tempo explorando seu próprio corpo, para descobrir quais áreas, quando tocadas, fazem com que se sinta bem. Intimidade física pode incluir atividades como dar as mãos, beijar e tocar. Estas são algumas atividades que podem ajudar a do lesado medular a se tornar mais confortável com o seu "novo eu" (THOMAS JEFFERSON UNIVERSITY HOSPITAL AND A MAGEE REHABILITATIO, 2001).

PRINCIPAIS ALTERAÇÕES NA RESPOSTA SEXUAL HUMANA PÓS-LESÃO MEDULAR

Resposta sexual masculina: a ereção é largamente mediada pelas fibras parassimpáticas com origem em S2-S4 (nível vertebral T12) e as sensações genitais são recebidas no mesmo nível. Em homens com lesão medular completa e lesão em neurônio motor superior afetando as raízes sacrais, há uma perda da função de ereção psicogênica em conjunção com a manutenção da ereção reflexa. (KELLETT, 1990; SIPSKI, 2013)

Nos homens com lesão de neurônio motor superior incompleta, ainda há manutenção da função reflexa e alguns desses homens podem ter função erétil psicogênica. Para os homens com lesão em neurônio motor inferior, afetando as raízes sacrais, tem-se mostrado que aproximadamente 25% deles terão função

erétil psicogênica, visto que nenhum desses homens terá função erétil reflexa. Com lesão incompleta no neurônio motor inferior, afetando as raízes sacrais, mais de 90% da população estará apta a ter algum tipo de função erétil (SIPSKI, 2013)

Kellett (1990) destaca que quanto mais alta a lesão mais facilitada é a ejaculação, sendo que orgasmo e ejaculação são mais vulneráveis que a ereção, ou seja, o orgasmo e a ejaculação tendem a ser mais afetados que a ereção.

J. Leones Lima (2000), um paraplégico de Portugal, tem um site destinado a portadores de vários tipos de deficiência, onde há um link sobre função sexual que, além de trazer a fisiologia da resposta sexual humana, aborda a questão das sequelas na função sexual de acordo com o tipo de lesão e dá "dicas", tanto para homens como para mulheres, em relação à sexualidade do lesado medular.

Nos casos onde existe a ereção, sem ser satisfatória ou suficiente para o ato sexual este autor propõe alguns métodos como:

- Testar diferentes posicionamentos do corpo: posição deitado com pernas abertas ou então flexionadas e abertas; posição reclinado com as pernas abertas ou fechas ou flexionadas e abertas; posição sentado com pernas esticadas, abertas ou fechadas;
- Provocar ereção fazendo o uso de anéis reguláveis e com aberturas a fim de pressionar a raiz do pênis, sem correr o risco de não conseguir tirar o anel após a ereção;
- Fazer uso de medicamentos (sempre com prescrição médica) que melhorem a ereção durante o período de ação do medicamento e do período em que houver o desejo de manter a ereção, deixando-a mais duradoura e mais forte;
- Usar, sob prescrição médica, injeções vasoativas, aplicadas na raiz do pênis. Este método só poderá ser utilizado após consulta com médico especialista em disfunção sexual na lesão medular, pois pode gerar o priapismo que corresponde a ereções muito longas, necessitando intervenção médica para reversão do quadro;
- Como última alternativa, o uso de prótese peniana rígida ou inflável, lembrando que se trata de uma cirurgia para colocação desta.

Ainda em relação a artefatos para auxiliar na ereção peniana, Portela (2013a), um jovem cadeirante com lesão medular e dono do site "Ser Lesado", afirma que: As bombas penianas são acessórios bem simples e de fácil manuseio compostas por um cilindro que é ligado a um motor (ou a uma "pera", quando a bomba for manual) que promove o vácuo, estimulando e favorecendo a vascularização e manutenção do sangue nos corpos cavernosos do pênis. É desta forma que a bomba peniana é capaz de auxiliar em uma ereção mais eficaz. Alguns cuidados precisam ser tomados, principalmente em se tratando de homens com lesão medular, onde a

sensibilidade peniana encontra-se alterada ou ausente. Atenção ao uso do lubrificante e cuidado para evitar lesões de pele são muito importantes. Existem vários modelos e preços diversos para todos os gostos e bolsos. Seu uso deve ser orientado por um profissional da saúde. De modo geral, o custo-benefício do uso da bomba peniana costuma ser bastante satisfatório, quando bem indicado.

Apesar de serem "dicas" interessantes de homens que vivenciam o processo, ou seja, paraplégicos com lesão medular, chama atenção que todas estão centradas na ereção peniana como condição para vida sexual ativa, ratificando o quanto a cultura latino-americana é falocêntrica. Alternativas, como o sexo oral, a masturbação ou mesmo o uso de artefatos outros que não visem à ereção peniana, mas auxiliam na prática sexual, não são sequer citados.

Em relação a método para obtenção e/ou melhora da emissão e ejaculação, Lima (2000) afirma que o uso de um aparelho vibrador encostado na glande próximo ao freio pode fazer com que ocorra a ejaculação, uma vez que os estímulos da intensa vibração chegarão até a medula provocando a ereção e a ejaculação. Se o uso objetivo for a procriação, o esperma pode ser colocado em um recipiente estéril e posteriormente com o uso de uma seringa ser recolhido e injetado na vagina – o que ele denomina de inseminação artificial caseira, de baixo custo, ou então o esperma poderá ser levado a um laboratório a fim de fazer uma inseminação artificial. Lembra ainda este autor que a estimulação elétrica poderá ser utilizada em qualquer tipo de lesão. Este processo consiste em introduzir no ânus do homem um estimulador elétrico, próximo a próstata. O estímulo provocará a ejaculação, o esperma será recolhido para futura inseminação artificial. Tal processo deverá ser feito em local adequado, em nível ambulatorial ou hospitalar, sempre sob a supervisão de médico especialista em disfunção sexual na lesão medular. Outra alternativa é a coleta de espermatozóides diretamente dos testículos, por meio de seringa ou por biópsia. Lembra ainda Lima (2000), que depois de prolongado tempo de ausência de ejaculação, o esperma terá uma coloração escura e de baixa densidade e que, na medida em que as ejaculações forem ocorrendo, o esperma começa a adquirir coloração mais clara e maior densidade, até chegar aos padrões usuais.

Resposta sexual feminina: mulheres com lesões medulares completas e disfunção de neurônio motor superior, afetando os segmentos sacrais S2-S5, têm apresentado preservação da vasocongestão genital reflexa, mas não psicogênica (BERMAN; BERMAN; GOLDSTEIN, 1999)

Segundo Sipski (2013) e Sipiski e Alexander (2002) mulheres com lesão completa de neurônio motor superior afetando raízes sacrais manteriam a capacidade de lubrificação reflexa e perda da capacidade de lubrificação psicogênica. Mulheres com lesões incompletas de neurônio motor superior tendem a reter a habilidade para a lubrificação reflexa. Existe, segundo estes autores, a hipótese de que mulheres com lesão medular incompleta e lesões de neurônio motor superior que afetam os segmentos espinhais sacrais, que retiverem a capacidade de sentir picada de agulha nos dermátomos de T11-L2, podem reter a capacidade para a lubrificação psicogênica.

Em relação à mulher com lesão medular, Lima (2000) destaca três aspectos:

- **Ovulação e menstruação:** no início da lesão, a mulher pode entrar em fase de amnorreia, na qual temporariamente ficará sem ovular e menstruar. Tal período tem uma duração média de alguns dias, podendo alcançar alguns meses. Terminada esta fase, a ovulação e menstruação voltam a ocorrer como antes da lesão e a mulher poderá engravidar, devendo ser acompanhada por ginecologistas e obstetras especialistas em lesão medular;
- **Lubrificação e contrações vaginais:** tanto a lubrificação como as contrações vaginais podem sofrer alterações. Para aumentar a lubrificação, deverá ser usado algum tipo de creme para este fim (gel lubrificante, por exemplo),o que evitará ferimentos durante o intercurso sexual
- **Gravidez e parto:** a mulher com lesão medular pode ter filhos normalmente, sendo imprescindível o acompanhamento médico especializado. A alimentação deve ser rica e fibras, pois o crescimento fetal se torna um empecilho para a massagem abdominal para evacuação. Os exercícios respiratórios deverão ser feitos ou aumentados. Os demais cuidados são os mesmos de uma gravidez de uma mulher sem lesão medular, com uma exceção: o edema das pernas pode ser agravado, motivo pelo qual a gestante com lesão medular deverá usar meias elásticas e fazer repouso regular com pernas em elevação, auxiliando o retorno venoso. O nascimento pode ser por parto normal ou cesária, conforme a evolução do trabalho de parto, pois as contrações uterinas e dilatação cervical não dependem da medula espinhal. A amamentação não sofre nenhum tipo de alteração.

Ao realizar um estudo com 110 homens e 34 mulheres, todos maiores de 18 anos, com diagnóstico de lesão medular traumática, em que foram comparados vários aspectos da sexualidade dos sujeitos de pesquisa, pré e pós-lesão, Mendes (2008) chegou às seguintes conclusões:

> [...] A manutenção da vida sexual depois de uma lesão medular revelou-se uma prioridade para muitas pessoas. A importância dada ao sexo foi um dos responsáveis por maior busca por sexo e também por maior prática sexual nos homens e o ajuste sexual mostrou-se atrelado à importância dada ao sexo [...] também vimos que os participantes que antes da lesão medular gostavam mais de sexo davam importância ao sexo e o praticavam frequentemente após a lesão, resgatando seus comportamentos prévios, ou seja, criando oportunidades sexuais, buscando parceiros e praticando sexo com relativa frequencia embora menor do que antes da lesão medular. [...] Houve diminuição da satisfação sexual nos homens e mulheres após a lesão medular. Entre as mulheres a diminuição da satisfação sexual mostrou-se vinculada à atitude indiferente do parceiro em relação ao sexo. Entre os homens os motivos para insatisfação foram a falta de parceiras, a imobilidade causada pela lesão, a dificuldade para atingir o orgasmo e a dificuldade em conseguir e manter a ereção, demonstrando que os homens sentem falta da resposta sexual típica que conheciam pré-lesão. [...] entre os homens houve diminuição do desejo pós-lesão, enquanto nas mulheres houve incremento deste. A resposta sexual de ambos foi afetada pela lesão medular. Entre as mulheres, o mais notado foi a diminuição da lubrificação vaginal e aumento do tempo para mesma. Entre os homens houve a diminuição da ereção e tempo de ereção, porém eles fizeram uso de artifícios para alcance e manutenção da ereção, demonstrando a já conhecida centralidade da sexualidade masculina no pênis [...] Esta centralidade precisa ser trabalhada com mudança de foco sensorial, explorando outras áreas sensíveis além da peniana. Entre os homens foi visto ainda que o orgasmo, a sua intensidade e a excitação sexual diminuíram significativamente após a lesão. Entre as mulheres o orgasmo que já não era comum na pré-lesão acabou diminuindo mais ainda pós-lesão. Já a excitação sexual aumentou. [...] Todos os participantes declararam como prazerosas as áreas acima da lesão. [...] Uma minoria dos respondentes relatou ter recebido aconselhamento sexual, tanto para si como para o parceiro. [...] todos acreditam que poderiam ter uma vida sexual melhor se tivessem aconselhamento adequado. [...] Talvez modificar a percepção do sexo como exclusivamente genital seja o primeiro passo para a reabilitação sexual de lesados medulares. A importância de se explorar fantasias sexuais e realizar a mudança de foco sensorial (desgenitalizar o sexo) seja um ponto chave para o início do aprendizado sexual. (MENDES, 2008, p. 271-274).

De uma forma genérica, e para lesões completas, podemos resumir as alterações mais frequentes de acordo com o quadro a seguir:

Quadro 8 - Alterações frequentes na sexualidade de homens e mulheres após a lesão medular.

Nível de lesão	Homens		Mulheres (lubrificação vaginal)
	Ereção	Ejaculação	
Acima de T11	Reflexa	Possível	Reflexa
T11 – L1	Mista, variável	Impossível	Mista, variável
Abaixo de L2	Mista, variável	Precoce	Mista, variável

Fonte: Portella, 2013c.

A VIVÊNCIA DA SEXUALIDADE EM LESADOS MEDULARES - 3 BREVES RELATOS DE CASO

A lesão medular pode influenciar diretamente a vida sexual, mas não impossibilita a expressão da sexualidade. A percepção de um corpo erótico e desejável relaciona-se ao suporte emocional familiar, profissional e à autoestima.

As narrativas a seguir explicitam que a sexualidade é um aspecto importante na reestruturação da vida após a lesão medular, justificando a importância do aconselhamento sexual pelo profissional de saúde durante a reabilitação da pessoa com esta deficiência.

A primeira narrativa é de uma adolescente, chamada Tatiana, que após um trauma medular escreveu, em 2001, um livro autobiográfico intitulado "Meu andar sobre rodas".

Ao falar sobre a sexualidade pós- lesão ela relata:

> Estava contaminada pelo estereótipo de que deficiente é um ser assexuado, sem desejos, sem tesão, sem sentimentos. E acreditava que um ser deficiente era como um santo, que não podia transar, amar, ter prazer. (p. 224).

Nas oportunidades em que Tatiana ficou sozinha com o namorado (relacionamento que começou antes da lesão medular) na casa dele, conta ela:

> Após me limpar, antes de ajeitar a nova fralda, ele simplesmente parou e ficou me olhando. Deve ter percebido quanto eu tinha emagrecido ou estava feia. Sentia minha feminilidade atingida. Minha sexualidade não poderia esperar que eu voltasse a andar, minha sedução estava lesada e minha autoestima perdida. (p. 89).

> Continuamos silenciosamente nos beijando, nos tocando, nossa saudade era evidente. Cheguei a pensar que o desejo, o tesão, tivesse morrido com o acidente, mas quando o senti tão perto de mim, fazendo carinho com cuidado, falando baixinho no meu ouvido, beijando meu pescoço, meu desejo foi aumentando. Senti a mesma vontade de tê-lo em mim, mas fomos obrigados a reprimi-lo a aguardar por mais tempo. (p. 90)

> Foi uma longa espera de nove meses com a sonda vesical. Apesar das inúmeras restrições, por causa da sonda aprendemos a fazer amor sem penetração. Um amor demorado e detalhado em busca de novas partes do meu corpo ainda insensível, mas que me proporcionavam um sentimento de agrado. (p. 91)

> Um forte medo ou receio de ser penetrada me invadia. Diante de meu próprio corpo, desconhecido por mim mesma, agora insensível, quando era tocada em áreas que antes me davam prazer não mais sentia nada. Choramos juntos por uma tentativa frustrada, fracassada, com medo e cheia de insensibilidade que temíamos explorar e desisti quando ele percebeu que eu havia feito xixi nele e nem havia sentido. Silenciamos e dormimos, arrasados. (p. 115).

> Agora mais forte e conhecendo algumas reações do meu corpo eu me sentia preparada para irmos até o fim, foi um momento de reencontro com nós mesmos, de saber as diferenças, com medo e ousadia descobrimos coisas novas. E deu certo, esvaziar a bexiga e o intestino antes de iniciar a relação para evitar acidentes; entregamo-nos a nova fase de nossas vidas e com ele, naquele momento revivi a minha sexualidade, me redescobri como ser sexuada que tem desejo e quer prazer. Com a sexualidade resgatada passei a querer mais, passei a cuidar mais de mim. (p. 136).

O relacionamento amoroso se desfez ao final da narrativa sem, contudo, ser em função da deficiência em si. Tatiana rompe um noivado com alguém que a acompanhou em todo seu processo de reabilitação e que a amava antes e depois do acidente. Aprovada no vestibular e iniciando uma faculdade, passa a descrever interesses de rapazes e novas paixões em relacionamentos

que foram estabelecidos com ela já com a deficiência. Há também relatos de outros namoros rápidos antes de um novo relacionamento apaixonado com alguém com quem ela efetivamente tem uma relação sexual mais amadurecida e prazerosa:

Tudo foi acontecendo de forma tão mágica e tão gostosa, cheia de carinho; fizemos amor, uma, duas vezes, cochilamos juntos abraçados, como que contemplando uma conquista. Ele respeitou o meu momento a minha melhor posição e o meu prazer, sem pressa e egoísmo. Em seus braços, me senti amada, desejada, penetrada e completa. Ele me tocava por inteira, descobrindo o meu corpo e me dando prazer. (p. 238).

A segunda narrativa é do ex-participante da segunda edição do reality show Big Brother Brasil, Fernando Fernandes, que ficou paraplégico após um acidente de carro em julho de 2009. Em uma entrevista para revista *Incluir*, falou em relação a sua sexualidade pós-lesão:

Não fazia ideia de como era a vida sexual de um cadeirante, nunca tinha parado para pensar. Hoje tenho plena consciência de que sexo não é só penetração. Fui descobrindo outros meios de ter prazer. No começo, estava desesperado porque achava que tudo ia acabar. Morria de medo. Agora, me tornei um rapaz muito mais talentoso. É preciso redescobrir a sexualidade.

A terceira e última narrativa é de Rafe Biggs, 43 anos, um homem tetraplégico que não consegue sentir nada abaixo de seus quadris, incluindo seus órgãos genitais. No entanto, o britânico descobriu, recentemente, que é capaz de sentir prazer sexual por meio de seu polegar. Ele conta que, um ano depois de cair de um telhado e quebrar o pescoço, tornando-se tetraplégico, ele teve "sensações orgásticas" quando sua namorada massageou e chupou seu dedão. "Eu senti essas energias crescentes e que estava cada vez mais perto do orgasmo", disse ao jornal The Sun. "Quando eu fiz isso, foi uma onda de prazer atrás da outra. Foi incrível. Nunca pensei que seria possível, mas a massagem no meu dedo parece muito com o que eu sentia com meu pênis; É muito excitante", disse. A terapeuta sexual Lisa Skye Carle, que passou a trabalhar com Biggs, afirma que seu cliente está experimentando um processo de "orgasmo transferido", em que outra parte do corpo dá a mesma sensação do órgão genital. (PORTELLA, 2013b)

Poderíamos aqui narrar incontáveis casos de restabelecimento da vida sexual pós-lesão medular, mas como não é este o objetivo deste capítulo, passamos a descrever o papel do profissional de saúde na reeducação sexual do lesado medular.

O PAPEL DO PROFISSIONAL DE SAÚDE NA REEDUCAÇÃO SEXUALDO LESADO MEDULAR

As pessoas que sofrem lesão medular geralmente passam a ter um contato rotineiro muito próximo com profissionais de saúde, em especial o enfermeiro e o fisioterapeuta. Esta proximidade entre terapeutas e paciente faz com que, aos poucos vá ocorrendo uma abertura de espaço para conversas de assuntos considerados tabus, entre eles, a sexualidade. Como a maioria dos profissionais não está preparada para responder a estas questões, é comum que o paciente, ao não ter suas dúvidas sanadas (seja pela falta de conhecimento ou pela timidez e/ou falta de habilidade do profissional em lidar com a temática) sinta-se frustrado e desamparado.

Para poder prestar um cuidado de qualidade à do lesado medular, faz-se necessário que o profissional de saúde busque conhecimentos sobre as questões relativas à sexualidade. Estas questões incluem obrigatoriamente o conhecimento sobre a fisiologia da resposta sexual humana da pessoa sem lesão medular e também sobre as sequelas que o tipo de lesão pode trazer do ponto de vista fisiológico e que irão interferir na prática sexual do lesado medular; aspectos psicológicos do desenvolvimento sexual humano, reprodução humana, diversidade de comportamento sexual humano, disfunção sexual. O profissional deve também conhecer os estudos sobre identidade de gênero e práticas sexuais. Mais do que isso, faz-se necessário ainda que o terapeuta: esteja bem com sua sexualidade (pois é difícil trabalhar a sexualidade de outro quando nós mesmos temos sérios problemas com a nossa), tenha empatia, ou seja, capacidade de entrar no quadro de referência do outro; aceitação incondicional (respeito profundo à sexualidade do outro); capacidade de proporcionar ao outro um estado de "predisposição à mudança", ou seja, um desejo otimista pela nova aprendizagem; capacidade de trabalhar outras potencialidades do cliente e confrontá-lo com seus paradigmas, mitos e tabus em relação à sexualidade; além da não inferência e atitude não julgadora.

Já em 1975, a Who Technical Report chamava atenção para o fato de os profissionais da saúde partilharem das mesmas crenças, mitos e superstições existentes na cultura na qual estão inseridos e também para o fato de que em sua formação pouco é desconstruído em relação a mitos e tabus relativos à sexualidade. Dessa forma, um profissional com olhar punitivo, repressor, atitudes negativas frente à diversidade sexual entre outros, pode causar problemas maiores àqueles que o procuram para aconselhamento e orientação sexual.

Inicialmente, é necessária uma boa anamnese para que se conheça a sexualidade da pessoa antes da lesão medular, a fim de que se possa fazer uma comparação das mudanças existentes e também fazer propostas de reeducação sexual que não sejam desconectadas dos valores, costumes e história de vida da pessoa, pois apesar de a lesão medular colocar, em um primeiro momento, os indivíduos em condições de "igualdade", a sexualidade continua sendo o resultado da educação, cultura, valores e história de vida de cada pessoa, levando a uma resposta singular, pautada na pertença de cada indivíduo.

Essas condições são pré-requisitos para que se possa iniciar a reabilitação sexual respeitando as mudanças causadas pela lesão medular.

Mendes destaca ainda que:

A necessidade de formação de profissionais de reabilitação na área da sexualidade e função sexual, particularmente após a lesão medular, tem recebido pouca atenção na literatura. [...] O estilo de apresentação de um profissional, como por exemplo, a linguagem corporal, afeto e atitude, podem influenciar o grau em que as necessidades do paciente são contempladas. (MENDES, 2008, p. 69).

Segundo Gill e Hough (2007) o compartilhamento de sentimentos verdadeiros e o recebimento de informações úteis de suporte são benéficos para a adaptação sexual e para a tomada de decisão de promover uma vida sexual satisfatória.

Para além de tudo que já foi dito, entre as alternativas terapêuticas na reeducação sexual de uma do lesado medular destacamos que o profissional de saúde deve buscar/incentivar:

- A modificação da percepção de sexo como exclusivamente genital;
- A importância do incentivo à exploração das fantasias sexuais;
- A exploração de novas experiências para que o desejo sexual possa ser despertado;
- O restabelecimento da vida social da pessoa lesionada para que ela possa ter oportunidade de conhecer pessoas;
- A adaptação de práticas as novas condições físicas, indicando, se necessário o uso de artefatos específicos para prática sexual de pessoas com lesão medular;
- O estímulo à autoestimulação e descoberta de novas áreas de prazer;
- A descentralização peniana como foco de prazer;
- Para os pacientes mais dependentes, orientar os cuidadores para proporcionar momentos de privacidade;
- Estimular a comunicação aberta entre os parceiros;

▪ Incluir o(a) parceiro(a) (quando houver) nas orientações, esclarecendo suas dúvidas;

▪ Sugerir alternativas quanto às posições sexuais e material de apoio (tal como almofadas, travesseiros etc.), que possam vir a favorecer a prática sexual entre paciente e parceiro(a).

Em relação aos profissionais de saúde que trabalham com o lesado medular, Mendes (2008) sugere que eles:

> Trabalhem os aspectos da sexualidade que não sofreram ação direta da lesão medular, como é o caso do desejo sexual, da excitação sexual, da satisfação sexual. Sabendo que as fantasias e a sensibilidade remanescente podem levar a pessoa com a lesão ao orgasmo ou algo semelhante, os profissionais poderão instruir seus pacientes a alcançar o ajustamento sexual tão procurado por eles e seus parceiros. Melhorar o conteúdo dos aconselhamentos é função do profissional de saúde e certamente esses conteúdos precisam ser revistos, assim como a profundidade dos temas abordados. Entretanto, inevitavelmente eles precisam acontecer e preferencialmente no período pós-internação hospitalar, pois será o período onde o paciente experimentará o sexo novamente e as dúvidas surgirão. A orientação familiar também é um outro ponto que precisa ser trabalhado. Os familiares, ou cuidadores, precisam saber que embora a do lesado medular inicialmente precise de ajuda/amparo nas suas funções, não significa que ela esteja infantilizada e por isso assexuada. [...] O ajustamento e adaptação sexual só ocorrerão com trabalho simultâneo entre o profissional de saúde (esclarecendo, orientando, ensinando) e a do lesado medular (praticando, explorando, questionando). (MENDES, 2008, p. 275-277).

Ainda em relação ao papel do profissional de saúde no atendimento à do lesado medular, julgamos importante destacar que deve ser uma pessoa sem preconceitos, aberta à diversidade sexual, motivo pelo qual, faremos uma breve consideração sobre a diversidade sexual humana – um aspecto a ser considerado.

Entre os indivíduos com lesão medular temos pessoas com várias orientações sexuais entre elas, hetero, homo, bissexuais, travestis, transsexuais, entre outros. Para um atendimento de qualidade às necessidades reais destas pessoas é necessário que o profissional de saúde tenha um mínimo de conhecimento e respeito pela diversidade sexual humana.

A reflexão sobre o papel que os aspectos biológicos têm na construção dos comportamentos culturais, é um dos tópicos que faz parte do campo teórico

da antropologia que se dedica ao estudo da diversidade sexual humana, e nos quais fundamentamos aqui nossa reflexão.

Luiz Mott (2007), em sua argumentação a favor do papel da cultura na construção dos valores culturais, cita o antropólogo Marshal Sahlins a respeito do "equívoco de considerar, a priori, a sexualidade com um fato biológico, pois nenhuma satisfação pode ser obtida sem atos ou padrões socialmente definidos e contemplados, de acordo com um código simbólico, práticas sociais e propriedades culturais". Ele afirma também que "a biologia humana não é um conjunto de imperativos absolutos: é maleável e apresenta enorme plasticidade se comparada com o determinismo a que estão sujeitos os animais. O meio ambiente e a cultura alteram o caráter biológico da sexualidade humana." (p. 7).

Mott (2007) define sexualidade como expressão social de relações sociais e físicas, desejos corpóreos, reais ou imaginários por outras pessoas ou por si próprio, incluindo todos os movimentos, vocalizações e reações diretamente ligadas a respostas psico-fisiológicas que provocam excitação e resultam ou não ordinariamente em prazer e orgasmo. Ele acrescenta que o perigo de se imaginar a existência de um biologismo é que isso pode legitimar perigosas atitudes normativas para a sexualidade, rotulando certas condutas como naturais e outras como desviantes ou antinaturais.

Para a equipe de antropologia liderada por Knauth (2006), sexualidade é um domínio que exige aprendizadosobre como relacionar-se sexualmente consigo mesmo, com o parceiro, com as expectativas sociais que cercam os gêneros, que dispõem posições e constrangimentos diferenciados para mulheres e homens, segundo o ciclo da vida em que se encontram. Aprendizado entendido como um processo que se dá a partir das formas socialmente disponíveis para tratar a sexualidade proporcionando a cada sujeito a interiorização dessa massa de informações, em um mundo com mensagens fortemente sexualizadas e erotizadas, veiculadas pelos meios de comunicação e pela propaganda, dirigidas ao consumo (2006, p. 408).

Concordando com esses autores, partimos do pressuposto de que a sexualidade humana não é um dado da natureza – sendo construída socialmente pelo contexto cultural no qual está inserida. A utilização da categoria gênero e a naturalização da heterossexualidade delimitam a legitimidade de seus espaços discursivos; tudo que ultrapassa as margens é "desviante" e apresentado como tal.

Giddens (1993) afirma que durante as ultimas décadas ocorreu uma revolução sexual que tem conduzido muitos pensadores à reflexão sobre a sexualidade, passando ela a representar um reino potencial de liberdade, não maculado pelos limites da civilização atual. A este potencial de liberdade o

autor denomina "sexualidade plástica", ou seja, a sexualidade descentralizada liberta das necessidades de reprodução. Sendo assim, esta sexualidade plástica é caracterizada como um traço da personalidade, estando, deste modo, intrinsecamente vinculada ao eu. Este autor afirma ainda, que nenhum limite deve ser colocado ao exercício da sexualidade, salvo aqueles ocasionados pela generalização do princípio de autonomia e pelas normas negociadas no âmago dos relacionamentos, ou seja, a emancipação sexual consiste na integração da sexualidade plástica com o projeto reflexivo do eu. Assim, por exemplo, não seria feita necessariamente qualquer proibição à sexualidade episódica, enquanto o princípio da autonomia e outras normas democráticas associadas forem mantidos de todos os lados: "o reconhecimento das diversas tendências sexuais corresponde à aceitação de uma pluralidade de possíveis estilos de vida, o que vem a ser uma atitude política" (p. 197).

Pode-se afirmar, portanto, que para compreensão da sexualidade humana, é preciso se ter claro que a vivência sexual é marcadamente polimorfa, dada a complexidade e diversidade das respostas culturais e, por conseguinte de uma cultura temporal que permite construções de gênero (GARCIA, 2007b).

Para Regina Fachini (2007, p. 66), o termo diversidade "tem por foco combater a ideia de que há apenas uma sexualidade inteligível, a heterossexual reprodutiva que estabelece famílias sólidas e relações duradouras e monogâmicas".

Importante salientar que a relação entre gênero e sexualidade, influencia sobremaneira a prática sexual, na medida em que as construções de gênero levam a, como diz Bourdieu (1998), inscrições nos corpos de homens e mulheres como disposições das estruturas fundamentais de visão, divisão e experiência masculina do mundo.

Bozon (2004) acrescenta que as mulheres são mais consideradas (e acrescentaríamos, se consideram) como vítimas passivas das demandas sexuais masculinas e menos como sujeitos sexuais, motivo pelo qual aparentemente "sofrem" menos problemas na sua sexualidade pós-lesão medular.

Estas reflexões vão ao encontro do sentido deste artigo que parte do pressuposto de que não existe sexualidade no singular, e sim sexualidades múltiplas que encerram uma diversidade de práticas sexuais, posição que auxilia no entendimento de que existem diferentes concepções culturais e teóricas sobre sexualidade e também auxiliam na busca de alternativas para as adaptações nas práticas sexuais que se fazem necessárias após uma lesão medular.

Ao finalizar estas reflexões, pensamos que cabe uma questão: mesmo reconhecendo a existência de um discurso relativo à sexualidade e dos eixos que a compõem, é importante que se perceba que esta última parece ter se tornado

mercadoria de consumo – o que reforça o próprio discurso. Tal fato tem feito com que ela se sobreponha a outras necessidades humanas tais como lazer, recreação, alimentação, saúde, segurança, abrigo, entre tantas outras, com as quais tem uma relação multidimensional e, portanto, de interdependência para se manifestar enquanto viver humano (GARCIA, 2007b).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em nossa cultura (latino-americana) o exercício da sexualidade costuma estar associado ao ato sexual com intercurso coital. No entanto, a sexualidade vai muito além do coito, exigindo uma interação de fenômenos como prazer, emoção, afetividade comunicação, envolvendo todo um contexto bio-psico-cultural que é somado à história de vida de cada indivíduo, ou seja, embora englobe a genitalidade, a sexualidade ultrapassa os limites do corpo, atingindo o imaginário (GARCIA, 2007).

Sendo inerente a todo ser humano, pode-se afirmar, com certeza, que não existe uma sexualidade do lesado medular, uma vez que sua vivência é anterior à lesão propriamente dita. Não é raro, porém, perceber na vivência do lesado medular a tendência, tanto dele próprio, quanto de seus familiares, dos profissionais de saúde que o acompanham e do imaginário coletivo, em justificar a lesão medular como causa de dificuldades para o exercício da sexualidade, tornando-o neste aspecto infantilizado e "assexuado", o que demonstra preconceito e despreparo para lidar com esta questão.

É importante salientar que a lesão medular não dessexualiza homens e mulheres, apenas exige a incorporação de novos modos de vivenciá-la e o desafio de, com um novo olhar, construir a sexualidade no tempo presente.

Durante nossa exposição, deixamos claro que a lesão medular traz mudanças na maneira de vivenciar a sexualidade, na medida em que afeta a fisiologia da resposta sexual humana. Estas mudanças devem ser acolhidas e, preferencialmente, trabalhadas com profissionais habilitados e grupos de vivência.

Para viver uma vida sexual saudável é necessário que a do lesado medular primeiramente, aceite sua nova condição e, como todo ser humano, conheça e explore seu corpo. Caso opte por compartilhar sua sexualidade com um (a) parceiro (a), que o faça por meio do diálogo aberto e franco.

Homens e mulheres com lesão medular terão, desta forma, a oportunidade de buscar serem mais humanos do que já foram e mais

satisfeitos e realizados do que já puderam ser, reconstruindo um novo caminho para sua sexualidade e também seu amor por si mesmo.

Não poderíamos terminar este capítulo sem dizer que há estudos recentes demonstrando que existem indivíduos (sem lesão medular e/ou qualquer outra patologia) que se autodenominam assexuados e que passam primeiramente por um processo de estranhamento ao não se identificarem com o mundo sexualizado. Estas pessoas passam a ter uma identificação positiva com as experiências relatadas por outros assexuais. Muitas pessoas que nunca construíram um pertencimento identitário com a sexualidade, ao depararem-se com as experiências relatadas pelos assexuais, principalmente em comunidades virtuais, encontraram seu lugar nessa categoria, deixando de se considerarem anormais. Ademais, existe também a possibilidade de termos pessoas com lesão medular que se autoidentificam como assexuadas, o que torna necessário que ampliemos nossos horizontes, aceitando a assexualidade como uma possibilidade. Com este olhar, a reabilitação sexual só deve ser uma meta dos profissionais de saúde, quando a sexualidade é trazida como problema pela pessoa.

REFERÊNCIAS

ALLYN, D. **Make love, not war the sexual revolution: an unfettered history**. Boston: Little, Brown And Company, 2000.

ASSOCIAÇÃO MUNDIAL DE SEXOLOGIA. In: TIEFER, L. The emerging global discourse of sexual rights. In: **Journal of Sex & Marital Therapy**, v. 28, n. 5, p. 439-444, out. 2002.

BERMAN, A.H.; BERMAN, L.; GOLDSTEIN, I. Female sexual dysfunction: incidence, pathophysiology, evaluation, and treatment options. In: **Urology**, v. 54, p. 385-991, 1999.

PERNAMBUCO. **Boletim informativo DST/AIDS**. Diretoria de epidemiologia e vigilância Sanitária; Diretoria executiva de epidemiologia, programa estadual DST/Aids; Secretaria de Saúde – PE; ano 2, n. 1, jan./abr. 2000.

BOURDIEU, P. Conferência do Prêmio Goffman. A dominação masculina revisitada. In: LINS, D. (Org.). **A dominação masculina revisitada**. Campinas-SP: Papirus, 1998.

BOZON, M. Les Constructions sócio-politiques de la sexualité comme risque. In: **Palestra de abertura na Chaire Quételet "Santé de la reproduction. De la Connaissance à l'action"**. Louvain-la-Neuve, 17-20 nov. 2004.

FACCHINI, R.; FRANÇA, I.L.; VENTURI, G. **Sexualidade, cidadania e homofobia**: pesquisa 10ª Parada do Orgulho GLBT de São Paulo. 2006. 1. ed. v. 1. São Paulo: APOGLBTSP, 2007. 96 p.

FAVERO, C. **O que é sexualidade?** 2010. Disponível em: <http://www.infoescola.com/sexualidade/o-que-e-sexualidade/>. Acesso em: 23 jul. 2013.

FISHCER, T.L. et al. Sexual health after spinal cord injury: a longitudinal study. In: **Arch Phys Med Rehabil**, v. 83, p. 1043-1051, 2002.

FOUCAULT, M. **História da sexualidade I**: a vontade de saber. Rio de Janeiro: Graal, 1993.

GARCIA, O.R.Z. Resposta sexual humana e sexualidade femina. Da realidade à possibilidade de assistir em enfermagem. In: ZAMPIERE, M.F.M.; GARCIA, O.R.Z. (Orgs.). **Enfermagem na atenção primária à saúde da mulher**: textos fundamentais. Florianópolis: UFSC, 2007a.

GARCIA, O.R.Z. **Sexualidades femininas e prazer sexual**: uma abordagem de gênero. 2007. Tese (Doutorado Interdisciplinar em Ciências Humanas)-Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2007b.

GIDDENS, A. **A transformação da intimidade**. São Paulo: UNESP, 1993.

GILL, K.M; HOUGH, S. Sexuality training. Education and therapy in the healthcare environment: taboo, avoidance, discomfort or ignorance? In: **Sexuality and Disability**, v. 25, p. 73-76, 2007.

KELLET, J.M. Sexual expression in paraplegia: is possible and should be encouraged. In: **BMJ**, v. 301, n. 3, p. 1007-1008, 1990.

KNAUTH, D. et al. Sexualidade juvenil: aporte para políticas públicas. In: HEILBORN, M.L.; AQUINO, E.M.L; BOZON, M.; KNAUTH, D.R. **O aprendizado da Sexualidade** - reprodução e trajetórias sociais de jovens brasileiros. Rio de Janeiro: Garamond e Fiocruz, 2006.

LANS, L. **Sexualidade**. jun. 2008. Disponível em: <http://www.leticialanz.org/definicoes/def_sexualidade.htm >. Acesso em: 23 mar. 2012.

LIMA, J.L. **Função sexual**. Disponível em: <http://webleones.home.sapo.pt/sexual.html>. Acesso: 20 jul. 2013.

MASTERS, W.H.; JOHNSON, V.E. **A conduta sexual humana**. Rio de Janeiro: Civilização Brasileira, 1979.

MENDES BAASCH, A.K. **Sexualidade na lesão medular**. 2008. Dissertação (Mestrado)- Universidade Estadual de Santa Catarina, UDESC, Centro de Ciências da Saúde e do Esporte, Florianópolis, 2008.

MOTT, L. **Teoria antropológica e sexualidade humana**. Disponível em: <http://www.antropologia.ufba.br/artigos/teoria.pdf>. Acesso em: 20 jun. 2007.

PORTELA, L. A sexualidade e a lesão medular: o que queremos saber e temos receio de perguntar! Disponível em: <http://serlesado.com.br/a-sexualidade-e-a-lesao-medular-o-que-queremos-saber-e-temos-receio-de-perguntar/>. Acesso em: 15 jul. 2013. 2013c.

PORTELA, L. Acessórios eróticos em favor da reabilitação. Disponível em: <http://serlesado.com.br/acessorios-eroticos-em-favor-da-reabilitacao/>. Acesso em: 15 jul. 2013. 2013a.

PORTELA, L. **Homem tetraplégico sente prazer sexual por meio do polegar**. Disponononível em: <http://serlesado.com.br/homem-tetraplegico-sente-prazer-sexual-por-meio-do-polegar/>. Acesso em: 20 jul. 2013. 2013b.

REITZ, A.; BURGDORFER, H.; SCHU7RCH, B. The impact of pinal cord injury on sexuality and reproduction. In: **Urology A**, v. 43, n. 1, p. 52-63, 2004.

ROLIM, T. **Meu andar sobre rodas**. São Paulo: Ed. Áurea, 2001.

SIPSKI, M.L. **Sexuality and spinal cord injury: where we are and where we are going**. Disponível em: <http://www.ed.gov/pubs/AmericanRehab/spring97/sp707.html>. Acesso em jul. 2013.

SIPSKI, M.L; ALEXANDER, C. Sexualidade e incapacidade física.In: DELISA, J.A.; GANS, B.M. **Tratado de medicina de reabilitação**: princípios e práticas. 33. ed. v. 2 Barueri: Manole, 2002.

THOMAS JEFFERSON UNIVERSITY HOSPITAL AND MAGEE REHABILITATION. **Spinal cord injury manual**. 2001.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Education and treatment in human sexuality**: the training of health professionals. Geneva: World Health Organization, 1975. (WHO Technical Report Series, n. 572).

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **ICF**: International Classification of Functioning and Disability. Geneva, 2001.

CAPÍTULO 12

ÉTICA, POLÍTICAS PÚBLICAS E REDES DE APOIO

Mara Ambrosina Vargas
Daniely Monteiro Cruz
Gabriela Winter Colla
Paula Brignol

De acordo com o Censo realizado no Brasil em 2010 pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), aproximadamente 24% da população brasileira tem alguma deficiência. Desse número, cerca de 7% dessa população tem deficiência motora, o que representa aproximadamente 3 milhões de brasileiros (BRASIL, 2010).A deficiência física se refere a uma alteração que impossibilita o desempenho esperado e adequado da função física de uma determinada parte do corpo afetada (BRASIL, 1999).

A Constituição Federal e os Princípios e Diretrizes do Sistema Único de Saúde (SUS) viabilizaram o surgimento de decretos e leis de apoio às pessoas com deficiência, a sua integração social, prioridades ao atendimento e critérios de promoção da acessibilidade. No artigo 23 da Constituição Federal, o capítulo II discorre que "é competência comum da União, Estados, Distrito Federal e Municípios, cuidar da saúde e assistência públicas, da proteção e garantia das pessoas portadoras de deficiências" (BRASIL, 2010).

O direito à saúde deve conjugar a proteção da autonomia individual e a prestação coletiva de meios para efetivação desse direito (JUNGES, 2009). No entanto, cotidianamente, os profissionais de saúde enfrentam dilemas éticos, como as desigualdades de condições de vida, o acesso aos serviços pelos usuários do sistema e a falta de preparo/qualificação dos recursos humanos em saúde. Nesta direção, as reflexões oriundas da bioética de proteção e de intervenção se fazem (ou deveriam se fazer) presentes na efetividade das políticas públicas (VARGAS, 2013). Portanto, julga-se relevante contextualizar o processo de assistência à saúde da pessoa com deficiência e implicar as questões bioéticas nesse processo.

A bioética de proteção mostra-se junto ao coletivo, apontando a necessidade da conscientização e ação para grandes mudanças sociais. A relevância da saúde pública na América Latina precisa incorporar o ato de "proteger" aqueles que necessitam de assistência, sendo nomeados de vulnerados, em distinção dos vulneráveis. Isto é, os vulnerados são aqueles que, por situações de fato, encontram-se com problemas que afetam suas

condições de vida ou estado de saúde; os vulneráveis englobam a sociedade, visto que todos podem adquirir algo que interfira na condição de vida ou no estado de saúde (SIQUEIRA; SCHRAMM, 2009). Já as reflexões sobre a bioética de intervenção sinalizam que a inclusão social está relacionada com o cotidiano de cada pessoa, no qual as decisões e atitudes são direcionadas por elas (GARRAFA, 2012) e fundamenta sua discussão na justiça sanitária, na inclusão social e na cidadania (VARGAS, 2013). A bioética de proteção envolve-se com o direito de acessibilidade e a bioética de intervenção condiz, também, com a autonomia que cada pessoa tem.

Na medida em que as bioéticas de proteção e de intervenção procuram visibilizar as situações de igualdade/desigualdade ou a equidade/inequidade entre as pessoas, acredita-se que ambas podem corroborar nas argumentações esmiuçadas acerca dos vários e diferentes subsídios oriundos das políticas públicas de saúde capazes de intervir na qualidade da assistência prestada e de transformar ou não as pessoas com deficiência competentes para refletirem as suas condições de vida.

A pessoa é vulnerada para as situações desencadeadas a respeito da sua condição; na maioria das vezes ela não está preparada para discernir o que é o ideal para o estabelecimento de melhores condições de vida. Muitas vezes, o viés da melhor intervenção está em deliberar o que é o melhor a ser feito, levando-se em consideração a complexidade desse tipo de cuidado. É perguntar e responder: quais as consequências se tomarmos e seguirmos tal decisão? Quais impactos podem resultar se utilizarmos outra ou outras opções?

Fornecer o poder de escolha ao ser vulnerado é permitir a ele o exercício da autonomia; é disponibilizar informações a respeito das melhores condutas a serem tomadas; é inserir a pessoa a ser cuidada no processo de assistência; é saber ouvi-la, saber quais são suas fragilidades e favorecer ferramentas para que ela se sinta capaz e também responsável pela sua recuperação. Assim, a pessoa autônoma é aquela que possui o discernimento para decidir em consonância às suas concepções e princípios. Neste sentido, o respeito à autonomia relaciona-se com habilitar a pessoa para ultrapassar seu conceito de dependência (VARGAS, 2013; MAGALHÃES; FERREIRA, 2013), mas convém reforçar que as pessoas ditas autônomas também podem errar diante das decisões tomadas, visto que as condições vivenciadas no momento da decisão interferem diretamente em suas ações.

Outro aspecto que pode ser discutido a partir de uma perspectiva da bioética é o comprometimento ou não de uma atuação multidisciplinar. Ou seja, a atuação multidisciplinar deve resultar numa maior segurança quanto à decisão tomada, possibilitando maiores benefícios àqueles considerados

como grupos de risco. A experiência dos profissionais e o aparato tecnológico disponível são considerações importantes diante das estratégias de cuidados que uma complexidade de lesão pode gerar (MAGALHÃES; FERREIRA, 2013).

Vale ressaltar que a atuação interdisciplinar muitas vezes é problemática. Ou seja, há o reconhecimento da função de cada profissional, mas não a percepção da importância da assistência realizada de maneira interdisciplinar. Todavia, em um processo de assistência, quando há uma equipe multidisciplinar atuando de maneira interdisciplinar, a comunicação torna-se mais efetiva e, por consequência, a recuperação e o processo de reabilitação da pessoa a ser cuidada pode ser mais satisfatória (ANDREWS, 2011; LATLIEF et al., 2012).

Ainda nesta direção, é pertinente indagar: os elogios das pessoas com deficiência à atenção dos profissionais evidencia o conhecimento ou o desconhecimento acerca de seu direito a uma assistência de modo ampliado a qual requer as melhores estratégias? Sabe-se que as pessoas que recebem o cuidado, por vezes, desconhecem que aquela atenção é um direito e não um favor daquele que a presta. Deste modo, o Estado é responsável pelo gerenciamento de recursos, pelo controle social e pelos recursos humanos com qualificação e de fornecer/desenvolver técnicas que visem diminuir as incapacidades presentes nos envolvidos (VARGAS, 2013).

Saber ouvir é essencial; uma concepção, também, articulada às atitudes dos profissionais e às condições de trabalho. Já em 2003, o Governo Federal lançou a Política Nacional de Humanização, com o intuito de promover comunicação entre os gestores, trabalhadores e pessoas atendidas pelo SUS. Nesta, sinalizava-se que ainda que a pessoa a ser cuidada tenha corresponsabilidade na produção de saúde, a atenção e a gestão dos processos de trabalho devem ter como foco as necessidades dos cidadãos que buscam atendimento. Assim, o Humaniza SUS, nos seus 10 anos de criação, busca a troca de saberes e o trabalho efetivado por meio das equipes multiprofissionais, fundamentado na transversalidade (BRASIL, 2004).

Nota-se que a precariedade de infraestrutura associada ao atendimento displicente gera uma assistência inadequada, o que fere os direitos daqueles que a necessitam. O profissional da saúde não deixa de ser um educador que tem como meta promover saúde e prevenir doenças e complicações, possibilitando a diminuição dos agravos que acometem a sociedade vulnerável (BRASIL, 2004). Para isso, uma equipe qualificada e valorizada com a garantia de uma infraestrutura e de qualidade é dever do Estado. Contudo, não basta apresentar políticas, tem que fornecer meios para executá-las. Logo, indaga-se acerca da responsabilidade do Estado diante do gerenciamento de recursos.

Nessa perspectiva, acredita-se que a equipe de saúde deve estar munida de conhecimento que a possibilite planejar, organizar, desenvolver e avaliar ações que proporcionem melhores condições de vida às pessoas vulneradas (BAENA; SOARES, 2012). Contudo, evidencia-se o despreparo do profissional em fornecer uma assistência de qualidade àquele que necessita. E tal despreparo pode exacerbar situações que poderiam ser evitadas, tornando o processo de recuperação, reabilitação e reinserção na sociedade ainda mais moroso e fragmentado do que o esperado (BAENA; SOARES, 2012).

Em 2012, surgiu a Rede de Cuidados à Pessoa com Deficiência, para eliminar as dificuldades de acessos aos serviços de reabilitação, disponibilidade de equipamentos, além dos demais serviços da Rede de Atenção à Saúde (BRASIL, 2013). No entanto, por ser algo inovador, os resultados dessa rede serão evidenciados no futuro, que não pode ser distante, visto que a sociedade necessita sentir-se segura diante dos serviços de assistência disponíveis.

Enfim, é necessário questionar: o direito dessas pessoas à cidadania está sendo garantido? A questão é se há desconhecimento das pessoas com deficiência e/ou da equipe de saúde, ou a desestrutura do processo de assistência à saúde?

Para falar de qualquer sociedade e seus indivíduos, tem-se obrigatoriamente que considerar seus direitos e deveres. Então, para falar da sociedade brasileira, considera-se como norteadora de todos os princípios, direitos e deveres da população que a compõe, a Constituição Federal de 1988. Na Constituição Federal, portanto, pode-se encontrar tudo o que diz respeito ao convívio dos membros desta federação, instituições, órgãos, entidades representativas e outros componentes da federação, por isso ela é o primeiro instrumento a ser buscado quando procura-se algo na lei que diga respeito a um segmento populacional, que no caso deste livro, são os portadores de deficiências. Na Constituição estão descritos e regulamentados os direitos destas pessoas em seus inúmeros campos, aspectos e situações.

O primeiro ponto que se deve considerar fundamental é a existência de leis que tornam legítimas as políticas desenvolvidas para este segmento populacional. Tem-se então, algumas leis que merecem destaque.

Segundo a Constituição Federal (1988), em seu artigo 23, capítulo II, "é competência comum da União, dos Estados, do Distrito Federal e dos Municípios cuidarem da saúde e assistência públicas, da proteção e garantia das pessoas portadoras de deficiências".

A Lei nº 7.853/89 é um regulamento que dispõe sobre o apoio às pessoas portadoras de deficiência, sua integração social e sobre a Coordenadoria Nacional para Integração da Pessoa Portadora de Deficiência. Este regulamento

dispõe sobre alguns pontos que devem ser desenvolvidos: promoção de ações preventivas; criação de uma rede de serviços especializados em reabilitação e habilitação; garantia de acesso aos estabelecimentos de saúde e adequação do seu interior, segundo normas técnicas e padrões apropriados; garantia de atendimento domiciliar de saúde ao deficiente grave não internado; e desenvolvimento de programas de saúde voltados para as pessoas portadoras de deficiências, com a participação da sociedade.

O regulamento também dispõe a obrigatoriedade da inclusão de questões específicas sobre a população com deficiências nos censos nacionais como condição essencial para o conhecimento da realidade brasileira e indispensável para sustentar a definição de políticas específicas.

A Lei nº 10.048/00 é uma lei que obriga o atendimento prioritário a grupos de pessoas com características específicas, inclusive os portadores de deficiência. Lei nº 10.038/00, regulamento que estabelece normas gerais e critérios para promover a acessibilidade de pessoas com mobilidade reduzida e portadoras de deficiência.

O Decreto de Lei nº 3.298/99 regulamenta a Lei nº 7.853/89, já citada anteriormente, que dispõe sobre a Política Nacional para a Integração da Pessoa Portadora de Deficiência e consolida normas de proteção; e o Decreto de Lei nº 5.296/04 regulamenta as Leis nº 10.048/00 e 10.098/00, já citadas anteriormente, e dita outras providências.

Existe ainda o Decreto de Lei nº 3.956/01, que promulga a convenção Interamericana para a eliminação de todas as formas de discriminação contra as pessoas portadoras de deficiência.

Além de legislações, temos o importante marco que representou o auge das discussões sobre as pessoas portadoras de deficiência, o Programa de Ação Mundial para pessoas com Deficiências, na assembleia geral da ONU, realizada em 3 de dezembro de 1982. Este programa dava ênfase aos direitos destes cidadãos e sua igualdade perante outros no momento de usufruírem de melhorias de condições de vida bem como na participação do progresso da sociedade. Este documento também deixou diretrizes em diversas áreas, como saúde, educação, empregos, legislação e outros.

Também vale ressaltar que a Portaria n.º 827/1991, instituiu o Programa de Atenção à Saúde da Pessoa Portadora de Deficiência. Esta portaria, no âmbito do Ministério da Saúde, tem como objetivo promover a redução da incidência de deficiência no País e de garantir a atenção integral a tal população na rede de serviços do SUS.

No ano de 1993, por meio do Decreto nº 914, foi criada a Política Nacional das Pessoas com Deficiência, que foi regulamentada pelo Decreto nº 3298 do

mesmo ano. O último decreto veio então para destacar e estabelecer os princípios, as diretrizes e os objetivos da política criada que deveriam ser, a partir da data de sua publicação, seguidos pela União, Estados e Municípios da Federação Brasileira.

O último decreto ainda diz que a Administração Pública Federal deve atuar direta e indiretamente, integrada e coordenada com prazos e objetivos determinados, segundo os projetos aprovados pelo CONADE-Conselho Nacional dos Direitos da Pessoa Portadora de Deficiência. A então denominada Política Nacional para a Integração da Pessoa Portadora de Deficiência representa um aglomerado de normas, regulamentações e orientações que asseguram e legitimam os direitos das pessoas portadoras de deficiência.

Seguindo a mesma filosofia dos direitos humanos, a Política Nacional de Saúde da Pessoa Portadora de Deficiência tem como propósito reinserir as pessoas deste segmento na sociedade. Este propósito visa inserir estas pessoas plenamente em todas as esferas de participação da sociedade, além de proteger a saúde populacional e prevenir o aparecimento de agravos.

Para cumprir o que propõe a Política Nacional de Saúde da Pessoa Portadora de Deficiência foram estabelecidas as seguintes diretrizes: promoção da qualidade de vida das pessoas portadoras de deficiência; assistência integral à saúde da pessoa portadora de deficiência; prevenção de deficiências; ampliação e fortalecimento dos mecanismos de informação, organização e funcionamento dos serviços de atenção à pessoa portadora de deficiência e capacitação de recursos humanos.

Este documento norteia também as responsabilidades institucionais, pois toda a atenção às pessoas portadoras de deficiência envolve muitos e diferentes tipos de esforços e trabalhos de inúmeras instituições públicas, privadas e organizações. Para isso, atribui-se aos gestores do Sistema Único de Saúde formularem condições para que os propósitos desta política sejam desenvolvidos.

Tal formato de funcionamento possibilitará que todas as gestões em suas particularidades, competências e abrangências compartilhem responsabilidades. Alguns atores principais desta formação serão: os ministérios articulados; o gestor federal responsabilizando-se pela administração do ministério da saúde, sendo diretamente afetado o SUS; o gestores estaduais, responsabilizando-se pelas secretarias estaduais; e os gestores municipais responsabilizando-se pelas secretarias municipais. Por fim, temos o processo de acompanhamento e avaliação permanente e intermitente que possibilitará que a política se aperfeiçoe de maneira contínua conforme as necessidades que forem surgindo. Para que se possa avaliar esse processo, serão definidos parâmetros e indicadores específicos,

que aliados aos outros dados darão aos gestores e demais interessados a abrangência e o alcance dos resultados.

Segundo a própria Política Nacional de Saúde da Pessoa Portadora de Deficiência (2002), entre os indicadores que poderão ser utilizados nesse processo estão os índices de cobertura assistencial; a taxa de capacitação de recursos humanos; a distribuição de medicamentos, órteses e próteses; a taxa de implementação de novos leitos de reabilitação; as comparações de informações gerenciais; as taxas de morbidade; os censos demográficos; e a pesquisa por amostragem domiciliar.

Além disso, deve fazer parte da avaliação a verificação se está acontecendo o devido cumprimento dos princípios e das diretrizes de funcionamento do SUS, explicitados na Lei n.º 8.080/90. Entre esses, destacam-se: a integralidade, a preservação da autonomia das pessoas, a igualdade na assistência à saúde, o direito à informação sobre seu estado de saúde e a capacidade de resolução dos serviços em todos os níveis de assistência.

Todos os aspectos anteriormente mencionados unem-se e levam a um abrangente e desafiante assunto, que é a Perspectiva da Inclusão Social. Esta pode ser entendida:

> [...] como o processo pelo qual a sociedade se adapta para incluir, em seus sistemas sociais gerais, pessoas com necessidades especiais e, simultaneamente, estas se preparam para assumir seus papéis na sociedade. A inclusão social constitui, então, um processo bilateral no qual as pessoas, ainda excluídas, e a sociedade buscam, em parceria, equacionar problemas, decidir sobre soluções e efetivar a equiparação de oportunidades para todos. (SASSAKI, 1997, p. 3).

A perspectiva de inclusão social vem aos poucos exigindo que a sociedade se modifique, de modo que fique possível a inserção nela de todas as pessoas que a compõe. Ela também pauta que para uma completa inclusão devem ser abolidos os preconceitos, a discriminação e as barreiras culturais. Para falar de inclusão social de pessoas portadoras de deficiências, deve-se considerar que estejam como principais aspectos, possibilitar a elas acesso aos serviços públicos, espaços culturais, espaços de desenvolvimento econômico, espaços políticos e também espaços tecnológicos presentes na sociedade. Tudo isso respeitando a necessidade especial de cada uma delas na sua singularidade.

A situação de saúde/doença do paciente com deficiência física impõe a ele barreiras, problemas e situações que geram modificação em seu relacionamento com a sociedade, no ambiente familiar, entre os amigos e parceiros, no trabalho, nos estudos, interferindo na sua identidade e autoimagem. Muitas vezes, o

enfermo experimenta fragilização da identidade, do próprio sentido de vida e da capacidade de resolver problemas que o afetam, já que tudo aquilo que organizava a identidade é alterado de forma brusca com a doença (SOUZA, 2010).

Souza (2010) afirma também que a situação de saúde/doença pode reduzir as iniciativas de troca do paciente portador de doença crônica com seus contatos pessoais, afetando a interação com os componentes de sua rede. O processo do apoio social implica necessariamente em uma troca, na qual tanto aquele que recebe quanto o que oferece o apoio é beneficiado, por darem um maior sentido às suas vidas e perceberem-se exercendo um maior controle sobre elas (SOUZA, 2010).

De acordo com Feurwerker e Sousa (2000), o poder da rede de apoio está na riqueza de suas conexões e das relações estabelecidas quando existe a colaboração dos membros que a compõem, reconhecendo a capacidade de interação, o conhecimento e as opiniões do outro. Nesse sentido, a forma como a rede social está estruturada influencia diretamente nos recursos de apoio que estas proporcionam na resolução de problemas e oportunidades da vida social (LACERDA et al., 2006).

CONTRIBUIÇÃO DA REDE AOS PROFISSIONAIS DA SAÚDE

Sluzki (1997), autor referência no tema de redes de apoio no âmbito da saúde destaca que no atendimento a saúde, é necessário mapear a rede social dos pacientes, com a finalidade de ampliar a visibilidade dos profissionais e dos usuários, facilitando a identificação dos problemas, conflitos e ampliando a compreensão do processo de saúde-doença. Além de favorecer a definição das estratégias e intervenções, transformando o sujeito em agente participativo e ativo da sua mudança.

De acordo com Marcon (2009), os profissionais reconhecem as redes como um meio de ligação entre o conhecimento científico e o conhecimento do senso comum, com o intuito de desenvolver uma assistência voltada à comunidade. As redes servem como um espaço de ligação entre as pessoas e as instituições, enfatizando todos os aspectos – culturais, valorativos, científicos, emocionais e outros – que compõem sua dimensão educacional (MARCON, 2009).

A rede de apoio social possibilita aos profissionais de saúde maior conhecimento sobre o viver e conviver com a deficiência física e a integrar o deficiente físico por meio de ações que interfiram em sua concepção sobre saúde, possibilitando compreender o processo de reabilitação, prevenção e promoção da saúde. Marcon (2009) afirma que as redes são importantes para os serviços de

saúde, pois garantem a qualidade da assistência que oferecem, além de facilitar a consolidação da sua própria rede, enquanto serviço de saúde, destacando como integrantes da sua rede de apoio a Unidades Básicas de Saúde (UBS) e o Programa de Saúde da Família (PSF). No que se refere às redes que estão relacionadas com os serviços de saúde, verificamos que com a implementação do Sistema Único de Saúde (SUS), por meio das atividades de atenção básica, houve maior aproximação da comunidade com a rede de serviços de saúde e, por conseguinte, maior valorização da integralidade das ações (MARCON, 2009).

No processo de saúde e doença do deficiente físico, a reabilitação físico-motora é identificada, segundo Andrade (2010), como elemento importante nesse processo e no cuidado social dessas pessoas. Os pacientes em processo de reabilitação, frequentemente, apresentam problemas físicos, cognitivos e comportamentais, necessitando assim, de um processo de reabilitação cada vez mais complexo e diversificado (ANDRADE, 2010). A equipe multidisciplinar de reabilitação, juntamente com os setores da saúde e com a comunidade, constrói e compartilha o conhecimento sobre a condição do paciente, buscando um processo de reabilitação com níveis de excelência.

Desta forma, os profissionais da saúde têm participação central nas redes, e isso se dá não apenas do ponto de vista técnico, instrumental, mas também pelo aspecto emocional, pois os mesmos têm a função de incentivar as habilidades sociais por meio de apoio e estímulo. Segundo Ribeiro (2009), a ação dos profissionais integrantes na rede de apoio das pessoas com deficiência física atuando com seus outros membros, pode reativar laços sociais, estimular a formação de novas redes, incluindo muitas vezes outras pessoas com deficiência, mas para tanto é necessário conhecer a rede pessoal e buscar novos contatos que possam contribuir para que o lesado medular saia do isolamento e restabeleça seus vínculos sociais.

A autora ainda destaca que essa é uma perspectiva de reabilitação mais realística que deve ocorrer por meio de uma abordagem mais integral e relacionada aos processos que busquem a autonomia do sujeito. Ela permite o reconhecimento dos limites da técnica para dar conta de uma questão complexa, valorizando a participação de novos atores no processo, contribuindo com o empoderamento de atores que, na verdade, sempre estiveram envolvidos, mas não reconhecidos como tal (RIBEIRO, 2009).

Percebemos que a rede social, de modo geral, exerce função positiva na vida do usuário e consequentemente na atuação dos profissionais de saúde; contudo, em algumas situações, esta mesma rede pode cometer falhas, o que vem a prejudicar diretamente o indivíduo que necessita de auxílio e

os profissionais envolvidos (MARCON, 2009). As experiências positivas segundo o autor, referem-se a diversos aspectos que incluem a integração com a família, entre os serviços de saúde, a reinserção social e o compartilhamento de informações e experiências. Já os aspetos negativos envolvem questões relacionadas ao usuário, como recusa dele em aceitar o auxílio oferecido e a confusão da atuação na rede social e na família, também pode estar relacionadas a inexistência de contrarreferência, falhas na atuação da rede e aspectos negativos no tratamento.

A rede social tem como objetivos propiciar o estabelecimento de vínculos positivos por meio da interação entre os indivíduos, oportunizar um espaço para reflexão e troca de experiências com vista a favorecer a busca de soluções para problemas comuns e estimular o exercício da solidariedade e da cidadania, mobilizando pessoas, grupos e instituições para a utilização de recursos existentes na própria comunidade (MARCON, 2009).

CONTRIBUIÇÃO DA REDE A FAMÍLIA

A rede social das pessoas com deficiência física, a exemplo do que acontece com pessoas com doenças crônicas ou incapacidades, tende a sofrer uma erosão ao longo do tempo, restringindo os contatos sociais, limitando as possibilidades de apoio social e sobrecarregando a família ou o cuidador (RIBEIRO, 2009). De acordo com a autora, em geral a responsabilidade do cuidado é voltada a um membro da família, resultando em um desgaste maior e comprometendo as relações que se estabelecem entre o sujeito cuidado e seu cuidador.

A família que convive com o doente crônico, segundo Maciel (2012), enfrenta um processo de reorganização e deve adotar estratégias que favoreçam a existência de uma rede de suporte. O apoio oferecido por esta rede beneficia a pessoa com a doença crônica, da mesma forma que seu cuidador, fator essencial na qualidade de vida de ambos.

A família cuidadora necessita de dois tipos de apoio social: o apoio emocional/instrumental (afeto, estima, companhia/aconselhamento, ajuda prática, ou auxílio financeiro) e o apoio diário focado na orientação de problemas (SANCHEZ, 2010). Segundo a autora, o apoio social pode ser considerado uma forma de auxiliar os familiares a priorizar e administrar os problemas, e atuar de forma coletiva e colaborativa junto ao sistema de cuidado à saúde. A rede social tem importante contribuição para a família, pois direciona as ações de cuidado, já que a família é a principal fonte de apoio.

Segundo Nobrega (2010), os profissionais da saúde devem reconhecer a relevância da rede social e atuarem nela como recurso no auxílio à família, com o intuito de fortalecer os mecanismos de enfretamento nos diferentes momentos da trajetória da doença crônica. O apoio social realça o papel que os indivíduos podem desempenhar na resolução de situações cotidianas em momento de crise. A partir desse ponto de vista é possível apreender como ocorrem as relações das famílias com a comunidade onde elas estão inseridas, identificando-se que o suporte da rede e do apoio social é fundamental à família e ao indivíduo no enfrentamento de transições, como é a situação de doença crônica (NOBREGA, 2010).

De acordo com Messa (2010), a doença gera uma mudança de papéis, funções e altera o funcionamento do sistema familiar, buscando formas de adaptação em meio aos caos que se é gerado. O que mais preocupa o familiar é o cuidado, como manter o conforto, quando informar mudança nas condições e como lidar com equipamentos. A família também se preocupa em equilibrar as demandas de cuidados com as outras responsabilidades e quer saber o que o futuro reserva para ela e para o doente (SANCHEZ, 2010).

Na busca de superar os obstáculos encontrados, Nobrega (2010) afirma que a família pode recorrer aos serviços de saúde, a grupos religiosos, aos familiares e outras famílias que estejam em situação semelhante, aos vizinhos e à ajuda financeira. Esse apoio social favorece a família, pois atua positivamente no estado de saúde, gerando segurança para o controle da vida, deixando-a mais forte.

A família irá conviver com o paciente e a doença, portanto deve ser considerada como aliada no acompanhamento do doente crônico, compartilhando perdas, limitações e cuidados (MESSA, 2010). A autora afirma que para lidar com a doença, o trabalho em grupo pode auxiliar o paciente e a família, ter o apoio de um profissional é essencial no ajuste da nova situação, além do apoio que a equipe de saúde pode oferecer mantendo a família informada a respeito da doença e aliviando a ansiedade. Estando amparada e informada, a família se instrumentaliza para auxiliar o paciente (MESSA, 2010).

REFERÊNCIAS

ANDRADE, L.T.; ARAUJO, E.G.; ANDRADE, K.R.P.; SOARES, D.M.; CIANCA, T.C.M. Papel da enfermagem na reabilitação física. In: **Rev Bras Enferm**, Brasília, v. 63, n. 6, p. 1056-1060, nov./dez. 2010.

ANDREWS, K.L. The at-risk foot: what to do before and after amputation. In: **J Vasc Nurs**, v. 29, n. 3, p. 120-123, 2011.

BAENA, C.P.; SOARES, M.C.F. Subsídios reunidos junto à equipe de saúde para a inserção da fisioterapia na estratégia Saúde da Família. In: **Fisioter. mov.**, v. 25, n. 2, 2012.

BRASIL, Ministério da Saúde. P**olítica Nacional de Saúde da Pessoa Portadora de Deficiência**. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2008.

BRASIL. Constituição (1988). **Constituição República Federativa do Brasil**. Brasília: Senado Federal, Centro Gráfico, 1998.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Política Nacional de Humanização**. Brasília: Ministério da Saúde, 2004.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Política Nacional de Saúde da Pessoa com Deficiência**. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2010. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/politica_nacional_pessoa_com_deficiencia.pdf> Acesso em: 1 maio 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. P**olítica nacional de promoção da saúde**. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.

BRASIL. **Política Nacional para a Integração da Pessoa Portadora de Deficiência** – Decreto Lei nº 3.298, 20 de dezembro de 1999. Disponível em: <http://portal.mec.gov.br/seesp/arquivos/pdf/dec3298.pdf>. Acesso em: 1 maio 2012.

BRASIL. **Portaria nº 793 – 24/04/2012**. Rede de Cuidados à Pessoa com Deficiência no âmbito do Sistema Único de Saúde. Disponível em:<http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2012/prt0793_24_04_2012.html>. Acesso em: 20 ago. 2013

FEUERWERKER, L.C.M.; SOUSA, M.F. Em busca de um novo paradigma: a arte de trabalhar em rede. In: **Divulg. saúde debate**., Londrina, n.21, p. 49-53, 2000.

GARRAFA,V. Proteção e acesso à saúde com um bem social. In: HELLMANN, F.; VERDI, M.; GABRIELLI, R.; CAPONI, S. **Bioética e saúde coletiva**: perspectivas e desafios contemporâneos. Florianópolis: DIOESC, 2012.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Censo 2010**. 2013. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/censo2010/caracteristicas_religiao_deficiencia/caracteristicas_religiao_deficiencia_tab_gregioes_xls.shtm> Acesso em: 14 ago. 2013.

JUNGES, J.R. Direito à saúde, biopoder e bioética. In: **Interface**, Botucatu, v. 13, n. 29, 2009.

LACERDA, A. et al. As redes participativas da sociedade civil no enfrentamento dos problemas de saúde-doença. In: PINHEIRO, R.; MATTOS, R. (Orgs.). **Gestão em redes**: práticas de avaliação, formação e participação na saúde. Rio de Janeiro: CEPESC, 2006. p. 445-457

LATLIEF, G.; ELNITSKY, C.; HUGHES, S.H.; PHILLIPS, S.L.; KOSS, L.A.; KENT, R. et al. Patient safety in the rehabilitation of the adult with an amputation. In: **Phys Med Rehabil Clin N Am**, v. 23, n. 2, p. 377-92, 2012.

LEGISLAÇÃO CONSULTADA. Portarias. Disponível em: <http//www.saude.gov.br/sas>.

MACIEL, K.F. **Rede de apoio social de portadores de hipertensão arterial para o cuidado**. 2010. 98f. Dissertação (Mestrado em Enfermagem)-Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2010.

MAGALHÃES, C.E.V.; FERREIRA, E. Doença vascular periférica acima e abaixo do diafragma: a equipe médica e intervencionista devem atuar juntos? In: **Revista HUPE**, v. 12 (Supl1), p. 81-92, 2013.

MESSA, A. A. **O impacto da doença crônica na família**. Disponível em: < http://pt.scribd.com/doc/210770445/O-IMPACTO-DA-DOENCA-CRONICA-NA-FAMILIA-Alcione-Aparecida-Messa>. Acesso em: 20 jul. 2014.

NÓBREGA, V.M.; COLLET, N.; SILVA, K.L.; COUTINHO, S.E.D. Rede e apoio social das famílias de crianças em condição crônica. In: **Rev. Eletr. Enf.**, v. 12, n. 3, p. 431-440, 2010.

RIBEIRO, K.S.Q.S. A Relevância das redes de apoio social no processo de reabilitação. In: **Revista Brasileira de Ciências da Saúde**, v. 13, n. 2, p. 69-78, 2009.

SANCHEZ, K.O.L.; FERREIRA, N.M.L.A.; DUPAS, G.; COSTA, D.B. Apoio social à família do paciente com câncer: identificando caminhos e direções. In: **Rev Bras Enferm, Brasília**, v.63, n. 2, p. 290-299, mar./abr. 2010.

SASSAKI, R. K. **Inclusão social: os novos paradigmas para todos os grupos minoritários**. 1997. Disponível em: <htp://www.entreami- gos.com.br.temas>. Acesso em: 15 jul. 2014.

SIQUEIRA, B.R.; SCHRAMM, F.R.A. Bioética da proteção e a compaixão laica: o debate moral sobre a eutanásia. In: **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 14, n. 4, p. 1241-1250, 2009.

SLUZKI, C.E. **A rede social na prática sistêmica**. São Paulo: Casa do Psicólogo, 1997.

MARCON, S.S.; ZANI, A.V.; WAIDMAN, M.A.P.; RADOVANIC, C.A.T.; DECESARO M.N.; CARREIRA, L. Rede social e família: o olhar sensível dos enfermeiros construtores da prática. In: **Cienc. Cuid. Saúde**, v. 8 (suplem.), p. 31-39, 2009.

SOUZA, S.S. **Apoio às pessoas com tuberculose e redes sociais**. 2010. 258 p. Tese (Doutorado em Enfermagem)- Programa de Pós- Graduação em Enfermagem, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2010.

VARGAS, M.A.O. Ética em saúde: autonomia do usuário com DCNT. In: GUERREIRO, D. et al. **Curso de especialização em linhas de cuidado em enfermagem** – Módulo VII: doenças crônicas não transmissíveis. 2013b.

VARGAS, M.A.O. Ética, bioética e biopolítica: conceitos implicados na assistência à saúde. In: In: GUERREIRO, D. et al. **Curso de especialização em linhas de cuidado em enfermagem** – Módulo V: doenças crônicas não transmissíveis. 2013.

CAPÍTULO 13

ATIVIDADE FÍSICA E LESÃO MEDULAR

Ricardo Antonio Tanhoffer
Aldre Izabel Pchevozniki Tanhoffer

INTRODUÇÃO

Atividade física e exercícios (BUCHHOLZ et al., 2003) tem sido amplamente recomendados por profissionais da área de saúde como importante complemento no tratamento de inúmeras patologias como doenças cardiovasculares (DCV) e câncer, além do papel de manter e/ou aumentar a imunocompetência do indivíduo. De fato, atividade física (AF) é o único tratamento que efetivamente exerce ação sobre todos os riscos modificáveis para DCV, diferentemente da dieta e de terapias farmacológicas, que são seletivamente efetivas para prevenir ou reduzir a progressão desses riscos (fumo, dislipidemias, hipertensão, aterosclerose, diabetes, obesidade e sedentarismo).

Por outro lado, pessoas com lesão medular (PLM) são consideradas uma população extremamente sedentária, possuindo um dos menores níveis de atividade física, mesmo quando comparados com outras populações com necessidades especiais. Associado a este alto índice de sedentarismo, estão as fisiopatologias associadas, como sobrepeso e obesidade, disfunção do sistema imunitário, dislipidemias, resistência à insulina, diabetes *mellitus*, entre outras. Nesse cenário adverso, DCV e infecções dos tratos urinário e respiratório são as principais causas de morbidade e mortalidade em PLM, e geralmente se manifestam de maneira precoce e com maior incidência nesses indivíduos se comparados com a população em geral.

Apesar dos reconhecidos benefícios da atividade física e do alto índice de fisiopatologias em PLM associadas à lesão medular (LM) e também à inatividade física, este capítulo tentará discutir qual a razão (ou razões) do sedentarismo por parte desses indivíduos, assim como se a AF gera benefícios para PLM da mesma forma que auxilia outras populações. Ainda, este texto abordará atuais evidências sobre recomendações e cuidados para prescrição de AF para PLM. O leitor perceberá, entretanto, que ainda há questionamentos sobre esse assunto que permanecem sem respostas e que pesquisas devem ser conduzidas na tentativa de elucidar importantes questões sobre exercícios e LM.

LESÃO MEDULAR, FISIOPATOLOGIAS E SEDENTARISMO – UM CÍRCULO VICIOSO

Informações sensoriais e motoras viajam entre encéfalo e todo o corpo pela medula espinal (ME) por intermédio das várias raízes nervosas localizadas nos diferentes níveis ou segmentos vertebrais que essas informações são enviadas do corpo para a ME até atingir o encéfalo e vice-versa. As raízes nervosas são enumeradas de acordo com a localização do forâmen vertebral, através do qual o feixe nervoso deixa a ME. Se por alguma razão o tecido medular é danificado, a condução dos sinais sensoriais e/ou motores será afetada, causando uma variedade de alterações de respostas motoras, sensitivas e fisiológicas, devido à diminuição ou perda total dessas funções. De fato, LM pode ser considerada uma patologia altamente incapacitante, sendo diretamente responsável pela paralisia dos membros inervados nas raízes nervosas no nível do segmento danificado e imediatamente abaixo dele, assim como disfunção da atividade autonômica (no caso de LM no nível neurológico T6 e acima – sentido cranial). Importante ainda ressaltar que, quanto mais alta (mais cranial) for a incidência da injúria, mais severos serão os danos da LM (JESSELL et al., 2003; DITUNNO et al., 1994).

Como consequência da paralisia e da disfunção autonômica, uma cascata de sequelas fisiológicas e psicossociais surgem, como hipotrofia da musculatura esquelética e dos membros comprometidos (BICKEL et al., 2003), disreflexia autonômica (LEMAN et al., 2000), disfunção na termorregulação (REITZ et al., 2002), hipotensão postural (WECHT et al., 2003), distúrbios neuro-imune-endócrino (TANHOFFER et al., 2007), osteoporose (JIANG et al., 2006) e sintomas de depressão (ansiedade, distúrbios de sono e/ou apetite, baixo interesse em executar atividades rotineiras, baixa autoestima, abuso de álcool/drogas e suicídio) (WILLIAMS et al., 2014).

Em adição às patologias acima citadas, a retração social (devido aos sintomas de depressão), a dificuldade de locomoção pelo uso de cadeira de rodas frente às inúmeras adversidades arquitetônicas (transporte público, calçadas irregulares, escadas e algumas vezes a própria geografia local), além de outras barreiras como disponibilidade de locais preparados e adequados para pessoas em cadeiras de rodas, menor oferta de programas de exercício específicos ou adaptados para suas limitações físicas, custo elevado de equipamentos esportivos e a falta de profissionais qualificados para trabalhar com PLM, acabam por induzir baixa aderência à AF (SCELZA et al., 2005).

Devido a essas barreiras mencionadas – físicas, psicológicas, arquitetônicas e de caráter prático – as PLM têm sido caracterizadas como uma população extremamente sedentária, mesmo quando comparada a outros grupos de populações com necessidades especiais. Reconhecidamente, o sedentarismo gera consequências como queda da aptidão física geral (força, velocidade, resistência cardiovascular etc.) e de níveis de saúde do indivíduo. Essa perda de aptidão física, associada a doenças, gera dificuldade em executar tarefas simples e rotineiras, como andar com sua cadeira de rodas pela cidade ou tarefas domésticas e de lazer, diminuindo o gasto energético (GE) e aumentando gordura corporal e, então, direcionando a mais inatividade física, e assim por diante (LAVIS et al., 2007; BUCHHOLZ et al., 2003). Essa sequencia de eventos, na verdade, torna-se um ciclo vicioso e degenerativo para a saúde dessa população, diminuindo a qualidade de vida e encurtando a sobrevida das PLM (Figura 21).

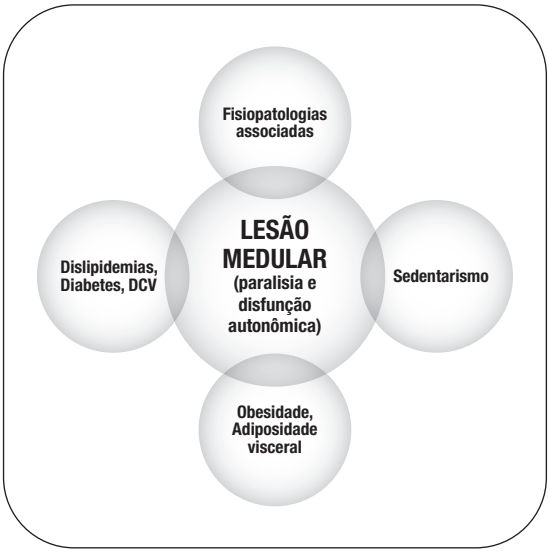


Figura 20 - O ciclo vicioso das fisiopatologias em pessoas com lesão medular.
A lesão medular pode causar paralisia e disfunção autonômica, que por sua vez causam inúmeras fisiopatologias associadas à lesão medular. Em seguida, pela condição física fragilizada, o indivíduo com lesão medular torna-se sedentário e com a inatividade física diminui o GE e aumenta adiposidade, o que, por sua vez, leva a patologias associadas à adiposidade, como a síndrome metabólica.
Fonte: Elaborado pelo autor.

Lesão medular e fatores de risco para DCV

De fato, a inatividade física pode gerar um cenário fisiopatológico ainda mais severo para a PLM, pois além da quantidade de AF e GE reduzido, soma-se a isso o fato de que as atividades diárias rotineiras executadas pela maioria das PLM não são suficientes para manter ou aumentar o GE, o que leva a não promoção de melhorias e nem seguer promover a manutenção de níveis adequados de saúde (LAVIS et al., 2007; BUCHHOLZ et al., 2004; BUCHHOLZ et al., 2009). GE é um importante indicador de aptidão física e inversamente relacionado com obesidade e DCV. Normalmente expresso em quilocalorias (kcal), o GE reflete a intensidade de qualquer necessidade metabólica para manter uma pessoa viva. A quantidade total de energia utilizada por um indivíduo durante um período de 24 horas é denominado de gasto energético total diário (GETD). GETD é subdividido em 3 componentes: taxa metabólica basal (TMB), efeito térmico dos alimentos (ETA) e gasto energético associado à atividade física (GEAF) (LEVINE, 2005; VANHEES et al., 2005). TMB refere-se ao custo energético mínimo necessário para manter as funções fisiológicas essenciais em funcionamento durante repouso absoluto e é, quantitativamente, o principal componente do GETD, sendo responsável por aproximadamente 60%-75% do total de energia utilizada durante um dia. Por outro lado, o ETA corresponde apenas por volta de 10% do total diário, e é o custo energético associado à digestão, absorção e armazenamento de alimentos, além do aumento da atividade do sistema nervoso simpático, após o consumo de alguma refeição ou alimento. Finalmente, o terceiro componente do GETD é o GEAF, e é considerado o componente mais importante no equilíbrio energético de uma pessoa, devido à sua variabilidade (entre 15%-30% do GETD), principalmente explicada pelas diferenças na composição corporal (quantidade de músculo esquelético e tecido adiposo) e também pelos níveis de AF (LEVINE, 2005; VANHEES et al., 2005).

Obviamente, o equilíbrio entre GE e ingesta calórica (a quantidade de energia proveniente da dieta) é vital para manutenção e controle do peso corporal. Inatividade física ou excesso de calorias ingeridas (ou a combinação de ambas) pode gerar balanço calórico positivo, armazenamento energético e consequente hipertrofia de adipócitos e acúmulo de tecido gorduroso, principalmente na região visceral. Este aumento na adiposidade normalmente resulta em disfunção desse tecido, com liberação excessiva de ácidos graxos livres (AGL) na circulação. AGL circulante aumentado pode ser incorporado por alguns órgãos como fígado e músculo esquelético, excedendo a capacidade

desses tecidos em oxidar AGL o que, dessa forma, poderá causar aumento significativo na síntese e armazenamento de triacilgliceróis, induzindo acúmulo ectópico de gordura. Finalmente, evidências recentes sugerem que o acúmulo exacerbado de tecido adiposo ectópico está fortemente relacionado com falhas metabólicas nessas células. Entre essas falhas, as hipóteses mais importantes seriam: (i) resistência à insulina induzida pelo acúmulo excessivo de diacilgliceróis intracelular (como resultado da quebra de triglicerídeos); e (ii) a produção e liberação de adipocinas pró-inflamatórias como resistina, ANGPTL2, TNF, interleucinas, entre outras, levando a um estado de inflamação crônica (inflamação crônica está altamente relacionada com DCV) (BAYS, 2009; ERION; SHULMAN, 2010). Dessa forma, assim como na população em geral, adiposidade excessiva promove alguns dos fatores de risco mais comuns para DCV em PLM, incluindo resistência à insulina, hiperglicemia, dislipidemia, hipertensão e estados pró-trombóticos e pró-inflamatórios (BAYS, 2009; BAYS et al., 2007; KARELIS et al., 2004).

Portanto, a inatividade física observada em PLM associada à alteração na composição corporal como resultado da paralisia (drástica redução da massa muscular esquelética) pode direcionar a uma queda significativa gasto calórico e, de fato, tem sido demonstrado que o GETD e seus componentes (TMB, ETA, GEAF) são significativamente mais baixos em indivíduos com LM quando comparados com a população hígida. Então, além do GEAF ser reduzido por inatividade física, o gasto calórico responsável pelo ETA parece ser reduzido por efeito da simpactetomia como consequência de LM em T6 ou acima e, finalmente, severa hipotrofia de massa magra causará impacto negativo na TMB (BUCHHOLZ et al., 2003; JEON et al., 2003; BAUMAN et al., 1996).

Como possível consequência da AF e GE reduzidos, a prevalência de casos de obesidade em PLM é 2-4 vezes maior em comparação com pessoas da população em geral (GEORGEY; GATER, 2007) e, não surpreendentemente, a incidência de diabetes mellitus, dislipidemias, resistência à insulina é muito alta em lesados medulares, tornando atualmente as DCV como a principal causa de mortalidade nesses indivíduos (MYERS et al., 2007).

Lesão medular e sistema imunitário

Outra causa que merece atenção devido ao seu comprometimento em indivíduos após LM, além de sua associação com exercícios, é a função imunitária. Infecções são também importantes causas de mortalidade e morbidade em indivíduos após a LM. Entre as infecções de maior incidência

em PLM, pode-se ressaltar as do trato urinário, respiratório e em úlceras de pressão. Apesar da taxa de mortalidade por essas patologias estar sendo reduzida devido às últimas gerações de antibióticos, mortes por septicemia ainda são um perigo real para essa população (CAMPAGNOLO et al., 2008; CAMPAGNOLO et al., 1999). De qualquer forma, a incidência de infecções está relacionada com a re-hospitalização e interrupção na reabilitação, atividades profissionais, de lazer e em AF. A interrupção de exercícios devido a um quadro de infecção, pode levar a diminuição da aptidão física ou até mesmo à desistência da atividade, dependendo da gravidade e do tempo hospitalizado/acamado.

Após mais de 20 anos de investigação sobre a função imunitária após uma LM, evidências têm se acumulado neste período, possibilitando desmistificar a origem da incidência de infecções em PLM, primariamente atribuída como mecânica, isto é, causadas meramente pela perda dos movimentos da musculatura ou da função de determinado órgão. De fato, ela é devida à complexa interação entre os sistemas nervoso central (SNC), imunitário e endócrino, sendo que alguma disfunção em qualquer desses sistemas irá comprometer a imunocompetência de um organismo. Por exemplo, a redução no número de linfócitos, déficit na ativação macrofágica e menor taxa de síntese de células-T e de imunoglobulina G já são documentados – porém com as razões não totalmente esclarecidas – nesses indivíduos. Tais alterações induzem a supressão do sistema imunitário, tornando as PLM vulneráveis a vírus e bactérias (CAMPAGNOLO et al., 2008; IVERSEN et al., 2000; LEICHT et al., 2013).

Algumas linhas de pesquisa evidenciam o papel do SNC e do sistema nervoso autonômico como modulador da função imunitária. De fato, o eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal (HPA) e o sistema nervoso simpático desempenham papel fundamental na regulação da função imunitária. Ambos os sistemas atuam como imunomodulares (anti ou pró-inflamatórios), e em situações de estresse psicológico ou físico irão influenciar na resposta imunológica, como a liberação de glicocorticóides (exemplo: cortisol), conhecidos pelas características anti-inflamatórias. Entretanto, os mecanismos desta interação são complexos e não totalmente entendidos. De qualquer forma, lesões cerebrais produzidas eletroliticamente por tumor cerebral, tanto em animais quanto em humanos, causaram imunossupressão. Estas pesquisas mostraram que lesões na região hipotalâmica deprimiram a resposta linfocitária a mitógenos in vitro. Ainda, uma pesquisa feita com roedores, mostrou que a resposta imunitária foi afetada em animais expostos em condicionamento

de estresse, quando comparados com outros animais que não tiveram o mesmo estímulo, demonstrando importante papel do SNC/autonômico na imunocompetência. Outros estudos demonstraram disfunção na resposta imunitária em animais adrenalectomizados ou hipofisectomizados, reforçando a importância do eixo HPA na imunocompetência (CAMPAGNOLO et al., 1999; ADER; COHEN, 1982; KELLER et al., 1980). Também se especula que existe uma inervação direta dos órgãos linfóides primários e secundários pelos terminais nervosos simpáticos. No baço, terminais nervosos noradrenérgicos fazem contato direto com os linfócitos pela circulação linfática. Tem-se demonstrado que os linfócitos possuem em sua superfície, receptores β-adrenérgicos, e esses respondem a estímulos das catecolaminas (CUNNICK, 1990; WHALEN; BANKHURST, 1990). Ressalta-se que, nos casos acima descritos, independentemente de outros modelos de disfunções do SNC ou autonômico terem sido utilizados (derrame, lesão cerebral por tumor ou trauma, entre outros), eles refletem situações encontradas após a LM.

Nesse contexto, apesar de ainda haver alguns conflitos de resultados, e também algumas dúvidas com relação à intensidade e volume ideal de exercícios, a AF parece aumentar os níveis de cortisol, de catecolaminas e de citocinas pró-inflamatórias, e assim, desempenhar importante papel também no que se refere à imunocompetência em PLM. É importante ressaltar também, que não apenas células do sistema imunitário pode desencadear respostas imunológicas, mas algumas citocinas específicas produzidas pela musculatura esquelética durante o exercício – as miocinas – podem ativar a função imunitária (BRANDT; PEDERSEN, 2010; WALSH et al., 2011).

Uma ressalva sobre os efeitos benéficos da ação imunoprotetora com a liberação de cortisol e catecolaminas, no entanto, pode ser ilustrada pelo trabalho de Nash e colaboradores, que demonstraram imunossupressão crônica causada por disreflexia autonômica (um quadro comum em PLM com comprometimento torácico – T6 e acima), novamente com o sistema nervoso autonômico (simpático) e o eixo HPA envolvidos. O hormônio liberador de corticotropina segue para a glândula pituitária anterior devido à ativação física ou estresse mental, em seguida, o hormônio adrenocorticotrófico é liberado na circulação que, subsequentemente, estimulará a liberação de glicorticóides do córtex adrenal. Neurônios pós-ganglionares simpáticos inervam o córtex adrenal, tecido linfóide e vasos sanguíneos, que quando ativados, promovem uma rápida resposta de defesa, aumentando a liberação de glicocorticoides e de catecolaminas. Entretanto, em casos de disreflexia autonômica, existe uma ativação contínua e não controlada dos neurônios pós-ganglionares

simpáticos, fazendo com que o sistema nervoso simpático promova a liberação de glicocorticoides de forma prolongada, e esse processo excitatório recorrente e exacerbado de receptores para glicocorticoides (receptores adrenérgicos β -2) causariam imunossupressão (ZHANG et al., 2013). Nesse caso, especificamente, os picos de cortisol e catecolaminas criariam uma "porta de entrada" para instalação de bactérias e vírus oportunistas. Não existe estudo sobre o papel do exercício nesses casos, mas pode-se especular o efeito cumulativo de liberação de catecolaminas e cortisol da AF com a ação da disreflexia autonômica, talvez contribuindo para imunossupressão.

De fato, indiferente às hipóteses descritas acima, essas complicações já são definidas na literatura (porém ainda não totalmente elucidadas) como *Síndrome da Imunodeficiência Induzida por Lesão no Sistema Nervoso Central* (CIDS, da abreviatura em inglês) (ZHANG et al., 2013), e os resultados relacionados à imunidade encontrados em populações com LM, quando comparados com sujeitos sem qualquer tipo de lesão no SNC/autonômico, tendem à inibição da atividade linfocitária e leucocitária (NASH, 2000a; NASH, 2000b).

Tendo ciência desses fatos, em adição aos conhecidos benefícios da AF sobre a resposta imunitária, torna-se imprescindível um amplo conhecimento das alterações neuro-imuno-endócrinas como resposta da LM – assim como em condições normais de saúde – para prescrição de exercício físico de forma eficaz e principalmente segura.

LESÃO MEDULAR, SEDENTARISMO E SUAS CONSEQUÊNCIAS

O leitor pode perguntar-se com qual severidade o sedentarismo e as fisiopatologias associadas à lesão medular podem impactar na vida de alguém que sofreu uma LM, e a resposta não poderia ser diferente: o prejuízo pode ser de extrema grandeza, não apenas na vida dessa pessoa, como também para sua família e para a sociedade. Um grande número de condições de saúde com alta incidência em PLM (como as já citadas resistência à insulina, diabetes *mellitus*, dislipidemias, DCV, infecções do trato urinário e respiratório, osteoporose, câncer entre outras) se encaixam no perfil das patologias conhecidas como Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) (BUCHHOLZ et al., 2003; DE GROOT et al., 2008; BAUMAN; SPUNGEN, 2008), muitas das quais – senão todas – são potencializadas pela inatividade física. De fato, elas reduzem drasticamente a qualidade de vida e longevidade desses indivíduos, impactando

não apenas física e psicologicamente, mas também social e economicamente a PLM em seus familiares, além de onerar o sistema público de saúde.

Os números fornecidos pelo Ministério da Saúde são alarmantes: as DCNT são responsáveis por 72% das causas de morte no Brasil e de 75% dos gastos com atenção à saúde no Sistema Único de Saúde (SUS). Tendo em vista que os indivíduos com LM têm maior susceptibilidade a desenvolver as DCNT, em 2012 o Ministério da Saúde, por meio da Secretaria de Atenção à Saúde – Departamento de Ações Programáticas Estratégicas – lançou a cartilha intitulada *Diretrizes de Atenção à Do lesado medular*. Esta cartilha tem a intenção primordial de enfatizar a importância do atendimento dos indivíduos com LM no âmbito de Atenção Básica (AB), e não somente de reabilitação, justificando que a AB é uma organização que se dá por meio das redes de atenção à saúde e que tem por objetivo a promoção da integração sistêmica, de ações e serviços de saúde com provisão de atenção contínua, integral e de qualidade, que poderá prevenir o aparecimento das DCNT e assim melhorar a qualidade de vida destes indivíduos. Estas diretrizes demonstram a magnitude das complicações provindas da LM, que justificam a importância de se trabalhar interdisciplinarmente e preventivamente com esta população, inclusive com profissionais de educação física, ressaltando o papel benéfico da AF.

EVIDÊNCIAS DOS BENEFÍCIOS DA ATIVIDADE FÍSICA

Benefícios da atividade física sobre as fisiopatologias

Algumas décadas atrás, AF era basicamente considerada uma mera ferramenta para manter o equilíbrio energético, ou seja, "gastar" as calorias ingeridas em excesso durante as refeições e, dessa forma, evitar o acúmulo indesejado de gordura corporal. Atualmente, o papel da AF/exercício tem sido discutido de uma forma muito mais ampla, muito embora não se descarte a importância de evitar o aumento de tecido adiposo. Crescentes evidências vêm demonstrando a importância de um estilo de vida ativo fisicamente, principalmente pelos efeitos benéficos sobre estados patológicos como diabetes *mellitus* do tipo 2, DCV, câncer de cólon e mama, demência e até mesmo depressão. Esse conjunto de doenças vem sendo considerado constituinte de uma espécie de "síndrome da inatividade física" (do termo em inglês, ainda sem tradução para o português: *diseasome of physical inactivity*) (PEDERSEN, 2009). Tanto o sedentarismo quanto o acúmulo de gordura visceral estão associados

com as patologias acima mencionadas e, de fato, a inatividade física parece ser um fator de risco independente para o aumento de tecido adiposo, o que, por sua vez, é responsável por inflamação sistêmica que, de forma crônica, está envolvida com o surgimento de resistência à insulina, aterosclerose, neurodegeneração e câncer (BRANDT et al., 2010; PEDERSEN, 2011).

De fato, AF tem sido amplamente demonstrada como método efetivo na prevenção de doenças e também como auxílio/complemento de tratamento em inúmeras fisiopatologias. Exercício regular parece desempenhar papel de proteção e que pode ser mediado pela redução de tecido adiposo e também por indução de um ambiente anti-inflamatório. A principal teoria nesse sentido vem da equipe de Bent K. Pedersen, que demonstrou a liberação de uma série de citocinas (miocinas) pelo músculo esquelético ativo durante o exercício que, pela ação endócrina, parece agir como um hormônio especificamente no tecido adiposo visceral, exercendo papel anti-inflamatório, além de promover oxidação lipídica. Dessa forma, a liberação das miocinas pelo músculo estriado esquelético, induzida pela AF, desempenha importante papel nas várias doenças crônicas (WALSH et al., 2011; PEDERSEN, 2011; GLEESON, 2007).

Apesar de que as principais evidências sobre esse tema vêm de pesquisas na população em geral, as PLM se encaixam perfeitamente no cenário acima descrito, mesmo que a produção cientifica sobre essa população ainda é relativamente tímida. Infelizmente, indivíduos após sofrerem LM ilustram de maneira contundente o conjunto de situações relacionadas à inatividade física, como GE reduzido, alta taxa de tecido adiposo e a incidência de diversas doenças, mas estudos vêm demonstrando benefícios da AF sobre esses aspectos também para essa população (TANHOFFER et al., 2013; TANHOFFER et al., 2014). Além de o exercício aumentar o GE e reduzir a quantidade de massa gorda, AF regular também exerce efeitos positivos nas concentrações lipídicas de PLM. Tanto aumento em HDL como redução do colesterol total, LDL e triglicerídeos são demonstrados como resultado da AF em indivíduos com LM (NASH et al., 2001; NASH et al., 2007).

Em adição, AF regular também parece exercer importantes efeitos sobre o sistema imunitário, que pode ser considerado como outro 'calcanhar de Aquiles' em PLM, devido às altas incidências de infecções no trato urinário e respiratório. Exercícios regulares e de intensidade moderada são associados com redução na incidência de infecções. Por exemplo, em pesquisa realizada com indivíduos hígidos, pessoas que executavam 2 horas de exercício moderado por dia demonstraram redução de 29% de risco de adquirir infecções no trato respiratório superior, quando comparados com indivíduos sedentários (GLEESON; WILLIAMS, 2013).

Em PLM, estudos demonstram que a AF pode aumentar a imunocompetência desses indivíduos também. Elevação nos níveis séricos de cortisol, catecolaminas e citocinas, além de estimulação de função macrofágica e linfocitária (todas situações importantes para manter a função imunitária) são reportados nessa população devido à AF (LEICHT et al., 2013; NASH, 2000a). Entretanto, respostas imunitárias são dependentes de elementos da AF, como intensidade, volume e duração do exercício, e merecem atenção redobrada em PLM. Exercícios de caráter intenso ou de longa duração (ou ambos) podem induzir imunossupressão temporária, que pode durar entre 3 – 24 horas após exercício. Essa disfunção imunitária é mais importante quando a sessão de exercício dura mais de 90 minutos, com intensidade oscilando entre moderada e intensa (55% – 75% do VO2max.), além de quando executados sem ingestão de alimentos (LEICHT et al., 2013; GLEESON; WILLIAMS, 2013). Considerando indivíduos com disfunção imunitária e com predisposição a infecções, como PLM, o cuidado deve ser redobrado, pois essa 'janela aberta' pode ser o momento perfeito para a instalação de agentes patogênicos.

Benefícios gerais da atividade física após lesão medular

A AF e exercícios praticados de maneira regular e orientados por profissionais capacitados promoverão benefícios além dos já discutidos nesse capítulo. Certamente que um indivíduo saudável, livre das patologias da síndrome metabólica, de DCV e de infecções gozará de um estilo de vida muito mais pleno. Mais ganhos de força e capacidade cardiorrespiratória, aumentando a aptidão física geral, facilitará a independência desse indivíduo, pelo fato da maior facilidade em executar tarefas domésticas, laborais e de lazer, assim como deslocar-se com mais desenvoltura. Em adição, a AF, comprovadamente, diminui níveis de estresse e ansiedade, reduz dores e desconfortos, aumenta autoestima e satisfação pessoal em relação à vida, exatamente por gerar maior disposição e capacidade física de trabalhar, estudar e ser socialmente ativo (WILLIAMS et al., 2014; VERBUNT et al., 2001; BASSETT et al., 2007).

Prescrição de exercícios para pessoas com lesão medular

Uma quantidade considerável de opções de AF e equipamentos adaptados para a prática de exercícios está disponível atualmente, auxiliando o indivíduo a atingir diferentes objetivos, como reabilitação, manutenção ou melhoria de saúde, recreação e lazer e desempenho de alto nível.

A prescrição e aplicação da AF pode ser orientada por profissionais como fisioterapeutas e educadores físicos, porém é importante certificar que esses profissionais tenham conhecimentos específicos sobre LM e as fisiopatologias envolvidas. Sabe-se que a AF pode trazer inúmeros benefícios para quem a pratica, mas também pode causar sérios prejuízos à saúde se não trabalhada respeitando as características e alterações fisiológicas do indivíduo com LM. Por isso, a correta associação entre tipo, volume, intensidade, frequência, características individuais da LM e ainda tempo de lesão, pode minimizar possíveis riscos e otimizar ganhos.

Tipo de AF

O tipo de AF/exercício vai depender do período específico em que o indivíduo se encontra pós-lesão (agudo ou crônico), nível de LM, estado geral de saúde, necessidades específicas e objetivos pessoais. Os principais tipos de AF estão na Tabela 3. Os tipos de AF podem variar desde sessões de reabilitação passiva até esportes de competição. Normalmente, é o próprio praticante quem definirá a escolha da AF, mas o profissional deve ter conhecimento e bom senso balanceados para sugerir, prescrever e orientar as melhores alternativas, ou mesmo coibir, caso riscos estejam envolvidos para o praticante.

Tabela 3 - Principais tipos de AF, suas finalidades e exemplos.

ATIVIDADE FÍSICA		
Tipo	**Finalidade**	**Exemplo**
Fisioterapia hospitalar, Fisioterapia (clínica/centros de reabilitação), Tratamento de lesões.	Reabilitação, Ganho e manutenção de funcionalidade	Exercícios passivos e ativos, Terapia manual, Alongamento, Eletroestimulação funcional, Treino de habilidade motora, Manejo de cadeira de rodas
Atividades aeróbias, Exercícios para ganho de força e flexibilidade, Exercícios para ganho de massa muscular.	Ganho e manutenção de saúde (prevenção ou tratamento de resistência à insulina, diabetes, dislipidemias, infecções, DCV, osteoporose, evitar ou reduzir gordura corporal, etc)	Musculação, Ginástica funcional Circuitos, Passear com a cadeira em parques ou praças (velocidades variadas), Eletroestimulação funcional
Atividades aeróbias, Exercícios para ganho de força e flexibilidade, Exercícios para ganho de massa muscular, Esportes (competitivos ou não)	Recreação e lazer	AF em academias, Passear com a cadeira em parques ou praças (velocidades variadas), Eletroestimulação funcional, Esportes (halterofilismo, tênis CR, atletismo, rugby CR, natação, etc)
Esportes de competição	Esporte de rendimento	Halterofilismo, Tênis CR, Atletismo, Natação, etc

Legenda: Abreviações: AF = atividade física; DCV = doenças cardiovascular; CR = cadeira de rodas.
Fonte: Elaborado pelo autor.

Uma quantidade considerável de esportes adaptados (veja Tabela 4 e também a descrição mais detalhada de alguns paradesportos mais a frente) é disponibilizada para praticantes com LM. Sem dúvida, é uma alternativa bastante interessante, pois tendo interesse em participar de competições ou não, a rotina regular de treinos, as demandas físicas que cada esporte exige, além do fato que normalmente essas modalidades são conduzidas por profissionais da área, são fatores determinantes para a efetividade do exercício sobre os componentes e valências físicas. Atividades conduzidas em academias de ginástica, por treinadores particulares (personal trainer) ou fisioterapeutas, como musculação, exercício funcional, circuitos, pilates, alongamento e flexibilidade, também são comprovadamente eficazes e seguros para essa população.

Tabela 4 - Exemplos de modalidades esportivas oferecidas no Brasil, entidades organizadoras e contato.

MODALIDADE	ENTIDADE RESPONSÁVEL	INFORMAÇÃO
Atletismo	Comitê Paralímpico Brasileiro (CPB)	www.cpb.org.br
Basquete CR	Confederação Brasileira de Basquete em cadeira de Rodas (CBBC)	www.cbbc.org.br
Bocha	Associação Nacional de Desporto para Deficientes (ANDE)	www.ande.org.br
Ciclismo (handbike)	Confederação Brasileira de Ciclismo (CBC)	www.cbc.esp.org
Esgrima CR	Comitê Paralímpico Brasileiro (CPB)	www.cpb.org.br
Halterofilismo	Comitê Paralímpico Brasileiro (CPB)	www.cpb.org.br
Natação	Comitê Paralímpico Brasileiro (CPB)	www.cpb.org.br
Paracanoagem	Confederação Brasileira de Canoagem (CBCa)	www.canoagem.org.br
Remo	Comitê Paralímpico Brasileiro (CPB)	www.cpb.org.br
Rugby CR	Associação Brasileira de Rugby em CR (ABRC)	www.rugbiabrc.org.br
Tênis de Mesa	Confederação Brasileira de Tênis de Mesa (CBTM)	www.cbtm.org.br
Tênis CR	Confederação Brasileira de Tênis (CBT)	www.cbtenis.com.br
Tiro com Arco	Confederação Brasileira de Tiro com Arco de Mesa (CBTArco)	www.cbtarco.org.br
Tiro Esportivo	Comitê Paralímpico Brasileiro (CPB)	www.cpb.org.br

Fonte: Elaborado pelo autor.

Entretanto, há casos em que o interesse pessoal pode não ser o único ou principal fator na escolha do tipo de AF a ser praticada. Necessidades especiais de saúde, nível da LM e até condições climáticas/ambientais podem dar a última palavra sobre qual AF, intensidade, volume ou frequência é mais recomendável.

Por exemplo, uma PLM que apresente disfunção termorregulatória severa, deverá seguir certos cuidados, como praticar a atividade em horários com temperaturas mais amenas, ou mesmo evitar a prática de AF sob extremos de temperatura. Ainda, quando há diagnóstico de lesões em ombro ou cotovelo (agudas ou crônicas) ou também em casos de tetraplegias altas, onde o comprometimento motor é severo (incluindo comprometimento de membros superiores), a utilização de eletroestimulação na musculatura comprometida pela lesão pode ser uma alternativa interessante. De fato, estudos utilizando diferentes técnicas de eletroestimulação funcional em PLM, como eletroestimulação passiva, em bicicletas ergométricas e até em equipamentos híbridos (ciclo-ergômetro de braços e pernas) demonstram benefícios desta modalidade, muito embora, o ideal parece ser tentar combinar com outros tipos de AF para incrementar os ganhos (CROSBIE et al., 2014; HASNAN et al., 2013).

Volume, intensidade e frequência

Claro que vários fatores devem ser levados em consideração ao prescrever a "quantidade" de exercício e também "quão pesado" essa atividade pode ser. Idade, gênero, nível de aptidão física, presença ou não de fisiopatologias ou condições especiais e nível da LM são preponderantes ao estruturar um programa ou série de AF para PLM. Informações para prescrição de AF para PLM já são relativamente bem documentadas na literatura científica, mas ainda existem certos pontos que necessitam de maiores esclarecimentos. De uma maneira geral, um nível ótimo da relação "dose-resposta" entre exercício e benefícios de saúde ainda não está totalmente definido para praticantes de AF com LM (COWAN; NASH, 2010).

Estudos mostram que AF exerce papel muito semelhante comparando a população em geral com indivíduos com LM, no que se refere às melhorias em distúrbios metabólicos como resistência à insulina e dislipidemias, entretanto, para reduzir obesidade, ainda não existe consenso (COWAN et al., 2009; COWAN et al., 2010). De fato, foi demonstrado que PLM fisicamente ativas, fazendo pelo menos 50 minutos de exercício moderado 3 vezes na semana (a quantidade de exercício recomendado pelo Colégio Americano de Medicina Esportiva para manutenção do peso corporal), ainda demonstravam alto percentual de gordura (~28%). No mesmo estudos, indivíduos sedentários com LM, demonstraram ~33% de tecido adiposo, ou seja, apesar do grupo que praticava exercícios ter menor percentual de gordura corporal que o grupo que não praticava AF, tanto sedentários como fisicamente ativos tinham valores de tecido adiposo acima do máximo recomendado (TANHOFFER et al., 2013).

Mais dúvidas ainda pairam sobre as respostas do exercício acerca da imunidade dessa população. Pouco se sabe sobre o real impacto da intensidade da AF sobre a resposta imunitária desses indivíduos, principalmente no que se refere a algumas hipóteses, como menores níveis nas concentrações teciduais e plasmáticas de glutamina, um aminoácido sintetizado no músculo esquelético e importante precursor de linfócitos e macrófagos (TANHOFFER et al., 2007).

Nesse cenário, PLM produz menos glutamina devido à menor quantidade de massa muscular utilizada durante exercícios e assim, a resposta imunitária seria deficitária durante períodos pós-exercício, que induzem imunossupressão como resposta a exercícios de alta intensidade e longa duração. Ou ainda sobre a hipótese da ação de cortisol, liberado durante o exercício que, a princípio, teria ação imunoprotetora, mas especula-se que a liberação excessiva desse glicorticóides devido a disreflexia autonômica levaria a uma disfunção na interação entre os sistemas nervoso, endócrino e imunológico (ZHANG et al., 2013).

Dessa forma, pela falta de resposta conclusiva sobre esse tema, e para preservar PLM de alta incidência de infecções, deve-se privilegiar treinos entre o moderado e intenso (65%-85% da frequência cardíaca máxima - FCmax, ou de reserva - FCres) e com menores volumes (atividades não tão longas). Claro que, no caso de atletas de rendimento, os treinos e competições ultrapassarão esses níveis de intensidade e frequência, mas nesse caso, é o preço a se pagar por melhores desempenhos e busca de resultados.

Outro fator que reforça o uso de treinos mais curtos e com menos frequência semanal, é a incidência de lesões em membros superiores, principalmente nos ombros. A prevalência dessas lesões é alta em PLM, chegando a 60% de incidência. A utilização dos membros superiores obviamente é constante e, dependendo da AF executada, a sobrecarga acarretará dor e lesão, havendo necessidade inclusive de interromper o programa de exercício e até afastar a pessoa de suas atividades diárias. Músculos alongados e fortalecidos nessa região são imprescindíveis para a preservação e, em caso de histórico conhecido de dor ou lesão, recomenda-se volumes menores de exercícios, podendo isso ser compensado com intensidades um pouco mais elevadas (75%-85% da FCmax / FCres).

Um fator de extrema importância e frequentemente negligenciado por profissionais da área, é o período de recuperação entre séries e/ou entre sessões de exercício. De fato, nada se encontra na literatura sobre esse assunto. Um período pequeno demais afeta a frequência de sessões, e pode trazer consequências para dois aspectos que já foram levantados nesse mesmo tópico: supressão do sistema imunitário e lesão de membros superiores. Como já discutido, existe uma janela entre 3 horas e até 24 horas, quando

a imunidade pode estar deprimida devido ao exercício e, dependendo da intensidade e duração, os efeitos podem ser indesejáveis, com predisposição ao desenvolvimento de aspectos infecciosos, como gripe, pneumonia e infecção urinária. Quanto mais intenso e/ou mais longo for o exercício, maior o tempo de recuperação a ser considerado. Talvez período de 48 horas – ou mais – seja necessário para que o organismo restabeleça a homeostase pós-atividade. Cuidados parecidos devem ser considerados com relação à preservação articular e muscular de ombros e cotovelos. Exercícios muito longos podem causar inflamação muscular e/ou articular, causando dor e lesões. Se longas sessões de exercícios forem aplicadas com pouco intervalo para recuperação das estruturas em questão, a possibilidade de prejuízo para o praticante é grande. Infelizmente não existem recomendações estabelecidas na literatura sobre o assunto e, portanto, o acompanhamento constante e meticuloso do seu aluno/paciente/atleta, além da sensibilidade e bom senso por parte do profissional, serão fundamentais nesses aspectos.

Cuidados especiais com PLM durante AF

Além da preocupação com a intensidade, volume e frequência do exercício, outras condições especiais devem ser consideradas durante a prática da AF, sempre com o objetivo maior de preservar e manter níveis ótimos de saúde da PLM. Para que os resultados como resposta à AF sejam otimizados, o profissional e o praticante devem considerar as alterações fisiológicas individuais e as características da LM.

Termorregulação: em caso de LM T6 ou acima, a pessoa pode apresentar disfunção da termorregulação, ou seja, o organismo pode não responder de maneira eficiente com temperatura altas ou baixas, por falta de transpiração ou pelo controle adequado em manter o corpo aquecido, mesmo em exercício. Portanto, tanto a prática de exercício sob forte sol quanto a atividade física em uma piscina com água fria podem trazer consequências a PLM, causando quadros de hipotermia ou hipertermia. Em casos de hipotermia, a pessoa pode ter hipotensão e diminuição do débito cardíaco, levando à síncope. Já a hipertermia pode resultar em simples perda de rendimento resultante de fadiga muscular, mas pode evoluir em gravidade, causando convulsões e lesões cerebrais. Em casos dos primeiros sinais, o exercício deve ser interrompido e o praticamente deve serconduzido a um ambiente aquecido ou resfriado, dependendo do caso (PRICE, 2006). A intervenção médica nesses casos é obrigatória.

Cuidados com a bexiga e intestino: o praticante deve sempre ser instruído a esvaziar a bexiga e, dentro das possibilidades, o intestino, antes da AF. A distensão da bexiga por excesso de líquido pode desencadear disreflexia autonômica que, aliada ao aumento de pressão abdominal como consequência de ação mecânica do exercício, além de acelerar ou agravar o quadro de disreflexia, pode induzir retorno de urina para os rins e, dessa forma, contaminar o trato urinário superior em caso de bactérias preexistentes na bexiga (MORTON et al., 2002).

Escoriações e úlceras de pressão: devido à falta de sensibilidade em parte do corpo, a PLM pode, durante a prática de AF, desenvolver escoriações ou úlceras de pressão, caso não alivie os pontos de pressão de maneira rotineira. Alguns esportes exigem material esportivo específico, como cadeiras de jogo, e é uma prática comum dos atletas se fixarem com amarras e cintos no equipamento, para garantir estabilidade e segurança. Pela falta de sensibilidade e de movimentação, principalmente em quadris e membros inferiores, pode haver pontos de pressão (por exemplo, contra o assento da cadeira), cessando momentaneamente a microcirculação e causando necrose tecidual local, conhecida como úlcera de pressão. Esse ferimento pode forçar o praticante a interromper a pratica de AF por períodos prolongados para tratamento, causando queda no condicionamento físico e até desistência de retornar à AF (KEHN; KROLL, 2009).

MÉTODOS PARA VERIFICAÇÃO DE NÍVEL DE AF E/OU DE GC

A mensuração de níveis de AF e GC é uma importante ferramenta para o profissional que trabalha com PLM, pois pode ser utilizada para definição de intensidade e volume da AF com muito mais precisão, assim como para alcançar objetivos, como perda de peso ou ganho de massa magra com maior índice de sucesso. Entretanto, devido às características da LM, como paralisia da musculatura esquelética, disfunção do sistema nervoso autonômico e alterações metabólicas, a mensuração do nível da AF, do GC e da intensidade do exercício pode ser dificultada.

Calorimetria Indireta

O GC pode ser calculado baseado na relação entre o consumo de oxigênio (VO2) e a produção de dióxido de carbono (VCO2) (SPUNGEN et al., 1993), normalmente utilizando a fórmula de Weir (LIUSUWAN, 2007) para o cálculo da taxa metabólica.

A calorimetria indireta é o método mais utilizado em lesados medulares (SEDLOCK et al., 2004; WASHBURN; COPAY, 1999) e, de fato, fornece dados com alto grau de fidedignidade, o problema, porém, deste método é ser normalmente utilizado em laboratório, o que muitas vezes não reflete as condições encontradas nos hábitos da vida diária ou em condições naturais do dia a dia. O modelo portátil existente, que sanaria as dificuldades encontradas no modelo de laboratório é muito caro e precisa ser utilizado com cautela para não perder a calibração do equipamento (AINSWORTH et al., 2000).

Sensores de movimento

Sensores de movimento são aparelhos como pedômetros e acelerômetros que podem ser colocados na região torácica, punho e tornozelo do indivíduo. Pedômetros registram os movimentos verticais, normalmente para quantificar caminhadas ou passos, e acelerômetros medem a aceleração e desaceleração em um, dois ou três planos (vertical; vertical e medio-lateral; vertical, medio-lateral e antero-posterior respectivamente). Embora a frequência, duração e intensidade da AF possa ser verificada utilizando acelerômetros, este equipamento não é sensível para atividades como natação, ciclismo, levantamento de peso, caminhada e corrida em terrenos irregulares e, consequentemente, esta limitação também é verdadeira para exercícios realizados em cadeira de rodas (WASHBURN; COPAY, 1999; WARMS et al., 2004a; POSTMA et al., 2005a).

Uma vasta quantidade de modelos de sensores de movimento foi aplicada na população que utiliza a cadeira de rodas como principal meio de locomoção. Dentre estas pesquisas estão o Large-Scale Integrated Activity Monitor – LSI (WARMS et al., 2004b), Computer Science and Applications, Inc – CSA Model 7164 acelerômetro portátil (WASHBURN; COPAY, 1999), Actigraph (WARMS; BELZA, 2004; WARMS et al., 2004b) e o Activity Monitor – AM (POSTMA et al., 2005b).

Contudo, as evidências a respeito da fidedignidade destes sensores de movimento para avaliar o nível de AF e o GC precisam ser validadas contra um método considerado padrão ouro para esta população. Os dados encontrados nas pesquisas relacionadas acima demonstraram que os sensores de movimento precisam ser investigados de forma mais profunda para detectar se são sensíveis para avaliar o nível de AF e o GC de pessoas com mobilidade reduzida, sendo que esta tecnologia pode ser especificamente útil para trabalhos de epidemiologia e estudos que observem atividades da vida diária.

Frequência cardíaca

Existe forte correlação entre FC e VO2 durante AF de intensidade moderada, entretanto, a maior parte das atividades diárias executadas por PLM são de intensidades mais baixas e, nesse caso, o uso da FC pode não refletir corretamente o grau de intensidade, já que a linearidade entre FC e VO2 em baixas intensidades não é significativa.

Na tentativa de compensar a baixa linearidade entre FC e VO2 em baixas intensidades de AF, a técnica da "FC-flex" foi desenvolvida e utilizada em diferentes populações. Este método tenta estabelecer curvas individuais de FC durante o repouso e também durante exercício praticado em diferentes graus de intensidade sub-máxima. A FC-flex é definida como a média do maior valor de FC em repouso e o menor valor de FC durante o exercício. Para valores de FC maiores que o ponto 'flex', o gasto energético é predito baseado na regressão linear individual do GC e FC e, para valores abaixo do ponto 'flex', os valores de repouso devem ser usados para gasto energético (CEESAY et al., 1989; LEONARD, 2003).

Tanhoffer e colaboradores (TANHOFFER et al., 2014) utilizaram esta técnica em um grupo de PLM e encontraram uma boa correlação entre FC e VO2, mesmo para indivíduos tetraplégicos, com disfunção do controle simpatoadrenal supraespinal sobre a FC, fato que resulta na capacidade comprometida em aumentar a FC ao início de exercício e FC pico bastante reduzida (110 – 120 bpm). Os resultados indicaram, portanto, que a FC pode ser usada com indicador de intensidade de exercício e consumo energético. O lado negativo desta técnica é a necessidade de mensurar diversos pontos de FC e VO2 individualmente para todos os participantes, o que o transforma em um método trabalhoso e de pouca praticidade. Como sugestão, recomenda-se utilizar FC em PLM com lesões torácicas, abaixo de T6. Nos casos de LM acima desse nível, deve-se considerar a resposta cardíaca ao exercício comprometida e, portanto, analisar os dados com cautela, com alta possibilidade de encontrar valores de GC/intensidade subestimados em comparação aos valores reais.

Questionários (recordatórios) e diários de avaliação de nível de AF e GC

Questionários são administrados como entrevistas e podem ter diferenças quanto ao número de questões e à complexidade e especificidade das perguntas (LAMONTE; AINSWORTH, 2001). Por outro lado, o nível de AF também pode ser relatado em diários, nos quais os participantes relatam

as atividades desenvolvidas, a duração e a intensidade percebida (Diário de AF), ou em um check-list estruturado (Check-list de AF) (LAMONTE; AINSWORTH, 2001; HOWLEY, 2001).

Questionários de avaliação de AF podem ser apresentados com resultados expressos em escores ou em categorias de intensidade (exemplo: Intensidade de AF leve, moderada ou vigorosa), ou ainda estimando o GC (exemplo: MET min d-1) (CASPERSEN et al., 1985).

Tabelas descritivas com GC de uma diversidade de atividades podem ser utilizadas para determinar o GC de determinadas atividades (AINSWORTH et al., 2000), porém o GC de uma atividade pode variar de pessoa para pessoa e não existe uma tabela de GC de atividades em cadeira de rodas para pessoas com lesão medular (tocar cadeira de rodas, vestir-se, hábitos de higiene etc.).

Questionários e diários de avaliação de AF são considerados métodos fáceis e de baixo custo para verificar nível de AF e/ou GC para estudos epidemiológicos e de atividades de vida diária, porém, estes métodos estão suscetíveis a erros de acurácia, interpretação e de preenchimento (LAMONTE; AINSWORTH, 2001; LEVINE, 2005; VANHEES et al., 2005a; VANHEES et al., 2005b). Os questionários e diários podem tanto subestimar como superestimar GC, especialmente quando utilizados em populações jovens ou idosas ou por longos períodos de tempo. Apesar disto, questionários têm sido validados para diferentes populações com a comparação de técnicas padrão ouro, como a água duplamente marcada (VANHEES et al., 2005).

Atualmente, os questionários para pessoas com deficiência e também especificamente para PLM já estão disponíveis, mas ainda não traduzidos para a língua portuguesa. São eles: (i) Physical Activity Scale for Individuals with Physical Disabilities (PASIPD), para pessoas com diversos tipos de deficiência física, onde também PLM foram incluídas durante a validação do instrumento (WASHBURN et al., 2002); e (ii) Physical Activity Recall Assessment for People with Spinal Cord Injury (PARA-SCI) (GINIS et al., 2005a; GINIS et al., 2005b), este sim, desenvolvido especificamente para indivíduos com LM.

Água duplamente marcada

Água duplamente marcada é uma técnica de referência considerada padrão ouro para quantificar GC (em kcal) em condições e atividades rotineiras da pessoa, por períodos de 7 a 14 dias, sendo bastante simples e não-invasiva. Basicamente, após o indivíduo ingerir uma dose de água duplamente marcada (isótopos marcados de 2H e 18O), rigorosamente baseada em seu peso

corporal, a técnica quantifica GC pela produção de CO2 baseado na diferença da eliminação dos isótopos ingeridos marcados como água e CO2. Seus pontos negativos, entretanto, são o alto valor da preparação das amostras da água (com um custo de aproximadamente US$ 1.500,00 por dose), o que torna praticamente inviável estudos epidemiológicos, além do fato de que a técnica apenas quantifica o gasto calórico diário total, sendo necessário, portanto, a combinação com outro método para quantificar outros componentes do GC (como calorimetria indireta para mensurar TMB, por exemplo) (TANHOFFER et al., 2014; BLUCK et al., 2009; TANHOFFER et al., 2012).

PARADESPORTO

O esporte adaptado – ou paradesporto – ocupa um importante espaço no Brasil que, atualmente, vem figurando entre as 10 maiores potências mundiais, sendo um país reconhecido e respeitado internacionalmente, que tem atletas de elite e profissionais altamente conceituados de variadas áreas, entre eles fisioterapeutas, preparadores físicos, médicos, fisiologistas entre outros.

O paradesporto exerce papel relevante, tanto na reabilitação como na manutenção de uma vida saudável para PLM, sendo uma das principais maneiras para aumentar a adesão de indivíduos após LM. Além disso, interessantemente, o paradesporto – e o movimento paraolímpico – iniciou em PLM.

Histórico do paradesporto e da Paralimpíada

No ano de 1944, o neurocirurgião alemão Ludwig Guttman começou a trabalhar na Unidade de Lesões Medulares, em Stoke Mandeville, em Aylesbury (Inglaterra), incorporando a prática esportiva como um processo de extensão da reabilitação Portanto, considera-se que o surgimento do movimento paralímpico foi baseado num modelo centrado nas práticas de reabilitação e de lazer para indivíduos com LM. A prática de atividades competitivas pelas PLM e outras deficiências similares servia como elemento motivador para que elas buscassem uma integração com o ambiente não hospitalar. As primeiras atividades esportivas realizadas com deficientes físicos foram tiro com arco, pólo e netball (basquete com ausência de tabela).

A primeira competição esportiva para deficientes físicos foi realizada também por Ludwig Guttman, e envolvia veteranos da Segunda Guerra Mundial com LM. Esta competição foi realizada entre dois centros de reabilitação britânicos, com 26 atletas, disputando o tiro com arco. Este

evento esportivo ficou conhecido como Jogos de Stoke Mandeville, que coincidiu com o dia da abertura dos Jogos Olímpicos de Londres, em 1948. Quatro anos depois, em 1952, foi realizado o primeiro evento internacional, chamado de Jogos Internacionais de Stoke Mandeville,onde atletas da Grã Bretanha e Holanda competiram. Em 1960, na cidade de Roma, ocorreu a nona edição dos Jogos Internacionais de Stoke Mandeville, que passou a ser considerado, posteriormente, como os Primeiros Jogos Paralímpicos, tendo como modalidades disputadas: atletismo, natação, esgrima em cadeira de rodas, tênis de mesa, tiro com arco, basquete em cadeira de rodas e sinuca.

Com o crescimento do movimento paralímpico, o esporte deixou de ser apenas extensão da reabilitação, alterando o foco e impulsionando o número de praticantes à formação de profissionais envolvidos com o esporte e o desenvolvimento de sistemas de classificação funcional. A classificação funcional é realizada para garantir que a deficiência do atleta seja relevante no desempenho esportivo e para garantir igualdade para competirem com outros atletas. Assim, essa classificação tem duas funções importantes: determinar a elegibilidade para competir e agrupar os atletas para a competição. Nos sistemas de classificação funcionais, os principais fatores que determinam a classe não são diagnósticos e avaliação médica, mas quanto a deficiência da pessoa impacta sobre o desempenho esportivo.

No Brasil, o Comitê Paralímpico Brasileiro oferece 20 modalidades para a versão dos jogos de verão, em que possibilita a participação de diferentes tipos de deficiência e, portanto, não apenas com LM. Algumas delas estão detalhadas a seguir, por contemplarem a participação de PLM.

Atletismo

O atletismo faz parte do programa dos Jogos Paralímpicos desde a primeira edição, em Roma - 1960. Mas foi apenas em 1984 que o Brasil conquistou as primeiras medalhas na competição, em Nova Iorque (Estados Unidos) e em Stoke Mandeville (Inglaterra). Atletas femininos e masculinos disputam provas de corrida, saltos, lançamentos e arremessos. Os competidores são divididos em grupos de acordo com o grau de deficiência constatado pela classificação funcional (relatado aqui apenas classificação para atletas cadeirantes):

- Provas de campo – arremesso e lançamentos (F = Field): F51 a F57.
- Provas de pista – corridas de velocidade, de fundo e salto (T = Track): T51 a T54.

▪ Ambas classes (T e F) competem em cadeiras (sequelas de poliomielite, lesões medulares e amputações). O atletismo, assim como a natação paralimpica, são os principais esportes em termos de medalhas em Campeonatos Mundiais e Jogos Paralímpicos.

Basquetebol em cadeira de rodas

Praticado inicialmente por ex-soldados norte-americanos feridos na 2ª Guerra Mundial, o basquete CR fez parte de todas as edições já realizadas dos Jogos Paralímpicos. As mulheres passaram a disputar a modalidade nos Jogos de Tel Aviv, em 1968. Esta foi a primeira modalidade praticada no Brasil, a partir de 1958. Depois de ficar de fora dos Jogos Paralímpicos por 16 anos, a seleção brasileira voltou à disputa ao conquistar a vaga para Atenas-2004 durante os Jogos Parapan-Americanos de Mar Del Plata. Na classificação funcional (mesma para ambos os sexos), os atletas são avaliados conforme o comprometimento físico-motor em uma escala de 1 a 4,5, sendo que, quanto menor a deficiência, maior a classe. A soma desses números na equipe de cinco pessoas não pode ultrapassar 14.

As cadeiras de rodas utilizadas são adaptadas e padronizadas para o esporte, seguindo as regras da Federação Internacional de Basquete em Cadeira de Rodas (IWBF). O jogador deve quicar, arremessar ou passar a bola a cada dois toques dados na cadeira. As dimensões da quadra e a altura da cesta seguem o padrão do basquete olímpico. São disputados quatro quartos de 10 minutos cada.

Ciclismo

O paraciclismo começou somente com deficientes visuais competindo, na década de 80. Em 1984, na Paraolimpíada de Nova Iorque, atletas com paralisia cerebral, amputados e deficientes visuais competiram nesta modalidade. O ciclismo de estrada entrou no programa oficial de disputas em Seul (1988).

As provas de velódromo foram incluídas na Paralimpíada de Atlanta (1996). Em Sydney (2000), ocorreram provas de exibição do handcycling ou handbike (ciclismo com as mãos), que é uma categoria desenvolvida para cadeirantes, incluindo lesados medulares (classes H1 até H5, sendo H1 mais fisicamente comprometidos). O Brasil estreou nos Jogos Paralímpicos em Barcelona (1992) e atualmente a modalidade é administrada e organizada pela Confederação Brasileira de Ciclismo (CBC). Paralisados cerebrais, deficientes visuais, amputados e atletas com lesão medular, de ambos os sexos, competem

no ciclismo tanto individual como em equipe. As regras seguidas são as da União Internacional de Ciclismo (UCI), porém com alterações relativas à segurança e classificação dos atletas.

Os ciclistas com LM utilizam bicicleta especial impulsionada com as mãos, chamada handbike, e as provas existentes são estrada e contra-relógio (CRI):

- Estrada – contempla as provas mais longas da modalidade, chegando até 80 km de distância.
- CRI - Estas provas exigem mais velocidade do que resistência, sendo que os atletas largam de um em um minuto e pedalam contra o tempo. Nesta prova, a posição dos ciclistas na pista não explicita, necessariamente, a colocação real em que se encontram, pois tudo depende do tempo. A relação distância x classificação é a seguinte: H1 e H2 – 2 voltas (5.600 metros); H3, H4 e H5 – 4 voltas (11.200 metros).

Esgrima em cadeira de rodas

Destinada a atletas com deficiência locomotora, a esgrima adaptada surgiu em 1953. Esta modalidade é disputada desde a primeira edição dos Jogos Paralímpicos, em Roma (1960). A disputa segue as regras da Federação Internacional de Esgrima (FIE), mas é administrada pelo Comitê Executivo de Esgrima do IPC.

Os atletas são classificados em:

- Classe 1A - Atletas sem equilíbrio sentado, que têm limitações no braço armado, não têm extensão eficiente do cotovelo em relação à gravidade e não têm função residual da mão, fazendo com que seja necessário fixar a arma com uma atadura. Comparável a atletas tetraplégicos com lesões espinhais no nível da C5/C6.
- Classe 1B - Atletas sem equilíbrio sentado e com limitações no braço armado. Há extensão funcional do cotovelo, mas não há flexão dos dedos. A arma precisa ser fixada com uma bandagem. É comparável ao nível completo de tetraplegia no nível da C7/C8 ou lesão incompleta superior.
- Classe 2 - Atletas com total equilíbrio sentado e braço armado normal, com paraplegia do tipo T1/T9 ou tetraplegia incompleta com sequelas mínimas no braço armado e bom equilíbrio sentado.
- Classe 3 - Atletas com bom equilíbrio sentado, sem suporte de pernas e braço armado normal, como paraplégicos da T10 à L2, amputação abaixo do joelho.
- Classe 4 - Atletas com um bom equilíbrio sentado e com suporte das extremidades superiores e braço armado normal, como lesões abaixo da L4 ou deficiências comparáveis.

Em competição, as pistas medem 4m de comprimento por 1,5m de largura, e as cadeiras de rodas ficam fixas ao chão. O combate é interrompido se um dos esgrimistas mover a cadeira. Há duelos de florete, espada e sabre. Para cada prova existem regras para a pontuação, além de uma proteção específica para o competidor e para a cadeira.

Halterofilismo

O halterofilismo apareceu pela primeira vez em uma Paraolimpíada em 1964, em Tóquio, e a deficiência dos atletas era exclusivamente lesão da medula espinhal. Até os Jogos de Atlanta (1996), somente os homens competiam, porém as mulheres começaram a competir na Paralimpíada de Sydney (2000). O Brasil estreou nos Jogos de Atlanta. Esta é a única modalidade em que os atletas são categorizados por peso corporal, como no halterofilismo convencional. São elegíveis para competir atletas amputados; com deficiências não classificáveis, porém com limitações mínimas; atletas com paralisia cerebral; e atletas com LM. Os competidores precisam ter a habilidade de estender completamente os braços com não mais de 20 graus de perda em ambos os cotovelos para realizar um movimento válido de acordo com as regras.

Na competição, envolvendo dez categorias femininas e dez masculinas, os atletas permanecem deitados em um banco e executam o movimento de supino. A prova começa no momento em que a barra de apoio é retirada (com ou sem a ajuda do auxiliar central) deixando o braço totalmente estendido. O atleta flexiona o braço descendo a barra até a altura do peito e, em seguida, eleva-a até a posição inicial, finalizando o movimento. O atleta pode realizar o movimento três vezes, o maior peso é validado. Os árbitros ficam atentos a execução contínua do movimento e à parada nítida da barra no peito. No Brasil, a modalidade é organizada pelo Comitê Paralímpico Brasileiro por meio da Coordenação de Halterofilismo.

Natação

A natação faz parte do programa oficial desde os primeiros Jogos Paralímpicos, em Roma-1960. Na modalidade, competem atletas com de deficiência física, visual e intelectual, nos quatro estilos: livre, costas, medley e peito. As provas são divididas nas categorias masculino e feminino, seguindo as regras do IPC Swimming, órgão responsável pela natação no Comitê IPC. No Brasil, a modalidade é administrada pelo Comitê Paralímpico Brasileiro.

A classificação é dada pela análise de funcionalidade por meio de testes de força muscular; mobilidade articular e testes motores (realizados dentro da água). Vale a regra de que, quanto maior a deficiência, menor o número da classe. As classes sempre começam com a letra S (swimming). O atleta pode ter classificações diferentes para o nado peito (SB) e o medley (SM): nadadores com limitações físico-motoras - S1 a S10 / SB1 a SB9 / SM1 a SM10. As baterias são separadas de acordo com o grau e o tipo de deficiência.

Paracanoagem

A paracanoagem é uma das novidades no programa oficial dos Jogos Paralímpicos do Rio-2016. O primeiro mundial da modalidade foi disputado em 2010, em Poznan, na Polônia, e contou com a participação de atletas de 31 países. Desde então, a competição é disputada anualmente. No Brasil, a modalidade é coordenada pela Confederação Brasileira de Canoagem (CBCa). Competem na paracanoagem apenas atletas com deficiências físico-motoras. As classes são:

- Classe A - atletas com função de membros superiores.
- Classe TA - atletas com função de membros superiores e tronco.
- Classe LTA - atletas com uso funcional das pernas, tronco e braços, e que possam aplicar força no finca-pés ou banco para impulsionar o barco.

As embarcações recebem adaptações de acordo com a deficiência dos competidores. Os barcos utilizados nas provas são os caiaques, identificados pela letra K, e as canoas havaianas, identificadas pela letra V. Todas as provas têm um percurso de 200 metros de extensão em linha reta e podem ser disputadas por homens e mulheres em embarcações individuais ou por ambos em barcos mistos.

Rugby em cadeira de rodas

O rugby em cadeira de rodas nasceu na década de 70, em Winnipeg, no Canadá, e foi desenvolvido por atletas tetraplégicos. No entanto, a modalidade só foi considerada esporte na demonstração nos Jogos Paralímpicos de Atlanta-1996, e a estreia oficial ocorreu em Sydney-2000. O Brasil não tem tradição no rugby em cadeira de rodas, ocupando a 19a colocação entre 26 equipes, e fará sua primeira participação nos Jogos Paralímpicos Rio-2016.

Esta modalidade é praticada exclusivamente por atletas tetraplégicos, ou com anomalias congênitas ou amputados dos quatro membros, dos sexos masculino e feminino (misto, e não categorias distintas). Os jogadores são categorizados em sete classes a depender da habilidade funcional: 0,5; 1,0; 1,5; 2,0; 2,5; 3,0 e 3,5.

As classes superiores são destinadas aos atletas que têm maiores níveis funcionais e as classes mais baixas são para jogadores com menor funcionalidade. A classificação é baseada nos seguintes componentes: os jogos ocorrem em quadras de 15m de largura por 28m de comprimento e têm 4 períodos de 8 minutos; o objetivo é passar da linha do gol com as duas rodas da cadeira e a bola nas mãos; Homens e mulheres jogam juntos em uma categoria mista; são quatro atletas em cada equipe, que contam ainda com 8 reservas cada; assim como no rugby convencional, a modalidade para cadeirantes tem muito contato físico, embora seja um esporte muito seguro, causando pouquíssimas lesões devido ao contato.

Tênis de mesa

Modalidade disputada desde os Jogos de Roma, sendo que todas as edições dos Jogos Paralímpicos tiveram disputas da modalidade. O Brasil é representado nos Jogos Paralímpicos desde Atlanta (1996).

No tênis de mesa, participam atletas do sexo masculino e feminino com paralisia cerebral, amputados e cadeirantes. Os atletas são divididos em onze classes distintas que seguem a lógica de que quanto maior o número da classe, menor é o comprometimento físico-motor do atleta. A classificação é realizada a partir da mensuração do alcance de movimentos de cada atleta, sua força muscular, restrições locomotoras, equilíbrio na cadeira de rodas e a habilidade para segurar a raquete. Os atletas cadeirantes são classificados em: TT1, TT2, TT3, TT4 e TT5

As competições são divididas entre atletas andantes e cadeirantes. Os jogos podem ser individuais, em duplas ou por equipes. As partidas consistem em uma melhor de cinco sets, sendo que cada um deles é disputado até que um dos jogadores atinja 11 pontos. Em caso de empate em 10 a 10, vence quem primeiro abrir dois pontos de vantagem. A raquete pode ser amarrada na mão do atleta para facilitar o jogo. Em relação ao tênis de mesa convencional, existem apenas algumas diferenças nas regras, como na hora do saque para a categoria cadeirante. No Brasil, a modalidade é organizada pela Confederação Brasileira de Tênis de Mesa (CBTM).

Tênis em cadeira de rodas

Foi criado em 1976, nos Estados Unidos, por Jeff Minnenbraker e Brad Parks que construíram as primeiras cadeiras adaptadas para o jogo e difundiram-no em seu país. Em 1988, a modalidade foi exibida nos Jogos Paralímpicos de Seul. Em 1991, a entidade foi incorporada à Federação Internacional de Tênis (ITF), que hoje é a responsável pela administração,

regras e desenvolvimento do esporte em nível global. O Brasil estreou nos Jogos Paralímpicos, em Atlanta (1996).

O atleta tem que ter sido medicamente diagnosticado com uma deficiência relacionada com a locomoção. Se como resultado dessa limitação funcional a pessoa for incapaz de participar de competições de tênis convencionais (para pessoas sem deficiência física), deslocando-se na quadra com velocidade adequada, estará credenciada para participar dos torneios de tênis para cadeirantes. Homens e mulheres competem nas quadras em duplas ou individualmente. Recentemente uma nova categoria, "Quad", está sendo implantada, e contempla exclusivamente atletas tetraplégicos.

Tiro com arco

Esta modalidade esteve presente em todas as edições, desde Roma-1960, sendo que as provas foram disputadas por homens e mulheres desde o início. Além das provas individuais, a modalidade ainda conta com a disputa por equipes. Os atletas do tiro com arco são divididos em três categorias, ARST, ARW1 e ARW2:

- ARST – participam aqueles que não possuem deficiência nos braços, mas possuem grau de perda de força muscular nas pernas, de coordenação ou mobilidade articular. Nessa categoria, o atleta pode atirar sentado em uma cadeira normal, com os pés no chão, ou em pé.
- ARW1 – para atletas com deficiência nos braços e nas pernas, com alcance limitado de movimentos, de força, de controle dos braços e pouco ou nenhum controle de tronco.
- ARW2 - atletas que possuem paraplegia e mobilidade articular limitada nos membros inferiores e que precisam da cadeira de rodas para uso diário.

Triatlo

Esta modalidade será apresentada nos Jogos Paralímpicos do Rio-2016, o paratriatlo vem crescendo desde 1989, ano da disputa do primeiro campeonato mundial da modalidade, realizado em Avignon, na França. No Brasil, a modalidade é administrada pela Confederação Brasileira de Triatlo (CBTri).

Todos os atletas devem ser submetidos a testes funcionais para determinar a classe de disputa. Estes testes funcionais mensuram a força, amplitude e coordenação dos movimentos. O atleta deve ter um padrão mínimo de deficiência para ser elegível em uma das seis classes da modalidade. A classe

específica para cadeirantes (incluindo LM) é: TRI 1 - Atletas paraplégicos, tetraplégicos e bi amputados que utilizam a handbike e cadeiras de rodas.

Com a Paralimpíada no Rio de Janeiro em 2016, o paradesporto nacional nunca recebeu tanta atenção – e consequentemente tanto apoio financeiro – como tem recebido atualmente. O esporte Paralímpico brasileiro conta com profissionais do mais alto calibre, e que estão envolvidos e comprometidos em tornar o Brasil a 5a maior potência mundial durante o mundial Rio-2016. Sem dúvida, isso é importante para a popularização e disseminação do paradesporto entre PLM (COMITÊ PARALÍMPICO BRASILEIRO, 2014; OFFICIAL WEBSITE OF THE PARALYMPIC MOVEMENT, 2014).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este texto tentou abordar diversos assuntos relacionados à prática de AF (ou falta dela) por PLM, como fisiopatologias associadas, benefícios obtidos e cuidados a serem considerados, além de avaliação e prescrição de exercícios e, em hipótese alguma, os autores tiveram a pretensão de esgotar o assunto.

Talvez as principais mensagens que os autores gostariam de reforçar ao leitor seriam: o surgimento de diferentes fisiopatologias devido à LM, bem como o impacto que elas causam na qualidade de vida e longevidade desses indivíduos; o importante fator catalisador que o sedentarismo representa na gênese de diversas patologias em PLM; as diferentes possibilidades de AF/exercício para essa população, considerando, entretanto, as particularidades da LM e os cuidados necessários para avaliação e prescrição de AF.

REFERÊNCIAS

ABEL, T.; KROENER, M.; BLEICHER, L. et al. Energy expenditure in individuals with spinal cord injury. In: **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 34, n. 5 Supplement, p. S17, 2002.

ADER, R.; COHEN, N. Behaviorally conditioned immunosuppression and murine systemic lupus erythematosus. In: **Science**, v. 215, n. 4539, p. 1534-1536, mar. 1982.

AINSWORTH, B.; HASKELL, W.; WHITT, M. et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. In: **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 32, n. 9, p. 498-504, 2000.

AKSNES, A.K.; BRUNDIN, T.; HJELTNES, N.; WAHREN, J. Glucose-Induced Thermogenesis in Tetraplegic Patients with Low Sympathoadrenal Activity. In: **American Journal of Physiology**, v. 266, n. 2, p. E161-E170, 1994.

BASSETT, R.L.; GINIS, K.A.M.; LATIMER, A.E. Wheeling for fitness in people with SCI: What's pain got to do with it? In: **Journal of Sport & Exercise Psychology**, v. 29, p. S146-S146, 2007.

BAUMAN, W.A.; SPUNGEN, A.M. Coronary heart disease in individuals with spinal cord injury: assessment of risk factors. In: **Spinal Cord**, v. 46, n. 7, p. 466-476, jul. 2008.

BAUMAN, W.A.; SPUNGEN, A.M.; WANG, J.; PIERSON, R.N. The relationship between energy expenditure and lean tissue in monozygotic twins discordant for spinal cord injury. In: **J. Rehabil**. Res. Dev, v. 41, n. 1, p. 1-8, 2004.

BAUMAN, W.A.; SPUNGEN, A.M.; ZHONG, Y.G.; MOBBS, C.V. Plasma leptin is directly related to body adiposity in subjects with spinal cord injury. In: **Hormone and Metabolic Research**, v. 28, n. 12, p. 732-736, dez. 1996.

BAYS, H.; RODBARD, H.W.; SCHORR, A.B.; GONZALEZ-CAMPOY, J.M. Adiposopathy: treating pathogenic adipose tissue to reduce cardiovascular disease risk. In: **Curr Treat Options Cardiovasc Med**, v. 9, n. 4, p. 259-271, 2007.

BAYS, H.E. "Sick Fat," Metabolic Disease, and Atherosclerosis. In: **American Journal of Medicine**, v. 122, n. 1, p. S26-S37, 2009.

BICKEL, C.S.; SLADE, J.M.; HADDAD, F.; ADAMS, G.R.; DUDLEY, G.A. Acute molecular responses of skeletal muscle to resistance exercise in able-bodied and spinal cord-injured subjects. In: **J. Appl. Physiol**, v. 94, n. 6, p. 2255-2262, jun. 2003.

BLUCK LD, L.; FORSUM, E.; HILLS, A.; KURPAD, A.; MOKHTAR, N.; PRESTON, T.; RAMIREZ-ZEA, M.; SCOELLER, D.; SLATER, C.; VALENCIA JUILLERAT, M.; WELLS, J.; WESTERTERP, K. A**ssessment of body composition and total energy expenditure in humans using stable isotope technique**. v. 3. Vienna: International Atomic Energy Agency, 2009.

BRANDT, C.; PEDERSEN, B.K. The role of exercise-induced myokines in muscle homeostasis and the defense against chronic diseases. In: **Journal of biomedicine & biotechnology**, v. 2010, 2010.

BUCHHOLZ, A.C.; GINIS, K.A.M.; BRAY, S.R. et al. Greater daily leisure time physical activity is associated with lower chronic disease risk in adults with spinal cord injury. In: **Applied Physiology Nutrition and Metabolism-Physiologie Appliquee Nutrition Et Metabolisme**, v. 34, n. 4, p. 640-647, 2009.

BUCHHOLZ, A.C.; MCGILLIVRAY, C.F.; PENCHARZ, P.B. Differences in resting metabolic rate between paraplegic and able-bodied subjects are explained by differences in body composition. In: **Am. J. Clin. Nutr**, v. 77, n. 2, p. 371-378, 2003.

BUCHHOLZ, A.C.; MCGILLIVRAY, C.F.; PENCHARZ, P.B. Physical activity levels are low in free-living adults with chronic paraplegia. In: **Obes. Res**, v. 11, n. 4, p. 563-570, abr. 2003.

BUCHHOLZ, A.C.; PENCHARZ, P.B. Energy expenditure in chronic spinal cord injury. In: **Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care**, v. 7, n. 6, p. 635-639, 2004.

CAMPAGNOLO, D.I.; BARTLETT, J.A.; CHATTERTON, R.; KELLER, S.E. Adrenal and pituitary hormone patterns after spinal cord injury. In: **Am. J. Phys. Med. Rehabil**, v. 78, n. 4, p. 361-366, jul./ago. 1999.

CAMPAGNOLO, D.I.; BARTLETT, J.A.; KELLER, S.E. Influence of neurological level on immune function following spinal cord injury: a review. In: **Journal of Spinal Cord Medicine**, v. 23, n. 2, p. 121-128, 2000.

CAMPAGNOLO, D.I.; DIXON, D.; SCHWARTZ, J.; BARTLETT, J.A.; KELLER, S.E. Altered innate immunity following spinal cord injury. In: **Spinal Cord**, v. 46, n. 7, p. 477-481, jul. 2008.

CASPERSEN, C.; POWELL, K.; CHRISTENSON, G. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. In: **Public Health Rep**, v. 100, n. 2, p. 126-131, 1985.

CEESAY, S.M.; PRENTICE, A.M.; DAY, K.C. et al. The Use of Heart-Rate Monitoring in the Estimation of Energy-Expenditure - a Validation-Study Using Indirect Whole-Body Calorimetry. In: **Br. J Nutri**, v. 61, n. 2, p. 175-186, 1989.

COMITÊ PARALÍMPICO BRASILEIRO. Disponível em: <http://www.cpb.org.br>. Acesso em: 7 ago. 2014.

COWAN, R.E.; MALONE, L.A.; NASH, M.S. Exercise is Meddicine: Exercise prescription after SCI to manage cardiovascular disease risk factors. In: **Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation**, v. 14, n. 3, p. 69-83, 2009.

COWAN, R.E.; NASH, M.S. Cardiovascular disease, SCI and exercise: unique risks and focused countermeasures. In: **Disability and Rehabilitation**, v. 32, n. 26, p. 2228-2236, 2010.

CROSBIE, J.; TANHOFFER, A.I.; FORNUSEK, C. FES assisted standing in people with incomplete spinal cord injury: a single case design series. In: **Spinal cord**, v. 52, n. 3, p. 251-254, mar 2014.

CROSS, R.J.; MARKESBERY, W.R.; BROOKS, W.H.; ROSZMAN, T.L. Hypothalamic-immune interactions. I. The acute effect of anterior hypothalamic lesions on the immune response. In: **Brain research**, v. 196, n. 1, p. 79-87,ago 1980.

CRUSE, J.; LEWIS, R. Immune system - neuroendocrine dysregulation in spinal cord injury. In: **Faseb J**, v.12, n. 5, p. A905-A905, mar. 1998.

CUNNICK, J.E.; LYSLE, D.T.; KUCINSKI, B.J.; RABIN, B.S. Evidence that shock-induced immune suppression is mediated by adrenal hormones and peripheral beta-adrenergic receptors. In: **Pharmacology, biochemistry, and behavior**, v. 36, n. 3, p. 645-651, jul. 1990.

DE GROOT, S.; DALLMEIJER, A.J.; POST, M.W.M.; ANGENOT, E.L.D.; VAN DER WOUDE, L.H.V. The longitudinal relationship between lipid profile and physical capacity in persons with a recent spinal cord injury. In: **Spinal Cord**, v. 46, n. 5, p. 344-351, maio 2008.

DEVIVO, M.J.; BLACK, K.J.; STOVER, S.L. Causes of death during the 1st 12 years after spinal-cord injury. In: **Arch. Phys. Med. Rehabil**, v. 74, n. 3, p. 248-254, mar. 1993.

DITUNNO, J.F, JR.; YOUNG, W.; DONOVAN, W.H.; CREASEY, G. The international standards booklet for neurological and functional classification of spinal cord injury. American Spinal Injury Association. In: **Paraplegia**, v. 32, n. 2, p. 70-80, fev. 1994.

EDWARDS, L.A.; BUGARESTI, J.M.; BUCHHOLZ, A.C. Visceral adipose tissue and the ratio of visceral to subcutaneous adipose tissue are greater in adults with than in those without spinal cord injury, despite matching waist circumferences. In: **Am J Clin Nutr**, v. 87, n. 3, p. 600-607, 2008.

ERION, D.M.; SHULMAN, G.I. Diacylglycerol-mediated insulin resistance. In: **Nature medicine**, v. 16, n. 4, p. 400-402, abr. 2010.

GEORGEY, A.S.; GATER, D.R. Prevalence of obesity after spinal cord injury. In: **Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation**, v. 12, n. 4, p. 1-7, 2007.

GINIS, K.; LATIMER, A.; HIICKS, A.; CRAVEN, B. Development and evaluation of an activity measure for people with spinal cord injury. In: **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 37, n. 7, p. 1099-1111, 2005b.

GINIS, K.A.M.; LATIMER, A.; HICKS, A.; CRAVEN, B. Development and assessment of an activity measure for people with spinal cord injury. In: **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 37, p. 1099-1111, 2005a.

GLEESON, M. Immune function in sport and exercise. In: **J. Appl. Physiol**, v. 103, n. 2, p. 693-699, ago 2007.

GLEESON, M.; WILLIAMS, C. Intense exercise training and immune function. In: **Nestle Nutr Inst Workshop Ser,** v. 76, p. 39-50, 2013.

HASNAN, N.; EKTAS, N.; TANHOFFER, A.I. et al. Exercise responses during functional electrical stimulation cycling in individuals with spinal cord injury. In: **Medicine and science in sports and exercise**, v. 45, n. 6, p. 1131-1138, jun. 2013

HOWLEY, E. Type of activity: resistance, aerobic and leisure versus occupational physical activity. In: **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 33, n. 6, p. 364-369, 2001.

IVERSEN, P.O.; HJELTNES, N.; HOLM, B. et al. Depressed immunity and impaired proliferation of hematopoietic progenitor cells in patients with complete spinal cord injury. In: **Blood**, v. 96, n. 6, p. 2081-2083, set. 2000.

JEON, J.Y.; STEADWARD, R.D.; WHEELER, G.D.; BELL, G.; MCCARGAR L.; HARBER, V. Intact sympathetic nervous system is required for leptin effects on resting metabolic rate in people with spinal cord injury. In: **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 88, n. 1, p. 402-407, 2003.

JESSELL, T.M.; KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, J.H. **Princípios da Neurociência**. Barueri: Manole, 2003.

JIANG, S.D.; JIANG, L.S.; DAÍ, L.Y. Mechanisms of osteoporosis in spinal cord injury. In: **Clinical Endocrinology**, v. 65, n. 5, p. 555-565, 2006.

KARELIS, A.D.; ST-PIERRE, D.H.; CONUS, F.; RABASA-LHORET, R.; POEHLMAN, E.T. **Metabolic and body composition factors in subgroups of obesity**: what do we know? 2004.

KEHN, M.; KROLL, T. Staying physically active after spinal cord injury: a qualitative exploration of barriers and facilitators to exercise participation. In: **BMC Public Health**, v. 9, n. 168, 2009.

KELLER, S.E.; STEIN, M.; CAMERINO, M.S.; SCHLEIFER, S.J.; SHERMAN, J. Suppression of lymphocyte stimulation by anterior hypothalamic lesions in the guinea pig. In: **Cellular immunology**, v. 52, n. 2, p. 334-340, jul. 1980.

KERSHAW, E.E.; FLIER, J.S. **Adipose tissue as an endocrine organ**. 2004. Disponível em: <http://www.iub.edu/~k662/articles/obesity/endocrine%20Kershaw%202004.pdf> . Acesso em: 15 jul. 2014.

LAGERROS, Y.T.; LAGIOU P. Assessment of physical activity and energy expenditure in epidemiological research of chronic diseases. In: **Eur J Epidemiol**, v. 22, n. 6, p. 353-362, 2007.

LAMONTE, M.; AINSWORTH, B. Quantifying energy expenditure and physical activity in the context of dose response. In: **Med Sci Sports Exerc**, v. 33, n. 6, p. 370-378, 2001.

LAVIS, T.D.; SCELZA, W.M.; BOCKENEK, W.L. Cardiovascular health and fitness in persons with spinal cord injury. In: **Physical Medicine & Rehabilitation Clinics of North America**, v. 18, n. 2, p. 317-331, 2007.

LEICHT, C.A.; GOOSEY-TOLFREY, V.L.; BISHOP, N.C. Spinal cord injury: known and possible influences on the immune response to exercise. In: **Exercise immunology review**, v. 19:144-163, 2013.

LEMAN, S.; BERNET, F.; SEQUEIRA, H. Autonomic dysreflexia increases plasma adrenaline level in the chronic spinal cord-injured rat. In: **Neuroscience Letters**, v. 286, n. 3, p. 159-162, 2000.

LEONARD, W.R. Measuring human energy expenditure: what have we learned from the flex-heart rate method? In: **Am J Human Biol**, v. 15, n. 4, p. 479-489, jul./ago. 2003.

LEVINE, J. Measurement of energy expenditure. In: **Public Health Nutr**, v. 8, n. 7A, p. 1123-1132, 2005.

LEVINE, J.A. Measurement of energy expenditure. In: Public Health Nutr, v.8, n. 7A, p. 1123-1132, out. 2005.

LIUSUWAN, R.A.; WIDMAN, L.M.; ABRESCH, R.T.; STYNE, D.N.; McDONALD, C.M. Body composition and resting energy expenditure in patients aged 11 to 21 years with spinal cord dysfunction compared to controls: Comparisons and relationships among the groups. In: **Journal of Spinal Cord Medicine**, v. 30, p. 105-111, 2007.

LIVINGSTONE, M.B.E.; PRENTICE, A.M.; COWARD, W.A. et al. Simultaneous Measurement of Free-Living Energy-Expenditure by the Doubly Labeled Water Method and Heart-Rate Monitoring. In: **Am. J. ClinNutr.**, v. 52, n. 1, p. 59-65, 1990.

MONROE, M.B.; TATARANNI, P.A.; PRATLEY, R.; MANORE, M.M.; SKINNER, J.S.; RAVUSSIN, E. Lower daily energy expenditure as measured by a respiratory chamber in subjects with spinal cord injury compared with control subjects. In: **Am. J. Clin. Nutr**, v. 68, n. 6, p. 1223-1227, 1998.

MORTON, S.C.; SHEKELLE, P.G.; ADAMS, J.L. et al. Antimicrobial prophylaxis for urinary tract infection in persons with spinal cord dysfunction. In: **Arch. Phys. Med. Rehabil**, v. 83, n. 1, p. 129-138, 2002.

MYERS, J.; LEE, M.; KIRATLI, J. Cardiovascular disease in spinal cord injury - An overview of prevalence, risk, evaluation, and management. In: **Am. J. Phys. Med. Rehabil**, v. 86, n. 2, p. 142-152, fev. 2007.

NASH, M.S. Immune dysfunction and illness susceptibility after spinal cord injury: an overview of probable causes, likely consequences, and potential treatments. In: **Journal of Spinal Cord Medicine**, v. 23, n. 2, p. 109-110, 2000a.

NASH, M.S. Known and plausible modulators of depressed immune functions following spinal cord injuries. In: **Journal of Spinal Cord Medicine**, v. 23, n. 2, p. 111-120, 2000b.

NASH, M.S.; GATER, D.G. Exercise to reduce obesity in SCI. In: **Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation**, v. 12, n. 4, p. 76-93, 2007.

NASH, M.S.; JACOBS, P.L.; MENDEZ, A.J.; GOLDBERG, R.B. Circuit resistance training improves the atherogenic lipid profiles of persons with chronic paraplegia. In: **Journal of Spinal Cord Medicine**, v. 24, n. 1, p. 2-9, 2001.

OFFICIAL WEBSITE OF THE PARALYMPIC MOVEMENT. Disponível em: <http://www.paralympic.org>. Acesso em: 7 ago. 2014.

OHASHI, K.; SHIBATA, R.; MUROHARA, T.; OUCHI, N. Role of anti-inflammatory adipokines in obesity-related diseases. In: **Trends in endocrinology and metabolism: TEM**, v. 25, n. 7, p. 348-355, jul. 2014.

OUCHI, N.; PARKER, J.L.; LUGUS, J.J.; WALSH, K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. In: **Nature Reviews Immunology**, v. 11, n. 2, p. 85-97, 2011.

PEDERSEN, B.K. Muscles and their myokines. In: **The Journal of experimental biology**, v. 214, n. 2, p. 337-346, jan. 2011.

PEDERSEN, B.K. The diseasome of physical inactivity--and the role of myokines in muscle--fat cross talk. In: **The Journal of physiology**, v. 587, n. Pt 23, p. 5559-5568, dez 2009.

POSTMA, K.; VAN DEN BERG-EMONS, H.J.; BUSSMANN, J.B. et al. Validity of the detection of wheelchair propulsion as measured with an Activity Monitor in patients with spinal cord injury. In: **Spinal Cord**, v. 43, n. 9, p. 550-557, set. 2005b.

POSTMA, K.; VAN DEN BERG-EMONS, H.J.; BUSSMANN, J.B.; SLUIS, T.A.R.; BERGEN, M.P.; STAM, H.J. Validity of the detection of wheelchair propulsion as measured with an Activity Monitor in patients with spinal cord injury. In: **Spinal Cord**, v. 43, n. 9, p. 550-557, 2005a.

PRICE, M.J. Thermoregulation during exercise in individuals with spinal cord injuries. In: **Sports Med**, v. 36, n. 10, p. 863-879, 2006.

REITZ, A.; SCHMID, D.M.; CURT, A.; KNAPP, P.A.; SCHURCH, B. Sympathetic sudomotor skin activity in human after complete spinal cord injury. In: **Autonomic Neuroscience-Basic & Clinical**, v. 102, n. 1-2, p. 78-84, 2002.

SCELZA, W.M.; KALPAKJIAN, C.Z.; ZEMPER, E.D.; TATE, D.G. Perceived barriers to exercise in people with spinal cord injury. In: **Am. J. Phys. Med. Rehabil**, v. 84, n. 8, p. 576-583, ago. 2005.

SEDLOCK, D.A.; LAVENTURE, S.J. Body-Composition and Resting Energy-Expenditure in Long-Term Spinal-Cord Injury. In: **Paraplegia**, v. 28, n. 7, p. 448-454, 1990.

SEDLOCK, D.A.; SCHNEIDER, D.A.; GASS, E.; GASS, G. Excess post-exercise oxygen consumption in spinal cord-injured men. In: **Eur. J. Appl. Physiol**, v. 93, n. 1-2, p. 231-236, 2004.

SPUNGEN, A.M.; BAUMAN, W.A.; WANG, J.; PIERSON, R.N. JR. The relationship between total-body potassium and resting energy expenditute in individuals with paraplegia. In: **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 74, n. 9, p. 965-968, 1993.

SUBBARAO, J.V.; KLOPFSTEIN, J.; TURPIN, R. Prevalence and impact of wrist and shoulder pain in patients with spinal cord injury. In: **Journal of Spinal CordMedicine**, v. 18, n. 1, p. 9-13, 1995.

TANHOFFER, R.A.; TANHOFFER, A.I.; RAYMOND, J.; HILLS, A.P.; DAVIS, GM. Exercise, energy expenditure and body composition in people with spinal cord injury. In: **Journal of physical activity & health**, dez. 2013.

TANHOFFER, R.A.; TANHOFFER, A.I.; RAYMOND, J.; HILLS, A.P.; DAVIS, G.M. Comparison of methods to assess energy expenditure and physical activity in people with spinal cord injury. In: **The journal of spinal cord medicine**, v. 35, n. 1, p. 35-45, jan 2012.

TANHOFFER, R.A.; TANHOFFER, A.I.; RAYMOND, J.; JOHNSON, N.A.; HILLS, A.P.; DAVIS, G.M. Energy Expenditure in Individuals With Spinal Cord Injury Quantified by Doubly-Labelled Water and a Multi-Sensor Armband. In: **Journal of physical activity & health**, 17 abr. 2014.

TANHOFFER, R.A.; YAMAZAKI, R.K.; NUNES, E.A. et al. Glutamine concentration and immune response of spinal cord-injured rats. In: **J Spinal Cord Med**, v. 30, n. 2, p. 140-146, 2007.

VANHEES, L.; LEFEVRE, J.; PHILIPPAERTS, R. et al. How to assess physical activity? How to assess physical fitness? In: **European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation**, v. 12, n. 2, p. 102-114, 2005.

VANHEES, L.; LEFEVRE, J.; PHILIPPAERTS, R. et al. How to assess physical activity? How to assess physical fitness?[see comment]. In: **European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation**, v. 12, n. 2, p. 102-114, abr. 2005a.

VANHEES, L.; LEFEVRE, J.; PHILIPPAERTS, R. et al. How to assess physical activity? How to assess physical fitness? In: **European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation**, v. 12, n. 2, p. 102-114, 2005b.

VERBUNT, J.A.; WESTERTERP, K.R.; VAN DER HEIJDEN, G.J.; SEELEN, H.A.; VLAEYEN, J.W.; KNOTTNERUS, J.A. Physical activity in daily life in patients with chronic low back pain. In: **Arch. Phys. Med. Rehabil**, v. 82, n. 6, p. 726-730, jun. 2001.

WALSH, N.P.; GLEESON, M.; SHEPHARD, R.J. et al. Position statement. Part one: Immune function and exercise. In: **Exerc Immunol Rev**, v. 17, n. 6-63, 2011.

WARMS, C.A.; BELZA, B.L. Actigraphy as a measure of physical activity for wheelchair users with spinal cord injury. In: **Nursing Research**, v. 53, n. 2, p. 136-143, 2004.

WARMS, C.A.; BELZA, B.L.; WHITNEY, J.D.; MITCHELL, P.H.; STIENS, S.A. Lifestyle physical activity for individuals with spinal cord injury: A pilot study. In: **American Journal of Health Promotion**, v. 18, n. 4, p. 288-291, 2004a.

WARMS, C.A.; BELZA, B.L.; WHITNEY, J.D.; MITCHELL, P.H.; STIENS, S.A. Lifestyle physical activity for individuals with spinal cord injury: A pilot study. In: **American Journal of Health Promotion**, v. 18, n. 4, p. 288-291, 2004b.

WASHBURN, R.A.; COPAY, A.G. Assessing physical activity during wheelchair pushing: Validity of a portable accelerometer. In: **Adapted Physical Activity Quarterly**, v. 16, n. 3, p. 290-299, 1999.

WASHBURN, R.A.; ZHU, W.; MCAULEY, E.; FROGLEY, M.; FIGONI, S.F. The physical activity scale for individuals with physical disabilities: Development and evaluation. In: **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 83, n. 2, p. 193-200, 2002.

WECHT, J.M.; DE MEERSMAN, R.E.; WEIR, J.P.; SPUNGEN, A.M.; BAUMAN, W.A. Cardiac autonomic responses to progressive head-up tilt in individuals with paraplegia. In: **Clinical Autonomic Research**, v. 13, n. 6, p. 433-438, 2003.

WHALEN, M.M.; BANKHURST, A.D. Effects of beta-adrenergic receptor activation, cholera toxin and forskolin on human natural killer cell function. In: **The Biochemical journal**, v. 272, n. 2, p. 327-331, dez. 1990.

WILLIAMS, R.T.; WILSON, C.S.; HEINEMANN, A.W. et al. Identifying depression severity risk factors in persons with traumatic spinal cord injury. In: **Rehabilitation psychology**, v. 59, n. 1, p. 50-56, fev. 2014.

ZHANG, Y.; GUAN, Z.; READER, B. et al. Autonomic dysreflexia causes chronic immune suppression after spinal cord injury. In: The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience, v. 33, n. 32, p. 12970-12981, ago 2013.

CAPÍTULO 14

A PRÁTICA DE MEDITAÇÃO E ACUPUNTURA PARA A PROMOÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA DO PORTADOR DE LESÃO MEDULAR

Claudia Manuela Siqueira de Olivieira

INTRODUÇÃO

Por alguns minutos, feche os olhos e tente visualizar todas as atividades cotidianas básicas necessárias para se ter um dia comum e o que você fez antes de começar a ler este texto. Pensou? Provavelmente várias atividades ocorreram sem que você percebesse, mas que auxiliaram na realização deste presente momento, como levantar-se da cama, ingerir um bom café da manhã, higienizar-se, realizar uma prática de lazer ou trabalho. Tudo foi feito por meio de movimentos do seu corpo em relação ao ambiente, permitindo a independência humana, de maneira sistematizada, muitas vezes impensada e automática, pois ela está tão inserida em seu cotidiano, que refletir sobre essas atividades não "é mais necessário". No entanto, situações inesperadas podem ocorrer quebrando essa rotina e uma fatalidade mudar o rumo da história individual: a partir do momento em que uma pessoa com total liberdade de ir e vir perde a habilidade do movimento, seja por uma lesão medular traumática ou não, seu mundo e o à sua volta se transformam de modo súbito e faz renascer um novo ser em um ambiente com relações sociais adaptados a ele.

A lesão medular é uma síndrome grave e incapacitante. Várias alterações fisiológicas importantes ocorrem, pois a lesão neurológica provoca paralisia e falta de sensibilidade, desregula o controle térmico e o neuro humoral anatômico, o que vai gerar instabilidade cardiovascular, insuficiência respiratória, redução do peristaltismo e tônus vesical. Um número significativo de complicações é decorrente dessas disfunções (FARO, 2003, p. 1; SARAIVA et al., 1995, p. 1). Além disso, gera uma série de dificuldades provenientes das alterações que o corpo sofre, não apenas físicas, mas em várias facetas da vida humana: psicológica, sócio-econômica, espiritual e relacionadas aos cuidados e conhecimentos (AMARAL, 2009, p. 576).

O portador de lesão medular apresenta várias percepções desta nova condição, desde a total impotência para vivenciar a nova condição até ou o estabelecimento

de metas concretas a serem conquistadas gradativamente até obter a autonomia do indivíduo com a capacidade de se autogovernar (BORGES et al., 2012, p. 122).

Seja uma percepção de impotência ou de superação, a lesão medular é um quadro inesperado que pode gerar um desequilíbrio emocional, por isso a qualidade de vida pode ser prejudicada e diminuída e, assim, a reabilitação torna-se um desafio. A complexidade dos fatos relatados demanda um trabalho multiprofissional no qual a força de vontade do paciente em superar as suas limitações é uma peça chave para a sua própria melhora e torna-se menos difícil em conjunto e com o apoio dos familiares e amigos. Mas como estimular o indivíduo a se manter determinado a vencer os obstáculos físicos e emocionais agora tão evidentes em sua vida? Como o profissional da saúde pode participar neste processo? Uma possibilidade para responder a essas perguntas estaria no uso práticas integrativas e complementares oriundas de um paradigma holísta e integrador de saúde. Um exemplo é incorporar ao tratamento do paciente o modelo de saúde preconizado pela Medicina Tradicional Chinesa (MTC), com a utilização da acupuntura e a meditação para a diminuição da dor e para o autoconhecimento.

A MEDICINA TRADICIONAL CHINESA (MTC) E A PERSPECTIVA VITALISTA NA QUALIDADE DE VIDA DO PORTADOR DE LESÃO MEDULAR

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), a definição para qualidade de vida consiste na percepção individual sobre a própria postura diante a vida no contexto cultural e do sistema de valores no qual ele está inserido envolvendo seus objetivos, expectativas, normas e preocupações. É um conceito abrangente sobre o ser humano e o seu estado físico, psicológico, grau de independência, relacionamentos interpessoais, crenças pessoais e a relação com as características marcantes do seu desenvolvimento (WHO, 1997, p.1). Diante dessa concepção, observa-se que a qualidade de vida pessoal é multifatorial e pode-se inferir que mesmo em um indivíduo cuja saúde é adequada, em algum momento é possível ocorrer um desequilíbrio emocional ou físico e a qualidade de vida ficar diminuída e, assim, uma reflexão e novas atitudes são necessárias para resgatar o bem estar. Contudo, diante de um evento marcante, um divisor de águas, como a ocorrência da lesão medular a restituição da qualidade de vida passa por situações mais complexas e inesperadas e pelo indivíduo e sua família. Diante desse fato, trabalhar com portadores de lesão medular com uma

perspectiva de saúde vitalista é uma proposta interessante que traz benefícios a todos os participantes desse processo de reintegração do paciente à sociedade e principalmente em relação à sua auto-estima.

Pessoas com lesão medular trazem consigo uma série de características que precisam de cuidado e atenção, necessitando de uma abordagem holística que possibilite a observação precoce de problemas físicos como de saúde já existentes ou advindos com a lesão medular (VENTURINI, DECÉSARO, MARCON, 2007, p. 592).

A perspectiva vitalista se enquadra perfeitamente no conceito holístico, pois é uma prática de saúde integradora e centrada, tanto na experiência de vida do paciente quanto na sensibilidade do terapeuta em detectar desequilíbrios nessa experiência. Outros aspectos relevantes são as ideias de que a energia organiza a matéria (as estruturas orgânicas) e não vice-versa, a ênfase no paciente e não na doença. Partindo deste princípio, certas manifestações sintomáticas apresentadas pelo indivíduo são necessárias, pois são provenientes de causas profundas que cercam o indivíduo e a sua totalidade. Infere-se que a diminuição da saúde em alguns momentos é considerada estágio natural na interação contínua do ser humano, seu ambiente e experiência de vida. "Estar em equilíbrio dinâmico significa passar por fases temporárias de doença, nas quais se pode aprender e crescer" (QUEIROZ, 2006, p.18-19).

A MTC baseada na cosmologia Daoísta (DAO) enquadra-se em uma das racionalidades médicas que apresentam o princípio vitalista de saúde. É também um sistema de saúde integral com origem na China há milhares de anos. Usa uma linguagem simbólica por meio da qual retrata as leis da natureza e valoriza harmonicamente a interrelação entre as partes visando à integralidade (BRASIL, 2006, p.13).

Um dos pilares da MTC consiste na forma de pensamento que focaliza os processos em contínua transformação, por meio do Yin e Yang, que são aspectos contraditórios e interdependentes, formando uma unidade em interação dialética que estão presentes em todas as coisas e processos, em todas as transformações no microcosmo e macrocosmo. Esta visão seria parte da medicina, na dinâmica vital, na morfologia, no sistema de diagnóstico e nas práticas terapêuticas da medicina clássica chinesa. Diante desta perspectiva, não há possibilidade de recortes isolando partes do corpo, tudo está integrado e em interação contínua (BATERD, 2006, p. 51). O processo de transformação ocorre sistematicamente, e o objetivo do seu conhecimento é buscar o equilíbrio de Yin e Yang. Um exemplo clássico é a transformação do dia em noite e vice-versa.

Outra teoria importante é a dos cinco movimentos, que atribui a todos os fenômenos da natureza e no corpo os cinco elementos: madeira, fogo, terra, metal e água (BRASIL, 2006 p. 14). Os padrões de funcionamento do corpo, assim como as doenças, foram agrupados em torno desta teoria. Vale lembrar que cada elemento representa um símbolo, que reúne em si vários significados e diferentes interpretações. São 'arquétipos' que aglutinam em si valores, elementos psíquicos e imagens. A simbologia aqui descrita utilizando a natureza foi necessária para a definição das doenças e dos perfis gerais dos indivíduos (CAMPIGLIA, 2009, p. 8).

A MTC utiliza como ferramentas a anamnese, palpação do pulso, observação da face e da língua, em suas várias modalidades de tratamento: acupuntura, práticas mentais (meditação), práticas corporais (lian gong, chi cong, tuiná, tai-chi-chuan), orientação alimentar e uso das plantas medicinais (BRASIL, 2006, p.14).

Visto que na ótica da MTC o corpo é indissociável da mente assim como da natureza, além de várias técnicas que podem ser empregadas em conjunto para se conquistar a saúde, a proposta de utilizar seus conhecimentos em prol dos portadores de lesão medular é relevante e inovadora. Ao buscar artigos sobre a temática na Biblioteca Virtual em Saúde nas bases de dados Lilacs, Ibecs e Medline, com o descritor "lesão medular", nenhuma pesquisa foi encontrada utilizando as práticas integrativas e complementares para a melhora na qualidade de vida ou em outro aspecto. Diante deste fato, ressalta-se a importância em investir em pesquisas sobre o assunto visto que é uma abordagem holística em saúde e que poderá melhorar a qualidade de vida de muitas pessoas.

Outro argumento para se conhecer melhor MTC é que a Organização Mundial de Saúde (OMS) apoia o uso das práticas integrativas e complementares (e inclui a MTC), pois estas apresentam os seguintes benefícios: o tratamento é individualizado para cada paciente e o risco de efeito adverso é menor se comparado aos medicamentos alopáticos, o custo é relativamente menor, a aceitação pela população mundial é satisfatória, as técnicas são menos invasivas. Contudo, o documento também apresenta alguns pontos fracos a serem superados: a falta de políticas nacionais nos países em que há regularmente o uso de terapias complementares, a garantia da eficácia, a seguridade e qualidade por falta de investigação, a necessidade de dados sobre o acesso a essa práticas e a necessidade de assegurar que informação sobre o uso correto serão disseminadas à população (ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD GINEBRA, 2002, p. 21-22).

Baseado na estratégia citada criada pela OMS, o Ministério da Saúde, em 2006, criou a Política Nacional de Práticas Integrativas e Complementares

(PNPIC), cujos objetivos são: incorporar e implementar a PNPIC no SUS enfatizando a prevenção de agravos e a promoção da saúde de forma humanizada; contribuir para a resolubilidade do Sistema com eficácia e qualidade; promover a racionalização das ações de saúde estimulando práticas inovadoras e socialmente contributivas para a população; estimular o controle social promovendo o envolvimento responsável e continuado dos usuários. Fazem parte desta política as seguintes práticas: Medicina Tradicional Chinesa – Acupuntura, Homeopatia, Plantas Medicinais e Fitoterapia, Termalismo – Crenoterapia e Medicina Antroposófica (BRASIL, 2006, p. 13-24).

Frente ao exposto, para este trabalho, optou-se em apresentar a meditação e a acupuntura como práticas complementares com o intuito de contribuir na qualidade de vida dos portadores de lesão medular, pois estas já apresentam, de modo geral, estudos que apontam benefícios em seu uso e acredita-se que, para uma eficácia melhor das técnicas, é necessário o envolvimento paciente-terapeuta no processo de tratamento, além da utilização da racionalidade médica proposta ser utilizada em sua totalidade, utilizando mais de uma prática e não apenas uma isolada.

A MEDITAÇÃO COMO FERRAMENTA DE AUTOCONHECIMENTO E TERAPÊUTICA PARA OS PORTADORES DE LESÃO MEDULAR

Meditação é uma prática que utiliza a atenção e concentração para obter o desenvolvimento da consciência. A atenção é o meio usado para praticar a meditação, focando-a para dentro como, por exemplo, manter-se atento à própria respiração. A manutenção dessa atenção é a concentração que nos permite estar em contato com o nosso centro, independente do mundo exterior. Já o desenvolvimento da consciência pode ser entendido como um aprendizado interno intuitivo. A consciência é um termo múltiplo, que se aplica em vários sistemas. É uma reflexão a respeito das reações emocionais, dos valores pessoais reais e dos sociais. A consciência pode ser do corpo, das tensões musculares, e a consciência pode ser a dos self ou do eu verdadeiro, de quem realmente somos. Para enxergar o eu verdadeiro é necessário estar livre das máscaras, convenções sociais, reações de medo, raiva, emoções, é quando se está de fato em contato íntimo consigo mesmo. Quando o eu verdadeiro se manifesta, temos a capacidade de manifestar a nossa criatividade, nossas potencialidades e talentos, "somos capazes de expressar a nossa maneira única

de ser, pois cada ser humano é único e individual e essa é a maravilha da natureza" (CAMPIGLIA, 2009 p.231-233).

Desde o nascimento até a morte fazemos uma caminhada em busca da ampliação da consciência. Quando bebês exploramos o mundo que nos cerca, mas infelizmente, quando adultos, perdemos a curiosidade pelo mundo e acreditamos que já se conhecemos tudo ou quase tudo. Ao observar nós mesmos, os outros e a natureza, há muito a se descobrir e que essa exploração pode continuar com alegria e interesse. No entanto, muitas pessoas estão presas em rotinas e preocupações que inundam a mente, como lista de mercado, fila de banco, contas a pagar. É por isso que a meditação é relevante, pois ela possibilita sair dessa confusão de pensamentos e libertar a nossa mente do fluxo incessante de preocupações. A meditação é um caminho em si mesmo. Meditar significa estar presente, e isso é essencial (CAMPIGLIA, 2009 p. 232).

A proposta de utilizar a prática meditativa para os portadores de lesão medular é relevante porque: i) busca em primeiro lugar o autoconhecimento, a percepção da condição física e emocional; ii) pode ser realizada por qualquer pessoa, independente do local e gravidade da lesão; iii) não tem custos para o indivíduo e sua família para a continuidade da prática; iv) existe uma flexibilidade de tempo para ser praticada, a pessoa faz o seu cronograma; v) não há necessidade de ir a outro local para realizar a meditação, ela pode ser feita no próprio lar.

Tem como benefícios também uma mente mais ágil, maior clareza das ideias, possibilidade da expressão da criatividade, relaxamento, tranquilidade interior e melhora em sintomas (CAMPIGLIA, 2009, p. 233).

A meditação pode ser compreendida e vivenciada a partir de duas perspectivas, uma com um contexto religioso-espiritual, na qual são transmitidos os conceitos filosóficos característicos da tradição, e/ou uma atividade inserida na área da saúde, na condição de técnica capaz de produzir benefícios ao promover mais saúde física e metal. Ambas as perspectivas podem ser complementares, e uma não exclui a outra. Embora tenha uma base filosófica oriental que a caracteriza como uma forma particular de perceber e postar-se no mundo, incluindo os valores éticos, os resultados mostram outras dimensões, apontando o seu potencial como uma técnica psicossomática com repercussões relevantes para a área da saúde. A prática em si pode gerar uma série de respostas psicológicas e físicas com aspectos preventivos de várias condições, principalmente aquelas relacionadas aos efeitos nocivos do estresse, no manejo de problemas de saúde já estabelecidos, assim como na saúde mental. Sendo assim, a meditação é uma técnica com função terapêutica, desde que as condições e as peculiaridades da situação a ser tratada sejam consideradas (MENEZES; DELL'AGLIO, 2009, p. 285).

Os praticantes percebem que a meditação se reflete de maneira positiva em vários âmbitos de suas vidas e, por isso, mantêm a prática. Embora sejam citados os benefícios emocionais, cognitivos, físicos, espirituais e sociais, destacam-se os ganhos na área emocional e cognitiva para estes praticantes (MENEZES; DELL'AGLIO, 2009, p. 572).

Contudo, é importante salientar que, embora as consequências da meditação regular tragam benefícios para a saúde, a busca pela meditação tem que ter o objetivo único da prática em si, da própria experiência íntima. Quem medita procura estar atento ao momento presente e meditar para obter ganhos, foge do espírito de entrega. Os benefícios veem naturalmente, fazer força para conquistá-los é gastar energia tolamente (CAMPIGLIA, 2009, p. 233).

A ACUPUNTURA PARA A PROMOÇÃO DA SÁUDE E QUALIDADE DE VIDA

A acupuntura é uma intervenção de saúde que trata de maneira dinâmica e integral o processo saúde e doença nos indivíduos e pode ser praticada de forma isolada ou como coadjuvante a outros tratamentos. A técnica consiste em um procedimento visando estímulos em locais anatômicos determinados por meio de inserção de agulhas finas metálicas para a promoção, prevenção, manutenção e recuperação da saúde. Na visão da medicina contemporânea, o estímulo dos pontos de acupuntura libera no sistema nervoso central neurotransmissores e outras substâncias indutoras de analgesia, restauração de funções orgânicas e modulação imunitária (BRASIL, 2006, p. 14).

Os pacientes tratados com a visão da MTC, em especial com a acupuntura, em serviços públicos de saúde na cidade de São Paulo, referem melhora nos quadros de dor (ausência de dores musculares, cefaleia, tendinite, tórax posterior, hérnia de disco, reumatismo), melhora nos problemas ósseos (incluindo osteoporose e artrose), controle da hipertensão arterial e diabetes, melhora no sistema circulatório. As falas destes usuários também refletem a melhora dos quadros depressivos. Esses benefícios são frutos de uma abordagem holística em saúde, pois embora eles façam o acompanhamento alopático e com acupuntura eles são encaminhados para grupos de práticas corporais como o Tai Chi Chuan e recebem orientações sobre como melhorar a dieta. Outro ponto a ser destacado é o desenvolvimento do autocuidado nestes pacientes que tiveram contato com a acupuntura, pois foi observado o incentivo a uma postura ativa e a percepção de uma visão crítica do próprio corpo a parir do aumento da responsabilidade

pela própria saúde, que incluí a busca de hábitos e estilos de vida mais saudáveis (CINTRA; FIGUEIREDO, 2010, p. 148-151). Em outro estudo, os pacientes com fibromialgia apresentaram melhora no quadro de insônia e dor, melhorando assim a qualidade de vida (TAKIGUSHI et al., 2008, p. 284). A acupuntura também apresentou bons resultados para quadros de stress considerando os seus efeitos imediatos (DORIA; SILVA; LIPP, 2012, p. 50).

Frente ao exposto, visto que a acupuntura é uma técnica utilizada para melhorar várias sintomatologias e é preconizada pela Organização Mundial da Saúde como uma prática da MTC e pelo Ministério da Saúde, sua abordagem terapêutica é mais uma oportunidade de melhorar a qualidade de vida dos portadores de lesão medular. Para isso, tornam-se necessários estudos que abordem a temática.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante dos obstáculos que surgem de modo inesperado, alterando o cotidiano das pessoas, é natural que a qualidade de vida fique abalada. Não seria diferente com o portador de lesão medular. Resgatar o bem estar físico e emocional é um fato urgente nesta situação e por isso uma abordagem holística de saúde e multiprofissional é importante. A MTC tem esta proposta há milênios e estimula práticas para que o indivíduo esteja em paz com o seu corpo, com a natureza e com o meio físico e social em que ele está inserido. A meditação e a acupuntura são exemplos de técnicas utilizadas nesta racionalidade médica e que vêm ganhando mais espaço entre as pesquisas científicas. A meditação é, a princípio, um encontro entre o indivíduo com ele mesmo, na busca do autoconhecimento. No entanto, já existem estudos que comprovem consequências benéficas significantes na parte emocional e cognitiva dos seus praticantes, entre outros ganhos. Com a acupuntura, o mesmo acontece, englobando a melhora de quadros dor, insônia, controle de hipertensão arterial e diabetes. Por isso, estima-se que um tratamento que utilize as duas práticas, ou até acrescentando outras dentro da visão holística que propõe a MTC possa melhorar a qualidade de vida dos portadores de lesão medular e, por isso, estudos nesta temática são necessários. Pesquisas nesta área contribuirão para a qualidade de vida dos portadores de lesão medular, além de proporcionar novas ferramentas para os profissionais de saúde e difundir as práticas naturais como tratamentos seguros no restabelecimento da saúde, assim como estimulado pela OMS.

REFERÊNCIAS

AMARAL, M.T.M.P. Encontrar um novo sentido na vida: um estudo explicativo da adaptação pós-lesão medular. In: **Rev. Esc. Enferm**, USP, v. 433, n. 3, p. 573-580, 2009.

BATERD, D.W.V. Cosmologia daoísta e medicina chinesa. In: NASCIMENTO, M.C. (Org.). **As duas faces da montanha**: estudos sobre a medicina chinesa e acupuntura. São Paulo: Hucitec, 2006.

BORGES, A.M.F.; BRIGNOL, P.; SCHOELLER, S.D.; BONETTI, A. A percepção das pessoas com lesão medular sobre a sua condição. In: **Rev Gaúcha Enferm**, v. 33, n. 3, p. 119-125, 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Política Nacional de Práticas Integrativas e Complementares no SUS** - PNPIC-SUS /Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. - Brasília: Ministério da Saúde, 2006. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/pnpic.pdf>. Acesso em: 20 set. 2013.

CAMPIGLIA, H. **Psiquê e medicina tradicional chinesa**. Cap. 1. 2. ed. São Paulo: Roca, 2009.

CINTRA, M.E.R.; FIGUEIREDO, R. Acupuntura e promoção de saúde: possibilidades em serviços públicos de saúde. In: **Interface - Comunic., Saude, Educ.**, v. 14, n. 32, p.139-154, jan./mar. 2010.

DORIA, M.C.S.; SILVA, D.R; LIPP, M.E.N. O uso da acupuntura na sintomatologia do stress. In: **Psicologia**: ciência e profissão, v. 32, n. 1, p. 34-51, 2012.

FARO, A.C.M. A reabilitação do lesado medular: tendências da investigação no Brasil. In: **Revista Enfermeria Global**, n. 3, nov. 2003. Disponível em: <http://revistas.um.es/index.php/eglobal/article/viewFile/609/670>. Acesso em: 15 set. 2013.

MENEZES, C.B.; DELL'AGLIO, D.D. Os efeitos da meditação à luz da investigação científica da psicologia: uma revisão de literatura. In: **Psicologia** Ciência e Profissão, v. 29, n. 2, p. 276-289, 2009.

MENEZES, C.B.; DELL'AGLIO, D.D. Por que meditar? A experiência subjetiva da prática de meditação. In: **Psicologia em Estudo**, Maringá, v. 14, n. 3, p. 565-573, jul./set. 2009.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD GINEBRA. **Estrategia de la OMS sobre medicina tradicional 2002–2005**. OMS: 2002. Disponível em: <http://whqlibdoc.who.int/hq/2002/WHO_EDM_TRM_2002.1_spa.pdf>. Acesso em: 21 set. 2013.

QUEIROZ, M.S. O sentido do conceito de medicina chinesa alternativa e o movimento vitalista: uma perspectiva teórica introdutória. In: NASCIMENTO, M.C. (Org.). **As duas faces da montanha**: estudos sobre a medicina chinesa e acupuntura. São Paulo: Hucitec, 2006.

SARAIVA, R.A.; JUNIOR, L.P.; PAZ JR, A.C.; PACHECO, M.A.R. As bases fisiopatológicas para a anestesia no paciente com lesão medular. In: **Rev Bras Anestesiol**, p. 45, n. 6, p. 387-398, 1995.

TAKIGUSHI, R.S; FUKUHARA, V.S.; SAUER, J.F.; ASSUMPÇÃO, A.; MARQUES, A.P; Efeito da acupunutura na melhora da dor, sono e qualidade de vida em pacientes com fibromialgia: um estudo preliminar. In: **Fisioterapia e Pesquisa**, São Paulo, v. 15, n. 3, p. 280-284, jul./set. 2008.

VENTURINI, D.A.; DECÉSARO, M.N; MARCON, S.S. Alterações e expectativas vivenciadas pelos indivíduos pelos indivíduos com lesão raquimedular e suas famílias. In: **Rev Esc Enferm**, USP, v. 41, n. 4, p. 589-596, 2007.

WORLD HEATH ORGANIZATION. Programe on mental health. **WHOQOL measuring quality life**. 1997. Disponível em: <http://www.who.int/mental_health/media/68.pdf>. Acesso em: 18 set. 2013.

CAPÍTULO 15

ABORDAGENS TECNOLÓGICAS PARA REABILITAÇÃO

Nicholas Roberto Drabowski
Jean Marie Farines

INTRODUÇÃO

A história mostra que, no século passado, as duas maiores buscas das engenharias nas sociedades foram por métodos de produção e transformação da matéria em larga escala e o avanço das telecomunicações. Isto trouxe avanços em termos de técnicas, sensores, motores e computadores, outrora inimagináveis.

No século XXI, muitos olhares se voltaram para a nova corrida científica que se dá em busca da interação entre tecnologia e seres humanos para aumentar a longevidade e qualidade de vida.

A integração da engenharia com a área da saúde, como conhecemos hoje, deu-se por volta do fim da Segunda Guerra Mundial, principalmente para a criação de novas técnicas e equipamentos que ajudassem no tratamento de soldados feridos (RAMÍREZ, 2014). No início, o conceito de ética não era muito claro, e muitas atrocidades foram cometidas durante os experimentos e pesquisas. O primeiro e mais conhecido tratado internacional que regulamentou estas questões foi o Código de Nuremberg (1947) (VIEIRA, 1998).

Deste ponto em diante, as técnicas e equipamentos de engenharia com conhecimentos emprestados das áreas de saúde ficaram conhecidas como Engenharia Biomédica. A Biomédica se ramifica em diversas áreas, mas todas possuem intersecções. Uma destas ramificações é a Engenharia de Reabilitação, em que se busca reestabelecer funções do corpo humano que foram perdidas como, por exemplo, a visão, audição e a capacidade de caminhar (RAMÍREZ, 2014). São diversas as complicações e perdas de funções causadas pela lesão medular, porém trataremos aqui, principalmente, acerca da recuperação da capacidade de andar ou ter marcha.

REABILITAÇÃO DA MARCHA

Um dos temas mais abordados em laboratórios de pesquisa para reabilitação é a busca da recuperação da marcha, principalmente pelos

benefícios na qualidade de vida de lesados medulares que isto pode trazer, e pelo concomitante desafio tecnológico oferecido. Esta questão é considerada especialmente complicada, pois envolve duas partes igualmente importantes: o desenvolvimento de um equipamento que possa realizar os movimentos perdidos pelos lesados e a realização do controle deste equipamento para gerar os movimentos que o usuário deseja.

Para a primeira parte, os laboratórios de pesquisa utilizam preferencialmente duas abordagens, um exoesqueleto que movimente os membros inferiores ou a utilização dos próprios músculos do paciente, por meio da estimulação elétrica (Figura 21).

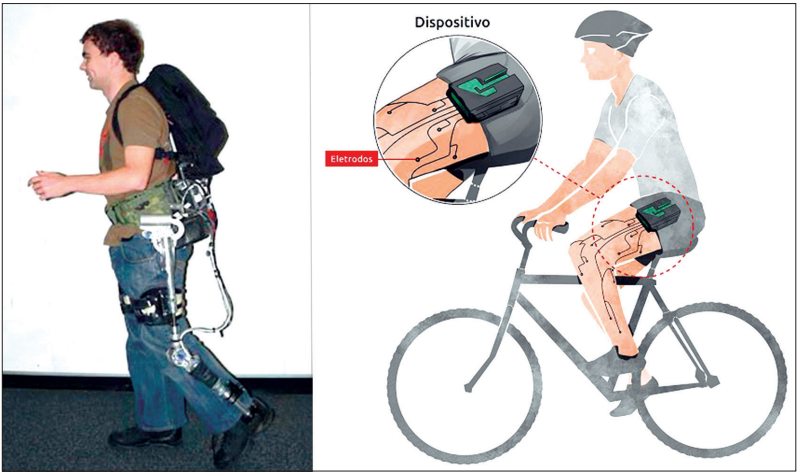


Figura 21 - Métodos utilizados para movimentação dos membros inferiores em lesados medulares. Legenda: a) Exoesqueleto; b) Estimulação Elétrica.
Fonte: Figura A : (GRAHAM-ROWE,2007); Figura B: Elaborado pelo autor.

Para identificar quais movimentos o usuário quer realizar, a abordagem que traz os melhores resultados é utilizar a leitura e interpretação dos sinais cerebrais. Assim, isto envolve a utilização de sensores para captar os sinais diretamente do cérebro (córtex motor, em geral) e uma unidade de controle que os interpretará e enviará os comandos aos membros robóticos. Tenta-se artificialmente realizar os movimentos que o cérebro estaria comandando. No final do capítulo esta questão será abordada de maneira mais aprofundada.

PRINCIPAIS ABORDAGENS PARA A REALIZAÇÃO DOS MOVIMENTOS NOS MEMBROS INFERIORES

O primeiro passo para a reabilitação da marcha é a utilização de um sistema que realize a movimentação dos membros inferiores, em forma de exoesqueleto ou estimulação elétrica direta dos músculos.

Movimentação utilizando um exoesqueleto

Exoesqueleto pneumático

Um exoesqueleto funcional foi apresentado pela Universidade de Michigan no laboratório de Neuromecânica Humana em 2009. Esta prótese robótica utiliza acionamentos pneumáticos para a realização dos movimentos, ou seja, movimenta as peças do exoesqueleto com a força resultante da pressão do ar dentro de suas tubulações. O equipamento essencial para esta operação chama-se compressor e utiliza energia elétrica proveniente de baterias para comprimir o ar atmosférico e deixá-lo disponível dentro de uma câmara, para que válvulas controladas deixem passar o ar ou não, dependendo de qual parte deve ser ativada (Figuras 23 e 24) (FERRIS, 2009).

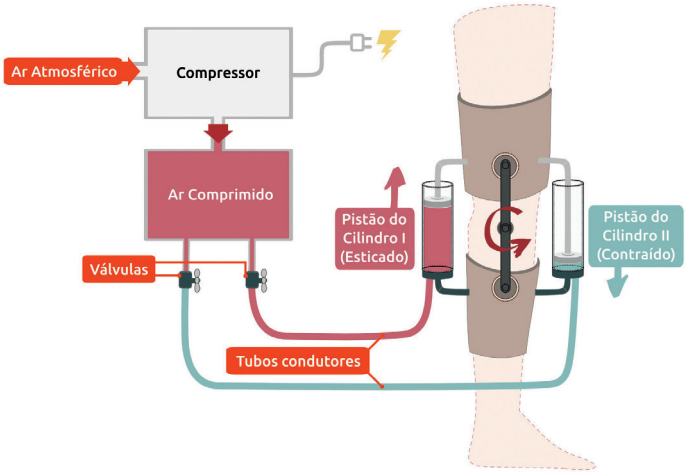


Figura 22 - Esquema simplificado do funcionamento de um sistema pneumático para movimentação de uma perna.
Fonte: Elaborado pelo autor.

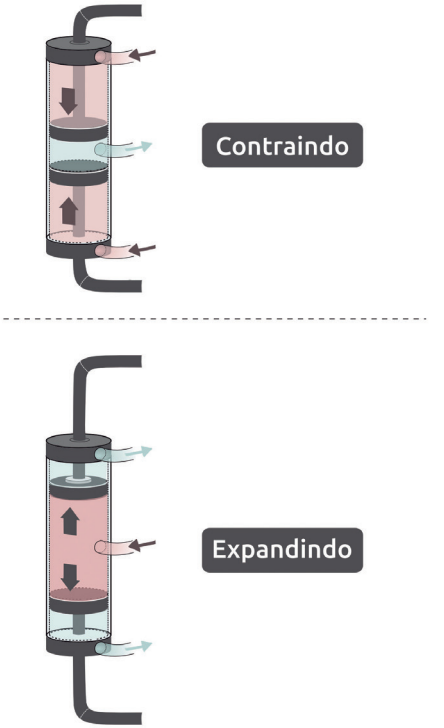


Figura 23 - Detalhe do funcionamento de cilindros pneumáticos.
Fonte: Elaborado pelo autor.

Este protótipo foi testado em pacientes com lesão medular incompleta. Para a geração dos sinais de controle dos "músculos artificiais" foi utilizado o sinal de EMG – sinal de eletromiografia dos próprios músculos que apresentavam atividade remanescente. Embora a perna não tivesse mais a capacidade de realizar movimento, devido ao pequeno número de conexões saudáveis com os músculos da panturrilha e coxa, o sistema consegue reconhecer qual a intenção de movimentação que o cérebro está enviando, e realizar a movimentação dos cilindros. Portanto, foi crucial para a obtenção dos resultados que os pacientes tenham recebido o melhor cuidado possível, desde o momento da lesão, para preservar suas atividades musculares (FERRIS,2009).

Exoesqueleto elétrico

Os exoesqueletos pneumáticos apresentam uma grande vantagem com relação à vida útil do equipamento e requerem pouca manutenção, porém requerem o compressor e uma fonte de energia elétrica, o que torna o sistema muito pesado para ser acoplado ao corpo. Para contornar esse problema, duas empresas estadunidenses já desenvolveram seus exoesqueletos elétricos (Figura 25) que, por utilizarem motores elétricos, necessitam apenas de uma bateria. O peso de uma destas próteses ativas chegou a 12kg, dos quais a bateria representa apenas 680g. Os movimentos são mais rápidos e mais facilmente controláveis, e o gasto de energia é menor devido a esta característica.

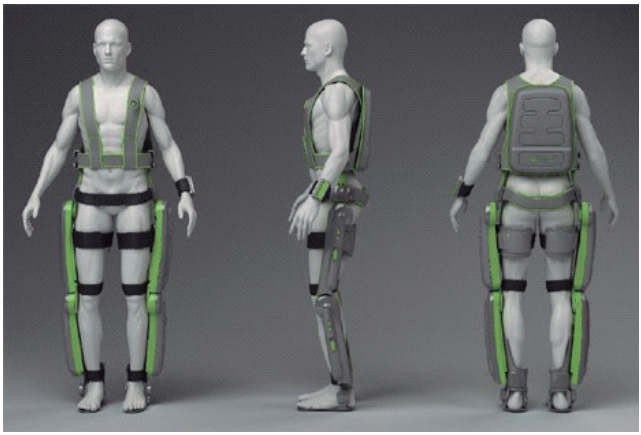


Figura 24 - Modelo de exoesqueleto elétrico.
Fonte: (SPUNGEN, 2014)

O protótipo de exoesqueleto elétrico com melhores resultados utiliza uma unidade de controle que movimenta os membros inferiores observando a inclinação do tronco do lesado medular. Quando o usuário deseja caminhar para frente, inclina seu tronco e a prótese realiza o movimento robótico de caminhada. Os primeiros testes foram realizados em pessoas com lesão medular T10 completa, com o auxílio de barras, e elas puderam caminhar continuamente por 1hora a 0,8km/h (em média, uma pessoa não-lesionada caminha a 3km/h) sem precisar recarregar a bateria. Novamente, os lesados medulares que obtiveram os melhores resultados foram os que receberam os melhores cuidados fisioterápicos

e de enfermagem, para que pudessem manter o equilíbrio e força da parte superior do corpo para controlarem a inclinação e apoiarrem-se nas barras.

Movimentação utilizando Estimulação Elétrica Funcional (FES)

Para ter-se outras alternativas além dos exoesqueletos e buscar a reabilitação da marcha que seja mais semelhante ao funcionamento normal do corpo, diversos laboratórios e cientistas colocam seus esforços na estimulação elétrica funcional (FES). A FES trata-se de aplicar pulsos de tensão ou corrente ao músculo para que ele reaja se contraindo, ou seja, utiliza os próprios músculos dos pacientes para a realização dos movimentos. Esta técnica tem a grande vantagem de ajudar a evitar a atrofia muscular e outros problemas secundários que surgem decorrentes das lesões medulares.

Os pulsos podem ser aplicados na pele de forma não-invasiva ou diretamente nos músculos através de agulhas, de forma invasiva. A aplicação na pele, porém, pode causar lesões e exige um gasto maior de energia, portanto uma bateria maior e mais pesada. A aplicação dos pulsos pelas agulhas tem um risco de infecção maior, e as agulhas precisam ser trocadas esporadicamente. De forma geral, as pesquisas com FES ainda se concentram apenas em colocar o usuário em pé e dar alguns pequenos passos.

Lee Fischer, estudante de doutorado em engenharia biomédica na universidade de Cleveland – EUA e sua equipe apresentaram em 2008 um protótipo de um sistema que conseguiu fazer lesados medulares ficarem em pé durante 5 minutos e 2 horas, utilizando 8 eletrodos nos nervos femorais. Os 8 eletrodos são implantados em pares nos músculos agonistas e antagonistas das duas coxas. Dependendo do peso, idade, condições físicas e tipo de lesão dos 18 pacientes testados, o tempo em pé foi maior ou menor. Este tipo de estimulação é muito exaustiva para os músculos do paciente, pois naturalmente durante os movimentos o cérebro recruta diferentes fibras musculares e as vai alternando para evitar a sobrecarga, em contraponto, o protótipo alterna os músculos apenas dois a dois. A equipe de Lee já está trabalhando num próximo protótipo com 16 eletrodos (Figura 25a), que devem cobrir os membros inferiores por completo. Para selecionar em cada momento qual grupo de músculos deve ser acionado, e com qual força deve ser acionado para que o paciente se mantenha em pé, este protótipo utiliza acelerômetros e giroscópios. Estes são pequenos componentes eletrônicos que podem medir aceleração, velocidade e posição dos membros e do tronco, em todas as direções (FISHER, 2008).

ABORDAGENS PARA CONTROLE DAS PRÓTESES

Nas seções anteriores foram vistas as abordagens mais estudadas para realizar a movimentação dos membros inferiores, porém uma vez concluídos estes sistemas mecânicos, eles necessariamente precisam ser controlados para que os movimentos corretos sejam executados nos momentos corretos, para que o usuário possa se manter em pé ou caminhar. É nesta etapa que se encontra o maior desafio tecnológico, pois a marcha humana é um movimento muito complexo para que as máquinas possam reproduzir, além disso, precisa ser realizada em sincronia com a vontade do lesado medular.

Sem controle do lesado medular

Em janeiro de 2013, o laboratório estadunidense Cleveland FES Center apresentou um estudo sobre seu protótipo que permite que seus pacientes com lesão medular completa a nível torácico fiquem em pé. O protótipo utiliza um sistema de estimulação elétrica neuromuscular com 16 eletrodos, como já visto anteriormente. O sistema de controle deste se faz com dois acelerômetros (dispositivos eletrônicos pequenos que medem a aceleração do corpo do paciente) e reage estimulando os músculos corretos de forma que o usuário permaneça equilibrado em pé.

É a abordagem de sistema de controle mais simples, que não leva em consideração a intenção do paciente, mas que o mantém em pé. O laboratório, no entanto, planeja melhorá-lo para que o usuário possa realizar a marcha simplesmente inclinando o corpo para a frente. Com a identificação da inclinação do tronco, o sistema entenderá que o usuário deseja caminhar para a frente e realizará uma caminhada robótica pré-programada (NATARAJ, 2013).

Controle a partir de atividade muscular remanescente

Outro método de controle que é muito empregado e que apresenta resultados surpreendentes dentro dos laboratórios de pesquisa é o controle a partir da atividade elétrica remanescente nos músculos. Utilizando a eletromiografia para a leitura de indícios de movimentos nos músculos, Anirban Dutta e sua equipe, do Departamento de Engenharia Biomédica da Universidade Reserve de Cleveland, EUA, conseguiram em 2008 com que pessoas com lesões medulares incompletas pudessem voltar a realizar alguns passos com o auxílio de barras.

O conceito desenvolvido por esta equipe explora o fato de que as intenções de movimentação dos usuários podem ser lidas com os espasmos musculares remanescentes. Logo, faz-se necessário que os pacientes tenham sido atendidos com os melhores cuidados possíveis desde o momento da lesão, para preservar algumas conexões neurais ainda saudáveis. Apesar de bons resultados, esta técnica só pode ser aplicada a lesados incompletos. Uma vez identificados os grupos de músculos que o cérebro tentava acionar a cada momento, o sistema respondia aplicando pulsos de tensão nessas mesmas regiões, funcionando como um amplificador de sinal. (DUTTA, 2008).

Controle apartir da leitura de sinais cerebrais

No intuito de investigar e diminuir a dificuldade de reabilitação da marcha em pessoas com lesão medular completa e incompleta, diversos centros de pesquisa mundiais se voltam exclusivamente para a detecção e interpretação dos sinais cerebrais para o controle das próteses. Por décadas, o cérebro humano foi uma caixa-preta, e os primeiros sensores de atividade neuronal podiam acompanhar a atividade de apenas um neurônio. A tendência adotada pelos neurocientistas do mundo inteiro, no entanto, foi aumentar o número de sensores atuando simultaneamente para adquirir mais informações e entender o funcionamento do cérebro em grupos grandes de neurônios. Por muito tempo, este foi o fator limitador do trabalho dos neurocientistas, mas que foi pouco a pouco sendo apefeiçoado. Atualmente, alguns laboratórios já conseguem ler em torno de centenas de neurônios e a tendência nos próximos anos é este número aumentar exponencialmente.

A partir da leitura e decodificação dos sinais cerebrais, Miguel Nicolelis, o neurocientista brasileiro à frente do projeto "Andar de Novo" (Walk Again), afirma em seu livro "Muito além do nosso Eu" (NICOLELIS, 2011) que poderemos nos deparar com uma revolução entre a interação entre seres humanos e máquinas nos próximos anos. O foco deste projeto desenvolvido com a cooperação de diversos países é ler e interpretar os sinais cerebrais de um lesado medular completo para realizar o controle de um exoesqueleto e voltar a caminhar. O projeto multimilionário já está dando seus primeiros resultados e faltam apenas ajustes para tornar a caminhada menos robótica.

Para a leitura da atividade neuronal, os sensores captam o campo magnético de um grupo de neurônios e o transformam em sinais elétricos para que um micro computador embutido na veste robótica possa processá-los. Estes sensores podem ser pequenas agulhas implantadas diretamente no córtex

motor do cérebro, uma região externa do cérebro, ou podem ser colocados sobre o couro cabeludo, de forma não-invasiva. Notadamente, a leitura não-invasiva tem piores resultados, mas não apresenta riscos de infecção e dispensa um procedimento cirúrgico complicado.

OUTRAS TECNOLOGIAS APLICÁVEIS À REABILITAÇÃO

Todas as tecnologias apresentadas anteriormente para reabilitação da marcha envolvem um grande treinamento por parte do paciente e uma grande equipe de apoio para auxiliá-lo. Os resultados são positivos, mas precisam ser ainda mais consolidados para que em breve estas tecnologias possam ser comerciais. Para melhorar o treinamento, alguns laboratórios utilizam outras técnicas aliadas às próteses.

Realidade virtual

Aos métodos de reabilitação mostrados anteriormente, alguns laboratórios incluem um ambiente de realidade virtual, onde o paciente assume o controle de um corpo virtual que imita os movimentos realizados. Isto, em conjunto com a prótese, colabora com o aprendizado mais rápido do paciente e torna as sessões de treinamento menos cansativas.

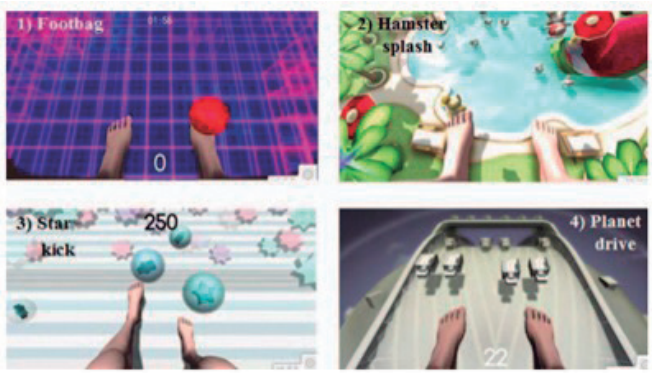


Figura 25 - Sistema de treinamento para pacientes de paraplegia onde o indivíduo controla parte de um corpo virtual. O controle dos pés virtuais é feito através de um equipamento que capta os sinais elétricos remanescentes que chegam ao tornozelo.
Fonte: (VILLIGER, 2011).

Este treinamento com um corpo virtual ajuda o paciente a manter a região do cérebro responsável pelos movimentos, gerando sinais consistentes, como se o paciente estivesse de posse de seus movimentos. Em caso de lesão medular, o paciente perde a capacidade de utilizar os membros inferiores, e aquela região do cérebro responsável por esta parte do corpo fica em desuso. O funcionamento plástico do cérebro humano identifica isso e tende a reorganizar as ligações neuronais para executar outras tarefas, porém, com o auxílio da realidade virtual, pode-se atrasar ou até mesmo eliminar este processo, mantendo o cérebro apto a controlar os membros inferiores novamente, por meio de uma prótese (VILLIGER, 2011).

Sustentação parcial do peso do corpo

Outro recurso que acelera a reabilitação e treinamento a partir de próteses robóticas é a sustentação do peso do corpo (PWBT – Partial Weight Bearing Therapy) por elementos mecânicos externos. Muitas vezes trata-se de uma veste a mais que sustenta parte do peso do paciente, enquanto ele treina a marcha em uma esteira. A vantagem desta técnica está em permitir que no início o paciente possa realizar um movimento mais completo, utilizando pouca força, e com o passar dos meses de treinamento, o equipamento vai soltando o peso e entregando o controle total ao paciente. Isto acelera muito o treinamento, sendo que algumas próteses mais sofisticadas podem até mesmo realizar o movimento completo nos estágios iniciais (JIPING, 2008).

Figura 26 - Sistema para reabilitação de pessoas com lesão medular incompleta. O paciente caminha sobre uma esteira com parte de seu peso sendo suportado pelo equipamento.
Obs.: O equipamento também auxilia em sua marcha para que ela seja realizada de forma coordenada.
Fonte: (WANG, 2010).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Neste capítulo foram expostas diversas tecnologias em desenvolvimento pelo mundo em busca da reabilitação da marcha em pessoas com lesão medular. Ainda não existe uma fórmula final, mas todas estas técnicas podem ser fundidas e melhoradas para que este problema chegue a uma solução pontual e definitiva. Naturalmente, pessoas com lesão medular incompleta são mais fáceis de serem reabilitadas, mas a tendência é de que cada vez mais pessoas juntem a este tipo de pesquisa. Todas as tecnologias apresentadas têm uma característica comum, que é a necessidade de o paciente estar em boas condições pós-traumáticas e, mais uma vez, ressalta-se a importância de um cuidado de enfermagem, médico e fisioterápico bem realizado.

REFERÊNCIAS

DUTTA, Anirban; KOBETIC, Rudi; TRIOLO, Ronald J. Ambulation After Incomplete Spinal Cord Injury With EMG-Triggered Functional Electrical Stimulation. In: **IEEE TRANSACTIONS ON BIOMEDICAL ENGINEERING**, n. 55, 2008, Cleveland, IEEE Transactions. Cleveland: Ieee, 2008. p. 791-794.

FERRIS, Daniel P.; LEWIS, Cara L. Rebotic Lower Limb Exoskeletons Using Proportional Myoelectric Control. In: **ANNUAL INTERNATIONAL CONFERENCE OF THE IEEE EMBS**, n. 31, 2009, Minneapolis. Anals. Minneapolis: Ieee, 2009. p. 2119-2124.

FISCHER, Lee E. et al. Standing After Spinal Cord Injury With Four-Contact Nerve-Cuff Electrodes for Quadriceps Stimulation. In: **IEEE TRANSACTIONS ON NEURAL SYSTEMS AND REHABILITATION ENGINEERING**, n. 16, 2008, Cleveland. Transactions. Cleveland: Ieee, 2008. p. 473-478.

JIPING, H.E.; HERMAN, R.; CHAOLIN, M.A. Engineering Neural Interfaces for Rehabilitation of Lomborg Limb Function in Spinal Cord Injured.

In: **Proceeding of the Ieee**, Taipei, v. 96, n. 1, p.1152-1166, 7 jul. 2008.
NATARAJ, Raviraj. **IEEE TRANSACTIONS ON BIOMEDICAL ENGINEERING**, n. 60., 2013, Cleveland. Center of Mass Acceleration Feedback Control of Standing Balance By Functional Neuromuscular Stimulation Against External Postural Perturbations. Cleveland: Ieee, 2013. 9 p.

QUINTERO, Hugo A.; FARRIS, Ryan J.; GOLDFARB, Michael. Control and Implementation of a Powered Lower Limb Orthosis to Aid Walking in Paraplegic Individuals. In: **IEEE INTERNATIONAL CONFERENCE ON REHABILITATION ROBOTICS REHAB WEEK ZURICH**, n. 1, 2011, Zurique. Proceedings. Zurique: Ieee, 2011. p. 1-6.

RAMÍREZ, Ernesto. **O que é engenharia Biomédica?** 2014. Elaborada para o curso Introdução à Engenharia Biomédica, ministrado na universidade UNICAMP. Disponível em: <http://www.uel.br/pessoal/ernesto/2ele048/engbio.pdf>. Acesso em: 30 ago. 2014.

VIEIRA, Sônia; HOSSNE, William Saad. **Pesquisa médica**: a ética e a metodologia, São Paulo: Pioneira, 1998. ISBN 85-221-0156-6.

VILLIGER, Michael et al. Virtual Reality Rehabilitation System For Neuropathic Pain And Motor Dysfunction in Spinal Cord Injury Patients. In: **INTERNATIONAL CONFERENCE ON VIRTUAL REHABILITATION**, n.1., 2011, Zurique. Virtual Rehabilitation. Zurique: Ieee, 2011. p. 1 - 4.

REFERÊNCIAS DAS FIGURAS

GRAHAM-ROWE, Duncan. **Researchers have developed a motorless exoskeleton that can carry 80 pounds**. 2007. Disponível em: <http://www.technologyreview.com/news/408731/mit-exoskeleton-bears-the-load/>. Acesso em: 30 ago. 2014.

KERN, Helmut et al. FES **Training in Aging**: interim results show statistically significant improvements in mobility and muscle fiber size. 2012. Disponível em: <http://pagepressjournals.org/index.php/bam/article/view/bam.2012.1-2.61>. Acesso em: 30 ago. 2014.

SPUNGEN, Ann et al. **Rewalk – more than walking**. 2012. Disponível em: <http://rewalk.com/>. Acesso em: 30 ago. 2014.

WANG, Ping et al. Effects of Body-Weight Support Locomotion Training (BWSLT) on EMG Activation in Healthy Spinal Cord Injury (SCI) Subjects. In: **INTERNATIONAL CONFERENCE ON ROBOTICS AND BIOMEDICS**, 2010, Tiangin China. Ieee, 2010.

Instituto Federal de Santa Catarina
Coordenadoria de Publicações

Rua 14 de julho, 150, Bairro Coqueiros, Florianópolis/SC
CEP 88075-010 | Fone: (48) 3877-9054

publicacoes@ifsc.edu.br