

AMIOTROFIAS POR LESÕES DO LOBO PARIETAL

*JAI ME OLAVO MARQUEZ ****
*FRANCISCO MAURO GUERRA TERRA **
*JOÃO JOSÉ DE BARROS ***
*EDSON SOUZA MARQUEZ ****

A atrofia muscular como conseqüência de lesões do lobo parietal não é rara, havendo muitas publicações que detalham exaustivamente seu cotejo sintomático, sua etiologia e a importância como sinal clínico bastante precoce ^{1,2,3,14,18,19,21}.

Este trabalho foi feito visando a realçar este achado neurológico, para o qual foi chamada bastante atenção no passado, quando Silverstein ¹⁸ insistia no exame meticoloso dos pacientes, julgando que havia negligência na semiótica, atribuível a causas que, acreditamos, continuam motivando tal esquecimento ainda hoje (dificuldade para despir pacientes paralizados, displicência no exame clínico pela super-valorização dos exames laboratoriais, pouca atenção aos achados neurológicos no pós-operatório). Em cursos e congressos, e em revisões que fizemos em livros de textos utilizados rotineiramente na formação de neurologistas e neurocirurgiões, com exceção de ligeiro tópico no *Clinical Neurology* (Baker & Baker, 1976) não encontramos referência a este importante sinal de localização. Considerando que no espaço de um ano, trabalhando em serviço relativamente pequeno, conseguimos registrar três casos, julgamos válido este relato.

OBSERVAÇÕES

CASO 1 — J. L. S. (Reg. 33096) internado em 08-01-1976. Paciente do sexo masculino, com 28 anos de idade, apresentando cefaléia, instalada dois meses antes. Ao exame neurológico, notou-se apenas edema de papila bilateral discreto; nenhum sinal de localização. Como a reação de Weinberg resultasse reagente no líquido cefalorraqueano, o diagnóstico inicial foi de neurocisticercose. Foi instituída a medicação indicada, quando após 5 dias de tratamento, ainda em um período de observação, foi solicitada a alta pelo coordenador do INPS. Dez dias após, retornou o paciente com o mesmo quadro anterior agravado por discreta hemiparesia esquerda. Angiografia carotídea direita revelou processo expansivo parieto-temporal. Depois da intervenção cirúrgica, desenvolveu-se intensa amiotrofia dos interósseos da mão esquerda, em um período de 6 dias. O diagnóstico histopatológico da peça cirúrgica foi de astrocitoma grau III.

CASO 2 — A. P. S. (Reg. 30781) internado em 26-08-1975. Paciente do sexo masculino, com 59 anos de idade. Seus padecimentos iniciaram-se com frequentes episódios de desajuste familiar, três meses antes da internação, com rápidas manifestações de deso-

Disciplina de Neurologia da Faculdade Federal de Medicina do Triângulo Mineiro (Uberaba, MG, Brasil): *Professor Titular; **Professor Assistente; ***Auxiliares de Ensino.

rientação temporo-espacial. Atendido por clínico geral, teve o diagnóstico de síndrome de insuficiência vascular cerebral. Dois meses após, apresentou episódio confusional, que acreditamos ter sido de desorientação em relação ao esquema corporal (vestiu os dois membros inferiores em uma só perna da calça). Ulteriormente, progressiva instalação de hemiparesia esquerda, cefaléia e abulia. Ao exame neurológico, encontramos o paciente contactuando mal, não sendo possível a avaliação da semiologia da sensibilidade, com hemiparesia esquerda e sinais de liberação piramidal, edema de púpila bilateral, discreta amiotrofia da mão esquerda (interósseos dorsais) que não foi devidamente valorizada. A angiografia carotídea mostrou processo expansivo parietal direito. O diagnóstico histopatológico da peça cirúrgica foi de astrocitoma grau III. Desenvolveu-se, após a cirurgia, junto à discreta hemiparesia esquerda, rápida e intensa amiotrofia da mão esquerda em três dias (Fig. 1).

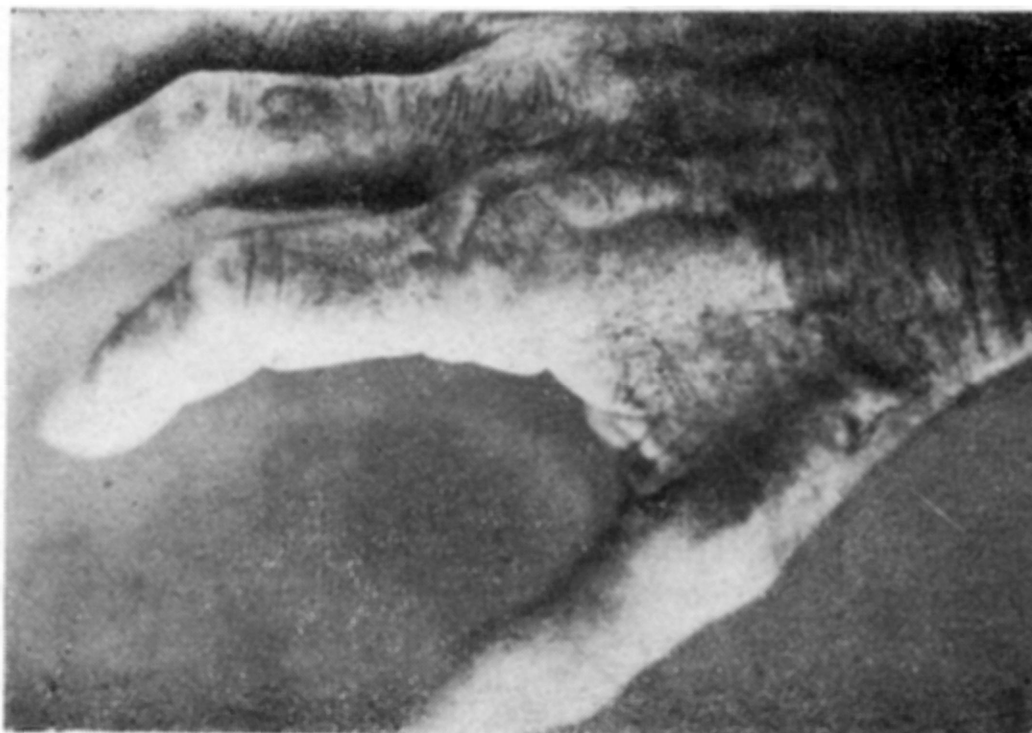


Fig. 1 — Caso A. P. S. Aspecto da amiotrofia (1º interósseo dorsal)

CASO 3 — M.A.N.B. (Reg. 30076) internada em 02-11-1974. Paciente do sexo feminino, com história de, aproximadamente há três meses, estar apresentando manifestações da esfera emocional. Recebeu tratamento psiquiátrico durante dois meses, com poucos resultados. Quinze dias antes da internação, apresentou crise de automatismo psicomotor. Ao exame neurológico a paciente estava indiferente ao meio e à sua condição mórbida, reagindo pouco aos estímulos dolorosos, sem evidenciar comprometimento motor. Chamava a atenção, alteração trófica de ambas as mãos que, segundo seus familiares, datava já de dois meses (Fig. 2). Ao exame de fundo de olho notou-se grande edema de papila bilateral. O eletroencefalograma mostrou lentificação à direita. O exame angiográfico carotídeo evidenciou processo expansivo parieto-occipital direito. Mediante craniotomia foi encontrado grande meningioma, medindo 10x8 cm. A paciente evoluiu bem no pós-operatório, notando-se logo melhora da situação trófica e na mobilidade dos dedos de ambas as mãos.



Fig. 2 — Caso M. A. N. B. Aspecto das mãos

COMENTARIOS

Foi Silvéstein¹⁸ que enfatizou o valor diagnóstico de localização da amiotrofia que leva seu nome, afirmando ser este elemento bastante encontrado em pacientes em estado confusional, coma, ou com alterações sensitivas de modo a não poder informar fidedignamente. Silverstein e outros mostraram que o exame detalhado dos músculos e da pele de pacientes com lesões do lobo parietal ou de suas proximidades, revelou ser este tipo de amiotrofia extremamente frequente. Estas mesmas observações tinham sido encontradas em relatos de Chatin (1900)³ e Steinert (1906)¹⁹, tendo Charcot² feito o primeiro estudo de importância sobre este assunto. Foi Prince (1906)¹⁶ quem demonstrou que intensa amiotrofia, simulando acometimento medular (até mesmo síndrome de Aran-Duchenne), pode ocorrer na fase inicial de tumores cerebrais. Tanto quanto as causas tumorais, os traumatismos também desencadeiam o referido quadro^{11,12,17}.

Guthrie (1918)⁸ alinhou, ao lado da amiotrofia contralateral, hipotonia, alterações sensitivas e os distúrbios tróficos da pele (ladylike hand), descrevendo os achados clínicos de maneira bem completa. Tais distúrbios tróficos são encontrados também nos acidentes vasculares cerebrais e na encefalopatia crônica da infância com lesões do lobo parietal, sendo neste caso regularmente associada a diminuição global de crescimento contralateral¹². Silverstein¹⁸ estudou 90 casos, sendo 11% de causa tumoral, 33% de encefalopatia crônica da infância e 55% de pacientes hemiplégicos em que o autor somente estabeleceu relação entre forma hipertônica e hipotônica e alterações sensitivas, não entrando em detalhes sobre sua etiologia (Grupo III de Silverstein).

A fisiopatogenia é muito discutida. Charcot² atribuía a amiotrofia a uma esclerose descendente do feixe piramidal, com acometimento secundário das células da ponta anterior da medula. Apesar de Babinski¹ ter demonstrado que tal atrofia poderia ser encontrada mesmo sem lesão da medula ou do neurônio motor periférico, durante muito tempo alguns autores continuaram impregnados com as idéias de Charcot. Outros acreditam que haveria um verdadeiro centro trófico no lobo límbico ou no lobo parietal¹⁰, intimamente relacionado à função sensorial. Delmas Marsalet⁶ mostrou a íntima relação entre a perda sensitiva e a atrofia; em seus dois casos a atrofia progrediu proporcionalmente à intensidade de deficit sensitivo, melhorando paralelamente com o retorno sensitivo. Pitha, Masin e Polak¹³ diferem da opinião de Silverstein quanto à exclusividade do lobo parietal como desencadeante do processo amiotrófico. Sua participação seria marcante mas não absoluta pois, em 10 casos, assinalaram 20% com localização parieto-occipital e 20% na região frontal.

Se haveria ou não lesão da vida piramidal, os autores^{14,18} concordam que a mesma não é necessária para a instalação de amiotrofia central. Este fato foi demonstrado, com a publicação por Silverstein¹⁸, de dois casos de lesão parietal, apenas com amiotrofia e crises tipo Bravais-Jacksonianas, sem qualquer outra manifestação neurológica. As formas paraplégicas flácidas são bastante frequentes, com tendência à espasticidade progressiva em 2/3 dos casos, acreditando-se mesmo que a amiotrofia dependeria muito da presença da hipotonia^{14,18}. Estando intactas as vias eferentes (piramidal e a extrapiramidal), supõe-se uma lesão de aferência do lobo parietal ou do lobo frontal, que influiria no tônus muscular, principalmente no de repouso¹⁴. Silverstein¹⁸ observou hipotonia e amiotrofia imediatamente após intervenção cirúrgica na região parietal (algumas até 48 horas após), e em acidentes vasculares cerebrais, até no quarto dia após o insulto, significando que a instalação da amiotrofia independe da espasticidade bem como da paresia propriamente dita. O desgaste do tecido muscular é mais intenso nas lesões corticais afetando tanto as vias motoras como vias sensitivas. Christiansen⁴ chamou a atenção para a relação existente entre o aparecimento de crises Bravais-Jacksonianas e a intensidade da amiotrofia nesta mesma região.

Quanto ao aspecto clínico, além de alguns dados já apresentados, poderíamos resumir os achados, em atrofia intensa contra-lateral, de instalação muito precoce, com hipotonia da região em sua fase inicial, com alterações sensitivas, ocorrendo mais no membro superior, junto com alterações tróficas da mão, tipo mão de dama (pálida, com perda das linhas dos dedos e macia à palpação). Nas alterações sensitivas, a mais encontrada é a estereoagnosia. Dana⁵ atribui a responsabilidade da amiotrofia à um fenômeno que chamou de "toucher actif", significando que o trofismo muscular dependeria das aferências sensitivas, mais do que da integridade motora. Poderia ocorrer ainda, uma síndrome sensitiva tipo tabética (síndrome de Dejerine-Verger) ou uma síndrome tipo siringomiélica (síndrome de Dejerine-Mouzon)¹⁵.

Para finalizar chamamos a atenção para o caso de nº 3, com alteração trófica bilateral, que não sabemos como explicar, e para o fato de que na biblio-

grafia consultada, encontramos referências à manifestações unicamente contralaterais à lesão.

Em conclusão, julgamos ser do maior interesse semiológico, o exame minucioso dos relevos musculares, particularmente das extremidades, nos pacientes com vários tipos de patologias intracranianas. Sempre que possível, devemos realizar semiologia cuidadosa das sensibilidades em geral.

RESUMO

É feita uma revisão bibliográfica sobre a amiotrofia de Silverstein, com aspectos históricos e fisiopatogênicos relativos às manifestações clínicas. Os autores discutem a possível causa das escassas referências sobre o assunto, e relatam três casos próprios, deixando em aberto a explicação para um deles que apresentou amiotrofia controlateral e do mesmo lado da lesão, melhorando com tratamento cirúrgico, fato não encontrado na revisão bibliográfica realizada.

SUMMARY

Amyotrophy by parietal lobe lesion: report of three cases.

A bibliographical revision about Silverstein's amyotrophy, with a historical sight analyzing the physiopathogeny and its clinical manifestations is reported. The authors discussed the possible cause of the few references in the literature about the matter and relate three cases; they leave a blank in one of them with amyotrophy in the other side and the same side of the lesion, that got better with surgical treatment. This was not found in the bibliographical revision that has been looked for.

REFERENCIAS

1. AJURIAGUERRA, J. & HECAEN, H. — Le Cortex Cérébrale: Étude Neuro-Psychopathologique. Masson et Cie., Paris, 1964.
2. CHARCOT, J. M. — Lectures on Diseases of the Nervous System (1879) Translated by Geo Sigerson. Henry C. Lea, Philadelphia pg. 64.
3. CHATIN, P. — Troubles trophiques et troubles de la sensibilité chez les hémiplegiques. Rev. Med. 20:781, 1900.
4. CHRISTIASSEN, K. V. — Les Tumeurs du Cerveau. Tese, Paris 1921.
5. DAVID, M.; HECAEN, H. & SAUGUET, H. — Les amyotrophies d'origine pariétale. Presse Med. 19:282, 1944.
6. DELMAS MARSALET, M. — Sur les atrophies musculaires d'origine pariétale. Rev. Neurol. (Paris) 73:455, 1941.
7. GOWERS, W. R. — The brain in congenital absence of one hand. Brain I: 388, 1879.
8. GUTHRIE, L. — Muscular atrophy and other changes in nutrition associated with lesions of the sensory cortex of the brain, with special reference to the possible existence of trophic representation in the postcentral areas. Proc. Roy. Soc. Med. 11:21, 1918.

9. HEAD, H. — *Studies in Neurology*. Hodder and Stoughten, London, 1920, vol. 2, pg. 716.
10. MILLS, C. K.; KEENE, W. W. & SPILLER, W. G. — Tumor of the superior parietal convolution. *J. Nerv. a. Ment. Dis.* 27:244, 1900.
11. PATELA — Cit por Steinert, H. 19.
12. PENFIELD, W. & ROBERTSON, J. S. M. — Growth asymetry due to lesions of the postcentral cerebral cortex. *Arch. Neurol. a. Psychiat. (Chicago)* 50:405, 1943.
13. PITHA, M. V. — Les atrophies musculaires au cours des lesions du lobe parietal. *Rev. Neurol. (Paris)* 65:756, 1936.
14. PITHA, M. V.; MASIN, Z. D. & POLAK, O. — Quelques considerations pathogeniques et cliniques a propos des troubles trophiques dits centraux et surtout l'amyotrophie. *Encephale* 46:649, 1957.
15. PONS, P. A. — *Enfermedades del Sistema Nervioso Tomo IV*, Salvat Editores. Madrid, 1974, pg. 89.
16. PRINCE, M. — Limited area of anesthesia, epileptiform attacks of hemiplegia and early muscular atrophy in a case of brain tumor. *J. Nerv. a. Ment. Dis.* 33: 698, 1906.
17. RHEIN, J. H. — Parietal tumor. *J. Nerv. a. Ment. Dis.* 52:333, 1920.
18. SILVERSTEIN, A. — Diagnostic localizing value of muscle atrophy in parietal lobe lesions. *Neurology (Minneapolis)* 5:304, 1955.
19. STEINERT, H. — Cerebral Muskelatrophie cerebralen Ursprungs. *Zentralbl. Neurol.* 1:24, 1903.
20. Van BOGAERT, L. — L'amyotrophie precoce dans les tumeurs du lobe parietal. *Paris Med.* 2:261, 1933.
21. WINKLEMAN, N. W. & SILVERSTEIN, A. — Unilateral amyotrophy: its diagnostic importance for cerebral localization. *Am. J. Syph. & Neurol.* 19:58, 1935.

Hospital São Domingos — Rua Frei Paulino 42 — 38.100 Uberaba, MG — Brasil.