

Mecanismos de Lesão na Síndrome do Chicote

(de Mechanisms of Injury in Whyplash)

de Mechanisms of Injury in Whyplash

www.terapiamaneual.com.br

Visão Geral

Desde Crowe (Crowe, 1928) que usou o termo "Síndrome do Chicote" para descrever um conjunto de lesões na coluna cervical em 1928, clínicos e pesquisadores tentaram definir e classificar essa condição. Recentemente, um estudo promovido pelo Quebec Task Force em desordens associadas a Síndrome do Chicote definiu-a como: "um mecanismo de aceleração-desaceleração de energia transferido ao pescoço. O impacto pode resultar em lesões ósseas ou de tecido mole (lesão em chicote) que por sua vez pode levar a uma variedade de manifestações clínicas (Desordens Associadas à Síndrome do Chicote (DASC))." (Spitzer, ML, LR & JD, 1995) .Em anos recentes houve um aumento enorme no conhecimento científico de lesões de chicote, desde classificação e diagnóstico até mecanismos de lesão, biomecânica, consequências neurológicas e psicológicas, modalidades de tratamento, questões econômicas e estratégias de prevenção. É amplamente aceito que a incidência de DASC está aumentando globalmente e que há uma minoria significativa de pacientes que permanecem incapacitados. Também é conhecido que a severidade da incapacidade decresce com o tempo ainda que as causas da incapacidade a longo prazo não são totalmente conhecidas e compreendidas. Em quase toda sociedade ocidental o custo a comunidade é enorme. Apenas no Reino Unido o custo estimado anual é de 2.5 bilhões de libras que representa 18% do custo total de todos acidentes automobilísticos e aproximadamente 0.4% do produto interno bruto (Gunzburg & Szpalski, 1998).Tão controversa quanto importante são as lesões da Síndrome do Chicote para o indivíduo e para a sociedade. Em qualquer literatura que se olhe parece haver uma ampla divergência de opinião sobre a validade das desordens associadas à Síndrome do Chicote. O debate concentra particularmente na questão da "síndrome pós chicote" comumente descrita como sintomas persistindo por mais de 6 meses após a lesão.

É de certa forma compreensível que a controvérsia exista quando se considera os interesses dos diversos grupos envolvidos. Por um lado há as seguradoras, advogados de defesa e seus médicos experts acreditando que não há relação da Síndrome do Chicote e o desenvolvimento de dor cervical crônica. Por outro lado há os advogados do cliente lesado, profissionais da saúde e o próprio indivíduo lesado que apoiam fortemente esse link.

Classificação

Apesar da controvérsia, há um crescente corpo de conhecimento a respeito dos tipos de lesões sofridos por pacientes acometidos pela Síndrome do Chicote e a Quebec Task Force classificou essas lesões em 4 graus dependendo de sua apresentação clínica.

1. Sem sinais físicos mas queixas de dor, rigidez e hipersensibilidade.
2. Problemas no pescoço com sinais músculoesqueléticos*

(*Esses sinais podem ser amplitude de movimento diminuída ou áreas hipersensíveis).

3. Problemas no pescoço e sinais neurológicos, como déficits sensoriais/motores ou normalidades nos reflexos miotendíneos.

4. Problemas no pescoço com fratura ou deslocamento

Como mencionado anteriormente, muito está sendo feito para suprir a deficiência de procedimentos investigativos de detecção de lesões ocultas. Taylor, analisando resultados de autópsia de pacientes com lesão na coluna cervical após impacto (incluindo chicote), descobriu que o rompimento no anulo externo do disco e o trauma na cápsula das articulações facetárias eram as lesões mais comuns, geralmente não detectadas em exames investigativos, incluindo a Ressonância Magnética (Taylor & Taylor, 1996). Como sabemos, essas estruturas são bem inervadas e se recuperam vagarosamente o que pode levar a sequelas degenerativas. Também, Barnsley e Bogduk demonstraram que 54% de seus pacientes com chicote tinham dor provinda das articulações facetárias (Barnsley, 1994). Além de lesões em ligamentos, disco, músculos e cápsula que são sem sombra de dúvida as mais comuns e importantes sob uma perspectiva fisioterápica, tem se demonstrado o envolvimento de muitas outras estruturas, como lesões arteriais, do tecido neural e cerebral e lesões de ATM.

Cinemática

Devido as dificuldades no estudo de colunas cervicais humanas, os primeiros experimentos sobre os mecanismos de lesão foram principalmente realizados em animais. McNab inflingiu um trauma experimental em macacos anestesiados e encontrou uma predominância de lesões em elementos anteriores (McNab, 1982). Penning foi o primeiro a desenvolver uma teoria de que o principal mecanismo do trauma era uma hiper translação da cabeça, ao contrário da visão convencional de um movimento em hiperextensão. Ele acreditava que isso iria causar uma instabilidade ligamentar crônica da coluna cervical superior e diminuir o input proprioceptivo causando alterações crônicas de postura e equilíbrio (Penning, 1994). Svenson foi o primeiro a descrever o formato em "S" da curva que se forma na coluna cervical na fase inicial do trauma. Entretanto, em seus experimentos, ele enfocou mais nos efeitos do trauma sobre a pressão de fluido no canal vertebral do que em cinemática (Svensson et al, 2000).

Panjabi e colegas, em uma série de experimentos usando cadáveres, exploraram ainda mais o fenômeno da curva em "S" e suas implicações (Panjabi, Cholewicki, Nibu, Grauer & Vahdick, 1998). Eles encontraram duas fases distintas na cinemática das lesões em chicote. A primeira fase é caracterizada pela formação do "S" na coluna cervical, devido a flexão da parte superior e hiperextensão da parte inferior. Isso parece ocorrer no intervalo entre 50-75 ms e se acredita ser a fase mais vulnerável do chicote tendo o maior alongamento dos ligamentos capsulares e alongamento máximo da artéria vertebral. A rotação intervertebral em C6,7 e C7,T1 significativamente excedeu os limites fisiológicos nesse intervalo. Na segunda fase, toda a coluna cervical é estendida e isso ocorre entre 100 a 125 ms. Nenhuma lesão foi observada nessa fase, havendo um grau menor de extensão da parte inferior da coluna cervical.

Eles descobriram que a maior parte das lesões ocorrem na parte baixa da coluna cervical devido à hiperextensão que ocorre no primeiro intervalo ainda que tenha sido notado que em traumas com grande desaceleração a taxa de lesões aumentou também na parte superior da

coluna cervical. Os autores admitem que a maior limitação de seu estudo é a falta das influências musculares na proteção do pescoço ainda que os mesmos sugerem que a influência muscular seria insignificante já que o tempo de reação dos músculos para desenvolver uma força suficiente para estabilizar o pescoço é de aproximadamente 200 ms e as lesões ocorrem antes de 100 ms.

Músculos??

São os músculos insignificantes no chicote? É o mecanismo de lesão tão rápido que o sistema normal de proteção do corpo é obsoleto? Realmente leva 200 ms até que o sistema muscular se torne ativo? São os procedimentos investigativos insuficientemente sensíveis para nos dar uma informação confiável sobre a proteção oferecida pelo sistema muscular durante o chicote?

Nós sabemos que algumas pesquisas (Ryan, 1993; Sturzenegger, 1995) mostraram que em acidentes automobilísticos, a consciência do que irá acontecer reduz a ocorrência de lesões cervicais e Pope (Gunzburg & Szpalski, 1998) mostrou que um movimento de elevação rápido do ombro antes ou durante uma aceleração repentina pode reduzir a severidade das desordens associadas ao chicote. Portanto, se o sistema muscular influencia os resultados do DASC, então qual é o mecanismo que está sendo utilizado e quão efetivo ele é?

Controle

Postural

Alguns estudos que observaram o que acontece a indivíduos sentados submetidos a acelerações passivas encontraram uma série de eventos. Aparentemente o sistema nervoso central recebe informação sensorial de 3 diferentes modalidades. Em primeiro lugar, um estímulo proprioceptivo pode se iniciar tão cedo quanto 20 ms devido ao alongamento e/ou alívio da tensão da musculatura do tronco, antes mesmo que a cabeça comece a se mover. Então, a medida que a cabeça começa a se mover, estímulos vestibulares são dirigidos ao tronco cerebral e áreas corticais depois de cerca de 10 ms. Em terceiro, cerca de 40 ms após, a informação visual associada ao movimento da cabeça é iniciada.

Viebert et al (2001) em seu estudo sobre o controle da cabeça submetida a uma aceleração linear passiva brusca, achou uma variedade de reações posturais (em humanos). Eles mediram a rotação e a translação da cabeça e do corpo durante um trauma tipo chicote e também mediram as respostas eletromiográficas (EMG) de alguns músculos da coluna e pescoço. O movimento de resposta da cabeça dos indivíduos pode ser graduado entre duas categorias extremas, que eles denominaram "rígida" e "hipermóvel".

Eles acharam uma consistência extraordinária nas respostas, medidas no mesmo dia ou em dias diferentes, que dependem se o indivíduo era rígido ou hipermóvel. A implicação disso é que os indivíduos respondem às perturbações posturais de uma maneira altamente esterotipada de acordo com estratégias de controle motor profundamente enraizadas. Os indivíduos rígidos eram mais ou menos capazes de estabilizar suas cabeças em seu corpo durante os movimentos bruscos, enquanto os indivíduos hipermóveis não conseguiam. Na realidade, alguns dos indivíduos hipermóveis exibiram uma contração muscular que exagerou sua extensão cervical o que possivelmente causaria um maior risco de lesão. Os indivíduos hipermóveis tiveram um movimento de cabeça significativamente maior e sinais de EMG mais intensos.

Os autores sugeriram que na falta de sinais da EMG na musculatura superficial, os indivíduos rígidos mais provavelmente usaram a contração dos músculos para-espinais profundos

(flexores cervicais profundos) para manter sua cabeça alinhada com seu corpo. Nós iríamos certamente expandir essa teoria sugerindo que os indivíduos rígidos tem um padrão de controle motor mais ideal comparado com os hipermóveis.

Curiosamente, os pesquisadores também observaram que quando os indivíduos eram instruídos a visualizar fixadamente um alvo durante os movimentos bruscos, houve uma melhora significativa na performance ainda que isso só tenha ocorrido com os hipermóveis. Não houve um efeito significativo nos indivíduos rígidos mas nos hipermóveis o deslocamento da cabeça no corpo foi reduzido para um terço.

O estudo de Viebert certamente é estimulante para nós fisioterapeutas, particularmente para aqueles que têm uma obsessão por assuntos relacionados ao controle motor. Entretanto, um trabalho adicional precisa ser realizado nessa área já que o número de indivíduos em seu estudo foi pequeno (24) e poderia ser argumentado que o agrupamento de poucos indivíduos tem validade questionável. Essas respostas estereotipadas, entretanto, podem nos dar algumas dicas sobre porque a severidade das lesões cervicais podem ser bem diferentes em passageiros diferentes no mesmo carro.

Referências

1. Barnsley, L. (1994). Whiplash injury, a clinical review. *Pain*, 58, 283-307.
2. Crowe, H. E. (1928). Injuries of the cervical spine. Paper presented at the Presented at the meeting of the Western Orthopaedic Association, San Francisco.
3. Gunzburg, R., & Szpalski, M. (1998). Whiplash injuries : current concepts in preventions, diagnosis, and treatment of the cervical whiplash syndrome. Philadelphia: Lippincott-Raven.
4. MacNab, I. (1982). Acceleration injuries of the cervical spine. In R. RH (Ed.), *The Spine*. Philadelphia: WB Saunders.
5. Panjabi, M. M., Cholewicki, J., Nibu, K., Grauer, J., & Vahldiek, M. (1998). Capsular ligament stretches during in vitro whiplash simulations. *J Spinal Disord*, 11(3), 227-232.
6. Penning, L. (1994). [Backward hypertranslation of the head: participation in the whiplash injury mechanism of the cervical spine?]. *Orthopade*, 23(4), 268-274.
7. Ryan, G. (1993). Neck strain in car occupants. The influence of crash related factors on initial severity. *Medical Journal of Australia*, 159, 651-656.
8. Spitzer, W., ML, S., LR, S., & JD, C. (1995). Scientific monograph of the Quebec Task Force on whiplash-associated disorders: redefining "whiplash" and its management. *Spine*, 20(suppl), 10S-73S.
9. Sturzenegger, M. (1995). The effect of accident mechanisms and initial findings on the long term course of whiplash. *Journal of Neurology*, 242, 443-449.
10. Svensson, M. Y., Bostrom, O., Davidsson, J., Hansson, H. A., Haland, Y., Lovsund, P., Suneson, A., & Saljo, A. (2000). Neck injuries in car collisions--a review covering a possible injury mechanism and the development of a new rear-impact dummy. *Accid Anal Prev*, 32(2), 167-175.

11. Taylor, J. M., & Taylor, M. M. (1996). Cervical spine injuries: An autopsy study of 109 blunt injuries. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 4(4), 61-79.