

CORRESPONDÊNCIA

Ataxia episódica não familiar possivelmente associada ao uso de nicotina: relato de caso

Recentemente, foi publicado nesta revista o artigo de A. K. Grzesiuk - Ataxia episódica não familiar possivelmente associada ao uso de nicotina: relato de caso (2000;58:756-759). O autor, embora relacione o abuso de nicotina ao aparecimento do quadro, não discute, como mecanismo fisiopatológico para os ataques de vertigem, nistagmo e ataxia, um possível efeito direto da nicotina no sistema vestibular. Gostaria de comentar, ao lado de dados da literatura de língua inglesa e alemã, aspectos de pesquisas próprias.

Neveling e Kruse, foram os primeiros a descrever nistagmo induzido por tabaco com diferentes direções - horizontal, vertical e diagonal ¹. Em 1987, Sibony e col. registraram nistagmo vertical para cima em 4 indivíduos após fumar um cigarro comum ². Estes estudos mostraram que o nistagmo se inicia 40 a 90 segundos após a primeira tragada, com pico em 2 a 3 minutos, desaparecendo em 10 a 20 minutos. Uchida e col.³, em 1980, observaram aumento de oscilações posturais, com duração de até 10 minutos induzidas após fumar um cigarro.

Pereira e col.⁴, estudando voluntários não fumantes ou fumantes ocasionais após fumarem um cigarro, demonstraram que o nistagmo induzido por nicotina possui características que sugerem se tratar de um fenômeno vestibular. Através de análise tridimensional, foi demonstrado que o nistagmo induzido por nicotina, assim como o reflexo vestibulo-ocular, tem 3 componentes (horizontal, vertical e rotatório) e não obedece a lei de Listing. Analisando-se a influência da posição da cabeça sobre o nistagmo, observou-se mudança de direção, e/ou aumento da velocidade de fase lenta, após mudança da posição ortostática para o decúbito, sugerindo que o nistagmo induzido por nicotina sofre modulação através das vias vestibulares otolíticas ⁴.

Em um outro estudo, utilizando-se registro simultâneo dos movimentos oculares com videouculografia e das oscilações posturais com posturografia, observou-se um aumento significativo das oscilações posturais que ocorriam concomitantemente ao nistagmo induzido por nicotina (dados não publicados).

Em 1990, Moser descreveu o caso de um paciente de 61 anos que apresentava ataques recorrentes de vertigem, nistagmo vertical, ataxia, náuseas e vômitos, que ocorriam poucos minutos após fumar um cigarro. Nos exames complementares foi encontrada uma lesão de ponte, de provável etiologia isquêmica, com instalação assintomática ⁵. Algumas características do nistagmo induzido por nicotina observado por Moser - latência mais prolongada e ausência de supressão pela fixação visual - foram diferentes do habitualmente descrito, o que foi explicado pela ação da nicotina em um sistema previamente lesado.

Os exatos locais de ação onde a nicotina induz movimentos oculares e alterações posturais não estão claros, uma vez que receptores e neurônios colinérgicos ocorrem em diferentes partes do sistema motor ocular e vestibular. Neurônios colinérgicos dos núcleos vestibulares medial e lateral projetam-se para o cerebelo e medula espinhal e receptores nicotínicos foram detectados nas células ciliadas do labirinto e em todas as divisões do núcleo vestibular, principalmente no núcleo medial ⁶.

Embora a hipótese de que a nicotina possa exercer um efeito indireto, como proposto por Grzesiuk, seja possível, não se pode desprezar um efeito direto da nicotina causando vertigem, nistagmo e ataxia. Pelo exposto, há evidências que suportam a hipótese de que a nicotina, através de uma ação direta causa um desbalanço do tônus vestibular com efeitos nas vias vestibulo-oculares e vestibulo-espinhais.

Referências

1. Neveling R, Kruse KE. Über Nikotinnystagmus. Archiv Ohren-, Nasen-, Kehlkopfheilkunde 1961;177:427-431.
2. Sibony PA, Evinger C, Manning KA. Tobacco-induced primary-position upbeat nystagmus. Ann Neurol 1987; 21:53-58.
3. Uchida T, Hashimoto M, Suzuki N, Takegami T, Iwase Y. Smoking-induced body sway and its suppression by periodic saccades. Neurosci Letters 1980;18:219-224.
4. Pereira CB, Strupp M, Eggert T, Straube A, Zink R, Brandt T. Nicotine-induced nystagmus: 3D analysis and dependence on head position. Neurology *in press*.
5. Mosel A. Paroxysmaler Upbeat-Nystagmus: tabakinduzierter? Med Klin 1990;85:119-121.
6. Vidal PP, Vibert N, Serafin M, Babalian A, Mühlethaler M, de Waele C. Intrinsic physiological and pharmacological properties of central vestibular neurons. Adv Otorhinolaryngol 1999;55:26-81.

São Paulo, 5 de setembro de 2000.

Cristiana Borges Pereira

Pós-graduanda (Doutorado) do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina de São Paulo (Rua Borges Lagoa 1231 / 111, 04038-033 São Paulo SP, Brasil.
Fone/Fax: 5573 1154 / 5549 0871. Email: cbpereira@uol.com.br

Resposta do Autor

Gostaria inicialmente de agradecer as considerações feitas pela Dra. Cristiana Borges Pereira, em relação ao artigo.

As evidências citadas pela autora da carta, relacionando ser possível um efeito direto da nicotina sobre o tônus vestibular, ocasionando um desequilíbrio nas vias vestibulo-oculares e vestibulo-espinhais não podem ser desconsideradas. Durante a elaboração do artigo esta possibilidade foi aventada, contudo as evidências encontradas relacionavam que os efeitos da nicotina sobre o tônus vestibular manifestavam-se logo após o uso do cigarro, como destacam Sibony e col.^{1,2}, já referidos pela Dra. Cristiana Borges Pereira. A paciente em questão é uma tabagista de longa data, fazendo uso diário de nicotina. A observação destacada no artigo, de que havia um incremento dos episódios atáxicos sempre associado a piora no quadro depressivo, sugere haver no presente caso algum fator que venha a contribuir, junto ao quadro depressivo, no desequilíbrio do sistema serotoninérgico, fator este possivelmente relacionado ao uso de algum elemento externo, neste caso a nicotina. O quadro clínico apresentado pela paciente trata-se, incontestemente, de uma ataxia episódica não familiar responsiva à acetazolamida. Valorizei, para o presente caso, as observações feitas por Johnsen e Miller³ e por Houi e col.⁴, em que ficava evidente haver uma alteração básica no sistema serotoninérgico, para que a piora do quadro atáxico pudesse estar associada à nicotina.

Destaco ainda, como referido no artigo, que a paciente não conseguiu abandonar completamente o uso do cigarro. Este fato, associado a piora dos episódios atáxicos quando do aumento do consumo de cigarro-nicotina, reforça a hipótese de ser necessária uma redução na disponibilidade da serotonina, neste caso, ocorrida através da diminuição da disponibilidade do triptofano, causada pela nicotina. Caso houvesse, como sugerido pela Dra. Cristiana Borges Pereira, apenas um efeito direto da nicotina sobre o tônus vestibular, provavelmente a paciente apresentaria os sintomas todas as vezes que fizesse uso de cigarro, independente do nível de nicotina ou do quadro depressivo.

Saliento contudo, como pode ser observado no artigo, que a hipótese para explicar o quadro apresentado pela paciente é especulativa, porém com evidências bioquímicas que suportam a teoria de influência da nicotina sobre o ciclo do triptofano, e consequentemente, sobre o sistema serotoninérgico. Desta forma, não pode ser afastada alguma influência direta da nicotina, como sugerida pela Dra. Cristiana Borges Pereira, à qual agradeço muito pelas considerações ao referido artigo.

Referências

1. Sibony PA, Evinger C, Manning KA. Tobacco-induced primary-position upbeat nystagmus. Ann Neurol 1987; 21:53-58.
2. Sibony PA, Evinger C, Manning KA. The effects of tobacco smoking on smooth pursuit eye movement. Ann Neurol 1988; 23:238-241.

3. Johnsen JA, Miller VT. Tobacco intolerance in multiple system atrophy. *Neurology* 1986;36:986-988.
4. Houi K, Oka H, Mochio S. The effects of nicotine on a paciente with spinocerebellar degeneration whose symptoms temporarily exacerbated by cigarette smoking (abstr). *Rinsho Shinkeigaku* 1993;33:774-776.

Cuiabá, 19 de setembro de 2000

Anderson Kuntz Grzesiuk

Rua Custódio de Mello 630 / 103, 78030-340 Cuiabá-MT, Brasil. E-mail: neuroakg@zaz.com.br

Paracoccidioidomicose do sistema nervoso central: relato de caso

Li com interesse o artigo sobre paracoccidioidomicose do sistema nervoso central publicado recentemente, da autoria de Carlos Eduardo Pereira da Silva e mais cinco colaboradores da Universidade Federal de Juiz de Fora¹. Além de parabenizá-los pela publicação, gostaria de comentar que casos semelhantes ao seu já foram publicados por colegas brasileiros, apesar de não citados nas referências bibliográficas, como por exemplo o de Minguetti e Madalozzo e o de Teive et al.^{2,3}.

Faz-se mister ressaltar ainda que na descrição de seu caso, associado à presença de sinais de ataxia cerebelar apendicular, secundária à lesão tumoral no hemisfério cerebelar direito, aparece o achado de “prova de Romberg positiva”.

O sinal de Romberg, como é mais conhecido, pode ser encontrado em pacientes com ataxia sensitiva (lesão das vias de propriocepção profunda - cordão posterior da medula espinhal) e eventualmente em quadros labirínticos (chamado então Romberg labiríntico), conforme demonstram os principais livros de propedêutica neurológica, como o DeJong's⁴ e um livro brasileiro de grande praticidade publicado neste ano por Mutarelli⁵.

Espero desta forma contribuir, de modo construtivo, para o seu trabalho publicado.

Referências

1. Silva CEAP, Cordeiro AF, Gollner AM, Cupolilo SMN, Quesado-Filgueiras M, Curzio MF. Paracoccidioidomicose do sistema nervoso central: relato de caso. *Arq Neuropsiquiatr* 2000;58:741-747
2. Minguetti G, Madalozzo LE. Paracoccidiodal granulomatosis of the brain. *Arch Neurol* 1983;40:100-102.
3. Teive HAG, Arruda WO, Ramina R, Meneses MS, Bleggi-Torres LF, Telles-Filho FQ. Paracoccidiomycosis granuloma simulating posterior fossa tumor. *J R Soc Med* 1991;84:562-563.
4. DeJong's neurological examination. 5.Ed. Revisado por A. F. Haerer. Philadelphia: Lippincott, 1992.
5. Mutarelli EG. Propedêutica neurológica: do sintoma ao diagnóstico. São Paulo: Sarvier, 2000.

Curitiba, 15 de setembro de 2000.

Hélio Teive

Professor Assistente de Neurologia da Universidade Federal do Paraná
(Avenida Batel 1230 / 108, 80420-090 Curitiba PR, Brasil).

CORRESPONDÊNCIA. Esta seção de *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* divulga opiniões e observações construtivas acerca de artigos publicados em seus últimos números. São aceitas cartas assinadas, sucintas e desprovidas de caráter pessoal, abordando aspectos objetivos dos artigos e utilizando até cinco referências bibliográficas.