

# HIPOTENSÃO POSTURAL NA TABES DORSALIS

## REGISTRO DE UM CASO

CHARLES PETER TILBERY \*

RUBENS GAGLIARDI \*\*

WILSON L. SANVITO \*\*\*

FRANCISCO DE PAULA STELLA \*\*\*\*

LUIZ E. S. FERLANTE \*\*\*\*\*

Bradbury e col.<sup>1</sup> em 1925 foram os primeiros a caracterizar a hipotensão postural. Atualmente várias afecções endócrino-metabólicas e degenerativas do sistema nervoso central são descritas associadas à hipotensão<sup>4,6</sup>. Woofter e col.<sup>10</sup> afirmam que 10% dos casos de hipotensão postural estão associados a tabes dorsalis.

## OBSERVAÇÃO

M.R.G., sexo masculino, branco, 33 anos, natural de São Paulo (Registro Geral 964.663) foi admitido em 15-10-1975 no Serviço de Neurologia da Santa Casa de São Paulo, referindo há aproximadamente um ano, dificuldade à marcha, de início insidioso e evolução progressiva. Acompanhando o quadro referia tonturas, de caráter vertiginoso principalmente quando ficava de pé, desaparecendo por completo quando se deitava. Houve piora acentuada da sintomatologia nestes últimos 6 meses, acompanhando agora o quadro incontinência urinária, impotência coeundi e suores noturnos. Nos antecedentes individuais e hereditários nada constava de relevante, inclusive negava passado sífilítico. *Exame clínico* — Hipotensão postural, sendo os níveis pressóricos de 140/100 mm Hg com o paciente deitado, 70/40 mm Hg com o paciente sentado e de 60/0 mm Hg na posição ortostática, acompanhada de sensação vertiginosa, escurecimento visual e mal-estar, mantendo-se o pulso radial ao redor de 80 batimentos por minuto. O restante do exame clínico nada revelava de anormal. *Exame neurológico* — Intensa ataxia, predominante nos membros inferiores, sinal de Romberg, marcha ataxo-talonante; não havia déficits motores. Abolição generalizada dos reflexos profundos e hipoestesia vibratória e artrestésica generalizada, com predomínio em membros inferiores. Sensibilidade superficial normal, em todas as suas formas. Anisocoria pupilar, com midriase à direita; ambas as pupilas entretanto eram fotorreagentes. Fundo de olho normal. *Exames complementares* — Hemograma, ionograma, exame de fezes e urina normais. Reações sorológicas para lues fortemente positivas com título de 1:128. Testes de tolerância à glicose, glicemia, pesquisa de catecolaminas urinárias, dosagem de 17 OH

---

Trabalho da Disciplina de Neurologia e do Serviço de Hemodinâmica do Departamento de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo: \* Professor-Assistente de Neurologia; \*\* Residente de 3º ano de Neurologia; \*\*\* Professor de Neurologia e Chefe da Disciplina de Neurologia; \*\*\*\* Professor-Assistente de Clínica Médica; \*\*\*\*\* Professor Instrutor de Clínica Médica.

e 17 KS urinários, dosagem de ácido vanil-mandélico, todos normais. Radiografia de crânio normal. O exame do líquido cefalorraqueano, por punção lombar, mostrou pressão inicial de 15, pressão final de 8, após retirada de 10 ml de líquido límpido e incolor; 93 leucócitos por mm<sup>3</sup> (3% de neutrófilos, 2% de eosinófilos, 84% de linfócitos e 11% de monócitos), 35 mg% de proteínas totais, 730 mg% de cloretos, 75 mg% de glicose, reações de Pandy e Nonne positivas; reação de Wasserman positiva. O teste de Minor não revelou anormalidades.

*Estudo poligráfico de pressão arterial por cateterismo intraórtico* — Após anestesia local, foi dissecada a artéria braquial direita, e o paciente foi submetido a estudo das pressões sistólica e diastólica por cateterismo, sendo introduzido um cateter Lehman 8 até a crossa da aorta ascendente, registrando-se as pressões nas posições deitada e sentada, com polígrafo Electronics for Medicine e através de um transdutor Sthatan P 23Db, com linha zero nivelada na linha axilar posterior. Os resultados das pressões estão na tabela 1, e os respectivos traçados estão nas figuras de 1 a 5. Na posição deitada registrou-se pressão sistólica de 124 mm Hg e diastólica de 80 mm Hg (Fig. 1). Ao assumir a posição sentada, observou-se uma queda de ambas as pressões, caindo a sistólica para 108 mm Hg e a diastólica para 73 mm Hg, correspondendo a uma queda de 16 mm Hg e 13 mm Hg respectivamente (Fig. 2). A seguir, com o paciente em decúbito dorsal, infundiu-se 10 mg de bitartarato de metaraminol\*, notando-se aumento significativo das pressões sistólica e diastólica (Fig. 3). Repetindo-se a infusão, agora com o paciente sentado, houve nova queda de ambas as pressões, desta feita de 20 mm Hg na sistólica e de 4 mm Hg na diastólica (Fig. 4). Alterando-se novamente o decúbito para o dorsal, registrou-se nítida hipotensão sistólica e diastólica (Fig. 5). Após o tratamento medicamentoso com penicilina cristalina endovenosa, na dose de 20 milhões de unidades nas 24 horas durante 10 dias consecutivos, repetiu-se o exame de líquido cefalorraqueano, por punção lombar, com pressão inicial de 20, pressão final de 10, límpido e incolor, com 24 leucócitos (96% de linfócitos e 4% de monócitos), proteínas totais de 49 mg%, cloretos de 724 mg%, glicose de 72 mg%, reações de Pandy e Nonne positivas e reações de Wasserman positivas. Em 1-9-1975 o paciente teve alta com quadro neurológico inalterado.

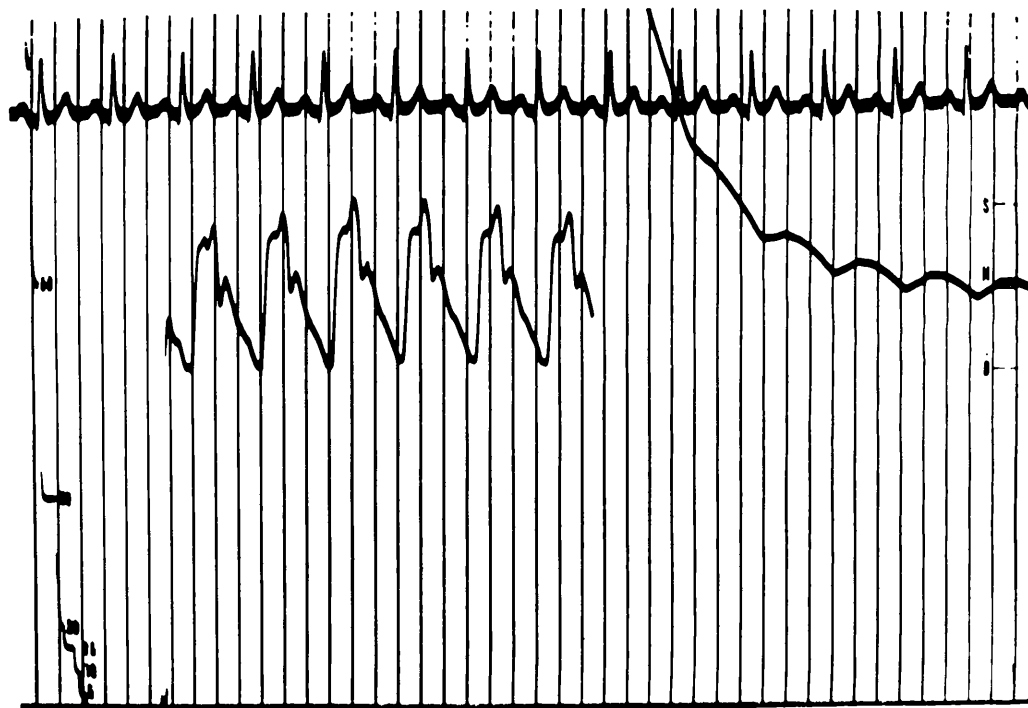
#### COMENTARIOS

Na posição erecta intrincados mecanismos reguladores se manifestam, para se opor às forças gravitacionais que agem sobre o sangue, bem como para manter a pressão arterial sistêmica e a circulação cerebral<sup>9</sup>. Estes mecanismos incluem: a) reflexo de constrição arteriolar (mediado pelos pressoreceptores

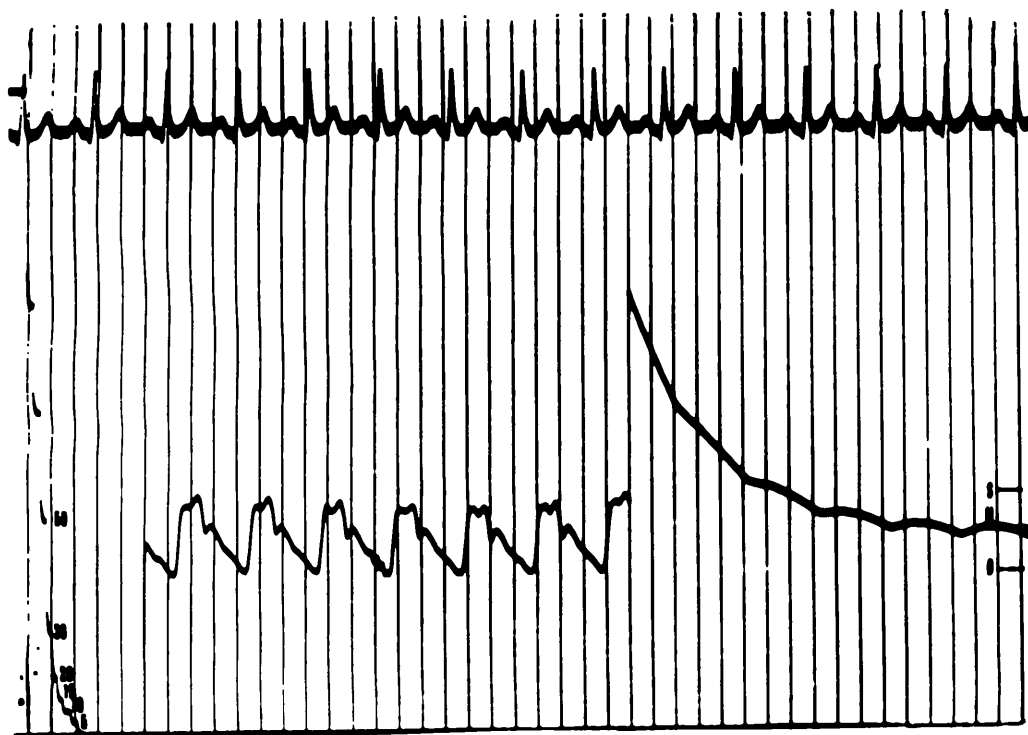
Traçado número	Metaraminol 10 mg	Posição		Pressão		
		deitado	sentado	S	D	M
1	—	x	—	124	80	95
2	—	—	x	108	73	91
3	x	x	—	141	96	115
4	x	—	x	121	92	103
5	—	x	—	73	45	58

Tabela 1 — Pressões sistólica (S), diastólica (D) e média (M) nas posições deitada e sentada, com e sem injeção de metaraminol, obtidas por cateterismo intraórtico em paciente com *tabes dorsalis*.

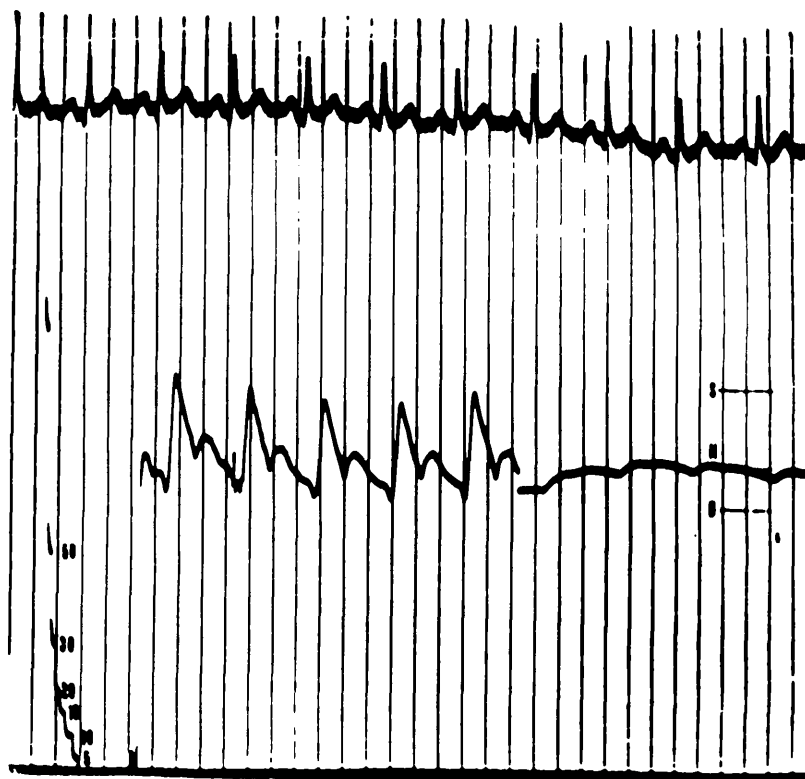
\* Araminol, Laboratório Lafil.



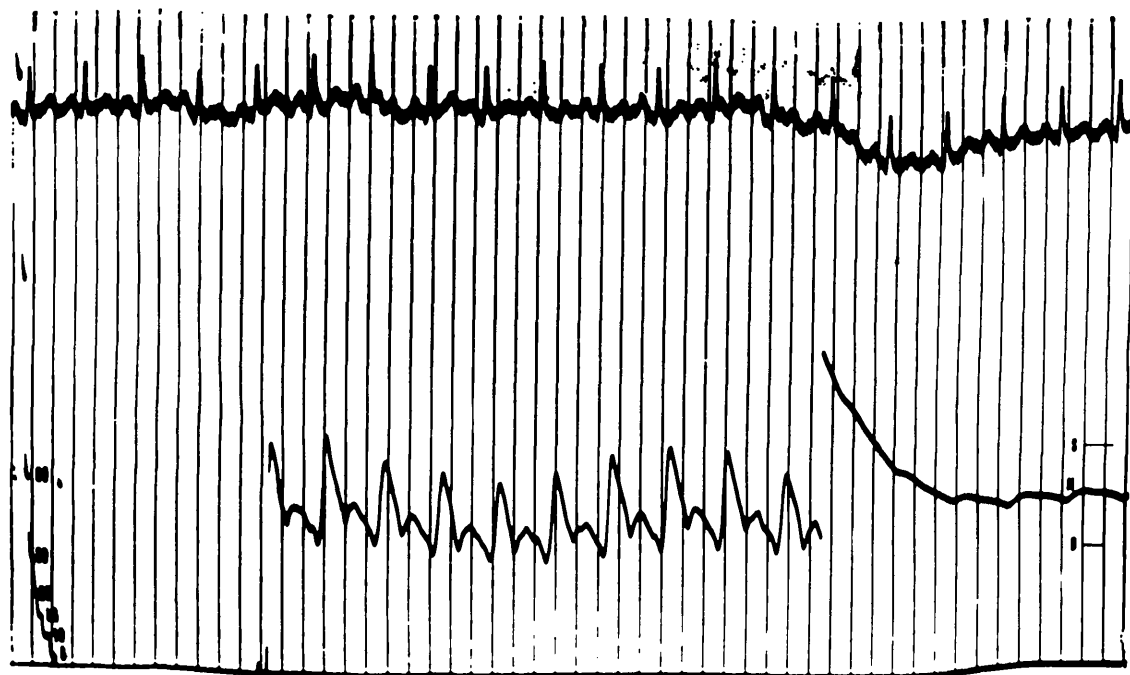
*Fig. 1 — Estudo poligráfico das pressões sistólica (S), diastólica (D) e média (M) intraórticas, na posição deitada, obtidas por cateterismo em paciente com tabes dorsalis.*



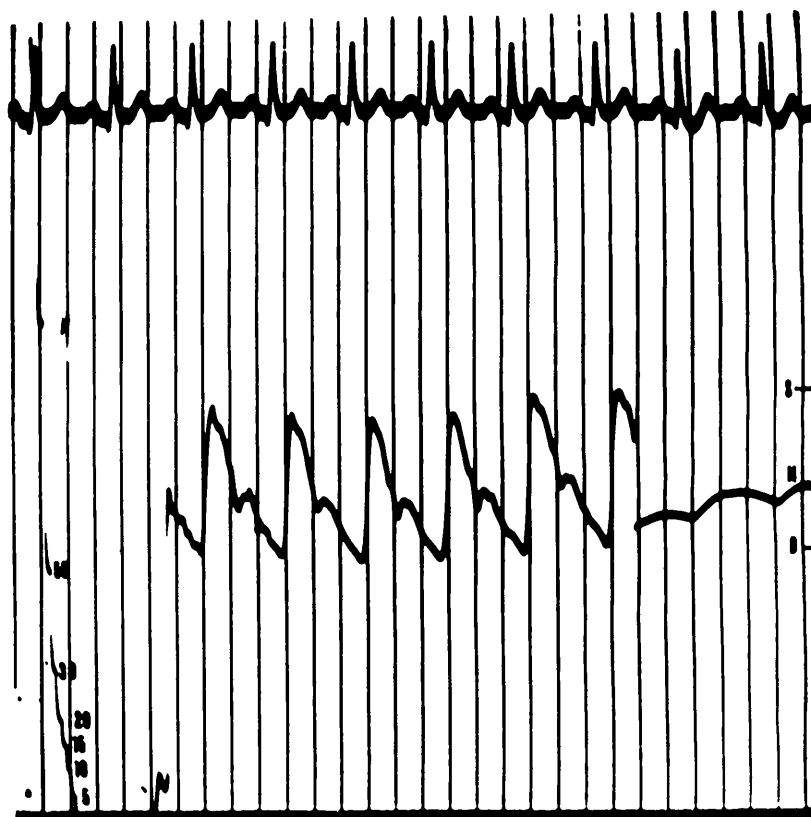
*Fig. 2 — Estudo poligráfico das pressões sistólica (S), diastólica (D) e média (M) intraórticas, na posição sentada, obtidas por cateterismo em paciente com tabes dorsalis.*



*Fig. 3 — Estudo poligráfico das pressões sistólica (S), diastólica (D) e média (M) intraórticas, na posição deitada e com injeção de 10 mg de metaraminol, obtidas por cateterismo em paciente com tabes dorsalis.*



*Fig. 4 — Estudo poligráfico das pressões sistólica (S), diastólica (D) e média (M) intraórticas, na posição sentada e com injeção de 10 mg de metaraminol, obtidas por cateterismo em paciente com tabes dorsalis.*



*Fig. 5 — Estudo poligráfico das pressões sistólica (S), diastólica (D) e média (M) intraórticas, na posição deitada, obtidas por cateterismo em paciente com tabes dorsalis.*

do seio carotídeo e do arco aórtico); b) reflexo de aceleração da frequência cardíaca; c) reflexo de constrição venosa e do aumento de respiração; d) aumento do tono muscular e da pressão tecidual nos membros inferiores; e) liberação de noradrenalina e hormônio antidiurético<sup>9</sup>.

Quando ao ficar de pé ou durante esforços físicos o paciente apresenta vertigens, desmaios, escurecimento de visão, fraqueza generalizada e acentuada queda de pressão sistólica e diastólica, caracteriza-se a hipotensão postural<sup>2, 4, 6, 8, 9</sup>. Deve-se distinguir a hipotensão postural da adaptação postural insuficiente, que ocorre com certa frequência em processos que favoreçam a armazenagem do sangue nos leitos capilares das porções pendentes do corpo, diminuindo o volume circulatório. Este último distúrbio geralmente é leve e transitório,<sup>6, 8, 9</sup>.

Nosso paciente ao assumir a posição ortostática apresentava vertigem e mal-estar, em virtude de queda de pressão sistólica e diastólica, comprovada clinicamente.

Classifica-se a hipotensão ortostática em primária ou idiopática e secundária<sup>9</sup>. A hipotensão postural secundária tem como fatores etiológicos afecções endócrino-metabólicas ou doenças do sistema nervoso central e/ou periférico<sup>4, 6, 8, 9</sup>. As causas mais comuns de hipotensão ortostática secundária endócrino-metabólicas são a insuficiência supra-renal, diabetes mellitus, amiloidose primária e a porfíria aguda intermitente<sup>4, 9</sup>.

Os distúrbios do sistema nervoso central e/ou periférico que podem determinar hipotensão postural compreendem várias afecções 4, 6, 8, 9: tumores intracranianos parassellares e de fossa posterior, encefalopatia de Wernicke, enfartes cerebrais múltiplos, lesões do tronco cerebral, doença de Parkinson, atrofia olivo-ponto-cerebelares, siringomielia, tabes dorsalis, mielopatias traumáticas e inflamatórias, neuropatias periféricas, síndrome de Holmes-Adie, disautonomia familiar ou síndrome de Riley-Day e doença de Shy-Drager.

A normalidade das dosagens dos 17-cetoesteróides bem como dos esteróides 17-cetogênico no nosso caso, e do ácido vanil-mandélico afasta, clínica e laboratorialmente, a possibilidade de insuficiência supra-renal primária ou secundária. Os exames laboratoriais também deixam claro não ser o paciente portador de diabetes mellitus, afecção em que a hipotensão postural é explicada por alterações do sistema nervoso autônomo 3, 5, 6.

O comprometimento do sistema nervoso autônomo determina clinicamente diminuição da sudorese, perda de controle vasomotor e pilomotor, edema de membros inferiores, diarreia, obstipação, sudorese noturna, diminuição do metabolismo basal e impotência entre outros sinais e sintomas 2, 3, 4, 5, 6, 9.

Várias são as provas empregadas para comprovar o comprometimento do sistema nervoso autônomo 1, 4, 7, 10, tais como esfriamento e aquecimento do tronco, com conseqüente abolição da vasoconstrição e vasodilatação reflexa, ausência de resposta à injeção de substâncias vasoativas, como por exemplo a não-vasodilatação à administração de PriscoI, presença de áreas de anidrose à prova de suor, ausência de aumento de pressão arterial à respiração forçada.

Nosso paciente referia apenas surtos de sudorese noturna, impotência e aparente distúrbio esfínteriano, porém a prova de suor e a resposta parcial à injeção de metaraminol, únicas provas que por motivos técnicos pudemos realizar, aparentemente eliminam componente autônomo importante na gênese de sua hipotensão postural.

Na tabes dorsalis ocorre, segundo Sharpey e col.<sup>7</sup> e Woofter e col.<sup>10</sup>, abolição dos reflexos circulatórios, com conseqüente queda de pressão arterial por abolição da vasoconstrição reflexa ao assumir o paciente a posição ereta. Estes mesmos autores concordam que as provas do sistema nervoso autônomo podem não estar comprometidas, como no nosso caso, por integridade da via eferente, sendo pois a lesão exclusiva da via aferente do arco reflexo dos barorreceptores, como ocorreu provavelmente no nosso caso.

#### RESUMO

Os autores relatam o caso de paciente portador de tabes dorsalis, com hipotensão postural, confirmado por estudo poligráfico da pressão arterial por cateterismo intraórtico. Foram realizados exames laboratoriais e teste de Minor. O não-comprometimento significativo da função do sistema nervoso autônomo no presente caso, levaram os autores a concluir que a lesão responsável pela hipotensão postural está situada na via aferente dos barorreceptores.

## SUMMARY

*Postural hypotension in tabes dorsalis: a case report.*

A case of postural hypotension in a patient with tabes dorsalis is reported. A polygraphic study of the arterial pressure by intraortic catheterism, laboratory examinations and Minor test were made. As the results were negative for a disorder in the autonomic nervous system, it was concluded that the lesion responsible for the postural hypotension in the reported case was localized in the afferent system of the baroreceptors.

## REFERENCIAS

1. BRADBURY S. & EGGLESTON, C. — Postural hypotension: a report of 3 cases. *Am. Heart J.* 1: 73, 1925.
2. ELLIS, L. B. & HAYNES, F. W. — Postural hypotension with particular reference to its occurrence in diseases of the central nervous system. *Arch. Int. Med.* "8": 773, 1936.
3. FREEMAN, C. H. & ROBERTSON, J. E. — Orthostatic hypotension accompanying the tabetic form of dementia paralytica. Malaria treatment: report of a case. *Arch. Dermat. Syph.* 46: 796, 1942.
4. JOHNSON, R. H. & SPALDING, J. M. K. — Disorders of the Autonomic Nervous System. Blackwell Scientific, London, 1974, pp. 79-113.
5. MARTIN, M. M. — Diabetic neuropathy: a clinical study of 150 cases. *Brain* 76: 594, 1953.
6. RUNDLES, R. W. — Diabetic neuropathy: general review with report of 125 cases. *Medicine* 24: 111, 1945.
7. SHARPEY-SCHAFFER, E. P. & TAYLOR, P. J. — Absent circulatory reflexes in diabetic neuritis. *Lancet* 1: 559, 1960.
8. SHY, M. S. & DRAGER, G. A. — A neurological syndrome associated with orthostatic hypotension. *Arch. Neurol.* 2: 511, 1960.
9. THOMAS, J. E. & SCHIRGER, A. — Hipotensão ortostática. Considerações etiológicas, diagnóstico e tratamento. *In Clínica Médica da América do Norte.* Ed. Robert G. Siekert. Tradução para o português, Guanabara-Koogan, 1968, pp. 807-814.
10. WOOFTER, A. C. & DEIBERT, A. V. — Postural hypotension in tabes dorsalis: a case report. *J. Syph. Gonorr. Ven. Dis.* 27: 616, 1943.

*Departamento de Medicina — Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo — Rua Cesário Motta 112 — 01221 São Paulo, SP — Brasil.*