

permuta

61(3/4)1977

revista de medicina

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO — VOLUME 61 — N.º 3/4

Neurologia Básica

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
BIBLIOTECA DE MEDICINA
RUA DO LAGOA, 1500 - SÃO PAULO - SP

revista de medicina

Publicação do Departamento Científico do Centro Acadêmico
"Oswaldo Cruz" da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

DIREÇÃO

Diretor da Revista:

Edson Aguilar Perez

Diretor de Cursos:

Olavo Henrique Munhoz Leite

Diretor do Prêmio "Oswaldo Cruz":

Oscar Yoshinori Ikari

Secretário da Revista:

Lúcio Tadeu Figueiredo

Secretário de Cursos:

Walter Kazuo Nakano

Tesoureiro:

Hiroataka Nakamatu

Redatores da Revista:

Jesus E. de Paula Assis

José Pinhata Otoch

Nana Miura

Oswaldo T. Toma

Capa Arte Final:

Eduardo Monteiro

Composição:

Linotipadora Ipiranga Ltda.

Fotolito:

Procimar Arte Produções Ltda.

Impressão:

Pap. Tipografia Andreotti S/A.

Produção Gráfica:

EM Comunicação e Publicidade

Rua Galvão Bueno, 858 — 6.º andar

Tels.: 279-4165 — 270-4525

CONSELHO CONSULTIVO:

Carlos da Silva Lacaz, Charles E. Corbett, Dario Birolini, Fábio Schmidt Goffi, Guilherme Rodrigues da Silva, Joel C. Cunha, Luis Venère Décourt, Marcelo Marcondes, Oswaldo Lange, Ricardo Brentani.

Redação:

Casa de Arnaldo — Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Av. Dr. Arnaldo, 455 — Tel.: 853-6011 R 110 — CEP 01246 — São Paulo SP

EDITORIAL

Casa de Arnaldo, outubro de 1977.

Num campo tão vasto e desconhecido como é o da Neurologia, pretendemos com este número da Revista de Medicina trazer alguns conhecimentos de Neurologia Básica, material de grande valia para aqueles que desejam se aprofundar no assunto ou ter um conhecimento geral dos diversos setores da Medicina.

Esta Revista contou com a preciosa colaboração do Prof. Dr. Antonio Spina-França e dos membros do CIN — Centro de Investigações em Neurologia, ficando pois aqui patente nossos sinceros agradecimentos.

Diretoria da

A D E N D O :

Por motivos alheios à nossa vontade, no último número da Revista de Medicina (assunto Urologia) não se citou o nome dos autores dos artigos: Traumatismos Uretrais — escrito por Nelson Rodrigues Neto Jr (livre docente da FMUSP) e João Carlos dos Santos (residente do Depto. de Cirurgia do Hospital das Clínicas da FMUSP) e Origem da hipercolesterolemia na Síndrome Nefrótica Experimental — escrito por Freddy Eliaschewitz, ganhador do Prêmio Oswaldo Cruz — ano de 1976.

Conteúdo

NEUROLOGIA BÁSICA

Introdução à Neurologia Básica — A. Spina França	Pág. 7
Líquido Cefalorraqueano — J. A. Livramento	Pág. 9
Electrencefalografia — Rosi M. Grossmann	Pág. 12
Electoneuromiografia — E. S. Lusvarghi	Pág. 14
Neurorradiologia — J. Zaclis	Pág. 17
Meningites — J. P. S. Nóbrega	Pág. 20
Epilepsias — L. A. Bacheschi	Pág. 23
Hipertensão intracraniana — J. P. P. Plese	Pág. 26
Sinalização de processos infecciosos do sistema nervoso — A. Spina França	Pág. 32
Neuropatia Periféricas — J. A. Levy	Pág. 36
Acidentes Vasculares Cerebrais — L. R. Machado	Pág. 38

INTRODUÇÃO À NEUROLOGIA BÁSICA

A. Spina-França *

Verifica-se na atualidade verdadeira explosão no desenvolvimento das Neurociências. O impacto resultante dos novos e múltiplos conhecimentos sobre neurofisiologia, neuroquímica e neuro-imunologia — como exemplos — sobressai dentre as causas dos constantes progressos ultimamente registrados nos diversos ramos em que se distribui a Neurologia Clínica.

Elo entre neurociências puras e aquelas aplicadas, mas que constituem o verdadeiro objeto das suas diversas modalidades clínicas, a Neurologia Básica vem ganhando expressão cada vez maior. Resulta essa expressão do seu papel precípua, qual seja integrar, discriminar e coordenar a aplicabilidade dos novos informes à prática clínica. Como o sistema nervoso em si mesmo, tem ela papel nodal, portanto. Esse papel é desempenhado por ela através da contínua reavaliação e renovação dos conceitos que substrubam a Fisiopatologia e a Propedêutica do Sistema Nervoso, estando abrangidas nesta última as Grandes Síndromes Neurológicas.

Ao mesmo tempo, os problemas de Neurologia Clínica, através da Neurologia Básica, realimentam os sistemas de indução e desencadeamento de pesquisas nas diversas áreas de Neurociências puras. É neste último sentido que atuam, em nosso meio, as demandas oriundas da Neurologia Tropical.

Dentro desses conceitos deflagram-se periodicamente revisões como esta. Dos temas principais e próprios à Neurologia Básica, são apresentados alguns daqueles em relação aos quais o impacto dos progressos recentes mais se fez sentir. Revendo os respectivos aspectos fundamentais, mas obedecendo caráter didático, são integrados neles os resultados dos novos conhecimentos, em níveis de graduação.

Professor Assistente Docente e Coordenador do Centro de Investigações em Neurologia, da Disciplina de Neurologia da FMUSP (Prof. Dr. H. M. Caneillas).

LÍQUIDO CEFALORRAQUEANO

J. A. Livramento *

Desde que Quincke, em 1891, introduziu o emprego da punção lombar, o estudo da Neurologia galgou um grande avanço. Esse avanço decorreu da introdução do estudo do líquido cefalorraqueano (LCR) como meio diagnóstico em problemas que afetam o sistema nervoso. O exame do LCR mostra, mediante variações que ocorrem em sua composição, correlação com os quadros patológicos das doenças que afetam o sistema nervoso central (SNC) e meninges que o envolvem.

O LCR está contido nas cavidades ventriculares do encéfalo e no espaço subaracnóideo. O sistema ventricular é composto pelos ventrículos laterais ou telencefálicos, pelo terceiro ventrículo ou diencefálico, e pelo quarto ventrículo ou rombencefálico. A parte inferior do quarto ventrículo continua-se com o canal central da medula. Todos os ventrículos são revestidos pelo epêndima. Os plexos coróides estão situados no interior dos ventrículos encefálicos e também são revestidos por epêndima. O espaço subaracnóideo está situado externamente ao encéfalo e à medula. Ele é delimitado externamente pela aracnóide que se acha acoplada à dura mater e, internamente, pela aracnóide e pela pia máter que constituem dois folhetos superpostos. O LCR não entra em contacto direto com o SNC, pois o epêndima separa o LCR ventricular do parênquima nervoso e a pia máter separa o LCR subaracnóideo do parênquima. A formação e a reabsorção do LCR foi bastante estudada por Weed, inicialmente. Segundo os conceitos atuais, plexos coróides são responsáveis pela formação do principal contingente de LCR; as vilosidades aracnóides são o principal local de sua reabsorção. Sofre então o LCR um deslocamento no sentido dos ventrículos para o espaço subaracnóideo e, neste, tanto no sentido cranial como no caudal.

As funções do LCR são basicamente três: 1) proteção mecânica para o SNC; 2) metabolismo do SNC — atuando como veículo para que certas substâncias atinjam o SNC; 3) defesa do SNC — possibilita a rápida mobilização de elementos que combatem infecções e seus envoltórios. O volume do

LCR no adulto é de 90 a 150 ml, sua renovação é feita permitindo reposição diária de 40 a 50 ml. Essa reposição pode aumentar em condições especiais, como após a colheita do LCR.

A colheita do LCR pode ser feita: no fundo do saco lombar (punção lombar); na cisterna magna (punção sub-occipital); em um dos ventrículos laterais (punção ventricular). Esta última pode ser feita na criança durante o primeiro ano de vida através da fontanela bregmática; após o fechamento da fontanela ela só poderá ser feita mediante trepanação prévia. Para os três tipos de colheita são usadas agulhas longas e de pequeno calibre (80 x 0,8 mm), flexíveis com bisel curto e providas de mandril. A punção lombar é a mais difundida e está indicada nas afecções da raque ou do sistema nervoso periférico. A punção sub-occipital deve ser feita com extremo cuidado, por especialista, e está indicada nos processos que afetam o encéfalo. Nos casos de hipertensão intracraniana ambas as punções são contraíndicadas como rotina.

O LCR é límpido e incolor, oligocelular, anemático, de baixo teor proteico, baixa densidade (1.006 a 1.009) e levemente alcalino (pH 7.31). O exame do LCR compreende o estudo da: 1) pressão; 2) aspecto e cor; 3) citologia; 4) bioquímica; 5) imunologia; 6) outras investigações.

O estudo da pressão é o primeiro a ser feito no exame do LCR, empregando-se manômetros geralmente graduados em centímetros de água e que são conectadas à agulha de punção. Mede-se a pressão inicial (**Pi**), a pressão final (**Pf**) e, quando necessário, realizam-se as provas manométricas. Normalmente a pressão final, na punção sub-occipital é medida após a retirada do volume (**v**) de 10 ml de LCR e, na punção lombar, após a retirada de 7 ml. As relações entre pressão inicial e final são importantes para diferenciar tipos de hipertensão intracraniana. Estas relações são expressas através de índices. São os mais conhecidos o **Qr** (quociente raqueano de Ayala) e o **Ord** (quociente raqueano diferencial) cujas fórmulas são:

Médico Assistente do Centro de Investigações em Neurologia da Disciplina de Neurologia da FMUSP (Prof. Dr. H. M. Canelas).

$$Qr = \frac{Pf \times v}{Pi} \quad Qrd = \frac{Pi - Pf}{v}$$

Estando o paciente em decúbito lateral e calmo, a pressão normal do LCR varia de 6 a 20 cm de água e o quociente raqueano de 0,3 — 0,7, tanto para a punção sub-occipital como para a punção lombar. Na punção ventricular, com o paciente em decúbito dorsal, os valores encontrados são de 0 — 5 cm de água. Acima de 20 cm de água considera-se haver hipertensão intracraniana; abaixo de 5 cm de água, hipotensão.

As provas manométricas servem para estudar a permeabilidade do canal raqueano e da drenagem jugular. Dentre elas, a de uso rotineiro é a prova de Queckenstedt-Stookey. Mede-se a pressão inicial e, em seguida, é feita compressão manual de ambas as veias jugulares internas, por 10 segundos. Resulta estase venosa intracraniana devido à qual a pressão do LCR se eleva a cerca do dobro da pressão inicial. Cessada a compressão jugular, após os 10 segundos, a pressão deve voltar ao nível inicial nos 10 segundos subsequentes. Nos diversos tipos de bloqueios que afetam o canal raqueano estas provas podem estar alteradas mostrando: bloqueio parcial, que é expresso por uma subida pequena, queda lenta da pressão; bloqueio completo quando não ocorre subida da pressão após a compressão das jugulares.

O segundo item do exame do LCR é o do aspecto e cor, avaliado na ocasião da colheita. Em condições normais o LCR é límpido e incolor. Em diversas afecções este aspecto pode variar, tornando-se turvo, hemorrágico ou xantocrômico. O LCR turvo é característico dos processos inflamatórios agudos e sub-agudos das meninges, isto é, das meningites. O LCR hemorrágico é encontrado em processos hemorrágicos que acometem o espaço subaracnóideo e o SNC, ou por hemorragias acidentais de punção. Nos verdadeiros processos hemorrágicos o aspecto do LCR permanece o mesmo durante toda a colheita e, após centrifugação, o sobrenadante apresenta xantocromia. Nos acidentes de punção, durante a colheita, ao se deixar gotejar o LCR, a hemorragia vai diminuindo de intensidade (prova dos 3 tubos); após a centrifugação, o sobrenadante é límpido e incolor ou ligeiramente xantocrômico. A xantocromia — que é a alteração de cor mais comumente observada — pode ser devida aos processos hemorrágicos mencionados e pode, ainda, acompanhar: grandes turvações, como ocorre em meningites bacterianas; grandes aumentos proteicos; hiperbilirrubinemias acentuadas. Os pigmentos estudados na xantocromia são a bilirrubina e a hemoglobina cujas concentrações são expressas microcl/l.

O exame citológico é de grande importância para o neurologista clínico. É feita contagem global do número de elementos figurados e contagem específica desses mesmos elementos. Em condições normais o LCR contém de 0 — 4 leucócitos por mm³ e nenhuma hemácia. Esses leucócitos são representados por linfócitos e reticulomonócitos. Quando há aumento do número de células no LCR diz-se ocorrer pleocitose; esta é ligeira quando o número de células é inferior a 10 por mm³; discreta, quando entre 10 e 50 por mm³; moderada, quando entre 50 e 200 por mm³; nítida, de 200 a 1.000 por mm³; intensa, acima de 1.000. Outras células aparecem nesses vários graus de pleocitose, além dos linfócitos e reticulomonócitos. Assim, de acordo com o processo que esteja acometendo o SNC podem aparecer polinucleares neutrófilos, plasmócitos, eosinófilos, macrófagos. Células atípicas ao LCR — como células tumorais dependentes de tumores primitivos ou metastáticos do SNC e as células blásticas das neuroleucemias podem ser observadas eventualmente.

O estudo da bioquímica do LCR compreende o estudo das proteínas, glicose, cloretos, uréia, enzimas, reações para globulinas, reações coloidais e eletroforese.

O estudo proteico é dentre as reações bioquímicas, o principal. O LCR é um humor de baixa concentração proteica e esta difere muito da encontrada no sangue. Os valores normais no LCR não são superiores a 40 mg/100 ml.

A concentração proteica varia de acordo com o local da colheita da amostra. Assim, no LCR sub-occipital, ela não ultrapassa 30 mg/100 ml; no LCR ventricular 25 mg/100 ml e no LCR lombar 40 mg/100 ml. O aumento da concentração proteica é mencionado como **hiperproteínorraquia**. Esta é: discreta quando não superior a 50 mg/100 ml; moderada, quando entre 50 e 200 mg/100 ml; nítida, quando acima de 200 mg/100 ml. O estudo das proteínas é complementado pelo estudo das frações proteicas mediante eletroforese. Este exame é importante pois em várias afecções do sistema nervoso a concentração proteica total pode estar normal, mas o perfil eletroforético pode ser anormal. Os valores normais para a eletroforese são: pré-albumina: até 8%; albumina: 45 — 64%; globulinas alfa-1: 3 — 7%; globulinas alfa-2: 5 — 11%; globulinas beta (+ tau): 13 — 25%; globulinas gama: 7 — 14%. Pode-se também fazer o estudo das imunoglobulinas, realizado através de "imunoplates" por exemplo, para verificação dos seus tipos principais, ou seja, IGG, IGA, IGM.

O estudo das reações para glóbulinas e das reações coloidais, embora dê idéia de como estejam as relações entre albumina e globulinas é substituído hoje em dia pela

eletroforese. No entanto, ainda são feitos quando não se pode realizar a eletroforese.

A concentração de glicose no LCR corresponde normalmente a cerca de 2/3 da encontrada no sangue, assim, os valores normais se encontram distribuídos entre 50 e 80 mg/100 ml. A concentração de cloro é expressa em cloreto de sódio e, em condições normais varia entre 680 e 750 mg/100 ml. A concentração de uréia do LCR é semelhante à encontrada no sangue, não costumando ultrapassar em condições normais, 30 mg/100 ml.

Destacam-se no estudo enzimológico no LCR a determinação das atividades de transaminase glutâmico-oxalacética (TGO) e de desidrogenase láctica (DHL). Os valores normais para o TGO vão até 20 unidades Sigma-Frankel e de DHL até 55 unidades King/ml. Nos casos de tumores do SNC em estado inicial de evolução, por exemplo, o estudo dessas enzimas é muito importante pois, às vezes, é encontrado como única alteração em um exame de LCR. As alterações do DHL são mais rápidas e mais evidentes das encontradas para o TGO nesses casos.

No exame imunológico do LCR têm ocorrido grandes progressos. Ele é feito através de estudos de anticorpos que podem ocorrer no LCR em determinadas afecções. Rotineiramente

são feitas reações imunológicas para sífilis e para cisticercose. As primeiras compreendem: a) V.D.R.L.; b) Wassermann; c) FTA-Abs. Das reações imunológicas para cisticercose, afecção bastante comum no nosso meio, é utilizada mais amplamente a de fixação do complemento. De acordo com o tipo de afecção suspeitada, várias outras reações podem ser feitas como as reações imunológicas para toxoplasmose, para tuberculose e para diversas micoses. Não é necessário dizer que, em condições normais, todas essas reações são negativas.

Caso necessário, como em meningites, o exame bacteriológico é de capital importância. É feito exame bacteriológico direto em preparados corados pelo método de Gram e pelo de Ziehl. É feita ainda semeadura do sedimento em vários tipos de meios de cultura, procurando abranger diversos tipos de bactérias. O exame micológico também se impõe: o direto, por métodos como o de Moore e de Weidman e Freeman; culturas em meio especiais, como e de Sabouraud.

O importante do exame do LCR é a sua avaliação global, levando em conta todos os aspectos mencionados e interpretando-os sempre frente aos dados clínicos, neurológicos, do paciente. Só assim ele se impõe e assume grande valia em clínica neurológica.

ELECTRENCEFALOGRAFIA

Rosi M. Grossmann *

As células cerebrais exteriorizam seu funcionamento por uma atividade elétrica rítmica, que corresponde à despolarização periódica das suas membranas. Os bilhões de neurônios cerebrais desenvolvem atividade elétrica da ordem de apenas microvolts; esse potencial é assim diminuto porque corresponde a pequeníssimos potenciais de cada unidade celular e, principalmente, porque os neurônios descarregam de maneira assíncrona, de modo que seus potenciais não chegam a se somar e se dispersam no tempo. Portanto, uma das características do funcionamento normal do cérebro é a **assincronia** das descargas de suas células; a outra característica é a **ritmicidade**.

A atividade elétrica cerebral originada nos neurônios corticais é regulada pela substância reticular do tálamo e tronco cerebral, a qual, mantendo conexões com todas as regiões corticais e com os sistemas ganglionares subcorticais, os submetem a uma cadência central, que torna o funcionamento cerebral uma unidade definida. Assim, a atividade elétrica cerebral normal se apresenta ao registro gráfico, o electrencefalograma (EEG), com características de organização, ritmicidade, regularidade e simetria.

Das diversas alterações passíveis de ocorrer no EEG, constituem objeto deste estudo aquelas mais comumente encontradas nas epilepsias.

A manifestação fisiopatológica fundamental da descarga epiléptica é representada por um potencial maior e de rápida duração, produzido por um grupo de neurônios que descarregam sincronicamente de maneira anormal e excessiva. A sincronização dessas descargas determina alteração do ritmo cerebral normal, dando aparecimento no EEG às anormalidades de tipo epiléptico ou seja as **anormalidades irritativas**.

No EEG essas descargas se traduzem por alterações paroxísticas, isto é, temporárias e não contínuas, abruptas, destacando-se do ritmo de fundo quer pela sua morfologia quer pela sua voltagem elevada. Os grafoelementos irritativos que aparecem no EEG são: espículas, ondas agudas, complexos de espícula-onda e complexos de polispícula-onda.

Admitindo o conceito de sistema centrencefálico, desenvolvido por Penfield e Jasper,

as principais formas de epilepsia podem ser esquematicamente classificadas, de acordo com a origem da descarga irritativa, em: **parciais** ou **focais** e **centrencefálicas**; estas se subdividem em **pequeno mal**, com seus três tipos descritos classicamente (ausência, mioclônico e atônico) e em **grande mal**.

As **epilepsias parciais** são decorrentes de descargas irritativas focais, iniciadas em qualquer ponto do córtex cerebral ou região subcortical, com excessão da região centrencefálica. A sintomatologia clínica varia de acordo com a localização da descarga inicial determinando o aparecimento de crises parciais de sintomatologia diversa, dependendo da região afetada, e de crises parciais secundariamente generalizadas (convulsões tônico-clônicas generalizadas precedidas por aura). Nessas epilepsias a descarga irritativa se expressa electrencefalograficamente através das **espículas** e das **ondas agudas**.

Espículas são ondas com morfologia pontiaguda, rápidas, durando até 1/12 do segundo, geralmente de voltagem elevada, que traduzem foco superficial, situado na convexidade cortical.

Ondas agudas são semelhantes às espículas, porém mais lentas, com duração de 1/12 a 1/5 do segundo e traduzem foco cortical de situação mais profunda.

Tanto as espículas como as ondas agudas podem ficar restritas a uma região ou atingir várias regiões ou, até mesmo, todo um hemisfério cerebral.

As **epilepsias centrencefálicas** têm sua descarga inicial se originando no centrencefalo, dando como sintomatologia primária a perda da consciência, seguida ou não de convulsão generalizada.

Como já foi exposto, as epilepsias centrencefálicas são subdivididas em: pequeno mal e grande mal (representada clinicamente por crises convulsivas generalizadas sem aura).

Quando a anormalidade irritativa ocorre na região centrencefálica (de situação mediana e profunda sendo amplamente conectada com toda a corticalidade) dá origem, no EEG, a descargas especiais: os complexos de espícula-onda e os de polispículas ou polispícula-onda. Essas anormalidades aparecem no EEG com características singulares, sendo **bilaterais e síncronas**, isto porque a

* Médica Assistente da Disciplina de Neurologia da FMUSP (Prof. Dr. H. M. Canelas).

descarga originada na região centrencefálica se difunde para todo o córtex cerebral ao mesmo tempo e com a mesma intensidade para regiões homólogas, com as mesmas características de forma, freqüência e amplitude, aparecendo e desaparecendo de maneira abrupta.

Os **complexos de espícula-onda** são constituídos por uma espícula seguida por uma onda lenta, que geralmente se repetem algumas vezes, de maneira bilateral e síncrona. Tais complexos, quando se repetem de maneira ritmada com a freqüência de 3 por segundo, constituem a anormalidade electrencefalográfica tipicamente encontrada no pequeno mal ausência; quando são mais rápidos podem ser encontrados no grande mal e, quando mais lentos, no pequeno mal atônico.

Os **complexos de polispículas** são constituídos por várias espículas agrupadas, também com aspecto bilateral e síncrono, geralmente difusos, que quando se seguem de uma ou algumas ondas lentas constituem os **complexos de polispícula-onda**. São encontrados no pequeno mal mioclônico, em qualquer mioclonia epiléptica e também no grande mal.

EEG Durante as Crises Epilépticas

Durante as crises de pequeno mal ausência ocorrem surtos prolongados, com 15 a 20 segundos de duração, de complexos de espícula-onda com a freqüência de 3/s de projeção difusa, bilateral e síncrona, geralmente mais evidentes nas regiões anteriores.

Durante as crises de pequeno mal mioclônico ocorrem surtos, durante 1 a 2 segundos, de complexos de polispículas ou de polispícula-onda, também de projeção difusa, bilateral e síncrona. Tais complexos não são patognomônicos de pequeno mal mioclônico, podendo ocorrer em outros tipos de mioclonias epilépticas.

O pequeno mal atônico é uma entidade discutível como forma independente de epilepsia, sendo agrupado por alguns autores como variante do pequeno mal ausência e, por outros, como variante do pequeno mal mioclônico.

Durante a crise de grande mal a anormalidade é bilateral e síncrona, difusa. O início da crise se acompanha de ondas rápidas de voltagem inicialmente pequena, que rapidamente se eleva transformando-se em espículas, correspondendo à fase tônica da crise; na fase clônica aparecem ondas lentas se interpondo aos grupos de espículas, que coincidem com as contrações clônicas; os grupos de espículas vão se tornando cada vez mais espaçados até que, após a última contração clônica, são evidenciadas apenas

ondas lentas (delta) de pequena amplitude, correspondendo à fase comatosa. A seguir as ondas delta vão sendo progressivamente substituídas por ondas mais rápidas, até à normalização do traçado.

Durante as crises parciais a descarga inicial de espículas ou de ondas agudas, localizadas em uma região, determina o recrutamento progressivo de maior número de neurônios dando ondas espiculares mais ou menos ritmadas a 10/s, que após alguns segundos são substituídas paulatinamente por ondas mais lentas, sendo que no final da crise, após um breve período de achatamento do traçado, podem aparecer ondas delta indicativas de sofrimento cerebral pós-crise, localizadas na região do foco. Quando a descarga focal se torna suficientemente intensa para atingir a região centrencefálica, ocorre perda da consciência, seguida de convulsão tônico-clônica generalizada (é a crise tônico-clônica generalizada secundária ou convulsão tônico-clônica generalizada precedida por aura).

EEG no Período Intercrítico

Muito raramente o EEG é obtido durante as crises epilépticas, pois elas geralmente são raras, ou mesmo quando freqüentes, dificilmente ocorrem durante os 30 a 40 minutos em que o paciente está sendo submetido ao EEG, então, o que é estudado na rotina electrencefalográfica é o período intercrítico. Nesse período o traçado de base se apresenta normal, sendo interrompido por descargas ou surtos de espículas ou de ondas agudas localizadas, nas epilepsias focais, e surtos de breve duração de complexos de espícula-onda, polispículas ou polispícula-onda, nas epilepsias centrencefálicas.

A porcentagem de anormalidades irritativas que ocorrem nos traçados de repouso de pacientes epilépticos é de mais ou menos 60 a 70%. Quando são empregados os métodos de ativação (hiperpnéia, fotostimulação intermitente, sono, etc.) essa porcentagem aumenta para 90 a 95%. A hiperpnéia é praticada de rotina, sendo particularmente útil nos casos de pequeno mal ausência; a fotostimulação intermitente tem sua indicação principal nos casos de mioclonias e o sono é especialmente indicado nos pacientes com epilepsia psicomotora ou em outros tipos de crise do lobo temporal.

A valorização do EEG no diagnóstico e no tratamento das epilepsias deve ser correlacionada e interpretada à luz dos dados e da evolução clínica de cada caso individualmente, constituindo-se assim o EEG, num método semiológico de extrema valia à clínica, mas a ela subordinado.

ELECTRONEUROMIOGRAFIA

E. S. Lusvarghi *

Nos dois últimos decênios tem adquirido especial interesse entre as diferentes técnicas de exploração neuromuscular, as diferentes modalidades de electroneuromiografia, mediante as quais são estudadas as propriedades elétricas intrínsecas dos músculos esqueléticos.

Destaca-se em especial a electromiografia (EMG), que pode ser feita empregando-se **electrodos de placa** ou **electrodos de agulha**. No primeiro caso obtém-se o chamado **electromiograma global**, através do qual são analisadas a presença ou ausência de atividade de um músculo. Quando são utilizados electrodos de agulha, obtém-se o **electromiograma elementar**, através do qual são analisados mais detalhadamente os potenciais de ação de dadas unidades motoras. Os electrodos tipo agulha podem ser, entre outros, monopolares, bipolares ou coaxiais, e multipolares.

A indicação da EMG global ou elementar e dos locais a estudar, dependem não só do objetivo do estudo, como do critério do examinador. Entende-se pois, que este deva saber previamente quais as hipóteses clínicas do caso, para que possa orientar o exame adequadamente.

Numa EMG devem ser analisadas: 1)

Atividade durante a inserção e no repouso — Com a introdução do electrodo tipo agulha no músculo, observa-se no osciloscópio uma descarga de potenciais e esta deve ser analisada cuidadosamente, visto poder fornecer dados importantes; em repouso, num músculo normal, observa-se um **silêncio elétrico**. 2) **Atividade durante a contração** — Quando de uma contração muscular, normalmente surgem **potenciais de ação** com certas características de amplitude, duração e frequência, além de uma forma e som próprios.

Vários fatores influem nas características de um potencial de ação. À medida em que se aumenta a contração, ou seja, com o decorrer da gradação da contração, ocorre recrutamento de unidades motoras. Este pode decorrer de duplo mecanismo: aumento da frequência da pulsação das unidades motoras (somação temporal) ou aumento do número de unidades motoras postas em jogo (so-

mação espacial). Quando num músculo o número de unidades motoras, susceptíveis de serem ativadas durante a contração, se encontra reduzido por dado processo patológico, basicamente ocorrerá somação temporal. Esquemáticamente, esta é a somação que ocorre nas atrofia neurogênicas. Quando o valor funcional da fibra estiver diminuído, sem alterações significativas das unidades motoras, observa-se somação espacial, basicamente observada em afecções musculares primárias.

Além disso, a EMG pode visar o estudo de movimentos anormais ou a análise de movimentos passivos, entre outras aplicações.

Num músculo denervado, livre de influxos de inibição central, podem ser encontrados potenciais de ação de amplitude e duração muito pequenas, quer na atividade de inserção quer no repouso. Esses potenciais são chamados de **fibrilações**. Outros potenciais podem, nesses casos, ser observados. São as chamadas **ondas positivas** ou **ondas agudas positivas** ou **ondas "V"**. Habitualmente surgem 2 a 3 semanas depois de ocorrer a denervação. Deve-se salientar que esses sinais de denervação não são observados em paralisias histéricas ou na atrofia de desuso, por exemplo.

É importante a diferenciação entre fibrilações e fasciculações. As fasciculações nada mais são do que a contração de uma unidade motora e elas têm como característica importante a arritmicidade. Com frequência, as fasciculações aparecem em afecções crônicas de motoneurônios da ponta anterior. Nesse caso as fasciculações podem ou não ser acompanhadas de outros sinais de denervação. Em casos de compressão radicular, podem surgir as fasciculações mas, habitualmente, elas ficam limitadas ao território da raiz ou raízes comprometidas. Além desses potenciais, durante a contração voluntária, observam-se potenciais de unidades motoras normais, bem como potenciais polifásicos, numa certa percentagem de casos (1 — 15%). Os potenciais polifásicos apresentam-se com características específicas que devem ser avaliadas, pois poderão auxiliar na interpretação da EMG.

* Médico Assistente do Centro de Investigações em Neurologia da Disciplina de Neurologia da FMUSP (Prof. Dr. H. M. Canelas).



Nervos motores e nervos sensitivos podem ser estudados quanto à **condução nervosa** mediante estimulação de dois pontos de um dado nervo. Ocorre produção de um potencial provocado pela estimulação, isto é, o potencial evocado. Este pode ser captado por electrodos tipo placa ou tipo agulha. O tempo decorrido desde a estimulação até o início da resposta é denominado tempo de latencia. O cálculo da velocidade de condução é feito dividindo-se a distância entre os pontos pela diferença dos tempos de latência, ou seja:

$$\text{Velocidade de Condução} = \frac{\text{distância entre os pontos}}{\text{diferença dos tempos de latência}}$$

Utilizando-se essa técnica, pode ser calculada a velocidade de condução, quer de um nervo motor quer de um nervo sensitivo. Esquemáticamente pode-se dizer que a velocidade de condução motora é normal em lesões de ponta anterior da medula, lesões radiculares, afecções musculares primárias e paralisias de origem central. Nas neuropatias periféricas, com freqüência, as velocidades apresentam-se baixas. As diminuições das velocidades são evidentes na polirradiculoneurite e na neuropatia de Charcot-Marie-Tooth. Por vezes a velocidade de condução motora está normal ou discretamente diminuída, porém há um nítido retardo na porção distal. Este se traduz por aumento do tempo da latência distal. É, por exemplo, o que ocorre na síndrome do túnel do carpo. Além disso, a estimulação nervosa pode ser utilizada no estudo da transmissão neuromuscular, da resposta de um nervo misto a estímulos de intensidade crescente (estudo do reflexo de Hoffmann), de potenciais cerebrais evocados, entre outros.

Electroneuromiografia na Prática Neurológica

Diversas situações devem ser analisadas, especialmente quando a prática neurológica é considerada e 4 delas merecem destaque:

1) Quando há uma síndrome de denervação periférica com diagnóstico clinicamente evidente.

Em grande número de casos, o exame clínico é suficiente para o diagnóstico de denervação. Destacam-se entre elas, a poliomielite anterior aguda, os traumatismos plexuais e a paralisia facial periférica. Nesses casos a EMG não só confirma o diagnóstico, mas permite avaliar o **grau de comprometimento** com mais precisão que o exame clínico e o exame elétrico clássico. Dessa forma, se a denervação for completa, é obser-

vada somente atividades espontânea de denervação (como fibrilações e ondas positivas). Há casos em que um músculo clinicamente é considerado paralisado. Nele pode ser verificada pela EMG a ocorrência de uma atividade simples de unidades motoras, permitindo avaliar o maior ou menor comprometimento. Pode-se também seguir a evolução e, em particular, surpreender os primeiros sinais de reinervação. Esses sinais de reinervação constam do aparecimento de pequenos potenciais polifásicos, de curta duração, denominados "potenciais nascentes" Por exemplo, após uma sutura nervosa o aparecimento de potenciais "nascentes" sugere boa evolução. Nesses casos, exames sucessivos que mostrem aumento progressivo de unidades motoras é elemento que leva a um bom prognóstico. Com freqüência, nos casos favoráveis, há reinervação e são encontradas unidades hipertróficas (potenciais gigantes). A amplitude dessas unidades hipertróficas é maior nas atrofia neurogênicas do que em polineuropatias crônicas.

2) Quando ocorre denervação periférica de localização imprecisa quanto à topografia das lesões ou quanto à localização do processo patológico.

Sinais de denervação em determinado músculo, ou grupo muscular, por si só não fornecem a localização do processo. Recorre-se então ao estudo da condução nervosa, bem como da musculatura paravertebral. O encontro de sinais de denervação em músculos da goteira vertebral, ao nível do segmento correspondente, reforça a localização da patologia em nível medular ou radicular, pois estaria comprometendo o ramo anterior e posterior do nervo raqueano.

Potencial de ação de amplitude elevada (vários milivolts), sugere um comprometimento crônico e lentamente evolutivo. A forma dos potenciais polifásicos, bem como a respectiva percentagem, também é dado útil. Outro dado importante é a constatação de fasciculações: falam a favor de afecções crônicas da ponta anterior e de certos tipos de compressão radicular.

Não deve ser esquecido associar o estudo da condução nervosa (velocidade de condução motora e sensitiva), visto ser elemento habitualmente importante. Como foi referido, no comprometimento da ponta anterior as velocidades de condução motoras são normais ou estão discretamente diminuídas, habitualmente. Outro fato a ser lembrado é o estudo do nervo em seus vários segmentos. Assim, por exemplo, numa compressão do nervo ulnar ao nível da goteira epitrocleo-olecraniana, a velocidade de condução motora está nitidamente diminuída. Deve-se salientar que as medidas comparativas das velocidades de condução em intervalos regulares permitem apreciar a evolução. Por

exemplo, na polirradiculoneurite, uma diminuição progressiva da velocidade indica que a afecção ainda está em evolução, pois sua remissão é marcada por um aumento da velocidade de condução motora.

3) Diante de uma atrofia muscular.

Nesses casos a EMG é muito valiosa para o diagnóstico entre atrofia muscular primária ou secundária. Observa-se habitualmente em miopatias, durante o repouso, silêncio elétrico; potenciais espontâneos são mais frequentemente encontrados nas polimiosites. Durante a contração é comum a ocorrência de potenciais de ação de amplitude e duração diminuídas; potenciais polifásicos em número anormal e de curta duração podem ser encontrados. Com frequência, durante contração leve ou moderada, surge "padrão de interferência total". Pode ser observado um padrão de interferência total, não com uma contração máxima mas com uma contração leve ou moderada, esse padrão é considerado "paradoxal".

Nas atrofias neurogênicas é freqüente, no repouso, o encontro de fibrilações, ondas positivas ou fasciculações. Em casos de afecções crônicas do neurônio motor podem ser encontrados potenciais de ação hipertrofiados. É freqüente observar-se durante um esforço máximo um padrão interferencial de unidades isoladas, o "single unit interference pattern".

Por vezes é difícil o diagnóstico diferencial entre uma atrofia neurogênica e uma miopatia de longa evolução.

Alguns fatos auxiliam no diagnóstico diferencial entre miopatias e polimiosite ou dermatomiosite. Entre eles pode-se citar que,

nessas últimas, os potenciais espontâneos são mais frequentemente observados.

Na distrofia miotônica (moléstia de Steinert), associados aos sinais de atrofia muscular, ocorrem "pancadas" de potenciais de alta frequência com um som característico (semelhante a "picada de avião" os "dive-bomber") denominados **descargas miotônicas**.

Nas atrofias neurogênicas progressivas, o empobrecimento do traçado em exames sucessivos permite avaliar a evolução. Em casos de atrofias musculares progressivas de localização distal, não deve ser esquecido o estudo de condução nervosa. Assim, na amiotrofia tipo Charcot-Marie-Tooth verifica-se diminuição da velocidade de condução motora.

4) Quando ocorre fadigabilidade anormal.

Classicamente considera-se que, com o decorrer de uma contração voluntária máxima, há uma diminuição progressiva na amplitude do traçado na miastenia gravis. Já no músculo normal em fadiga há um empobrecimento do traçado porém sem diminuição da amplitude.

Habitualmente quando se observa essa diminuição progressiva na amplitude do traçado se faz o "teste do Tensilon" (cloreto de edrofônio), podendo-se observar uma rápida recuperação na amplitude dos potenciais de ação, nos pacientes com miastemia gravis.

Além disso, é freqüente realizar-se em casos de fadigabilidade anormal com suspeita de miastenia gravis, a estimulação repetitiva (estímulos supramáximos). Deve-se lembrar que a frequência utilizada é importante de ser considerada, visto ser um dos elementos que se utiliza para o diagnóstico diferencial da síndrome de Eaton-Lambert.

NEURORRADIOLOGIA

J. Zaclis *

Neurorradiologia significa raios X aplicados à Neurologia.

Além de radiografias simples do crânio e da coluna vertebral, a neurorradiologia utiliza métodos e técnicas especiais, cujo conjunto justifica ser Neurorradiologia uma especialidade dentro da Neurologia.

Com a descoberta dos raios X, capazes de atravessar o corpo humano, veio a esperança de se poder ver as diferentes vísceras, o que seria um grande recurso para o diagnóstico de suas afecções. Logo porém, essa esperança se desvaneceu porque foi observado que era necessária uma grande diferença de absorção desses raios entre os tecidos adjacentes para que um pudesse ser distinguido do outro. Assim, ao se radiografar a cabeça de uma pessoa, o que aparece na radiografia é só o crânio. Algumas vezes pode também ser vista numa radiografia da cabeça, esta ou aquela estrutura intracraniana que, por esta ou aquela razão, se torna radiopaca em virtude de deposição de sais de cálcio. Também são claramente visíveis lesões osteolíticas que acometem a calota ou os ossos da base do crânio.

Doenças dos ossos e certas doenças sistêmicas produzem alterações nos ossos que podem ser detectadas em radiografias. Um tumor intracraniano, crescendo em contato com o tecido ósseo do crânio, pode também determinar alterações ósseas mais ou menos características. Além disso, tumores e outros fatores determinantes de aumento da pressão intracraniana produzem alterações cranianas gerais ou localizadas que podem denunciar essa hipertensão.

Em virtude do que acabo de expressar, os radiologistas antigos dedicaram grande atenção no sentido de descobrir e descrever os mínimos elementos capazes de constituir sinais válidos no diagnóstico das afecções intracranianas, concentrando seus estudos na sela túrcica.

A glândula pineal é uma das estruturas intracranianas frequentemente visíveis em radiografias do crânio, podendo ser deslocada nesta ou naquela direção em caso de processo expansivo intracraniano. Por isso foram desenvolvidos diversos métodos que permi-

tem despistar posição anormal dessa glândula.

Em 1918 Dandy, inspirado num caso de pneumocéfalo traumático observado 6 anos antes, descobriu e sistematizou a técnica da **pneumoventriculografia**, método que se revelou recurso de grande valia no diagnóstico, principalmente de tumores intracranianos. No mesmo ano, o próprio Dandy descreveu a **pneumencefalografia**, exame este de maior alcance do que o primeiro, posto que, além das cavidades ventriculares, permite a visualização radiográfica também dos espaços subaracnóides da base e da superfície do encéfalo, e ainda por prescindir de trepanação craniana.

As pneumografias, pelo seu interesse, foram sofrendo progressivos aperfeiçoamentos técnicos, sendo descritas muitas variantes, tais como cisternografia, pneumencefalografia fracionada, ventriculografia central e outras. A essas técnicas foram sendo juntados os recursos da estereografia, tomografia e subtração de imagens, com o que a pneumografia se tornou método por vezes muito trabalhoso e altamente sofisticado, sempre com vistas em resultados cada vez mais precisos. Paralelamente novos aparelhos de raios X foram sendo produzidos tendo sempre por objetivo cada vez maior precisão no diagnóstico. Ao mesmo tempo desenvolveram-se as técnicas de **perimielografia**, utilizando contrastes radiopacos e mediante estudos de diversos autores, notadamente de Sicard e Forestier (1922) e Dandy (1919).

Em 1927, a neurologia deu um significativo passo com o lançamento, por Egas Moniz, de novo método de diagnóstico — a **angiografia cerebral**. Este novo método teve pronta aceitação na Suécia e na Alemanha, onde ele sofreu rápido desenvolvimento e aperfeiçoamento técnico. Lá foram desenvolvidos e aperfeiçoados os primeiros seriógrafos. Os meios de contrastes hidrossolúveis constituíram também importante aperfeiçoamento. Nas suas primeiras tentativas para opacificar os vasos cerebrais, Moniz empregou o brometo de estrôncio, passando logo a seguir para o iodeto de sódio. Depois veio o Thorotrast e, depois, os meios de contraste

* Professor Assistente Docente da Disciplina de Neurologia da FMUSP (Prof. Dr. H. M. Canelas).

hidrossolúveis que, por sua vez, vêm sendo aperfeiçoados dia a dia. Do ponto de vista da técnica de realização, há também no tocante à angiografia grande número de variantes. É interessante assinalar que Moniz começou por punção percutânea, optando depois pela punção arterial a céu aberto. Foram principalmente os escandinavos que sistematizaram a punção percutânea dando maior divulgação ao método. Seguiu-se o cateterismo arterial, como aperfeiçoamento técnico precioso, principalmente quando se trata de angiografia do sistema vértebro-basilar e medular. O cateterismo ultra-seletivo que permite, em mãos excepcionalmente hábeis, a introdução de finos catéteres em artérias cerebrais, desenvolveu-se posteriormente.

Não sendo levadas em conta uma ou outra tentativa anterior, pode-se dizer que o método começou a entrar na rotina dos maiores centros brasileiros por volta de 1950.

O avanço mais notável em matéria de Neurodiagnóstico ocorreu em 1971, na Inglaterra, quando foi lançado o protótipo do aparelho que recebeu o nome de EMI-Scanner. Este aparelho, uma combinação de raios X com computador eletrônico, "corta" o segmento cefálico em fatias horizontais, ou seja, perpendiculares ao eixo longitudinal e daí a designação genérica de **tomografia axial computadorizada** (CAT), que esta forma de investigação tem hoje.

Devido à capacidade que tem o computador de "perceber" pequenas diferenças de absorção de raios X, depois de um feixe desses raios atravessar um objeto constituído de tecidos diversos, a tomografia computadorizada mostra o crânio e seu conteúdo, bem como as órbitas e seu conteúdo como se fossem cortados em fatias, podendo-se distinguir em cada uma delas todas as particularidades estruturais como substância cinzenta, substância branca e cavidades ventriculares, sem que para isso seja necessário o uso de qualquer elemento de contraste.

Todos os métodos até aqui mencionados integram a moderna neurorradiologia. Cada um deles ainda encontra suas indicações preferenciais segundo o caso a ser resolvido, mas cada processo novo que surge restringe um pouco os processos precedentes. Assim, a objetivação radiológica de um diagnóstico neurológico até 1918 repousava em sinais indiretos resultantes de pressão sobre os ossos da base ou da calota craniana ou em eventual calcificação de um tumor intracraniano. Em neurotraumatologia somente eram passíveis de visualização as fraturas e perfurações cranianas e espinhais, mas nada quanto a lesão dos órgãos contidos no crânio ou canal espinhal. Com o advento das pneumografias, passaram a ser passíveis de vi-

sibilização também, os espaços normalmente preenchidos por líquido cefalorraqueano. Assim, um tumor que não acarreta qualquer alteração óssea no crânio pode ser diagnosticado, e perfeitamente localizado, mediante uma pneumografia que revela deformação e desvio do sistema ventricular neste ou naquele sentido.

Mas a pneumencefalografia assim como a pneumoventriculografia comportam algumas restrições, sendo contraindicadas em certas circunstâncias. Quando se está frente a um caso de hipertensão intracraniana e principalmente quando esta é devida a um processo expansivo da fossa craniana posterior, a punção raqueana e conseqüente saída de líquido cefalorraqueano, favorece a herniação do cerebelo através do forame magno com as conseqüências que são bem conhecidas. Também a ventriculografia sofre restrições semelhantes. Havendo um tumor em um dos hemisférios cerebrais, a supressão de líquido cefalorraqueano através da cânula introduzida em uma cavidade ventricular, favorecerá o deslocamento desse hemisfério tumefeito em direção do hemicrânio oposto, acarretando uma hérnia por baixo da foice do cérebro. Em caso de tumor na fossa craniana posterior, a punção ventricular e retirada de líquido cefalorraqueano favoreceria a hérnia tentorial do cerebelo. Para obviar esses inconvenientes, a regra é só realizar esta ou aquela pneumografia imediatamente antes do ato cirúrgico. A angiografia cerebral, não interferindo na dinâmica do líquido cefalorraqueano, dificilmente poderá agravar a sintomatologia do paciente. O diagnóstico de processo expansivo intracraniano se baseia nas modificações do trajeto dos vasos em conseqüência do deslocamento do cérebro. Além disso, poderá ser vista também a circulação nos vasos de neoformação que permite, não raro, uma boa aproximação quanto ao tipo de tumor. Além disso a angiografia mostra; e nesse terreno é insubstituível, as afecções vasculares intrínsecas como oclusões de diversas naturezas, aneurismas, malformações angiomatosas, etc. Graças à angiografia, teve grande desenvolvimento a cirurgia vascular com a qual muitas vidas são salvas.

Quando se deseja estudar as partes medianas do sistema ventricular terceiro ventrículo, aqueduto e quarto ventrículo — o método mais eficiente e prático é, a nosso ver, a **iodoventriculografia**. Este método permite ver pormenores dificilmente visíveis por outros métodos. Seu emprego limitado na maior parte dos serviços americanos e europeus, é devido, ao que parece, a um lançamento inadequado.

Todos os métodos de que tratamos até aqui comportam algum risco, maior ou menor ou, pelo menos, maior ou menor grau de

desconforto para o paciente e daí a sua indicação apenas quando absolutamente necessários.

A tomografia computadorizada não tem contraindicações, não traz qualquer desconforto para o paciente, é altamente fiel quanto às informações que presta e pode revelar afecções que os outros métodos não revelam. Isto não quer dizer que a tomografia computadorizada é melhor do que os outros métodos, mas quer dizer, sim, que a sua apli-

cação é mais ampla, sendo o meio ideal para a descoberta de tumores cerebrais ainda assintomáticos.

A tomografia computadorizada, que já vem sendo aplicada para o corpo todo e com grande êxito, ainda não é suficientemente fiel para o diagnóstico das afecções intrarraqueanas. Acredito que as dificuldades técnicas ora existentes serão logo superadas e, assim, o desconforto da mielografia também ficará apenas para casos excepcionais.

MENINGITES

J. P. S. Nóbrega *

QUADRO CLÍNICO

O termo meningite é utilizado para designar processo inflamatório das leptomeninges.

O sistema nervoso central é revestido por três membranas: duramáter, aracnóide e piamáter. A aracnóide e a piamáter, denominadas em conjunto leptomeninges ou meninges moles, delimitam o espaço subaracnóideo, no interior do qual está contido o líquido cefalorraqueano (LCR).

Assim, as meningites correspondem a um processo inflamatório das leptomeninges, caracterizando-se pela presença de exsudato inflamatório no espaço subaracnóideo. Sua etiologia é diversa e a cada uma corresponde quadro de alterações do LCR característico, de importância para o diagnóstico, controle da evolução e resultado do tratamento das meningites.

O comprometimento das leptomeninges pode processar-se através de três vias: por propagação direta, por via hematogênica e através das bainhas dos nervos cranianos.

A propagação direta se faz: por continuidade de processos inflamatórios de ossos, vasos sanguíneos, sistema nervoso, ou pela penetração de germes após traumas cranioencefálicos ou raquimedulares; por contigüidade, podem desencadear meningites processos como: osteomielite, otite média, mastoidite, sinusite, paquimeningites, abscessos peridurais ou intradurais, tromboflebitides de seios venosos intracranianos e abscessos cerebrais, entre outros.

O comprometimento por via hematogênica pode ocorrer como consequência de bacteremia primária ou secundária à infecção em outro local. Infecção através das bainhas de nervos cranianos ocorre principalmente através do nervo olfatório.

Raramente a contaminação pode ocorrer pela via transplacentária. Durante o trabalho de parto o recém-nascido pode contaminar-se por aspiração, as meninges sendo atingidas por via sanguínea. É por esse motivo que os germes usuais do canal de parto e estruturas subjacentes são os principais agentes das meningites em recém-nascidos.

É de maior importância que em meningites o diagnóstico seja feito o mais precocemente possível, tendo em vista sua gravidade e a necessidade de início imediato da terapêutica, para que o tratamento tenha êxito e sejam evitadas seqüelas.

O diagnóstico clínico é complementado pelo exame de LCR. Este informará basicamente sobre qual o tipo de meningite como por exemplo: bacteriana, a vírus, tuberculosa, por leveduras. O conhecimento do agente etiológico, orientará obviamente a escolha do antibiótico específico.

Em adultos e crianças com mais de 1 ano de idade, o diagnóstico clínico de meningite é relativamente fácil e se baseia na verificação de sintomas e sinais decorrentes de três síndromes básicas: infecciosa, de hipertensão intracraniana e radicular.

A síndrome infecciosa é aquela comum a todos os processos infecciosos: febre, mal estar geral, prostração, dores musculares, entre outros.

A síndrome de hipertensão intracraniana, decorrente do edema cerebral e do aumento do volume do LCR devidos ao processo inflamatório, manifesta-se basicamente por cefaléia, vômitos e fotofobia. A cefaléia é o sintoma mais constante, geralmente de grande intensidade, generalizada, piorando com esforços e movimentos; os vômitos são característicos, em jato, e não precedidos de náuseas.

A síndrome radicular resulta da irritação das raízes nervosas provocada pela leptomeningite e corresponde clinicamente a posições de defesa, antálgicas, assumidas pelo paciente e visando evitar o estiramento doloroso radicular, bem como a determinadas manobras cujo objetivo é o de demonstrar o sofrimento radicular. Exterioriza-se basicamente pela rigidez de nuca e pelos sinais de Kernig e Brudzinski.

O diagnóstico clínico é mais difícil de ser feito em recém-nascidos e crianças até cerca de 1 ano, devido a que os sinais e sintomas descritos raramente estão presen-

Médico Assistente da Disciplina de Neurologia da FMUSP (Prof. Dr. H. M. Canelas).

tes, o que provavelmente é devido à maior adaptação do crânio infantil à hipertensão, mascarando o quadro. No diagnóstico são levados em consideração os sintomas de quadro infeccioso e mudanças no comportamento da criança; assim, entre outros dados, são valorizados: febre, recusa de alimento, torpor alternando com irritabilidade, agitação, rigidez ou hipotonia de nuca, abaulamento de fontanela bregmática em criança não desidratada, convulsões, paralisia de músculos extrínsecos oculares.

CLASSIFICAÇÃO

As meningites podem ser classificadas genericamente em: assépticas e sépticas, e estas em agudas, subagudas e crônicas.

As **meningites assépticas** são secundárias a injeções intra-raqueanas de contrastes radiológicos ou de medicamentos, ou são consequência de reação meníngea por contigüidade a focos infecciosos, tais como osteomielite, abscessos e mastoidite.

As **meningites agudas** costumam ser causadas por agentes bacterianos ou por vírus.

Entre as **meningites subagudas** destacam-se a meningoencefalite tuberculosa e as meningites por fungos, ressaltando-se entre estas a criptococose, a blastomicose e a histoplasmose.

Meningites crônicas podem ser encontradas em várias condições infecciosas e seu estudo, e o das meningites subagudas, escapam ao propósito deste texto.

INCIDÊNCIA

O estudo da incidência dos processos meningíticos deve ser feito levando em consideração a faixa etária da população, pois variando esta, varia o agente etiológico prevalente.

Na infância é nítido do predomínio de meningites na faixa de recém-nascido a 1 ano de idade, ressaltando-se a grande incidência no primeiro mês de vida, o que é devido a uma série de peculiaridades do recém-nascido. Assim, como já foi salientado, durante o trabalho de parto a criança pode contaminar-se por aspiração e, posteriormente, através da pele, bastante sensível, ou no decurso de processos infecciosos entéricos. As meningites são atingidas por via sanguínea, dado haver maior permeabilidade da mucosa do aparelho digestivo e da barreira hêmato-LCR, aliadas ao fato de não receber a criança imunidade materna contra os germes intestinais. Desta maneira, predominam meningites causadas pelos germes usuais do canal de parto e estruturas contíguas, ou seja, meningites causadas por bacilos Gram-negativos do grupo entérico. Sobressaindo entre eles a **Escherichia coli**; outros agentes

etiológicos frequentes são estreptococos e estafilococos. Posteriormente, e até cerca de 2 anos de idade, o agente etiológico mais frequente de meningites é o **Hemophilus influenzae** e, acima de dois anos, o meningococo e o pneumococo.

Segue-se faixa etária em que predominam as meningites a vírus e, posteriormente, já na idade adulta, voltam a predominar as meningites bacterianas, destacando-se meningites por pneumococos e por estafilococos.

Deve-se ressaltar o fato de que o recente surto de meningite meningocócica ocorrido no Brasil, alterou a incidência acima relatada. Estudos estatísticos recentes mostraram que, em São Paulo, cerca de 92% das meningites bacterianas são causadas por três agentes: **Neisseria meningitidis** (32%), **Hemophilus influenzae** (35%), **Diplococcus pneumoniae** (25%); apenas 8% são causadas por outros agentes bacterianos, entre eles **Streptococcus**, **Staphylococcus** e enterococos.

Basicamente, porém, a prevalência dos agentes bacterianos por grupos etários continua a mesma, fato este de grande importância para o tratamento das meningites bacterianas agudas.

DIAGNÓSTICO

Considerando-se as peculiaridades apontadas quanto ao quadro clínico, está indicada a feitura de punção (lombar ou sub-occipital) para coleta de amostra LCR.

O LCR costuma apresentar-se hipertenso, e turvo. A turvação assume intensidade variável, em decorrência do número de células presentes na amostra. Em geral, a pleocitose em meningites bacterianas agudas é intensa ou nítida. O exame citomorfológico revela predominante ou exclusivamente polinucleares neutrófilos, às vezes já com evidentes figuras de degeneração (piócitos). Há hiperproteinorraquia, geralmente nítida ou intensa. Hipocloretorraquia e hipoglicorraquia são também patentes. O exame bacterioscópico pode revelar o agente etiológico. Culturas estão sempre indicadas, e, quando nelas se desenvolvem bactérias, importa identificá-las e proceder a antibiograma. Baseada neste, a conduta terapêutica poderá vir a ser modificada eventualmente.

O tratamento satisfatório leva a redução rápida de pleocitose e do predomínio de polinucleares neutrófilos, linfócitos, reticulomonócitos e macrófagos, em seu conjunto, passam a predominar no perfil citomorfológico. Ao mesmo tempo, há progressiva tendência a normalização das concentrações de proteínas totais, cloretos e glicose. O agente etiológico não é mais detectado, nem mesmo mediante culturas.

O uso indiscriminado de antibióticos é o principal fator responsável pelo insucesso quanto a detecção do agente etiológico. Em nosso meio, em cerca de 50% das meningites em que ocorrem as alterações do LCR próprias à síndrome da meningite aguda bacteriana, o diagnóstico etiológico é prejudicado dessa forma.

É óbvio que outros exames visando a isolar o agente etiológico estão indicados, destacando-se entre eles a hemocultura. Igualmente estão indicadas pesquisas orientativas quanto às condições metabólicas gerais, cujos desvios importa corrigir precocemente também.

TRATAMENTO

O tratamento das meningites bacterianas agudas deve ser iniciado o mais precocemente possível, tendo em vista: 1) a gravidade destas afecções; 2) a possibilidade de complicações ou seqüelas em casos nos quais a terapêutica foi indevidamente orientada; 3) a frequente dificuldade na identificação imediata do agente etiológico.

Na eventualidade de o agente etiológico ser identificado antes do início do tratamento, deve-se utilizar o antibiótico mais atuante em relação à bactéria identificada. Assim, meningites causadas por meningococos e por pneumococos devem ser tratadas, como primeira opção, com penicilina G cristalina e, como segunda opção, com ampicilina; meningites por **Haemophilus influenzae** devem ser tratadas com ampicilina. Como antibiótico de segunda escolha para estas três bactérias utiliza-se o cloranfenicol. Por outro lado, na eventualidade de decurso insatisfatório e tendo sido identificado o agente etiológico, modificações do tratamento devem ser orientadas segundo o resultado do antibiograma.

Uma vez feito o diagnóstico de meningite bacteriana aguda e não sendo conhecido seu agente etiológico, seja por demora em sua identificação ou seja por esta ser impossível, a antibioticoterapia deve ser iniciada levando-se em consideração o grupo etário a que o paciente pertence e os respectivos germes nele prevalentes. Na escolha do antibiótico deve ser levada em conta sua capacidade para ultrapassar a barreira hêmato-encefálica e a barreira hêmato-LCR e, portanto, sua capacidade em atingir níveis considerados satisfatórios para a terapêutica no sistema nervoso central e leptomeninges e, conseqüentemente, no LCR.

Levando-se em consideração os germes prevalentes nas diversas faixas etárias, recomenda-se que pacientes com idade acima de

6 meses devam ser tratados inicialmente com ampicilina por via intravenosa; pacientes com até 6 meses de idade devem ser tratados com associação de antibióticos: ampicilina por via intravenosa e gentamicina por via intramuscular.

Uma vez iniciado determinado esquema de tratamento, ele deve ser mantido a não ser que surjam evidências clínicas e laboratoriais (através do LCR) de que não esteja sendo eficiente, decorridas 48-72 horas de seu início. Nesta situação, e tendo ocorrido identificação do agente etiológico, deve ser utilizado o antibiótico que lhe seja específico e tal escolha deve ser baseada de preferência em antibiograma. Na mesma situação e, não tendo sido identificado o agente etiológico, deve-se substituir a ampicilina por cloranfenicol, por via intravenosa e a gentamicina por kanamicina, por via intramuscular.

Os antibióticos devem ser utilizados na mesma dosagem que a inicial por um período nunca inferior a 7 dias, ocasião em que tanto a dose pode ser reduzida, quanto a via de administração alterada. Meningites por enterobactérias exigem manutenção do esquema inicial por mais tempo.

Como critérios mais comuns para suspensão da administração dos antibióticos, utilizam-se a normalização do LCR ou sua evidente tendência à normalização e/ou 7 dias sucessivos em que o paciente se mantenha afebril e em boas condições físicas.

Administração de antibióticos por via intratecal só deve ser feita quando o antibiótico indicado não atravessa a barreira hêmato-LCR, bem como em casos muito graves e com má evolução, o que ocorre com maior freqüência em meningites por enterobactérias e, particularmente, em meningites por **Pseudomonas aeruginosa**. Nos casos considerados mais graves e nos quais o edema cerebral esteja desempenhando complicação importante recomenda-se a utilização de corticosteróides, em especial a dexametasona.

Finalmente, deve ser lembrado que é fundamental para o bom êxito do tratamento das meningites bacterianas agudas a manutenção do paciente em boas condições gerais, procurando-se evitar intercorrências que possam vir a complicar a moléstia de base.

Tratamento precoce e bem orientado leva a uma remissão completa do quadro meningítico, tornando mínimas as probabilidades de seqüelas, tão frequentes antigamente, e entre as quais podem ser citadas as coleções subdurais, os abscessos cerebrais e as hidrocefalias.

EPILEPSIAS

L. A. Bacheschi *

A importância do estudo da epilepsia para o neurologista depende, basicamente, de sua elevada incidência dentro da especialidade, tanto em seu consultório como em ambulatórios de instituição de assistência médica. É expressivo assinalar que no ambulatório da Clínica Neurológica da FMUSP, 30% dos pacientes que o procuram apresentam manifestações epiléticas.

Para o médico em geral, entretanto, sua importância deriva de aspectos outros tão importantes como a incidência. Assim o dramático início súbito e o quadro chocante das manifestações epiléticas conferem historicamente, desde os tempos bíblicos, a identificação da epilepsia com muitos estigmas e mesmo maldição. Essa lamentável herança histórica é responsável pelo absurdo de se observar, ainda nos tempos de hoje, parcela razoável da população (não somente aquela de menor nível sócio-cultural) que considera a epilepsia como uma doença incurável, incapacitante e vergonhosa, identificando-a muitas vezes como sinônimo de retardo mental, idiotia ou insanidade.

Nesses aspectos apresentados, talvez resida a importância do médico em geral. Apoiado no conhecimento da doença, deve procurar esclarecer seus clientes ou todos aqueles que o cercam, destruindo esses tabus e incompreensões.

FISIOPATOLOGIA

As manifestações epiléticas decorrem de uma descarga ou sucessão de descargas neuronais excessivas, que podem ocorrer em múltiplas estruturas encefálicas e obedecer a situações condicionantes e causais as mais diversas (Barraquer-Bordas).

Para melhor compreensão será adotada a interpretação, simplificada e facilmente compreensível de Marques-Assis: "As células cerebrais exteriorizam sua funcionalidade por atividade elétrica rítmica, que corresponde à despolarização periódica de suas membranas. Essa atividade se exprime por variações do potencial elétrico, que podem ser registradas pelo médico electroencefalográfico. O funcionamento dos milhões de célu-

las nervosas desenvolve uma atividade elétrica da ordem de apenas milionésimos por-volt. Esse potencial é assim diminuto porque são infinitesimais os potenciais de cada unidade celular e porque os neurônios descarregam de maneira assíncrona: seus potenciais não chegam somar-se e se dispersam no tempo. Uma das características do funcionamento do cérebro normal é, portanto, a assincronia da descarga de suas células; a outra característica é a ritmicidade. "A manifestação fisiopatológica fundamental da descarga epilética é representada por um potencial maior e de rápida duração, produzido por um grupo de neurônios que descarrega assincronicamente de uma forma anormal e excessiva"

Pode-se observar que essa descarga anormal e excessiva caracteriza-se pela rapidez de sua duração e, dependendo de sua intensidade, pode propagar-se numa extensão variável a partir do grupo neuronal que a desencadeou. Teoricamente, tal descarga pode originar-se em qualquer agrupamento neuronal do SNC, embora o cortex cerebral seja uma área de maior predileção. A alteração no ritmo cerebral normal provocada por essa descarga, a sua rápida duração e sua eventual recorrência justificam a denominação de Lennox de "disritmia paroxística".

Nesse ponto, já é possível compreender que uma descarga neuronal excessiva num determinado ponto e sua propagação para áreas vizinhas do córtex cerebral pode provocar manifestações clínicas relacionadas à estimulação dessas áreas. Isto seria similar, como é de conhecimento notório, ao fato experimental de serem provocados atos motores ou sensações das mais diversas ao serem estimuladas áreas específicas do córtex cerebral. Assim, se essa descarga anormal ocorrer na área motora, provocará um fenômeno motor no segmento orgânico a ela relacionado. Ele terá início e fim súbito, totalmente independente do controle voluntário. A mesma descarga em área visual provocará, súbita e rapidamente, uma percepção visual anormal, também independente da vontade do indivíduo; este mesmo fenômeno,

* Professor Assistente Doutor da Disciplina de Neurologia da FMUSP (Prof. H. M. Canelas).

que é paroxístico e eventualmente recorrente, poderá ocorrer em qualquer outra área sensitiva, sensorial ou mesmo visceral.

É importante assinalar que tais fenômenos dependentes de descargas localizadas (ou focais) não acontecem com plena consciência do indivíduo e, portanto, não são passíveis de controle voluntário. Entretanto, talvez a manifestação clínica mais comum nas epilepsias seja a perda temporária da consciência. Outro fenômeno frequente é o acontecimento bilateral e síncrono que ocorre nas crises convulsivas generalizadas e que pode se seguir a uma manifestação focal ou independe da presença desta.

Apenas sob ponto de vista teórico, deveria existir uma estrutura ou conjunto de estruturas, de localização mediana, onde uma descarga anormal aí provocada pudesse se propagar simétrica e sincronicamente para ambos os hemisférios cerebrais, provocando a crise convulsiva generalizada. Da mesma forma tal estrutura ou estruturas deveriam, de alguma forma, estar relacionadas aos mecanismos de manutenção da consciência para justificar o seu comprometimento. A necessidade de explicação desses fenômenos originou o conceito de **sistema centrencefálico**. Este sistema, quando estimulado, provocaria perda de consciência e propagação difusa e síncrona das descargas anormais para ambos os hemisférios.

Embora de conceituação teórica, o sistema centrencefálico deve incluir a formação reticular mesencefalodiencefálica, fundamental na manutenção da consciência vigil, e o sistema inespecífico talâmico, que, intimamente relacionado à formação reticular, projeta-se difusamente em quase todo o córtex cerebral de ambos os hemisférios.

É possível compreender então, adotando-se o conceito de sistema centrencefálico, os seguintes fenômenos:

- a) quando ocorre descarga anormal nesse sistema, existe perda súbita de consciência;
- b) se a intensidade da descarga for suficiente, ela se propagará para ambos os hemisférios provocando uma crise convulsiva generalizada;
- c) se em qualquer ponto do córtex cerebral ocorrer uma descarga anormal de intensidade suficiente, ela poderá atingir o sistema centrencefálico e provocar, secundariamente, uma crise convulsiva generalizada.

Todas estas possibilidades podem ser observadas no electroencefalograma, e serão ilustradas no capítulo correspondente.

ETIOPATOGENIA

Uma vez apresentadas noções muito gerais da fisiopatologia das epilepsias, é im-

portante assinalar que os mecanismos fisiopatológicos íntimos da produção da descarga anormal pelos neurônios ainda não são totalmente conhecidos. Pode-se afirmar que a descarga de um neurônio é controlada por mecanismos inibidores e facilitadores de outros neurônios que a ele se relacionam sinápticamente. Assim qualquer condição que comprometa esses sistemas inibidores poderá ocasionar o comportamento epiléptico desse neurônio. Esta situação pode ser causada por uma extensa relação de processos lesionais e distúrbios metabólicos que ocorram em qualquer período da vida. Na fase intrauterina e perinatal, inúmeros processos patológicos podem causar danos cerebrais responsáveis por epilepsia manifesta já ao nascimento, na infância, e mesmo na idade adulta. A anóxia por trauma de parto constitui o exemplo mais representativo dessa fase. Nos diversos períodos da vida, infecções, traumas, tumores, distúrbios vasculares, intoxicações, distúrbios metabólicos, entre outros, alinham-se entre causas potenciais.

Estas considerações permitem compreender porque a epilepsia pode representar, fundamentalmente, manifestação dos mais variados processos etiológicos. Tradicionalmente classificavam-se as epilepsias em sintomática (lesional ou orgânica) e em idiopática (essencial, criptogenética). O conceito desta última, é claro, representando o desconhecimento da causa desencadeante. O aprimoramento dos métodos diagnósticos tende a reduzir cada vez mais a participação percentual deste segundo tipo.

Em relação à hereditariedade, pode-se afirmar que é inegável a existência de predisposição hereditária em algumas famílias, principalmente nas formas essenciais; entretanto, em termos absolutos, a hereditariedade apresenta pouca importância no conjunto global das epilepsias. O próprio aprimoramento dos métodos de investigação, cada vez mais demonstra processos lesionais, passíveis de explicar a doença sem necessidade de se recorrer a predisposição genética.

QUADRO CLÍNICO

O aspecto fundamental na análise das manifestações clínicas da epilepsia são seus aspectos quanto à início súbito, caráter transitório e eventual recorrência.

A descrição pormenorizada das manifestações clínicas e das formas clínicas particulares de epilepsia necessitaria de um espaço muito maior. Ela pode ser encontrada em qualquer livro de texto e foge do plano deste trabalho. O mesmo pode-se dizer das classificações, sobretudo a atualmente adotada pela Liga Internacional Contra a Epilep-

sia, extensa e muito particularizada, que eventualmente poderá ser consultada a critério do leitor.

DIAGNÓSTICO

É fundamental no diagnóstico da epilepsia a história clínica; ela deve ser precisa na descrição das manifestações clínicas, na sua periodicidade e nas condições de aparecimento. O interrogatório deve ser preciso no sentido de serem encontrados processos etiológicos pregressos ou concomitantes. O exame clínico e o exame neurológico se revestem da mesma importância, embora frequentemente sejam normais.

Em relação aos exames complementares, o electroencefalograma é seguramente o mais importante.

O exame radiológico simples do crânio, pela facilidade de realização, é também exame habitual. Frequentemente recorre-se ao exame do líquido cefalorraqueano, na dependência de dados da história e dos exames complementares anteriores.

Obviamente, dependendo de suspeitas etiológicas derivadas da história e exames já citados, uma gama enorme de outros procedimentos pode ser solicitada sempre com a preocupação fundamental de se iniciar com os mais inócuos. Merece menção especial a tomografia computadorizada, recen-

temente introduzida em nosso meio, que, pela sua inocuidade e fidelidade de resultados, seguramente criará novas perspectivas no conhecimento da etiopatogenia da epilepsia.

TRATAMENTO

Escapam a este estudo as considerações sobre o tratamento medicamentoso e sobre o eventual tratamento cirúrgico. Todavia alguns aspectos gerais devem ser mencionados.

Seguramente, um dos aspectos mais importantes do tratamento é a orientação adequada do paciente e da família. O médico deve, inicialmente: procurar desmistificar as conotações preconceituais da palavra Epilepsia; demonstrar que o distúrbio depende de fenômenos orgânicos bem definidos; insistir quanto à possibilidade de uma vida normal com raras e pequenas restrições que devem ser minimizadas. Nunca se deve restringir a atividade intelectual; os exercícios físicos devem ser recomendados, desde que não haja excessos, bem como atividades esportivas, com raras exceções.

É óbvio que pacientes com crises muito frequentes e de difícil controle sofrerão naturalmente maiores restrições, mas tais pacientes representam minoria pouco expressiva.

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

J. P. P. Plese *

A hipertensão intracraniana é a via final comum de inúmeras agressões ao sistema nervoso central (SNC).

Sua evolução abrupta, rápida e fulminante demanda diagnóstico e conduta precisos, já que ela é importante causa de óbito em Neurologia e Neurocirurgia. Por outro lado, deve-se sempre ressaltar que na grande maioria das vezes à hipertensão intracraniana (HIC) associa-se edema cerebral, e, conseqüentemente, essas duas entidades são problemas inseparáveis.

As causas mais frequentes desta síndrome variam de grupo etário para grupo etário, destacando-se de uma maneira geral: os tumores, os traumatismos craneoencefálicos, as hemorragias intracranianas, os abscessos cerebrais, as meningites e/ou meningoencefalites agudas e crônicas, a esclerose em placas e a vasculomielinopatia aguda disseminada. Em nosso meio assume particular importância a neurocisticercose.

As lesões intracranianas que causam HIC se manifestam geralmente de duas maneiras: por aumento crônico da pressão intracraniana (PIC), que tem por sinais cardinais — cefaléia, vômito, edema de papila e paresia e/ou paralisia do VI nervo craniano uni ou bilateral; por sinais localizatórios dependentes da sede, extensão e tipo da lesão, que são as paralisias ou paresias focais, crises tipo Bravais-Jackson, crises psicomotoras, crises uncinadas, acometimentos de nervos cranianos, disfunções cerebelares. Ocorrem ainda sintomas que são determinados por disfunção cerebral difusa, como alterações das funções nervosas superiores, transtornos psíquicos e convulsões de início tardio.

SINAIS E SINTOMAS DEPENDENTES HIC CRÔNICA

Cefaléia — sua instalação é acarretada pela tração exercida pela PIC sobre estruturas intracranianas inervadas. Essas estruturas são: as meninges, os grandes vasos da base e seus principais ramos, os seios venosos e as veias em ponte que se dirigem para os seios. Destas, as veias em ponte, são as mais sensíveis à tração.

Sua frequência é bastante alta (cerca de 85% dos casos). Geralmente é do tipo latejante e sua sede não tem valor localizatório. É mais comum ser referida como frontal, occipital ou difusa. Ela costuma surgir pela manhã e melhorar após o vômito.

Sua intensidade varia de caso para caso, num crescente vagaroso. É de grande intensidade e explosiva nos casos de HIC aguda.

Na criança a cefaléia é um dado muito importante, pois sua presença acompanhada de vômitos que persistam por mais de uma semana, até prova em contrário e é conseqüência de HIC.

Vômito — vômito em jato, particularmente quando o estômago está vazio, pela manhã, é a descrição clássica mas nem sempre vista. Embora acompanhe principalmente os processos que acometem a fossa craniana posterior, são mais frequentes em criança. Na maior parte das vezes são precedidos por desconforto abdominal e são deflagrados pela mudança de posição da cabeça.

Edema de Papila — é o principal sinal desta síndrome. A elevação do disco com edema é evidência de um aumento da PIC e de que ela já existe há certo tempo. A relação temporal exata entre PIC e grau e tempo de aparecimento do edema de papila ainda é questão de discussão. Admite-se como sendo necessário dois a três dias para que haja aparecimento do edema de papila após a instalação do HIC. Quanto a níveis de HIC e edema é outra questão de discussão, pois não há regras. O edema de papila evolui para atrofia óptica se não tratado, e esta evolução também não tem um tempo ou regra temporal, pois não há relação nítida entre atrofia e grau de edema ou tempo de doença. Sabe-se que os hidrocefalos obstrutivos causam atrofias muito precocemente e amaurose concomitante.

A relação anatômica entre a bainha do nervo óptico e a veia central, faz com que a pressão intracraniana comprima essa veia contra estruturas ósseas, havendo inicialmente desaparecimento do pulso venoso central da retina e borramento do disco. Após isto, há engurgitamento venoso das

* Médico Instrutor de Ensino da Disciplina de Neurologia da FMUSP (Prof. Dr. H. M. Canelas).

veias da região, e a seguir, borramento total do disco e aparecimento de hiperemia. Esta evolui para hemorragias e exsudatos. As hemorragias são do tipo sub-hialóideo e os exsudatos são do tipo floconoso. Seu aparecimento se dá nas fases tardias de evolução mas, nos vasos onde há hidrocefalo agudo seu aparecimento é rápido. A associação de hemorragias precoces de retina e um edema de papila intenso de evolução rápida convencionou-se chamar de **disco de choque**. As hemorragias sub-hialóideas podem aparecer em outras afecções, como nas hemorragias intracranianas, sem que haja HIC.

PAREZIA OU PARALISIA DE VI NERVO CRANIANO

Cushing descreveu, por volta de 1910, que a paralisia ou paresia uni e/ou bilateral do nervo abducente poderia ocorrer só com o aumento da PIC, não tendo valor localizatório. O mecanismo desta paresia é a compressão do nervo contra estruturas ósseas, ou contra ramos da artéria basilar, em seu longo trajeto do tronco cerebral em direção à fenda do esfenóide na fossa craniana média. Este déficit pode ser o primeiro sinal de uma HIC e é mais frequente nos processos de fossa craniana posterior e em crianças.

PRESSÃO INTRACRANIANA

Weed era de opinião que a pressão intracraniana nada mais era que a pressão de líquido cefalorraqueano (LCR). Esta pressão poderia ser medida em nível de ventrículo, cisternas e fundo de saco lombar e era resultante de um equilíbrio entre a produção e absorção de LCR. Observações mais acuradas desta pressão, mostraram que há uma variação constante e fisiológica, variação esta, que reflete a ação de vários fatores sobre esta pressão, não sendo portanto só resultante do equilíbrio do LCR. Estes fatores fisiológicos que atuam na PIC são os elementos que ocupam a caixa craniana e espinal, a respiração, a pressão arterial sistêmica e fatores metabólicos.

A cavidade craniana e espinal, revestidas por dura máter, constituem compartimento de volume praticamente fixo, subdividido pela foice inter-hemisférica e tenda do cerebelo, que se comunicam amplamente pelo espaço supra caloso, forame de Pachioni e forame magno. Esses compartimentos são ocupados por três elementos: parênquima nervoso, LCR e sangue. A ampla intercomunicação do LCR do sistema ventricular e espaço subaracnóideo, a integridade do neuroeixo e a ampla comunicação do sistema venoso permitem um equilíbrio harmô-

nico e dinâmico no interior desse estojo rígido. O fato de ser o conteúdo constituído por elementos líquidos e moles, flexíveis, tem como resultante uma transmissão de pressão de maneira praticamente integral. Por essa razão a pressão medida como sendo a do LR reflete a pressão intracraniana de maneira fiel e é a somatória da pressão o próprio LCR, parênquima nervoso, pressão nos capilares parenquimatosos e grandes seios venosos intracranianos.

A PIC sofre variações fisiológicas com a posição assumida pelo corpo, com a pressão arterial e com a respiração. A pressão arterial dos grandes vasos da base do crânio é muito maior que a PIC, mas não é transmitida a este de maneira integral, pois está presa dentro de vasos de paredes mais ou menos rígidas, embora acarretem valores de 2 — 5 mm de água. A respiração origina pulsos de onda que são transmitidos para a cavidade craniana e que acarretam alterações de 4 — 10 mm de água.

O volume desta cavidade é constante e individual, variando de 1.040 — 1.080 ml. As variações possíveis deste volume, cerca de 1% do volume global, são feitas a custa da mobilidade e flexibilidade dos tecidos moles ao nível dos forames da base do crânio e, em maior amplitude, no canal espinal às custas do espaço epidural. Levando em conta todos esses fatores consideram-se como valores normais de pressão aqueles entre 6 e 19 cm de água.

FISIOPATOLOGIA DA HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

Sendo o volume do conteúdo intracraniano e intra-espinal constante e sendo a PIC uma resultante dinâmica das pressões do LCR, tecido nervoso, sanguínea ao nível dos capilares intraparenquimatoso e sistema venoso, o aumento de um destes constituintes e feito às custas da diminuição dos demais, para que haja manutenção da PIC. Isto foi postulado por Monro e Kellie no século passado e confirmado por Burrow em 1896, sendo introduzido na prática Neurológica e Neurocirúrgica por Cushing, em 1910. Os mecanismos propostos para que haja essa compensação são: diminuição do volume de LCR; diminuição do volume sanguíneo encefálico venoso; elasticidade e distensibilidade da duramáter, plasticidade do encéfalo e redução da substância branca encefálica. Enquanto esses mecanismos funcionarem não haverá aumento dos níveis pressóricos, apesar de haver um aumento de um dos conteúdos. Aceita-se que esse mecanismo compensatório como atuante até que 8 — 10% do volume total intracraniano. Nesta fase, que convencionou-se chamar de **Fase 1**, não há aparecimento de sinais ou síndromes

clínicos que denotem uma HIC. Quando esgotam-se os mecanismos compensatórios, surgem os primeiros sintomas e sinais da HIC; esta é a **Fase 2**. Neste período pequenos aumentos de volume causam grandes aumentos da PIC. Ainda há uma integridade do neuroeixo e uma integridade das vias do LCR e, por esse fato, a pressão aumentada é transmitida igualmente por todos os compartimentos da caixa intracraniana e intraespinal. Aqui também observa-se o aparecimento das ondas em "plateau" descritas por Lundberg, ondas estas que evidenciam um pico de HIC muito próximo da pressão arterial sistêmica (PAS), que denotam um grau praticamente crítico da PIC e que neste período podem ser desencadeado por anoxia e hiperpnéia. O aparecimento destas ondas já denota uma passagem deste estágio para o próximo. A esta segue a **Fase 3**, onde há impacto do tecido nervoso, caracterizando a formação de hérnias intracranianas. Estas promovem uma quebra da integridade de transmissão de pressão pela cavidade e fenômenos de compressão importantes. Os sinais e sintomas tornam-se exuberantes, observam-se alterações importantes do nível de consciência e sinais localizatórios dependentes das herniações. A pressão ventricular está alta, a pressão na fossa posterior e fundo de saco lombar estão próximas ao normal e pequenas alterações do volume de LCR nestes níveis podem acarretar um impacto maior do tecido nervoso e levar a instalação de mecanismo irreversível; daí a contra-indicação das punções para coleta de LCR. As ondas em plateau ficam bastante frequentes e a PIC assume níveis próximos da PAS. As alterações do pCO₂ já não produzem alterações da PIC e esta só responde a alterações da PAS. Esta é a **fase de vasoparalisia** descrita por Langfitt e é reversível. Segue-se a **Fase 4** que só é caracterizada quando as alterações forem irreversíveis e nela se observam níveis de PIC iguais aos da PAS e as alterações pressóricas sistêmicas, alterações respiratórias e alterações de frequência cardíaca são exuberantes.

A evolução temporal de uma hipertensão intracraniana depende da rapidez com que se instala o processo básico. Ela é flúrida e rápida nos traumatizados craneoencefálicos e, lenta nos processos expansivos de crescimento lento.

HÉRNIAS INTRACRANIANAS

São migrações e torções do neuroeixo que ocorrem na evolução de uma HIC e responsáveis pelo bloqueio da transmissão das pressões na cavidade craniana e responsáveis por compressões vasculares e do tecido nervoso na terceira e quarta fases evolutivas.

Embora herniações possam ocorrer em todas as cisternas intracranianas, as que causam importantes sinais clínicos são as transtentoriais, nos dois sentidos, e de estruturas cerebelares através do forame magno.

O mecanismo da formação e o grau de sofrimento do parênquima nervoso está na dependência ainda da velocidade de crescimento e localização topográfica do processo expansivo. Quando a formação da hérnia é aguda as lesões secundárias são de maior gravidade e com menor chance de recuperação total.

Lesões expansivas supratentoriais — As lesões expansivas hemisféricas acarretam uma saída de LCR do espaço subaracnóideo, um achatamento dos girus e alargamento de sulcos, o ventrículo lateral do mesmo lado e o III ventrículo ficam menores pela saída de LCR. Pode-se observar um desvio do septo interventricular e do terceiro ventrículo para o lado oposto. A seguir, há uma passagem do girus cíngulo para o lado oposto por baixo da foice. Essa lesão não é responsável por sinais e sintomas clínicos, mas como esse desvio pode produzir um acotovelamento da artéria pericalosa, pode ocorrer infarto isquêmico no território nutrido por ela. Esse fato acarreta piora da HIC. Os processos frontais e parietais causam esse desvio com maior intensidade.

A seguir há uma herniação do uncus e da parte medial do girus hipocampal através do forame de Pachioni e, esta herniação, traduz uma sintomatologia clínica rica. Sua detecção precoce é fundamental já que pode acarretar fenômenos irreversíveis. O aqueduto cerebral é desviado da linha mediana, o pedúnculo cerebral é comprimido contra a borda livre do tentório. Há compressão do III nervo craniano ipsilateral contra o ligamento petroclinóideo ou contra ramos da artéria basilar. A lesão deste nervo causa midríase da pupila deste lado, sendo este importante sinal localizatório. O giro hipocampal encontra o hemisfério cerebelar e, como não pode progredir, produz compressão do mesencefalo, com importantes alterações dos sinais vitais e da consciência. A compressão do cerebelo leva a uma descida dos corpos mamilares e do III ventrículo para baixo. A hipófise apresenta uma torção de sua haste e, conseqüentemente, necrose isquêmica de seu lobo anterior. Há bloqueio do eixo hipotálamo-hipofisário e lesão da substância cinzenta periaquedutal, com paralisia do olhar para cima. A herniação leva a formação de um "looping" no trajeto da artéria cerebral posterior e no trajeto da artéria coriácea anterior. Essa curvatura pode causar infarto anêmico em lobo occipital, giro hipocampal, giro fusiforme e parte posterior do tálamo.

Esses eventos agravam em muito a evolução da HIC. Havendo continuidade do processo, há descida do cerebelo com a invaginação das amídalas cerebelares no forame magno, provocando compressão da junção bulbo-cervical. Após isto há descida do tronco encefálico, como que empurrado para baixo. Sendo a artéria basilar fixa, há um acotovelamento dos ramos que nutrem o tronco e ocorrem infartos isquêmicos em níveis importantes de suas estruturas, tornando-se irreversível o quadro.

Nos acometimentos globais dos hemisféricos pode haver formação bilateral de hérnias supratentoriais, embora isso seja um fato raro.

Lesões expansivas infratentoriais — A hidrocefalia obstrutiva é o achado mais frequente. Quando o processo é de linha mediana não há distorções do tronco cerebral, a hérnia de amídala cerebelar é achado frequente. A herniação do mesencéfalo e hemisférios cerebelares de baixo para cima é observada particularmente quando há descompressão brusca do sistema ventricular. Há compressão do mesencéfalo contra a borda livre da tenda. Nessas herniações pode ocorrer uma compressão da artéria cerebelosa superior, resultando áreas de necrose isquêmica do hemisfério cerebelar que levam a piora da hipertensão intracraniana.

EDEMA CEREBRAL

Praticamente presente em todos os casos de HIC, o edema cerebral é considerado pela grande maioria dos autores, como o principal fator de piora da HIC. Costuma estar sempre presente nos traumatismos craniocéfalos, tumores do SNC, infecções do SNC, estados tóxicos e estados onde há alterações metabólicas importantes. Há aumento do volume encefálico graças a acúmulo de água, que pode ser intra ou extracelular. Klatzo classificou os edemas cerebrais em três tipos, baseado em seus mecanismos fisiopatológicos: vasogênico, citotóxico e intersticial.

Vasogênico — é a forma comum de edema cerebral, sendo caracterizada por um aumento de permeabilidade capilar. Há abertura das junções das células endoteliais e extravazamento de filtrado plasmático para o espaço intersticial. Ocorre na substância branca onde, embora o número de capilares seja menor quando comparado ao da substância cinzenta, há um alto fluxo sanguíneo. Está associado a tumores intracranianos, hemorragias intracranianas, abscessos cerebrais, contusões encefálicas e infecções do SNC.

Citotóxico — neste caso todos os elementos celulares: neurônios, células gliais

e células endoteliais estão comprometidos. As células ficam turgidas e há uma diminuição do espaço extracelular. Ocorrem em consequência a estados hipóxicos graves e na intoxicação aquosa. Sua fisiopatologia está baseada em lesões dos lisossomos e sempre se encontram áreas focais deste edema em áreas de necrose isquêmica.

Intersticial — é o que ocorre nos hidrocefalos tipo obstrutivo e no "pseudotumor cerebri" Caracteriza-se por uma lavagem da substância branca periventricular promovendo um aumento da água nessa região e uma remoção de substâncias, como a mielina. Estas alterações ocorrem rapidamente e podem ser reversíveis.

TRATAMENTO

O princípio básico do tratamento do paciente portador de HIC é a redução da PIC, a melhoria do estado neurológico do paciente e a retirada da causa que levou a um aumento da pressão intracraniana.

Cirurgias descompressivas — A remoção de parte da calota craniana foi um dos primeiros tratamentos instituídos para diminuir a PIC elevada em consequência de tumor encefálico. Este procedimento hoje em dia está totalmente fora de propósito a não ser em casos de traumatismos craniocéfalos, por exemplo.

As cirurgias descompressivas internas, como amputações dos lobos frontais, temporais ou occipitais só devem ser instituídas após a ressecção do tumor infiltrativo. Observa-se uma melhora dramática com a aspiração de pús, sangue ou do conteúdo de um cisto, como medida de se aliviar temporariamente uma HIC, até que se tenham condições de estabelecer o tratamento definitivo.

Estas cirurgias visam prevenir a formação das hérnias internas e distorções do neuroeixo.

Redução do volume do LCR — Uma redução temporária da pressão intracraniana pode ser obtida com a retirada de LCR. Isto só pode ser feito em casos onde há comunicação do espaço subaracnóideo supra e infratentorial, como nos casos de hemorragias subaracnóideas, alguns casos de traumatismos craniocéfalos e meningites. Quando se tem acesso aos ventrículos pode-se retirar LCR por essa via. Isto só é possível quando os ventrículos são suficientemente grandes para que possam ser punccionados e retirar-se volumes de LCR razoáveis. Se um dos ventrículos laterais está bloqueando este procedimento pode ser perigoso se feito unilateralmente. Este procedimento é muito bom se feito durante a

craniotomia pois facilita as vias de acesso ao processo expansivo.

Outra técnica empregada é a derivação externa que pode ser feita conectando-se um catéter ventricular a um sistema de drenagem fechado. Embora seja um procedimento bom, pode acarretar, e com grande frequência, infecções do SNC e, portanto, só pode ser usado por tempo limitado. Nos processos obstrutivos ventriculares o melhor a se instituir são as derivações internas com interposição de válvulas ou não. Em adultos com processos expansivos de fossa posterior que não sejam de linha mediana este procedimento é perigoso pois pode produzir herniações de baixo para cima e agravarem o estado do paciente.

REDUÇÃO DO VOLUME DE ÁGUA ENCEFÁLICO: ATUAÇÃO SOBRE O EDEMA CEREBRAL

Glicocorticoides — A introdução de altas doses de dexametazona para reduzir o edema vasogênico associado a tumores cerebrais e a abscessos deve ser olhado com crítica, já que as complicações do uso desta droga não são desprezíveis. E do conhecimento da maioria dos neurologistas e neurocirurgiões que a dexametazona reduz dramaticamente o edema peritumoral, que é o principal responsável pelos sinais neurológicos, não agindo praticamente na massa tumoral. As respostas mais brilhantes são vistas nos processos metastáticos intracranianos já que quando o tumor é primário do tecido nervoso a resposta é pobre, só agindo inicialmente. Infortunadamente a resposta é breve embora haja relatos na literatura de alguns pacientes que obtiveram excelentes resultados com uma terapia com alta dosagem durante meses.

Usa-se habitualmente doses de 10 mg de ataque e 4 mg cada 6 ou 4 horas. O uso de doses mais altas tem sido relatados com sucesso na literatura. A dose acima citada é equivalente a 400 mg de cortisol diários. Das complicações, as hemorragias gástricas são as mais importantes. A psicose por corticóides é raramente observada, principalmente quando se compara com a incidência nos pacientes que fazem uso de prednisona. Provavelmente a diferente fórmula química é a responsável pela baixa incidência da psicose.

Embora seja bem comprovado o valor dessa substância no tratamento do edema vasogênico que acompanha tumores e abscessos cerebrais, sua eficácia nos infartos anêmicos ainda não está bem estabelecida. A literatura ainda apresenta dados contraditórios. Não se tem uma comprovação patente da sua eficácia nos edemas citotóxicos.

Alguns modelos experimentais de edema citotóxico sugerem uma eficácia parcial, daí a sua indicação.

No tratamento dos edemas intersticiais causados pelo "pseudotumor cerebri", os corticóides parecem ter valia embora sua avaliação seja problemática pois na maioria dos casos há uma remissão espontânea.

Nos processos inflamatórios crônicos este agente só é benéfico no tratamento da cisticercose encefálica, mas nestes casos geralmente ocorre corticóidoterapia dependência de difícil controle.

Alguns autores são de opinião que estes corticóides possuem ação anti-inflamatória agindo nos vilos aracnóides e facilitando a absorção de LCR nos processos inflamatórios crônicos que causam bloqueio do espaço subaracnóideo.

Soluções Osmoticamente ativas — Muito se tem escrito nas últimas décadas sobre a ação de drogas osmoticamente ativas na remoção de água encefálica como a da glicose, e da sacarose, a da uréia, a do manitol e, mais recentemente, a do glicerol. Os dados a respeito deste problema ainda são obscuros e de difícil manuseio, já que as dosagens, o intervalo de tempo das infusões, a concentração plasmática e o processo patológico de base são muito diferentes.

Sabe-se que o encéfalo é um osmômetro modificado, e que há um gradiente osmótico entre o tecido nervoso e o sangue. Esta barreira é a responsável pela saída de água do parênquima se houver um desequilíbrio osmótico. Sabe-se também que gradientes osmóticos obtidos com fluídos parenterais de curta duração rapidamente atingem um equilíbrio no tecido cerebral. Sabe-se também que áreas normais do encéfalo podem contrair-se: áreas com leito capilar normal e áreas com leito capilar anormal, como aquelas apresentando edema. Sabe-se também que pode haver um fenômeno de rebote já que o tecido edematoso pode ficar encharcado com essa solução hiperosmolar. Sabe-se finalmente que o uso crônico destas substâncias leva a um acomodamento intracelular das células nervosas no acúmulo de sódio, potássio e aminoácidos livres, não havendo mais resposta a esses gradientes osmóticos. É nada mais que uma adaptação encefálica à hiperosmolaridade.

O cérebro pode sacrificar volume ou a osmolaridade intracelular em resposta a uma hiperosmolaridade do plasma: o volume é preservado e a osmolaridade intracelular aumenta, restabelecendo o equilíbrio com o plasma. Por este motivo as soluções hiperosmolares têm um lugar bastante limitado no tratamento desta afecção. Usualmente

não mais que uma ou duas doses devem ser administradas até que o procedimento cirúrgico definitivo seja instituído. Ainda não se estabeleceu quanto é necessário aumentar a osmolaridade plasmática do homem para se obter uma diminuição do volume cerebral e uma diminuição da pressão intracraniana. Sabe-se que é necessário um aumento de 30 mOsm para que haja uma efetividade no tratamento e, por este fato, que o uso crônico de glicerol por via oral não se mostra efetivo, pois as alterações que ele provoca na osmolaridade plasmática são mínimas.

Após os estudos de Hoff sobre a pressão oncótica plasmática, sabe-se que o mais importante não é o tamanho da molécula e, sim, sua concentração. Passou-se então a usar volumes menores dessas soluções numa velocidade de infusão bastante rápida, como se fosse um êmbolo, e em espaços de tempo menores. Outro fato importante a ser ressaltado é que quanto mais rápida a droga for metabolizada, menor é o seu efeito antiedematoso e esse é a grande desvantagem do glicerol que é metabolizado em maior quantidade quando comparado com o manitol e a uréia.

SINALIZAÇÃO DE PROCESSOS INFECCIOSOS DO SISTEMA NERVOSO

A. Spina-França *

Desempenha o líquido cefalorraqueano (LCR) papel de sistema de sinalização do sistema nervoso central (SNC) e das leptomeninges. Normalmente, o LCR é um sistema oligocelular, anemático e oligoproteico mas que é hábil para sinalização de processos imunobiológicos deflagrados por diversos tipos de patologia que acometam as estruturas em contacto com ele: parênquima nervoso, leptomeninges e estruturas que por estas trafegam.

Determinados processos patológicos acarretam alterações de componentes do LCR não mencionados no respectivo exame clássico, disso resultando ser ele considerado normal na maioria de tais condições mórbidas. É o caso, por exemplo, de grande número das afecções degenerativas do SNC e de muitas formas de epilepsia, notadamente das criptogenéticas.

Obviamente que em neuropatias periféricas distais o LCR pode apresentar-se normal; já quando do quadro destas participa componente radicular, podem evidenciar-se alterações do LCR, como ocorre na poliradiculoneurite e na neuropatia diabética. Em ambas, o LCR lombar costuma apresentar **dissociação proteinocitológica**, isto é, aumento da concentração proteica e número de células normal.

Este mesmo tipo de dissociação pode ser encontrado em tumores. Nos tumores situados no canal raqueano e que venham a interferir na dinâmica local do LCR, a dissociação mencionada pode chegar a ser intensa, isto é, determinada por aumento intenso da concentração proteica. Já nos tumores intracranianos, essa dissociação costuma ser determinada por aumentos discretos da concentração proteica. Em ambos os casos a expressão "tumor" é empregada em seu sentido duplo, abrangendo todo e qualquer processo cuja massa se desenvolve ocupando espaço dentro do estajo craniano ou do canal raqueano: neoplasias, granulomas, abscessos, parasitas, entre outros merecem ser citados nesse sentido. Quando situadas no estajo craniano, podem determi-

nar quadro inespecífico de hipertensão intracraniana e, portanto, acompanhar-se de hipertensão do LCR; quando no canal raqueano, podem determinar o respectivo bloqueio e, conseqüentemente, alterações das provas manométricas, por serem baseadas na transmissão de variações provocadas na pressão do LCR através do canal raqueano.

SINALIZAÇÃO INFLAMATÓRIA AGUDA

A presença do LCR de elementos estranhos à sua composição pode desencadear alterações secundárias dessa mesma composição. Assim, a presença de hemácias — oriundas de processos hemorrágicos intracranianos, como nos acidentes vasculares hemorrágicos — é facilmente verificada pela simples presença das próprias hemácias, já que o LCR é um sistema anemático. Xantocromia secundária e hiperproteinorraquia proporcional ao número de hemácias são conseqüências imediatas. É fenômeno semelhante, um aumento de número de leucócitos também proporcional ao de hemácias, tendendo o perfil citológico ao perfil encontrado no hemograma do paciente. Todavia, decorre uma sinalização da ocorrência pela ativação de sistemas imunobiológicos do LCR. As hemácias podem vir a deflagrar uma resposta inflamatória. Esta tem caráter agudo, sendo marcada por intensificação do aumento do número de leucócitos. A pleocitose torna-se mais intensa, desproporcional ao número de hemácias. Ela é devida a polinucleares neutrófilos, predominante. Macrófagos são evidenciados precocemente e, posteriormente, podem surgir células imunocompetentes. Cessada a destruição das hemácias, igualmente tende a desaparecer a resposta inflamatória. Trata-se de um processo de sinalização aguda e monofásica, portanto.

Exemplo semelhante pode ser verificado quando da introdução no espaço do LCR de contrastes oleosos iodados com finalidades neurorradiológicas, como para a feitura de perimielografia ou de iodoventriculografia. O contraste pode deflagrar sinalização agu-

Professor Assistente Docente e Coordenador adjunto do Centro de Investigações em Neurologia da Disciplina de Neurologia da FMUSP (Prof. Dr. H. M. Canelas).

da e monofásica, como aquele descrito para hemácias. Em ambos os casos, aumento de imunoproteínas pode ser encontrado no LCR. Este costuma ter caráter transitório, em função de ser desativado o sistema de células imunocompetentes, a partir de quando células, como os macrófagos, entram em quiescência e deixam de alimentar os sistemas de informação às células hábeis para imunocompetência.

Macrófagos podem resultar da ativação dos reticulomonócitos normalmente encontrados no LCR. Os linfócitos reconhecidos nesta mesma condição representam o liame com o sistema de células imunocompetentes e aos plasmócitos, portanto. Sendo o LCR um sistema oligocelular, ele é dual nesse aspecto, embora fenômenos de imunidade celular predominem quando o sistema não se encontra ativado. Uma ativação excessiva e aguda pode criar situação de emergência, que exige reforço. Este reforço, ao que tudo indica, decorre da passagem para o LCR de células do sangue. É o caso dos polinucleares neutrófilos nas meningites bacterianas agudas.

A invasão das leptomeninges por **bactérias** costuma ser acompanhada de pleocitose intensa do LCR, a polinucleares neutrófilos. Geralmente milhares destas células são encontradas por milímetro cúbico, do que resulta turvação da amostra de LCR, de intensidade proporcional a esse número, geralmente. O franqueamento do sistema LCR é de tal ordem a acompanhar-se de hiperproteínoorraquia intensa, tendendo o perfil proteico a apresentar as características daquele do soro do paciente. Há consumo local de glicose e, ao mesmo tempo, impacto às vias habituais do consumo de glicose pelo SNC. Resulta hipoglicorraquia intensa. Antibióticoterapia adequadamente conduzida leva a cessar a reação inflamatória, com desaparecimento das alterações mencionadas. Assim, ao mesmo tempo, reduz-se a intensidade da pleocitose e da hiperproteínoorraquia, bem como eleva-se a glicorraquia. Durante a remissão do processo reconhece-se o sistema de sinalização LCR que fora sobrepujado pelo reforço hematogênico. Linfócitos e reticulomonócitos passam a predominar, acompanhados de macrófagos e plasmócitos. Da mesma forma, o perfil proteico sofre modificações sucessivas e rápidas. Aquele **tipo-sérico** dá lugar ao **tipc-misto** (como se LCR e soro fossem misturados) e este ao **tipo-LCR**, com eventual e fugaz aumento de albumina ou de globulinas gama. Este último costuma ser discreto.

Leptomeningites agudas determinadas por **vírus** determinam alterações do LCR menos intensas. Há pleocitose, geralmente

moderada; ela é determinada por linfócitos, predominantemente. Reticulomonócitos, macrófagos e plasmócitos concorrem em menor proporção. Polinucleares neutrófilos podem estar presentes em proporção variável, geralmente inferior ao conjunto das demais células; eles são reconhecidos particularmente nos estágios iniciais da doença e, sobretudo, quando tratar-se de meningite por enterovírus. A concentração proteica total pode estar discretamente aumentada e a glicorraquia, normal. O perfil proteico geralmente é normal; aumento discreto e fugaz de globulinas gama pode ocorrer nas fases finais do decurso do processo. Mielites e encefalites por vírus, quando não acompanhadas de leptomeningite podem não ser sinalizadas pelo LCR. Este permanece normal, ou apresenta pleocitose ligeira a linfócitos e reticulomonócitos.

Nas leptomeningites agudas, cessada a atividade do processo, tendem a desaparecer as modificações imunobiológicas. São também processos de sinalização aguda e monofásica.

SINALIZAÇÃO INFLAMATÓRIA SUBAGUDA

Diversas leveduas e também o **Mycobacterium tuberculosis** podem determinar meningoencefalites subagudas. Tomando como tipo dos eventos, o que ocorre na meningoencefalite tuberculosa, verifica-se que, desde o início do processo, as alterações do LCR caracterizam-se por: pleocitose geralmente moderada, predominantemente a linfócitos e reticulomonócitos, mas que se acompanha de polinucleares neutrófilos. Como nas leptomeningites agudas a vírus, a proporção desse tipo de células costuma ser menor que o conjunto dos anteriores, todavia, polinucleares neutrófilos não são encontradas apenas nos estágios iniciais: eles são reconhecidos persistentemente durante os primeiros meses de evolução, só desaparecendo quando esta é satisfatória. Há hiperproteínoorraquia, geralmente moderada e há hipoglicorraquia. Esta é nítida, embora menos intensa que nas leptomeningites bacterianas agudas. O perfil proteico é de início tipo albumínico, apresentando aumento de globulinas alfa e, especialmente, inversão alfa-1/alfa-2: a participação das globulinas alfa-1 tende a ser maior que aquelas do grupo alfa-2. Desde o início da doença pode ocorrer aumento de globulinas gama no perfil proteico mas, este costuma ser evidente e persistente quando a evolução do processo é satisfatória, tendendo para a cura. Ele só vai desaparecer tardiamente, muito depois de cessadas as demais alterações.

SINALIZAÇÃO INFLAMATÓRIA CRÔNICA

A neurosífilis e a neurocisticercose constituem em nosso meio as principais doenças que acometem o SNC e leptomeninges acarretando no LCR desde o início, **sinalização inflamatória de tipo crônico**, na maioria das ocasiões. Na neurosífilis elas têm caráter progressivo, tendendo a cessar com a terapêutica adequada. Na neurocisticercose elas têm caráter repetitivo. Essas diferenças são profundas, quando consideradas do ponto de vista imunobiológico.

Tomando como exemplo o que ocorre na paralisia geral progressiva e na tabes dorsalis — quadros clínicos padrões de **neurosífilis parenquimatosa** ou neurosífilis propriamente dita — verifica-se haver: pleocitose discreta, ou moderada eventualmente, bem como hiperproteinoorraquia discreta e também moderada eventualmente. Alterações da glicorraquia costumam não ocorrer; quando presentes, são irrelevantes. Mantém-se o perfil proteico tipo — LCR; isto é: todas as frações estão presentes, inclusive aquelas consideradas próprias ao LCR (pré-albumina e agrupamento tau das globulinas beta) mas, desde as fases iniciais há **aumento nítido das globulinas gama**, IGG sendo as principais imunoglobulinas reconhecidas. As globulinas gama tendem a aumentar progressivamente sua participação no perfil proteico, a não ser que o tratamento instituído venha a atuar adequadamente. No sistema citológico, como era de esperar, têm realce aquelas células imunocompetentemente hábeis. Ao que tudo indica, elas se diferenciam ao nível do espaço — LCR. É obvio que assim sendo, plasmócitos são encontrados desde o início da evolução quase como uma constante. Em proporções variáveis eles participam da citomorfologia. Este é representada predominantemente por linfócitos e aqueles ativados são bastante comuns. Reticulomonócitos e, por vezes, macrófagos são encontrados. É eventual a presença de polinucleares neutrófilos: são eles, então, encontrados nos estágios pré-tratamento.

Ocorre, portanto, uma sinalização em que desde o início predominam aspectos de imunidade humoral, precipuamente. Assim sendo, é precoce a presença de anticorpos específicos. Estes decorrem de pelo menos dos tipos básicos de antígenos: do **Treponema pallidum** e do conjunto **T. pallidum e estruturas do parênquima do SNC** por ele acometidas. Rompida, por este último grupo especialmente, a homeostase dos sistemas de histocompatibilidade, evidentes quando as diversas estruturas que compõem o SNC são consideradas, tanto o antígeno básico — o treponema — como o complexo anti-

gênico secundário passam a atuar sobre o parênquima nervoso acelerando o respectivo comprometimento sífilítico.

Evidência do comprometimento parenquimatoso é o aumento do conjunto beta do perfil proteico, possível de ser reconhecido mediante diversas modalidades de técnica. Esse aumento decorre de peculiaridades descritas para várias estruturas do organismo: esse conjunto é o principal contingente globulínico tissular e, na destruição deste, tende a aumentar independentemente da etiologia por ele responsável.

Um tratamento adequado da neurosífilis é reconhecido inicialmente, portanto, pelo decréscimo do conjunto beta, pelo decréscimo dos anticorpos de complexo mencionado e por cessar o progressivo aumento das globulinas grupo — gama. Isto tudo, quando se consideram os aspectos imunobiológicos em si. É obvio que de alguma forma reduz-se a atividade das células imunocompetentes. O sucesso terapêutico é reconhecido pelo progressivo desaparecimento das alterações mencionadas. Mesmo quando, após longos períodos de tempo (geralmente medidos em anos) nem mesmo qualquer tipo de anticorpos são mais reconhecidos, persistem aumentos discretos de globulinas gama. Estes aumentos indicam a persistência de sinalização dos sistemas imunocompetentes. IGG são as principais imunoglobulinas deles dependentes.

Na **neurocisticercose** a sinalização é repetitiva, pois não se reconhece ainda terapêutica que induza a destruição das vesículas parasitárias. Só quando elas entram em degeneração é que a liberação das respectivas proteínas induz a atividade dos sistemas imunocompetentes, geralmente. Tomadas isoladamente, cada um deles lembra o que foi descrito na neurosífilis para as alterações do LCR consideradas. Como a sobrevida das vesículas difere de uma para outra, compreende-se porque — ao longo dos anos durante os quais uma após outras entra em degeneração — se repetem os fenômenos de indução imunitária. Focos mais antigos de reação antígeno anticorpo exercem influência sobre os mais recentes. Os eventos grupo beta são menos intensos, mas aqueles tipo degradação são repetidamente reconhecidos. Episódios de intensificação da participação gama no perfil proteico se repetem. Um elemento adequado no reconhecimento dessa sinalização é a ocorrência de **eosinofiorraquia**. Episódica ou persistente, a presença de células eosinófilas realça a deflagração da repetitividade da sinalização: ela é tanto mais intensa quanto mais nítido o episódio. É só após cessarem os fenômenos de degradação de todas as vesículas parasitárias que esses episódios cessam e

a sinalização tende a desaparecer. O aumento de globulinas gama reduz-se progressivamente então e os anticorpos específicos também tornam-se mais dificilmente reconhecíveis. Como na neurosífilis, IGG são as principais imunoglobulinas encontradas. Diversos fatos subtribam esses conceitos: um deles é o resultado da rotura acidental de cisticercos durante ato neurocirúrgico, pois segue-se episódios de agudização da sinalização. Outro, é que o **cisto hidático** não chega a sinalizar o sistema LCR por ter sobrevida muito maior; já quando em ato cirúrgico rompe-se a hidátide, a sinalização provocada chega a ser tão intensa que pode comprometer até a vida do paciente. Seguem-se as observações quanto a: processos parasitários agudos monofásicos, como os referentes a amebas de vida livre, tipo **Nae-gleria**, por exemplo; dados experimentais referentes a outro parasita, o **Angiostrongylus cantonensis** em relação ao qual a inte-

rinfluência dos focos de sinalização intraparenquimatosa no SNC já foi descrita; as observações relativas à instalação das meningiomielorradiculopatia por **Schistosoma mansoni**, na qual a sinalização do sistema — LCR é semelhante à observada na neurocisticercose, embora os anticorpos sejam diversos e também específicos.

Os aspectos mencionados sobre a neurosífilis e a neurocisticercose permitem interpretar achados pertinentes a outras infecções. Assim, se passa quanto aos da **panencefalite esclerosante subaguda**, determinada por vírus-lento, mas não passível de tratamento específico. Como na neurosífilis, ela obedece a modelo de sinalização crônica progressiva. Da mesma forma, os dados quanto à neurocisticercose permitem encaminhar as observações quanto à sinalização — LCR encontrada em afecções como a **esclerose múltipla** de caráter essencialmente episódico e repetitivo.

NEUROPATIAS PERIFÉRICAS

J. A. Levy *

O estudo das neuropatias periféricas compreende patologias do neurônio motor periférico e das vias periféricas de condução sensitiva. Elas podem ser devidas a duas causas segundo Barraquer (1976):

A — Comprometimento primitivo do neurônio:

1 — Por degeneração Walleriana do segmento da fibra que ficou isolado do corpo celular comportando degeneração do axônio e disdiferenciação da bainha de Schwann, com fragmentação da mielina.

2 — Por degeneração distal retrógrada provocada por afecções diversas (tóxicas, metabólicas, genéticas) que comprometem a vitalidade do neurônio e fazem sentir seus efeitos inicialmente sobre as partes mais distais da fibra neuronal.

B — Comprometimento primitivo das células de Schwann (neuropatias desmielinizantes), por desaparecimento segmentar da mielina, mantendo-se preservada a continuidade do axônio, embora este possa sofrer modificações morfológicas.

Deve-se notar que, embora esta diferenciação entre os tipos neuronal e desmielinizante seja correta, ela é também relativa: o axônio e bainha de Schwann estão intimamente unidos, de modo que o comprometimento de um elemento repercute sobre o outro.

No estudo das neuropatias periféricas devem ser consideradas as mononeuropatias, as neuropatias múltiplas e as polineuropatias. As primeiras implicam no comprometimento de só um nervo periférico e as últimas, em comprometimento simétrico e geralmente distal. As neuropatias múltiplas correspondem àquelas afecções de vários nervos periféricos de modo assimétrico e sucessivo.

Do ponto de vista etiológico classificam-se as neuropatias em traumáticas, carenciais, tóxicas, inflamatórias, metabólicas, paraneo-

relatados os tipos básicos, embora nem sempre relacionados às causas mais comuns de neuropatias periféricas atualmente: lepra, diabetes e idade avançada, ficando em 4.º lugar as não diagnosticadas (Bradley, 1974). plásticas e heredo degenerativas. Serão aqui

Neuropatias traumáticas podem resultar do acometimento de raiz (como na hernia de disco), plexo (como na distensão do plexo braquial durante o parto), tronco nervoso (como na lesão do nervo radial por compressão na goteira do úmero) ou ramo (como na compressão do ciático poplíteo externo ao nível da cabeça do peroneo). A sintomatologia vai depender do local e da intensidade da lesão.

No grupo das **neuropatias carenciais** enquadram-se numerosas variedades de neuropatias periféricas associadas a deficiências nutricionais decorrentes de regimes alimentares inadequados, perturbações da absorção e da utilização. Destacam-se as deficiências vitamínicas do complexo B, relacionadas com as neuropatias do beriberi, pelagra, gravidez e anemia do tipo Addison-Biermer. São importantes pela sua frequência a polineuropatia alcoólica e aquela devida a falta de absorção de vitamina B12, ambas caracterizadas por dores, parestesias, hiporreflexia, hipotonia e, as vezes, atrofia muscular. Esses sintomas costumam ser simétricos e predominar nas partes distais dos membros, especialmente dos inferiores.

Dentre as **neuropatias tóxicas** são de especial importância: a arsenical, caracterizada por quadro simétrico sensitivo-motor no qual são especialmente frequentes as dores, parestesias e cãibras; a saturnina, resultante da intoxicação crônica pelo chumbo e na qual costuma ser predominante e paralisia dos nervos radiais; a tática, muito parecida com a arsenical, porém acompanhada de queda dos cabelos, sobrancelhas, pelos axilares e pubianos. Deve ser citada ainda a polineuropatia acarretada pela carencia de vitamina B6, a qual é geralmente secundária ao uso do ácido-isonicotínico.

Em relação as **neuropatias inflamatórias** sobressai por sua importância, a polirradi-

Professor Assistente Docente e Coordenador do Centro de Investigações em Neurologia da Disciplina de Neurologia da FMUSP (Prof. Dr. H. M. Canelas).

culoneurite. Trata-se de afecção desmielinizante em que a síndrome simétrica, do predomínio motor, acometendo geralmente os 4 membros e a face, associa-se dissociação proteino-citológica no líquido cefalorraqueano em punção lombar (aumento da concentração proteica não acompanhada de pleocitose).

Ainda entre as neuropatias periféricas **inflamatórias** devem ser consideradas as neurites leprosas (neurites isoladas, neuropatias múltiplas e sucessivas e mais raramente polineurites), a neuropatia diftérica que na verdade decorre da ação da toxina do bacilo (geralmente com paralisias velopalatinas), e as neuropatias secundárias às colagenoses, especialmente a da periarterite nodosa.

Das **neuropatias metabólicas**, as mais importantes são a diabética, as relacionadas ao metabolismo proteico, a amiloidótica e a porfirínica. Uma das mais comuns é aquela devida ao diabetes mellitus. Ela pode assumir o aspecto de neuropatia isolada, de neuropatia múltipla ou de polineuropatia. Instalando-se em qualquer fase da evolução da moléstia e independentemente da idade do paciente, sua sintomatologia é polimorfa, abrangendo manifestações sensitivas (subjetivas e/ou objetivas), motoras, neurovegetativas e tróficas. As formas sensitivas são as mais comuns, com sensações parestésicas e dores, principalmente noturnas, dominando o quadro. O exame da sensibilidade revela comprometimento precoce da parestesia nos pés. As formas neurovegetativas caracterizam-se por lesões cutâneas nos membros inferiores (atrofia, pele seca e brilhante, hipo-hidrose, vesículas, desordens vasomotoras), às quais podem se associar osteoartropatias de tipo neurogênico e mal perfurante plantar, além de impotência sexual e distúrbios esfíntéricos.

Dentre as neuropatias por desordem do metabolismo proteico salientam-se aquelas devidas a alterações quantitativas de componentes normais do soro (disproteïnemias) e as devidas ao aumento exagerado de certas globulinas séricas (paraproteïnemias). Estas incluem as manifestações neurológicas do mieloma múltiplo, das macroglobulinemias e das crioglobulinemias.

A amiloidose primária ou paramiloidose, pode apresentar localização predominante no sistema nervoso periférico, ocasionando polineuropatia familiar sensitivo-motora grave, de predomínio nos membros inferiores, acompanhada de distúrbios gastro-intestinais, impotência sexual e desordens esfíntéricas.

Essa afecção, que se manifesta geralmente entre os 20 e os 40 anos de idade tem início insidioso e evolução progressiva determinando a morte geralmente ao fim de 7 a 11 anos.

A neuropatia porfirínica, que aparece na porfíria aguda intermitente apresenta-se como uma polineuropatia de predomínio motor, acompanhada de dores abdominais intensas, simulando frequentemente um quadro de abdome agudo. O diagnóstico pode ser seguido pela presença de urina de cor vermelho-vinhosa (principalmente após exposição à luz) e comprovada pela presença de porfobilinogênio na urina de 24 horas.

A **neuropatia paraneoplásica**, de etiologia obscura, constitui afecção bastante frequente nas doenças malignas, podendo aparecer muito antes da neoplasia. Existe uma forma leve, uma sub-aguda ou aguda, severa e uma que evolue por surtos. Os sintomas são os clássicos de uma polineuropatia com déficit motor de predomínio distal, amiotrofias, hiporreflexia, parestesias e hipoestesia geralmente com disposição em bota e em luva.

As **neuropatias heredodegenerativas** constituem grupo no qual defeitos metabólicos ainda obscuros traçam-se no caráter genético. A moléstia de Charcot Marie Tooth ou atrofia muscular peroneal caracteriza-se por déficit motor e amiotrofias com início na infância ou adolescência e atingindo particularmente o terço distal das coxas, as pernas e os pés, conferindo-lhes o aspecto de "pernas de galinha". A afecção evolui de modo lento e somente após muitos anos as mãos e antebraços costumam ser comprometidos.

Na neurite intersticial hipertrófica de Dejerine Sottas existe espessamento dos nervos periféricos e hipertrofia da bainha de Schwann, formando-se uma estrutura laminada concêntrica semelhante a um bulbo de cebola. A afecção se inicia geralmente na segunda ou terceira década da vida, manifestando-se como polineuropatia de evolução lenta e distribuição distal, a qual se mantém por muito tempo circunscrita aos membros inferiores. Podem estar presentes sinais cerebelares ou cordonais posteriores.

A moléstia de Refsum ou heredopatía atática polineuritiforme manifesta-se por retinite pigmentar, sinais cerebelares e polineuropatia acompanhada de dissociação proteino-citológica no líquido cefalorraqueano. Os primeiros sintomas podem surgir na infância e, mesmo, na segunda e terceira décadas, sendo a evolução lenta.

ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS

L. R. Machado *

O Sistema Nervoso Central é um complexo de estruturas particularmente críticas no que diz respeito ao suprimento de oxigênio e nutrientes transportados pela circulação sanguínea. Isso se deve ao grande desenvolvimento e diferenciação de estruturas neurais, bem como ao alto metabolismo consequente a esse desenvolvimento.

Entre a bomba cardíaca e a célula nervosa existe uma trama de vasos organizada de tal modo que há uma tendência a manter um fluxo global constante, diferencialmente distribuído conforme as áreas mais solicitadas no momento.

Por outro lado, tais vasos têm um plano de construção caracterizado pelo paralelismo entre as redes arteriais e anastomoses, patentes ou não, entre os vários sistemas.

Um acidente vascular cerebral (AVC) é caracterizado por um déficit de fluxo sanguíneo a uma determinada área cerebral, de natureza crítica, acometendo os vasos como consequência de diversas patologias.

Como causa de morte e incapacidade, nos E.U.A., as doenças cerebrovasculares ocupam o terceiro lugar, logo depois das coronariopatias e das neoplasias. Os AVC são responsáveis por cerca de 11% dos óbitos, e sua prevalência aproximada está estimada em 20 por 1000 entre os 45 e os 54 anos; 60 por 1000 entre as idades de 65 e 74 anos; e de 95 por 1000 entre 75 e 84 anos.

ASPECTOS ANATÔMICOS

Existem dois sistemas arteriais que suprem a circulação cerebral possuindo, ambos, características e padrões de distribuição semelhantes: o sistema carotídeo e o sistema vértebro-basilar.

As ramificações de ambos podem ser estudadas em três grupos principais:

a. ramos circunferenciais longos que envolvem as estruturas cerebrais a partir da porção ventral, irrigando as paredes laterais e anastomosando-se com os ramos contralaterais na superfície dorsal.

b. ramos circunferenciais curtos, semelhantes aos primeiros, mas com percurso menor.

c. ramos paramedianos, perfurantes, centrais, que se aprofundam no parênquima nervoso de ambos os lados da linha média, logo depois da sua emergência.

As artérias carótidas são as principais responsáveis pelo fluxo sanguíneo cerebral. Na região cervical, dão origem à carótida interna e à carótida externa, responsável pela irrigação da face, couro cabeludo e parte das membranas meníngeas.

A carótida interna dá origem a diversos ramos, devendo destacar-se a artéria oftálmica, que é o primeiro ramo intracraniano e que tem importância por ser visível ao exame de fundo de olho; a artéria comunicante posterior, pela sua participação no polígono de Willis; e os dois ramos terminais, a artéria cerebral anterior e a artéria cerebral média responsáveis pela irrigação da maior parte do córtex cerebral, nomeadamente a porção anteromedial e lateral.

O sistema vértebro-basilar, através dos seus ramos, irriga a medula espinal, o cerebelo e o tronco cerebral, no qual se concentram as vias ascendentes e descendentes, a maior parte dos núcleos dos nervos cranianos, e os centros que regulam o tono, a vigília e os mecanismos homeostáticos basais.

A irrigação cerebral tem alguns dispositivos de segurança constituídos pelas redes anastomóticas, de tal modo que o suprimento sanguíneo seja mantido no caso de haver obstrução de um sistema ou parte dele.

Entre as anastomoses extracranianas são importantes as comunicações entre carótida interna e externa (região orbitária) e entre carótida externa e vertebral (região cervical).

Das anastomoses intracranianas a mais importante é o polígono de Willis que faz a comunicação entre o sistema carotídeo e vértebro-basilar. É constituído pelas artérias carótida interna, comunicante posterior (a causa mais importante e frequente de ano-

Médico Preceptor do Centro de Investigações em Neurologia da Disciplina de Clínica Neurológica da FMUSP (Prof. Dr. H. M. Canelas).

malias do polígono), a cerebral posterior, a cerebral anterior e a comunicante anterior. Além disso as artérias cerebrais anterior, média e posterior comunicam-se amplamente na superfície do córtex cerebral, nos limites do seu campo de irrigação.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS

O fluxo sanguíneo para o cérebro é mantido relativamente constante a despeito de eventuais aumentos de débito cardíaco e de pressão arterial que ocorrem durante o esforço físico ou outras condições de solicitação circulatória, dentro de determinada faixa de variação.

O cérebro humano adulto gasta cerca de 500-600 ml de oxigênio e 75-100 mg de glicose por minuto, em condições de funcionamento normal. Para atender a esta demanda, cerca de 1000 ml de sangue oxigenado e carregado de nutrientes chega até ao cérebro; isto corresponde aproximadamente a 20% do débito cardíaco.

Existe um mecanismo bastante perfeito responsável pela manutenção do fluxo constante: é o mecanismo de auto-regulação. Quando o fluxo sanguíneo cerebral aumenta, há um aumento da resistência cerebrovascular; quando o fluxo cai, essa resistência também cai no sentido de manter um fluxo constante.

Há várias hipóteses para explicar tal mecanismo, sendo difícil a opção por qualquer delas isoladamente; talvez o mais correto seja admitir uma ação combinada de diversos fatores:

a. mecanismo vasogênico: a camada muscular da parede arterial seria distendida pelo maior volume sanguíneo por ocasião do aumento de fluxo; isso provocaria, passivamente, uma tendência à retomada do calibre primitivo.

b. mecanismo nervoso: a inervação autonômica seria responsável pela variação de calibre dos vasos cerebrais, regulando-o conforme suas próprias necessidades.

c. mecanismo metabólico: é o mais importante. Uma diminuição de fluxo cerebral ocasiona aumento de CO_2 , que age no sentido de provocar vasodilatação, compensando a queda de fluxo. Um aumento de fluxo provoca queda de CO_2 com consequente vasoconstrição e tendência à normalização do fluxo sanguíneo cerebral. Além do CO_2 , desempenham papel importante o pH e a pO_2 .

Além do mecanismo de auto-regulação, alguns outros fatores agem na manutenção do fluxo constante: a P.A. média (o mecanismo de auto-regulação funciona apenas entre 70 e 160 mmHg), o débito cardíaco, mecanismos pulmonares e viscosidade sanguínea.

ANATOMOPATOLOGIA, FISIOPATOLOGIA E CLÍNICA

Alterações definidas das paredes arteriais, da corrente sanguínea ou de ambas acabam desembocando num quadro clínico cuja expressão depende do grau de gravidade (episódios isquêmicos transitórios ou definitivos), de haver ou não solução de continuidade da parede vascular (isquêmicos ou hemorrágicos) e da topografia da lesão (áreas "silenciosas" ou não, áreas de maior ou menor densidade de estruturas "vitais" e vias aferentes e eferentes). Tais alterações podem ser consideradas em alguns grandes grupos:

a. Arteriosclerose

A grande maioria dos AVC é provocada por lesões arterioscleróticas nos sistemas arteriais cerebrais. Não são bem conhecidos os seus mecanismos de formação e os passos de sua evolução. No entanto, alguns dados devem ser considerados.

À microscopia eletrônica, após qualquer lesão arterial isquêmica ou traumática, aparece como primeiro substrato uma vacuolização das células endoteliais. Esse aspecto pode ser melhor analisado pela microscopia eletrônica de varredura que permite reconhecer essa alteração estrutural como uma balonização da parede da célula endotelial. A partir desta fase inicial, algumas células podem sofrer lesão definitiva; nesse ponto, há deposição de quilomícrons de alta densidade e lipoproteínas, dando início à placa aterosclerótica.

Com a evolução, as artérias tornam-se rígidas e espessas, suas fibras elásticas degeneram e elas aumentam levemente seu comprimento, tornando-se mais tortuosas e acentuando suas angulações. Nos pontos mais fracos desenvolvem-se aneurismas, em geral de tipo fusiforme.

b. Hipertensão arterial

Quando a P.A. é mantida acima dos seus níveis habituais, ainda que moderadamente, ocorre hialinização da camada muscular e o calibre arterial se torna fixo. Eventualmente, formam-se microaneurismas devido ao enfraquecimento e perda progressiva da elasticidade arteriais e ao regime de hipertensão associado.

Admite-se que os efeitos cerebrais na encefalopatia hipertensiva sejam devidos a um espasmo arterial e arteriolar que ocorre como resposta tardia mas exagerada do mecanismo de auto-regulação. O vasoespasmo difuso leva a redução de fluxo no leito capilar, isquemia, passagem de líquido para o espaço extra-vascular, rotura de capilares e micro-infartos cerebrais.

c. Aneurismas intracranianos

Podem-se considerar quatro tipos básicos de aneurismas: os congênitos (geralmente saculares), que compreendem cerca de 90% dos aneurismas arteriais; os arterioscleróticos (fusiformes), cerca de 7%; os aneurismas sépticos (micóticos), por volta de 0,5%; e os aneurismas dissecantes, também com aproximadamente 0,5%.

Os aneurismas saculares são devidos a hipoplasia congênita da parede muscular arterial de tal modo que, com o crescimento e a solitação contínua, há tendência à dilatação da parede nos pontos críticos.

d. Mal-formações vasculares

Estas alterações, bem como angiopatias inflamatórias, doenças auto-imunes e neoplasias desempenham papel importante na gênese dos AVC, mas revestem-se de interesse restrito em Neurologia Básica.

O estudo da **fisiopatologia** dos acidentes vasculares cerebrais encontra grandes dificuldades ao se considerar de um modo global. As duas possibilidades a serem encaradas numa visão geral são: alterações de parede arterial desempenhando o papel principal; as alterações do tecido sanguíneo, representando o fator mais importante. Em ambos os casos os dois elementos interagem profundamente.

Ou com resposta à agressão endotelial ou como consequência da lesão da parede vascular, as plaquetas e os fatores de coagulação entram em contacto com estruturas subendoteliais; as plaquetas aderem a essas estruturas e liberam seu conteúdo, induzindo a agregação interplaquetária. O fator mais importante na agregação plaquetária é o ADP

A formação de agregados plaquetários pode ser temporária: nesse caso, são bastante instáveis podendo fragmentar-se e dar origem a êmbolos plaquetários. Se os agregados plaquetários persistirem podem ser estabilizados por fibrina que se forma pela ativação simultânea do sistema de coagulação.

O fator XII, em contacto com o colágeno, as microfibrilas e a elastina do subendotélio, iniciam a via de ativação intrínseca; a tromboplastina tecidual, liberada pelas células lesadas, ativa a via extrínseca. O resultado final é a produção de trombina que converte o fibrinogênio solúvel em fibrina insolúvel.

A trombina é um estímulo poderoso na liberação de fator plaquetário, levando a uma extensão do fenômeno de agregação.

Estas alterações nas vias de suprimento sanguíneo ao cérebro traduzem-se, em última análise, numa hipóxia tecidual cuja intensidade e extensão guardam estreita re-

lação com as manifestações clínicas do AVC.

As alterações neuronais e das células da glia ocorrem paralelamente. Nos neurônios, há um entumescimento mitocondrial, logo seguido de alterações nucleares caracterizadas por fragmentação do nucléolo e aumento da densidade nuclear; os corpos de Nissl aparecem reduzidos; o complexo de Golgi e as cisternas do retículo endoplasmático aparecem tumefeitos. Os lisossomas, ao contrário do que se acreditava, são bastante resistentes na fase inicial; assim, a liberação de suas enzimas proteolíticas numa fase mais tardia poderia determinar o agravamento das lesões ou a sua transformação em caráter definitivo. As células da glia sofrem uma evolução semelhante.

Parece bem definido atualmente que o edema inicial no infarto cerebral, particularmente o que envolve a substância cinzenta, é devido primariamente a um edema astrocítico. A quebra da barreira hêmato-encefálica parece ocorrer numa fase bastante tardia.

Clinicamente, podem ser reconhecidos dois grandes grupos de acidentes vasculares cerebrais caracterizados sindrômicamente: os devidos a uma síndrome oclusiva e os devidos a uma síndrome hemorrágica.

A oclusão de um vaso cerebral pode produzir efeitos que variam desde uma sintomatologia pobre ou nula até o coma ou a morte em pouco tempo. Isso depende da existência e disponibilidade de fluxo colateral, do tamanho e da posição da árvore arterial acometida, da duração da oclusão, e da natureza do agente oclusor. Os efeitos clínicos refletem o local e a extensão do tecido lesado; fica, por vezes, difícil estabelecer o vaso exato e a natureza da oclusão. Com frequência é impossível, a não ser por outros dados clínicos associados, estabelecer a natureza trombótica ou embólica do AVC. Para o neurologista clínico, revestem-se de especial importância as características semiológicas que permitem individualizar as síndromes das grandes artérias. Isso é possível graças a detalhes e gradações semiológicas, levando em conta o tipo, grau e coerência das alterações motoras, a presença ou não de alterações de sensibilidade, o comprometimento ou não dos mecanismos de sono e vigília e as alterações das chamadas funções nervosas superiores que, em seu conjunto, caracterizam o conteúdo de consciência e incluem, com muita frequência, os fenômenos afásicos.

De um modo geral, as síndromes hemorrágicas tendem a ser mais graves que as oclusivas, mais súbitas e de evolução mais rápida no sentido de estabelecimento de lesões definitivas. Suas causas já foram consideradas ao tratar-se da patologia das

artérias cerebrais. A maior parte das hemorragias inicia-se em regiões profundas. O sangue forma um hematoma líquido que diseca o tecido cerebral ao longo das fibras, comprimindo vasos e outras estruturas adjacentes. O cérebro fica edemaciado, o tecido normal é comprimido e, eventualmente, ocorrem fenômenos de herniação que podem levar o paciente à morte. A maior parte das grandes hemorragias são fatais, sendo a morte causada, além das herniações, pela dilatação do sistema ventricular ou pelo edema generalizado.

EXAMES COMPLEMENTARES E CONDUTAS

Os dados de exames complementares devem, talvez mais do que em qualquer outra patologia vascular, ser encarados e interpretados em conjunto com a história e o exame neurológico.

Entre os exames disponíveis no nosso meio, deve ser destacado o exame do líquido cefalorraqueano; seus dados de pressão, o aspecto, a cor, a análise citomorfológica e bioquímica, em especial a determinação do proteinograma têm grande valor não só na determinação da natureza e do grau de acometimento, mas também no es-

tabelecimento de diagnósticos diferenciais importantes com processos tumorais, sensu latu, processos infecciosos e, eventualmente até com processos desmielinizantes.

É necessário ressaltar também a utilidade dos exames neurorradiológicos, de indicação precisa em cada um dos tipos de AVC, levando-se em conta os dados clínicos, a evolução e, sobretudo a programação terapêutica cirúrgica ou não.

Além disso, deve ser procurada a etiologia do acidente vascular, sobretudo em jovens, em especial mulheres em idade fértil que tomam contraceptivos.

Em termos de conduta, por ser em geral um quadro grave, revestem-se da maior importância as medidas gerais de suporte, em especial os cuidados respiratórios na fase mais crítica e os programas de recuperação funcional física, psicológica e social na fase de reabilitação.

É grande a controvérsia em torno de temas de terapêutica, como o uso de anticoagulantes e de corticosteróides. Existem indicações para seu uso em alguns casos, mas a sua administração indiscriminada pode trazer altos riscos ao paciente; por isso tais recursos devem ser manipulados apenas por especialistas.



ORIENTAÇÕES PARA O USO

Esta é uma cópia digital de um documento (ou parte dele) que pertence a um dos acervos que fazem parte da Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP. Trata-se de uma referência a um documento original. Neste sentido, procuramos manter a integridade e a autenticidade da fonte, não realizando alterações no ambiente digital – com exceção de ajustes de cor, contraste e definição.

1. Você apenas deve utilizar esta obra para fins não comerciais. Os livros, textos e imagens que publicamos na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP são de domínio público, no entanto, é proibido o uso comercial das nossas imagens.

2. Atribuição. Quando utilizar este documento em outro contexto, você deve dar crédito ao autor (ou autores), à Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP e ao acervo original, da forma como aparece na ficha catalográfica (metadados) do repositório digital. Pedimos que você não republique este conteúdo na rede mundial de computadores (internet) sem a nossa expressa autorização.

3. Direitos do autor. No Brasil, os direitos do autor são regulados pela Lei n.º 9.610, de 19 de Fevereiro de 1998. Os direitos do autor estão também respaldados na Convenção de Berna, de 1971. Sabemos das dificuldades existentes para a verificação se uma obra realmente encontra-se em domínio público. Neste sentido, se você acreditar que algum documento publicado na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP esteja violando direitos autorais de tradução, versão, exibição, reprodução ou quaisquer outros, solicitamos que nos informe imediatamente (dtsibi@usp.br).