

## Acidente Vascular Medular: relato de uma série de casos no interior da Amazônia

### *Spinal Cord Ischemia: Report of Series of Cases in the Interior of the Amazon*

Elizângela Willot Pereira<sup>1</sup>, Jennyfer Conceição dos Santos Monteiro<sup>2</sup>, Jaqueline da Rocha Calvo<sup>3</sup>, Marissol Rabelo de Almeida<sup>4</sup>, Marcos Manoel Honorato<sup>5</sup>

#### RESUMO

A isquemia da medula espinhal é rara e seu reconhecimento desafiador frente às apresentações variadas e ao amplo diagnóstico diferencial<sup>1</sup>. O estudo teve por objetivo descrever uma série com três relatos de casos e demonstrar a evolução do quadro clínico, diagnóstico e tratamento. Dois pacientes tiveram evolução clínica semelhante, iniciada com dor súbita, tetraparesia, alteração sensorial e disfunção esfíncteriana. No outro caso, a isquemia medular se estabeleceu após cirurgia de coarctação de aorta e evoluiu com paraplegia, anestesia abaixo da lesão e alteração esfíncteriana. A ressonância magnética da medula espinhal demonstrou lesões com hipersinal nas sequências ponderadas em T2 nos três casos e o tratamento foi baseado na utilização de aspirina e na reabilitação com sessões de fisioterapia e um deles recebeu aplicação de toxina botulínica. A evolução foi favorável nos três pacientes, com recuperação parcial ou total das debilidades e da deambulação com apoio, mantendo parcialmente a perda sensorial. O acidente vascular medular deve ser suspeitado em todos os pacientes com mielopatias agudas. O prognóstico é melhor quando comparado ao acidente vascular encefálico e o diagnóstico correto evita submeter os pacientes a terapias desnecessárias e a reabilitação precoce contribui para a melhor resposta clínica.

**Palavras-chave:** Infarto. Isquemia. Isquemia do cordão medular.

#### ABSTRACT

Spinal cord ischemia is rare and its recognition is challenging due to the varied presentations and wide differential diagnosis<sup>1</sup>. This study aimed to describe a series with three case reports and demonstrate the evolution of the clinical findings, diagnostic and therapeutic management. Two patients had similar clinical evolution that started with sudden root pain, tetraparesis, sensorial loss and sphincter dysfunction. In the other case, the spinal ischemia occurred after coarctation of aortic surgery and progressed with paraplegia, anesthesia below the lesion and sphincter alteration. The magnetic resonance showed hiperintense signal lesions in the spinal cord in all three cases. The treatment was based on aspirine and rehabilitation, with physiotherapy sessions and one of them received botulinum toxin. All patients evolved well, with partial or full recovery of the disabilities and deambulation with support, the sensory loss was partially maintained. The suspicion of spinal ischemia must occur in all patients with acute myelopathies. The prognosis is better than brain stroke and the correct diagnosis avoids unnecessary therapies. The early rehabilitation contributes to a better clinical response.

**Keywords:** Infarction. Ischemia. Spinal Cord Ischemia.

<sup>1</sup> Médica generalista/  
Universidade do Estado do Pará.  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6753-7166>.  
E-mail: [elizangela.willott@gmail.com](mailto:elizangela.willott@gmail.com)

<sup>2</sup> Médica generalista. /  
Universidade do Estado do Pará.  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9403-6391>.  
Email: [monteirojennyfer@gmail.com](mailto:monteirojennyfer@gmail.com)

<sup>3</sup> Médica generalista/  
Universidade do Estado do Pará.  
ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-8387-2224>.  
E-mail: [jaquelinecalvo99@gmail.com](mailto:jaquelinecalvo99@gmail.com)

<sup>4</sup> Médica generalista e Mestre em  
Ciências Ambientais/  
Universidade do Estado do Pará.  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1372-2507>.  
E-mail: [marissol\\_almeida@yahoo.com.br](mailto:marissol_almeida@yahoo.com.br)

<sup>5</sup> Médico Neurologista, Doutor em  
Ciências/ Docente do curso de  
Medicina da Universidade do  
Estado do Pará – Campus  
Santarém. ORCID:  
<https://orcid.org/0000-0002-9700-9938>.  
Email: [marcos.m.honorato@uepa.br](mailto:marcos.m.honorato@uepa.br)

## 1. INTRODUÇÃO

O acidente vascular medular é o resultado da redução do fluxo sanguíneo ou oclusão vascular das artérias que irrigam a medula espinhal, isso pode levar à baixa perfusão ou a lesões isquêmicas medulares. A extensa rede de artérias colaterais na medula espinhal reflete a alta tolerância a processos isquêmicos e à hipóxia; logo, o infarto medular é raro<sup>2</sup> e sua identificação é desafiadora diante das apresentações clínicas atípicas e do amplo diagnóstico diferencial. Poucas séries de relatos de casos foram publicadas acerca desse evento isquêmico<sup>1</sup>.

Os pacientes com infarto medular costumam apresentar déficits neurológicos graves e variados, em vista da dependência da localização anatômica da lesão e de sua extensão<sup>3</sup>. A região frequentemente afetada pelo infarto é o território irrigado pela artéria espinhal anterior, e o segmento medular mais comumente envolvido é o torácico<sup>2</sup>. As etiologias incluem causas traumáticas e não traumáticas<sup>2</sup>, porém um dos principais fatores de risco bem documentados são os vasculares<sup>4</sup>. Não há evidências consistentes para o tratamento, mas a reabilitação precoce é estimulada<sup>5</sup>.

Existe um retardo entre a apresentação clínica e seu reconhecimento tanto por parte da população quanto dos próprios profissionais da saúde, o que leva a diagnósticos tardios, por isso há uma necessidade urgente de aumentar a conscientização acerca desta patologia com o intuito de favorecer a intervenção precoce<sup>6</sup>.

O objetivo do estudo foi relatar três casos clínicos de Acidente Vascular Medular, descrever a evolução do quadro clínico, diagnóstico e desfechos, bem como evidenciar, ao final do acompanhamento de cada caso, o grau de independência funcional e marcha.

## 2. MATERIAIS E MÉTODOS

A presente pesquisa é um estudo de Relato de Caso, conforme a carta circular 166/2018, viabilizado por meio de pesquisa em prontuário, sem envolver coleta de material biológico e sem fins lucrativos. O estudo desenhou-se como transversal e retrospectivo, já que foi baseado na história pregressa do paciente. Possui ainda caráter observacional e descritivo.

A pesquisa foi realizada na Clínica Unineuro Tapajós, uma clínica privada especializada e referência em Neurologia na região, localizada no município de Santarém-Pará, onde os pacientes foram atendidos durante a evolução de sua doença.

A amostra consistiu em três pacientes adultos que foram diagnosticados com Acidente Vascular Medular e atendidos na clínica. Os critérios de inclusão foram pacientes com diagnóstico confirmado de Acidente Vascular Medular e que desenvolveram doença neurológica. Foram excluídos pacientes que não tiveram comprovado diagnóstico de Acidente Vascular Medular ou aqueles com dados incompletos e/ou extraviados nos prontuários. A coleta de dados ocorreu no período de 20 junho a 30 de julho de 2021.

Por se tratar de uma doença pouco incidente, em uma região com recursos limitados, com um período de observação curto, a amostra contou com um número restrito de participantes.

A pesquisa seguiu a resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde e foi e aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP – UEPA), com parecer Nº 4.808.085. As informações foram obtidas por meio da análise da história clínica documentada, registro dos métodos diagnósticos e terapêuticos, cujas variáveis foram: idade do paciente, sexo, procedência, queixa principal, evolução clínica da doença, déficit motor, déficit sensitivo, nível sensitivo, disfunção esfinteriana e dor, exames laboratoriais e exames de imagem e tratamento instituído. Os dados foram coletados e analisados a partir de uma ficha de avaliação, contendo evolução clínica, diagnóstico, tratamento e perfil epidemiológico dos pacientes analisados.

### 3. RESULTADOS

Paciente 1: masculino, 27 anos, residente em Santarém-PA. Levado ao hospital com história de dor súbita do tipo aperto e em faixa ao nível dos mamilos com irradiação para os ombros, evoluiu com perda dos movimentos nos quatro membros, da sensibilidade abaixo da linha mamilar e do controle esfinteriano.

Paciente 2: masculino, 25 anos, residente em Oriximiná-PA. Procurou o ambulatório de neurologia com paresia flácida e perda do controle esfinteriano que iniciou um dia após cirurgia de coartação de aorta. A eletroneuromiografia demonstrou anormalidades com características neurogênicas e sinais de desnervação e reinervação em todos os segmentos que compõem o plexo lombossacral bilateralmente.

Paciente 3: masculino, 75 anos, residente em Rurópolis-PA. Levado ao hospital com quadro de dormência súbita nos quatro membros após dor intensa no pescoço. Evoluiu em uma hora com tetraparesia e perda do controle esfinteriano. Encaminhado ao hospital de média complexidade, onde permaneceu por dez dias e recebeu pulsoterapia com

metilprednisolona. Após um mês do evento isquêmico ainda não conseguia permanecer sentado e estava em uso de sonda vesical de demora.

A tabela 1 mostra os principais dados clínicos, fatores de risco e exames complementares relativos a cada paciente para comparação.

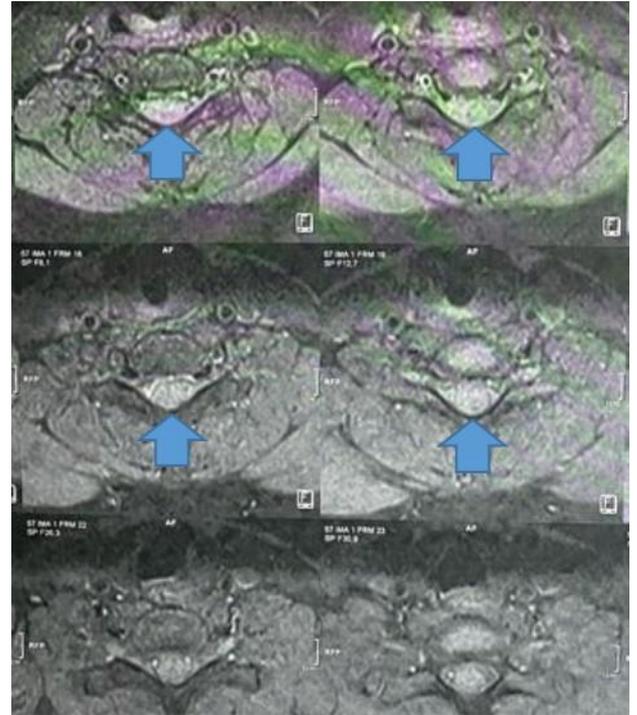
**Tabela 1.** Dados comparativos entre os casos clínicos

VARIÁVEIS	PACIENTE 1	PACIENTE 2	PACIENTE 3
<b>IDADE</b>	27 anos	24 anos	75 anos
<b>FATORES DE RISCO</b>	Diabetes Mellitus tipo 1	Cirurgia aórtica após coarctação	Hipertensão Arterial Sistêmica
<b>ETIOLOGIA</b>	Idiopática	Cirurgia aórtica após coarctação	Idiopática
<b>SÍNDROME MOTORA</b>	Tetraparesia força grau 3 proximal e 0 distal em membros superiores e grau 0 em inferiores	Paraplegia	Tetraparesia
<b>SÍNDROME SENSITIVA</b>	Nível sensitivo superficial em T4. Sensibilidade profunda preservada	Hipoestesia abaixo de L1, atingindo região anogenital	Nível sensitivo superficial em C4. Sensibilidade profunda preservada
<b>DISFUNÇÃO ESFINCTERIANA</b>	Retenção urinária e fecal	Incontinência urinária e fecal	Incontinência urinária e fecal
<b>TÔNUS</b>	Hipotonia em membros superiores e espasticidade em inferiores	Hipotonia em membros inferiores	Espasticidade severa nos quatro membros
<b>REFLEXOS</b>	Bicipital: diminuído, estilorrádial: abolido, patelar e aquileu: hiperreflexia	Reflexos tendinosos abolidos, ausência de sinal de Babinski e reflexo cutâneo-plantar em flexão	Reflexos tendinosos aumentados globalmente, presença de clônus, sinal de Babinski e Hoffmann bilaterais
<b>LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO (LCR)</b>	Sem alterações (anticorpo anti-aquaporina 4 e bandas oligoclonais: negativo)	x	Hiperproteínoorraquia e glicose baixa
<b>RESSONÂNCIA MAGNÉTICA</b>	Hipersinal na região antero-lateral e cervico-dorsal (figuras 1,2,3)	Hipersinal intramedular de T8-T11	Hipersinal com edema e realce de aspecto tumefativo em C4-C7
<b>TRATAMENTO</b>	Aspirina, fisioterapia motora e urogenital, baclofeno 10 mg 2 vezes/dia e aplicação de toxina botulínica	Aspirina e fisioterapia motora	Aspirina e fisioterapia motora
<b>ACOMPANHAMENTO</b>	1 ano e 8 meses	2 anos	9 meses
<b>EVOLUÇÃO</b>	Deambula com apoio, recuperou controle parcial dos esfínteres, raros episódios de incontinência fecal, mantém perda sensorial dissociada, melhora da espasticidade	Deambula com apoio, marcha escarvante, controle esfínteriano quase completo, sensibilidade anogenital e a ereção ainda comprometidas. Hipoestesia abaixo de L1	Deambula com apoio, controle esfínteriano normal, disfunção erétil, nível sensitivo superficial em C5

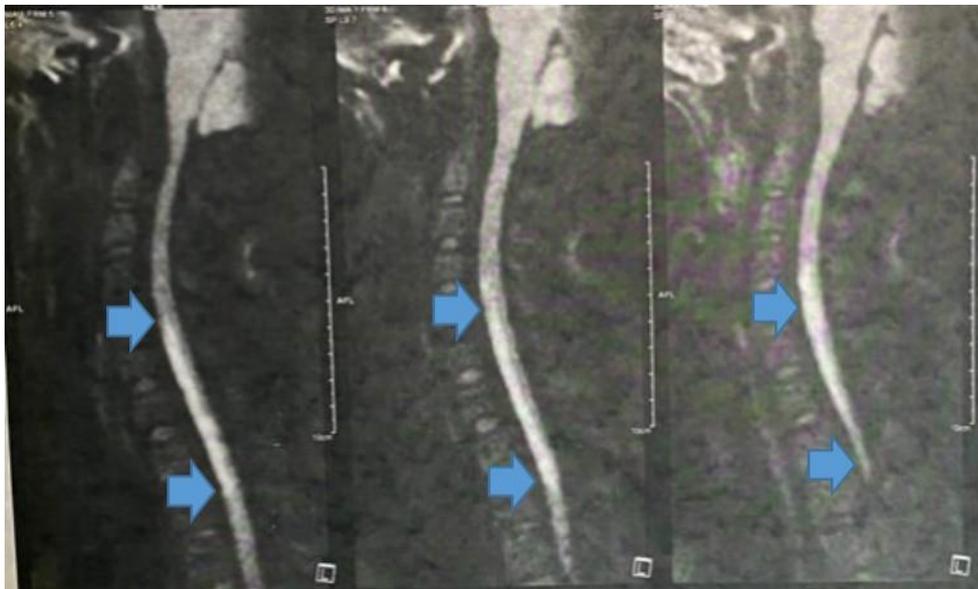
**Fonte:** autores da pesquisa



**Figura 1.** Imagem de ressonância magnética do paciente 1. Sequência T2 da coluna cervical em corte sagital, evidenciando hipersinal na região anterolateral da medula de C4 até a porção torácica alta (seta).  
**Fonte:** autores da pesquisa



**Figura 2.** Imagem de ressonância magnética do paciente 1. Corte axial na sequência T2 mostrando hipersinal na região anterior da medula cervical (seta).  
**Fonte:** autores da pesquisa



**Figura 3.** Imagem de ressonância magnética do paciente 1. Sequência DWI em corte sagital demonstrando sinal sugestivo de isquemia extensa ao longo da porção inferior da medula cervical e porção alta da medula torácica (seta).  
**Fonte:** autores da pesquisa

## 4. DISCUSSÃO

A compreensão da anatomia da medula espinhal é fundamental para o reconhecimento precoce da isquemia medular. Emanam da medula espinhal 31 pares de raízes nervosas organizadas em quatro segmentos: cervical, torácico, lombar e coccígeo. A parte anterior da medula contém tractos motores e espinotalâmicos, posteriormente abriga os fascículos grácil e cuneiforme, lateralmente contém as modalidades corticospinal lateral, rubroespinal e reticuloespinal medular<sup>7,8</sup>.

A vascularização é feita por uma artéria espinhal anterior e duas posteriores, os ramos segmentares cervicais e os derivados da aorta penetram no forame intervertebral, dividem-se em artérias radiculomedulares anterior e posterior e contribuem para a vascularização juntamente com os ramos principais<sup>9</sup>. Um grupo de artérias, que pode variar de cinco a oito, assume função dominante no suprimento da artéria espinhal anterior. Em 90% das pessoas, uma dessas artérias origina-se a partir dos segmentos T9-T12, assume essa função e é responsável pela perfusão da medula torácica inferior e lombar. É conhecida como artéria de Adamkiewicz<sup>8</sup>. Devido ao altíssimo nível de circulação colateral medular, é pequena sua suscetibilidade a lesões isquêmicas vasculares<sup>7</sup>, tornando, então, o acidente vascular medular um evento raro. Entretanto, entre os segmentos T4 e T8 está localizada uma parte onde há menos anastomoses e pode ser mais propenso ao infarto medular<sup>10</sup>.

Dessa forma, a isquemia medular é responsável por 1 a 2% da totalidade dos acidentes vasculares isquêmicos. Evento raro entre os pacientes mais jovens, sua prevalência tem pico entre a sexta e a sétima década de vida<sup>9</sup> e em mais da metade dos casos possui causa desconhecida<sup>11</sup>. Apesar de grande parte da literatura relacionar cirurgias aórticas ao acidente vascular medular, mais de 70% desses infartos têm como mecanismo outras etiologias, como fístulas arteriovenosas, hipotensão sistêmica, cirurgias não aórticas<sup>12</sup>, além de infecção, tabagismo e displasia fibromuscular<sup>5</sup>. Há ainda um estudo que associa a doença COVID-19 como causa de infarto medular<sup>13</sup>.

Neste estudo, há dois pacientes que divergem quanto a faixa etária mais descrita no padrão epidemiológico, mas que possuem fatores etiológicos conhecidos na literatura. No primeiro caso, o paciente possuía como antecedente prévio diabetes mellitus tipo 1. Não foram encontrados estudos que relacionassem esse tipo de diabetes à isquemia medular,

entretanto, esse é um fator de risco reconhecidamente associado a eventos vasculares<sup>14</sup>. O segundo caso possuía cirurgia aórtica pregressa como provável fator desencadeante do acidente isquêmico. Enquanto o terceiro caso corrobora tanto acerca da faixa etária quanto em relação aos fatores de risco (Diabetes Mellitus tipo 2 e Hipertensão Arterial Sistêmica) com os estudos supracitados.

O acidente vascular medular é subdiagnosticado e rotineiramente confundido com mielite transversa<sup>2</sup>. Um estudo relatou que os pacientes eram tardiamente identificados no pronto-socorro, sugerindo a falta de reconhecimento acerca do tema por parte do público e potencialmente dos próprios médicos<sup>6</sup>. Logo, o reconhecimento clínico é fundamental para o manejo correto dos pacientes.

A evolução temporal do evento dos pacientes foi compatível com a descrição da literatura. As manifestações clínicas do infarto medular dependem da porção da medula acometida, por isso são inespecíficas; porém, em geral, são marcadas por um início agudo, precedido por dor súbita e intensa na região dorsal que pode irradiar caudalmente, com evolução para fraqueza bilateral, parestesias e hipoestésias. Esse quadro é associado ainda com perda de controle esfinteriano ou retenção urinária e fecal<sup>4</sup>. O déficit neurológico pode se desenvolver dentro de 15 minutos até 48 horas ou mais tarde<sup>11</sup>. Zalewski e colaboradores<sup>4</sup> propuseram em seu estudo critérios diagnósticos acerca desse evento e delinearão que o súbito acúmulo de déficits neurológicos graves em 12 horas é o discriminador diagnóstico mais decisivo, porque é raro que outras mielopatias apresentem-se com déficit grave de forma tão rápida, ou seja, a piora clínica mais gradual favorece outras etiologias. No entanto, a evolução no infarto medular é mais lenta em comparação com a isquemia cerebral devido a rede de colaterais que suprem a medula espinhal<sup>2</sup>.

Em dois pacientes deste estudo, os déficits neurológicos foram precedidos por dor súbita, assim como em estudos anteriores<sup>1,3,15,16</sup>. Mais de 80% dos infartos medulares apresentam-se com dor, uma diferença importante do acidente vascular cerebral, o qual em geral não é doloroso<sup>4,6</sup>. A dor é causada especialmente quando o infarto atinge raiz nervosa ou plexo associado e manifesta-se como dor radicular ao redor do nível espinhal envolvido<sup>3</sup>. Outra explicação para o evento doloroso seria a ativação do tracto espinotalâmico ou também pelo mecanismo que pode acompanhar o infarto como dissecação aórtica ou embolia fibrocartilaginosa<sup>2</sup>.

Dois pacientes deste estudo (o primeiro e o terceiro) apresentaram quadro clínico

semelhante, o qual iniciou com dor súbita, após alguns minutos evoluiu para tetraparesia, hipoestesia abaixo do nível da dor e perda do controle esfinteriano ou retenção fecal e urinária. Ao exame neurológico, havia diminuição da sensibilidade superficial e sensibilidade profunda preservada. Muito semelhante a esses casos é o relato clínico descrito por Harada e colaboradores<sup>16</sup>, que apresentava indícios consistentes para síndrome da artéria espinhal anterior. Essa síndrome é rara e é caracterizada por tetraparesia, perda sensorial dissociada, disfunção intestinal e vesical, além de dor súbita ao nível da lesão<sup>16</sup>. A dissociação da sensibilidade é típica e ocorre devido ao acometimento dos tractos espinotalâmicos (localizados na parte anterolateral da medula) e preservação dos fascículos grácil e cuneiforme, irrigados pelas artérias espinhais posteriores.

Outro dado importante dos casos relatados no estudo foi acerca dos reflexos tendinosos. No primeiro caso, os reflexos nos membros superiores estavam diminuídos ou ausentes; isso pode ser explicado devido a avaliação ter sido realizada durante a fase aguda do evento isquêmico. Essa fase pode ter duração de até 6 semanas e está associada a reflexos diminuídos ou ausentes<sup>1</sup>. Em contrapartida, o terceiro caso evoluiu com hiperreflexia após três meses do evento. Os dois primeiros casos cursaram ainda com espasticidade ao exame físico, o que poderia levar à suspeita de mielopatia compressiva crônica; porém, a presença desse sinal sugere degeneração tardia dos tractos piramidais<sup>17</sup>.

No segundo caso deste estudo, a isquemia medular desenvolveu-se após cirurgia cardíaca em decorrência de coarctação aórtica, com quadro de paraplegia, anestesia abaixo da lesão e alteração esfinteriana. Ao exame neurológico, havia alteração na sensibilidade profunda e superficial em contraste com os dois outros casos apresentados, nos quais havia perda sensorial dissociada. As patologias aórticas e cirurgias cardíacas representam menos de 30% dos infartos medulares. Devido à falta de neuromonitoramento durante a realização dessas cirurgias, é difícil inferir momentos intra-operatórios específicos que podem ter mais suscetibilidade para causar os infartos<sup>12</sup>. Um dos fatores que pode piorar o fluxo espinhal por meio dos pequenos vasos é o pinçamento da aorta durante o ato cirúrgico<sup>18</sup>.

Os achados laboratoriais no acidente vascular medular apresentam-se, em geral, sem alterações<sup>19</sup>. Entretanto, um perfil não inflamatório do líquido cefalorraquidiano é importante para diferenciar de patologias infecciosas e inflamatórias, embora leves

anormalidades possam ser encontradas, como elevação de proteínas<sup>2</sup>. Esses dados corroboram com esta pesquisa, no qual o primeiro caso teve o exame do líquido sem alterações, enquanto o terceiro caso possuía uma leve proteinorquia, ambos sem sinais inflamatórios ou infecciosos.

Nos três casos deste estudo a ressonância magnética demonstrou lesão nas sequências ponderadas em T2, o que corroborou para o diagnóstico. No primeiro caso, demonstrou hipersinal na região anterolateral atingindo extensa área da medula cervicodorsal. No segundo, hipersinal intramedular na região torácica, T8-T11. E no terceiro, evidenciou-se edema e realce em região de medula cervical, C4-C7. Uma limitação deste estudo foi relacionar o tempo do início do quadro clínico isquêmico até a realização dos exames laboratoriais e de imagem, em vista que não estava registrado em prontuário.

A ferramenta mais útil para auxiliar no diagnóstico do infarto medular é a ressonância magnética, porque pode demonstrar a estrutura da medula envolvida e identificar o local da lesão<sup>5</sup> e ainda ajuda a descartar outras etiologias<sup>11</sup>. Nos casos em que as lesões afetam apenas a substância cinzenta, na região dos cornos anteriores<sup>6</sup>, esse exame pode apresentar um padrão conhecido como “olhos de coruja” nas sequências em T2<sup>1</sup>. Porém, esse sinal é visível em apenas 45% dos pacientes. Quando a lesão afeta os vasos que irrigam as vértebras, o infarto do corpo vertebral pode ser evidenciado na ressonância em 4 a 35% dos casos e, quando encontrado, é um sinal confirmatório de isquemia. Infartos nessa região costumam estar relacionados a doença aórtica<sup>11</sup>. Uma limitação na utilização dessa sequência em T2 na isquemia medular é a possibilidade de não evidenciar lesão nas primeiras 12-15 horas do início do evento<sup>6</sup>. Alguns autores<sup>1,11</sup> ressaltam a ressonância com DWI como mais sensível e importante no diagnóstico precoce comparada às sequências ponderadas em T2. Outro exame que pode confirmar ou descartar diferentes causas é a angiografia por tomografia ou por ressonância<sup>7</sup>, ela permite diagnosticar, entender melhor a arquitetura das lesões vasculares, avaliar a etiologia de infartos medulares e planejar o tratamento<sup>21</sup>.

A ressonância deve ser repetida uma semana após o evento isquêmico, pois uma anormalidade pode se tornar evidente nas sequências em T2 somente após esse período. Além disso, é importante para descartar doenças inflamatórias e vasculares que podem apresentar resultados alterados nesse exame nos momentos iniciais. Logo, a ausência de anormalidades no exame de imagem nas primeiras horas e dias do evento isquêmico deve

levantar a suspeita de isquemia medular<sup>20</sup>. A sensibilidade e a especificidade da ressonância tanto nas imagens ponderadas em T2 quanto com DWI são baixas para a confirmação do diagnóstico, mesmo nos casos de lesões extensas e nos cenários agudos. Portanto, a anamnese e o exame neurológico cuidadoso que levem à forte suspeita de isquemia medular anulam, de início, a ressonância magnética negativa e não devem retardar o manejo adequado do paciente<sup>9</sup>.

Apesar dos desfechos clínicos potencialmente devastadores, ainda não há tratamento protocolado para ser aplicado nos casos de acidente vascular medular<sup>4,9</sup>. A qualidade das evidências para a terapêutica desse evento isquêmico é atualmente fraca, e pode ser justificada pela baixa incidência e pelo atraso do diagnóstico<sup>9</sup>. Alguns autores recomendam o uso de aspirina como uma primeira escolha prudente nesses casos<sup>4,9</sup>, principalmente na presença de fatores de risco vasculares<sup>6</sup>. Nenhum ensaio clínico apoia o uso de trombolítico<sup>4</sup>, isso se deve à barreira do tempo para realização da trombólise e admissão do paciente, pois existem dificuldades significativas no reconhecimento clínico, bem como a evolução lenta para atingir o platô em comparação ao infarto cerebral<sup>6</sup>.

O tratamento, portanto, concentra-se na reabilitação e nos fatores de risco<sup>4</sup>. A reabilitação agressiva deve ser introduzida e muitos pacientes alcançam resultados satisfatórios<sup>2</sup>. Os três pacientes do deste estudo realizaram reabilitação com fisioterapia e receberam aspirina, com evolução clínica favorável. Além disso, um deles recebeu aplicação de toxina botulínica em músculos dos membros inferiores e obteve aumento em um grau na força muscular. A toxina permitiu a realização de mais exercícios isométricos porque reduziu a espasticidade dos membros, logo, o paciente teve maior ganho de força e melhor performance nas sessões de fisioterapia.

O prognóstico de pacientes com infarto medular é melhor em comparação àqueles com infarto cerebral, a probabilidade de receber alta para casa e de melhora após o tratamento inicial é maior, bem como a mortalidade é mais baixa e o bem-estar emocional a longo prazo, mais elevado. Embora a dor crônica seja mais comum naqueles com isquemia medular, o reemprego é maior comparado aos pacientes com infarto cerebral, já que esses últimos são mais afetados por déficits cognitivos<sup>22</sup>.

## 5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora o acidente vascular medular seja raro ou sub diagnosticado, esse evento deve ser suspeitado em todos os pacientes que se apresentem com sintomas mielopáticos

súbitos e progressivos, com ou sem fatores de risco. A ressonância magnética é um exame complementar importante, mas pode apresentar-se normal no início. Logo, a história do paciente e o exame neurológico cuidadoso que sugerem uma possível síndrome vascular acometendo a medula espinhal tornam-se obrigatórios e são essenciais para nortear o tratamento.

Neste estudo, foram demonstrados três casos em que a clínica era variável, porém, suficiente para suspeitar de isquemia medular. O diagnóstico correto e precoce evita submeter os pacientes a tratamentos desnecessários e que podem trazer algum risco. Há uma necessidade emergente de aumentar o reconhecimento acerca dessa síndrome isquêmica, não apenas na população em geral, mas também no próprio meio acadêmico, já que o retardo ou diagnósticos errados influenciam diretamente no prognóstico do paciente.

## REFERÊNCIAS

- 1 Ros Castelló V, Sánchez Sánchez A, Natera Villalba E, Gómez López A, Parra P, Rodríguez Jorge F, et al. Spinal cord infarction: aetiology, imaging findings, and prognostic factors in a series of 41 patients. *Neurologia (Engl Ed)*. 2021 Jun 12;S2173-5808(21)00077-8. doi: 10.1016/j.nrleng.2020.11.004.
- 2 Meng YY, Dou L, Wang CM, Kong DZ, Wei Y, Wu LS, Yang Y, et al. Spinal cord infarction presenting as Brown-Séquard syndrome from spontaneous vertebral artery dissection: a case report and literature review. *BMC Neurol*. 2019 Dec 12;19(1):321. doi: 10.1186/s12883-019-1559-0.
- 3 Park D, Kim BH, Lee SE, Park JK, Cho JM, Kwon HD, et al. Spinal Cord Infarction: A Single Center Experience and the Usefulness of Evoked Potential as an Early Diagnostic Tool. *Front Neurol*. 2020 Oct 27;11:563553. doi: 10.3389/fneur.2020.563553.
- 4 Zalewski NL, Rabinstein AA, Krecke KN, Brown RD Jr, Wijidicks EFM, Weinshenker BG, et al. Characteristics of Spontaneous Spinal Cord Infarction and Proposed Diagnostic Criteria. *JAMA Neurol*. 2019 Jan 1;76(1):56-63. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.2734.
- 5 Lee DW, Choi YH. Spinal cord infarction mimicking ischemic heart disease. *Clin Exp Emerg Med*. 2017 Jun 30; 4 (2):109-112. doi: 10.15441/ceem.16.121.
- 6 Pikija S, Mutzenbach JS, Kunz AB, Nardone R, Leis S, Deak I, et al. Delayed Hospital Presentation and Neuroimaging in Non-surgical Spinal Cord Infarction. *Front Neurol*. 2017 Apr 12;8:143. doi: 10.3389/fneur.2017.00143.
- 7 Hanna Al-Shaikh R, Czervionke L, Eidelman B, Dredla BK. Spinal Cord Infarction. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan.

- 8 Rubin MN, Rabinstein AA. Vascular diseases of the spinal cord. *Neurol Clin.* 2013 Feb; 31 (1):153-81. doi: 10.1016/j.ncl.2012.09.004.
- 9 Costamagna G, Meneri M, Abati E, Brusa R, Velardo D, Gagliardi D, et al. Hyperacute extensive spinal cord infarction and negative spine magnetic resonance imaging: a case report and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 2020 Oct 23;99(43):e22900. doi: 10.1097/MD.00000000000022900.
- 10 Jakubowicz-Lachowska D, Tarasiuk J, Kapica-Topczewska K, Mirończuk A, Kochanowicz J, Kułakowska A. Future challenges of spinal cord infarction treatment. *Neurol Neurochir Pol.* 2020; 54(2):209-210. doi: 10.5603/PJNNS.a2020.0023.
- 11 Astreinidis A, Finitis S, Mavropoulou X, Psoma E, Prassopoulos P. Acute Partial Brown-Séquard Syndrome Secondary to Intraforaminal Disc Prolapse and Spinal Cord Infarction. *Case Rep Neurol Med.* 2019 Sep 25;2019:7987038. doi: 10.1155/2019/7987038.
- 12 Ge L, Arul K, Stoner M, Mesfin A. Etiology and Outcomes of Spinal Cord Infarct: A Case Series From a Level 1 Trauma Center. *Global Spine J.* 2020 Sep;10(6):735-740. doi: 10.1177/2192568219877863.
- 13 Kahan J, Gibson CJ, Strauss SB, Bronstein M, Winchell RJ, Barie PS, et al. Cervical spinal cord infarction associated with coronavirus infectious disease (COVID)-19. *J Clin Neurosci.* 2021 May; 87:89-91. doi: 10.1016/j.jocn.2021.02.027.
- 14 Rawshani A, Sattar N, Franzén S, Rawshani A, Hattersley AT, Svensson AM, et al. Excess mortality and cardiovascular disease in young adults with type 1 diabetes in relation to age at onset: a nationwide, register-based cohort study. *Lancet.* 2018 Aug 11;392(10146):477-486. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31506-X.
- 15 Hsu JL, Cheng MY, Liao MF, Hsu HC, Weng YC, Chang KH, et al. A comparison between spinal cord infarction and neuromyelitis optica spectrum disorders: Clinical and MRI studies. *Sci Rep.* 2019 May 15;9(1):7435. doi: 10.1038/s41598-019-43606-8.
- 16 Harada K, Chiko Y, Toyokawa T. Anterior spinal cord syndrome-"owl's eye sign". *J Gen Fam Med.* 2018 Feb 6;19(2):63-64. doi: 10.1002/jgf2.156.
- 17 Tanida A, Kamimura A, Tanishima S, Mihara T, Takeda C, Nagashima H. Spinal cord infarction at the level of ossification of the posterior longitudinal ligament. *Spinal Cord Ser Cases.* 2016 Nov 24;2:16032. doi: 10.1038/scsandc.2016.32.
- 18 Pigna F, Lana S, Bellini C, Bonfanti L, Creta M, Cervellin G. Spinal cord infarction. A case report and narrative review. *Acta Biomed.* 2021 Apr 30;92(S1):e2021080. doi: 10.23750/abm.v92iS1.8395.
- 19 Pawar NH, Loke E, Aw DC. Spinal Cord Infarction Mimicking Acute Transverse Myelitis. *Cureus.* 2017 Dec 6;9(12):e1911. doi: 10.7759/cureus.1911.
- 20 Kawabata A, Tomori M, Arai Y. Spinal Cord Infarction with Aortic Dissection. *Case Rep Orthop.* 2018 Jun 28;2018:7042829. doi: 10.1155/2018/7042829.

21 Goethe E, LoPresti MA, Kan P, Lam SK. The role of spinal angiography in the evaluation and treatment of pediatric spinal vascular pathology: a case series and systematic review. *Childs Nerv Syst.* 2020 Feb;36(2):325-332. doi: 10.1007/s00381-019-04329-3.

22 Romi F, Naess H. Spinal Cord Infarction in Clinical Neurology: A Review of Characteristics and Long-Term Prognosis in Comparison to Cerebral Infarction. *Eur Neurol.* 2016; 76 (3-4): 95-98. doi: 10.1159/000446700.