

Relato de Caso

Infarto da Medula Espinhal por Embolia Fibrocartilaginosa: Relato de Caso e Revisão dos Achados Diagnósticos

Joana Carvalho de Sousa ^{1,*}, Daniela Barbosa ², Eva Fernandes ¹, Helena Vilaça ¹

¹ Departamento de Medicina Interna, Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa, Penafiel, Portugal.

* Correspondência: 74827@ulsts.min-saude.pt.

Resumo: O infarto da medula espinhal é uma condição rara, responsável por 1–2% dos distúrbios isquêmicos agudos do sistema nervoso central. A embolia fibrocartilaginosa (EFC), caracterizada pela migração de material do núcleo pulposo para a vasculatura da medula espinhal, constitui uma etiologia incomum e pouco reconhecida. Relatamos o caso de uma mulher de 49 anos, previamente independente, que desenvolveu mielopatia aguda com tetraparesia flácida, nível sensitivo em C5 e disautonomia. A ressonância magnética (RM) revelou uma extensa lesão intramedular de C4 a T1, com restrição à difusão, associada a extrusão discal em C6–C7 com fissura anular. Após a exclusão de outras etiologias, foi estabelecido o diagnóstico de infarto da medula espinhal secundário à EFC. A paciente iniciou terapia antiplaquetária, estatina e reabilitação intensiva, apresentando estabilidade neurológica, porém sem recuperação funcional precoce significativa. Este caso ilustra a importância de considerar essa entidade em adultos com baixo risco vascular e degeneração discal, destacando o papel fundamental da RM com sequência ponderada em difusão no diagnóstico e, consequentemente, no manejo adequado, com potencial impacto nos desfechos funcionais.

Palavras-chave: Infarto da Medula Espinhal; Embolia Fibrocartilaginosa; Mielopatia Aguda; Ressonância Magnética.

Citação: Sousa JC, Barbosa D, Fernandes E, Vilaça H. Infarto da Medula Espinhal por Embolia Fibrocartilaginosa: Relato de Caso e Revisão dos Achados Diagnósticos. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06(1):bjcr227.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr227>

Recebido: 6 Setembro 2026

Aceito: 22 Setembro 2026

Publicado: 25 Setembro 2026



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

O infarto da medula espinhal é uma condição neurológica rara, representando aproximadamente 1–2% de todos os distúrbios isquêmicos agudos do sistema nervoso central [1,2,3]. Apesar de sua baixa frequência, está associado a morbidade significativa, incluindo déficits neurológicos graves e impacto substancial na qualidade de vida dos pacientes [3]. Diferentemente do acidente vascular cerebral cerebral, frequentemente relacionado a aterosclerose e ao cardioembolismo, o infarto da medula espinhal apresenta etiologia mais heterogênea, particularmente em populações mais jovens, incluindo causas iatrogênicas (notadamente cirurgia da aorta torácica), doença aórtica, embolia aterosclerótica, hipoperfusão sistêmica e, mais raramente, embolização de material fibrocartilaginoso [4–6].

Essa última entidade, conhecida como embolia fibrocartilaginosa, foi descrita pela primeira vez em 1961 e caracteriza-se pela embolização de material do núcleo pulposo do disco intervertebral para a vasculatura espinhal. O material fibrocartilaginoso pode obter acesso à circulação por diversos mecanismos, incluindo a revascularização discal associada ao envelhecimento ou à doença degenerativa do disco, a formação de nódulos de Schmorl ou a persistência da vascularização discal na vida adulta. O evento desencadeante está frequentemente relacionado ao aumento da pressão intradiscal ou intravertebral, provocado por forças de carga axial sobre a coluna durante traumas, manobras de Valsalva

ou atividade física intensa. Uma vez na circulação, o êmbolo pode alcançar a medula espinhal por vias arteriais ou venosas, causando isquemia e subsequente necrose tecidual [7].

Clinicamente, a EFC caracteriza-se pelo início súbito de dor cervical ou torácica, seguido pelo rápido desenvolvimento de déficits neurológicos graves, incluindo paraplegia ou tetraplegia, perda sensitiva e disfunção autonômica. Um tempo até o nadir inferior a 12 horas constitui um forte preditor clínico do diagnóstico [6,10]. Essa apresentação frequentemente mimetiza outras causas de mielopatia aguda, como mielite transversa, compressão medular ou outras formas de isquemia da medula espinhal, tornando o diagnóstico um importante desafio clínico [7]. A ressonância magnética (RM) desempenha papel central no diagnóstico, demonstrando tipicamente lesões hiperintensas em T2 na medula espinhal que, diferentemente dos processos inflamatórios, geralmente não apresentam realce pelo gadolínio. Além disso, essas lesões apresentam restrição à difusão nas sequências ponderadas em difusão (DWI), corroborando sua natureza isquêmica, e frequentemente estão associadas a alterações degenerativas do disco no nível correspondente [5–8].

As opções terapêuticas são limitadas, não havendo tratamento específico com eficácia comprovada. O manejo é essencialmente de suporte, com foco na reabilitação motora e funcional precoce, além da prevenção de complicações [7,9]. O prognóstico é geralmente reservado e fortemente influenciado pela extensão da lesão medular e pela gravidade inicial da disfunção motora. Consequentemente, a reabilitação intensiva precoce é fundamental para otimizar os desfechos funcionais [2,7,9].

Este relato de caso tem como objetivo ilustrar a apresentação clínica e a evolução, bem como os achados radiológicos, de um caso de infarto da medula espinhal secundário à EFC, enfatizando a importância de elevado grau de suspeição diagnóstica e do uso criterioso da RM na abordagem dessa condição rara.

2. Relato de Caso

Uma mulher de 49 anos, caucasiana, previamente independente (Escala de Rankin modificada [mRS] 0), com histórico de hipertensão arterial controlada com enalapril 20 mg e lercanidipino 10 mg, e hipotireoidismo em tratamento com levotiroxina 75 µg, foi admitida no pronto-socorro com história de 12 horas de evolução de mielopatia aguda. Negava história recente de trauma, manobras de Valsalva, atividade física intensa, hiperextensão ou manipulação cervical, bem como dor torácica ou abdominal aguda.

Ao exame neurológico inicial, apresentava tetraparesia flácida, com plegia dos membros inferiores (grau 0/5 na escala do Medical Research Council) e paresia grave dos membros superiores (grau 2/5 proximalmente e grau 1/5 distalmente). Foi identificado nível sensitivo em C5, com perda da sensibilidade ao tato leve e à dor abaixo desse dermatomo. Os reflexos tendíneos profundos estavam ausentes nos quatro membros, e as respostas plantares eram extensoras bilateralmente. Também apresentava sinais de disautonomia, especificamente hipotensão arterial (pressão arterial de 90/60 mmHg) e retenção urinária aguda, necessitando de cateterização.

A tomografia computadorizada (TC) do encéfalo não demonstrou alterações agudas, enquanto a TC da coluna cervical e torácica revelou doença discal degenerativa difusa, com hérnias discais posteriores em C5–C6 e C6–C7, causando compressão do saco dural, sem evidências de fraturas ou lesões ósseas agudas. Os exames laboratoriais demonstraram marcadores inflamatórios negativos. A análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) revelou celularidade <2 células/µL, níveis normais de proteínas e glicose, afastando processos inflamatórios ou infecciosos do sistema nervoso central. A RM da medula espinhal, realizada 24 horas após o início dos sintomas, revelou uma lesão intramedular com extensão contínua de C4 a T1, apresentando hiperintensidade em T2 (Figura 1) e restrição à difusão nas sequências DWI, com correspondente hipossinal no mapa de coeficiente de difusão aparente (ADC) (Figura 2), sem realce pelo gadolínio.

Figura 1. RM da coluna cervical (sequência sagital ponderada em T2) demonstrando extensa hiperintensidade intramedular, com acometimento contínuo de C4 a T1.



Figura 2. RM da coluna cervical (sequências sagitais ponderadas em difusão) demonstrando hiperintensidade nas imagens DWI, com correspondente hipossinal no mapa ADC, compatível com restrição à difusão.



Esses achados eram altamente sugestivos de lesão isquêmica aguda. Adicionalmente, observou-se extrusão discal posterior em C6–C7, causando deformação da medula espinhal e sinais de fissura anular no nível correspondente (Figura 3). Após discussão multidisciplinar com a equipe de Neurocirurgia, não foi indicada intervenção cirúrgica descompressiva, diante da ausência de compressão medular aguda significativa e da natureza isquêmica já estabelecida da lesão. Foi iniciada terapia antiplaquetária com ácido acetilsalicílico (100 mg/dia) e terapia com estatina de alta intensidade, utilizando atorvastatina (40 mg/dia), associadas a um programa estruturado de reabilitação motora e funcional. A investigação etiológica complementar não demonstrou evidências de fonte cardioembólica no ecocardiograma transtorácico e na monitorização por Holter.

Figura 3. RM da coluna cervical (corte sagital) demonstrando extrusão discal posterior em C6–C7, com deformação da medula espinhal e sinais de fissura anular no nível correspondente.



A ultrassonografia Doppler dos vasos cervicais não demonstrou evidências de dissecção arterial ou estenose hemodinamicamente significativa. A investigação de trombofilia (anticoagulante lúpico, anticorpos anticardiolipina, anticorpos anti-beta-2-glicoproteína I, proteínas C e S, antitrombina III, fator V de Leiden e mutação da protrombina) não apresentou alterações. Adicionalmente, o painel autoimune ampliado, incluindo anticorpos anti-aquaporina-4 e anti-MOG, e as sorologias para doenças infecciosas (HIV, sífilis, *Borrelia* e herpesvírus) foram negativas. Diante da ausência de etiologia alternativa e dos achados de imagem demonstrando fissura discal em C6–C7 adjacente à lesão isquêmica da medula espinhal, foi estabelecido o diagnóstico de infarto da medula espinhal secundário à embolia fibrocartilaginosa.

Durante a hospitalização, a paciente permaneceu clinicamente estável, sem progressão dos déficits neurológicos ou necessidade de suporte ventilatório. Após três semanas, foi transferida para um centro especializado em Medicina Física e Reabilitação para dar continuidade a um programa intensivo de reabilitação. No momento da transferência, apresentava tetraparesia grave persistente (Escala de Rankin modificada 4), com discreta melhora da força muscular nos membros superiores proximais (grau 3/5), porém sem recuperação dos demais déficits. Durante o acompanhamento nos três meses após a alta

hospitalar, observou-se discreta melhora funcional; a paciente era capaz de realizar algumas atividades de vida diária com assistência, embora permanecesse dependente de cadeira de rodas para a mobilidade.

3. Discussão e Conclusão

Este caso ilustra as características clínicas e radiológicas típicas da embolia fibrocartilaginosa como causa de infarto da medula espinhal. A paciente apresentou diversos achados altamente sugestivos dessa etiologia: idade relativamente jovem, ausência de fatores de risco vascular significativos, início súbito de déficits neurológicos graves e evidência, nos exames de imagem, de fissura discal adjacente à lesão isquêmica da medula espinhal. A ausência de um evento precipitante claramente identificável não exclui o diagnóstico, uma vez que atividades aparentemente inócuas podem desencadear essa condição [9,10].

A fisiopatologia da EFC neste caso está de acordo com a literatura disponível. É provável que material fibrocartilaginoso proveniente do núcleo pulposo tenha penetrado na rede vascular por meio da revascularização discal secundária à doença degenerativa do disco, conforme evidenciado pelas alterações degenerativas multiníveis e pelas hérnias discais em C5–C6 e C6–C7. A fissura anular em C6–C7 sugere um evento agudo de extrusão discal que pode ter aumentado a pressão intradiscal, facilitando a embolização de material fibrocartilaginoso [7]. Uma vez na circulação, os êmbolos alcançaram a vasculatura da medula espinhal, provocando isquemia nos segmentos de C4 a T1, o que se correlaciona com a apresentação clínica de tetraparesia e nível sensitivo em C5. A investigação abrangente realizada neste caso excluiu efetivamente outras causas, reforçando o diagnóstico de EFC.

As opções terapêuticas para EFC permanecem limitadas. Neste caso, foram iniciadas terapia antiplaquetária e estatina, seguindo os princípios de prevenção secundária de eventos isquêmicos, embora sua eficácia específica na EFC não esteja estabelecida. Embora alguns estudos sugiram que a corticoterapia precoce possa exercer efeitos protetores sobre a função celular e reduzir o estresse oxidativo após a lesão isquêmica, as evidências permanecem limitadas [9]. Consequentemente, a reabilitação intensiva continua sendo o principal componente do tratamento.

A evolução clínica da paciente, caracterizada pela persistência de tetraparesia grave após três meses, está de acordo com o prognóstico descrito na literatura para o infarto da medula espinhal. Estudos relatam que apenas 18–41% dos sobreviventes alcançam deambulação independente na alta hospitalar, enquanto 20–57% permanecem dependentes de cadeira de rodas. A gravidade inicial da disfunção motora constitui o principal preditor dos desfechos funcionais [9]. Neste caso, a gravidade do déficit neurológico inicial indicava um prognóstico reservado, conforme observado durante a evolução. O caso destaca a importância de considerar a EFC no diagnóstico diferencial da mielopatia aguda, particularmente em indivíduos jovens ou de meia-idade, com baixo risco vascular e evidências de degeneração discal. A combinação de uma apresentação clínica típica, achados sugestivos na RM e exclusão rigorosa de outras etiologias permite estabelecer o diagnóstico clínico com elevada probabilidade.

Em conclusão, a EFC representa uma causa rara e provavelmente subdiagnosticada de infarto da medula espinhal. O maior conhecimento dessa entidade entre os profissionais de saúde pode contribuir para seu reconhecimento e para uma melhor compreensão de sua epidemiologia e história natural. Além disso, a identificação de marcadores prognósticos mais precisos e o desenvolvimento de potenciais terapias neuroprotetoras constituem áreas importantes para pesquisas futuras, com o objetivo de otimizar os desfechos funcionais desses pacientes.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: A paciente forneceu consentimento informado por escrito para sua participação, e o estudo foi conduzido de acordo com as diretrizes éticas estabelecidas na Declaração de Helsinque.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Referência

1. Zalewski NL, Rabinstein AA, Krecke KN, Brown RD Jr, Wijdicks EFM, Weinshenker BG, Kaufmann TJ, Morris JM, Aksamit AJ, Bartleson JD, Lanzino G, Flanagan EP. 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.
2. Stenimahitis V, Fletcher-Sandersjö A, El-Hajj VG, Tatter C, Edström E, Elmi-Terander A. Long-term outcomes after periprocedural and spontaneous spinal cord infarctions: a population-based cohort study. *Neurology.* 2023 Jul 11;101(2):e114-e124. doi: 10.1212/WNL.0000000000207377.
3. 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.
4. Williams LS, Bruno A, Biller J. Spinal cord infarction. *Top Stroke Rehabil.* 1996;3(1):41-53. doi: 10.1080/10749357.1996.11754104.
5. Bansal S, Brown W, Dayal A, Carpenter JL. Posterior spinal cord infarction due to fibrocartilaginous embolization in a 16-year-old athlete. *Pediatrics.* 2014 Jul;134(1):e289-92. doi: 10.1542/peds.2013-2468.
6. Lišková Z, Lehotská V, Liška M, Mikula P. Fibrocartilaginous embolization - a rare cause of spinal cord infarction: case report. *J Radiol Case Rep.* 2018 Dec 31;12(12):1-9. doi: 10.3941/jrcr.v12i12.3411.
7. AbdelRazek MA, Mowla A, Farooq S, Silvestri N, Sawyer R, Wolfe G. Fibrocartilaginous embolism: a comprehensive review of an under-studied cause of spinal cord infarction and proposed diagnostic criteria. *J Spinal Cord Med.* 2016;39(2):146-54. doi: 10.1080/10790268.2015.1116726.
8. Ke W, Chen C, Li S, Wang Y, Chen Y, Guo Y, Zheng W. Clinically suspected fibrocartilaginous embolism: a case report and literature review. *Int J Neurosci.* 2022 Apr;132(4):378-383. doi: 10.1080/00207454.2020.1817008.
9. Nagaratnam SA, Lee RLK, Sturm J. Fibrocartilaginous embolism: an under-recognised cause of young spinal stroke. *Pract Neurol.* 2022;22(4):324-327. doi: 10.1136/practneurol-2021-003175.
10. Zedde M, De Falco A, Zanferrari C, Guarino M, Pezzella FR, Haggiag S, Cossu G, Quatralè R, Micieli G, Del Sette M, Pascarella R. Spinal cord infarction: clinical and neuroradiological clues of a rare stroke subtype. *J Clin Med.* 2025 Feb 15;14(4):1293. doi: 10.3390/jcm14041293.