

## O LÍQUIDO CEFALORRAQUEANO NO POST-MORTEM

A. SPINA-FRANÇA \*

TITO CAVALLO \*\*

ALUIZIO DE B. B. MACHADO \*\*\*

A. GAMA DA ROCHA \*\*\*\*

NAIDE GALHARDO \*\*\*\*\*

Possíveis implicações diagnósticas e o valor médico-legal têm motivado o estudo do líquido cefalorraqueano (LCR) de cadáveres. Reis e Pupo, em 1937 e 1939, ao apresentar seus resultados, resumem os conhecimentos acumulados desde o princípio do século e salientam a importância do comprometimento da barreira hêmato-liquórica na gênese das modificações do LCR no post-mortem<sup>6,7</sup>. Dentre as alterações mais comuns têm sido assinaladas: pleocitose que se instala logo após a morte e que pode intensificar-se com o decorrer do tempo; xantocromia; queda do pH e das concentrações de cloretos e glicose; aumento da proteinorraquia total, marcado pela elevação do teor de globulinas; passagem de anticorpos específicos e de complemento do sangue para o LCR; invasão bacteriana do espaço sub-aracnóideo.

A intercorrência de diversos fatores faz com que as modificações do LCR após o óbito não se apresentem com regularidade cronológica nítida; fatores ambientais e inerentes à moléstia que determinou a morte são mencionados como os principais. Fucci<sup>3</sup>, em 1955, concluiu que nas 72 horas após a morte as alterações do LCR assumem caráter progressivo; depois desse tempo as modificações putrefativas se sobrepõem impedindo avaliações.

As modificações protéicas foram analisadas mediante eletroforese por Habeck e col.<sup>4</sup> em 1960, que assinalaram aumento da maioria das globulinas; em certas afecções neurológicas seria mais evidente o aumento de globulinas dos grupos alfa e beta, enquanto que em processos toxi-infecciosos haveria aumento das globulinas gama.

Pfeifer e Schneider<sup>5</sup>, em 1965, comprovaram que a hipoglicorraquia tem caráter progressivo, pelo menos em parte na dependência da temperatura do cadáver e da glicemia terminal. A queda da glicorraquia é de ordem a determinar que, 24 horas após a morte, apenas traços de glicose sejam encontrados no LCR.

---

Departamentos de Neurologia (Prof. A. Tolosa) e Anatomia Patológica (Prof. C. Mignone) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo: \* Professor assistente; \*\* Instrutor; \*\*\* Médico estagiário; \*\*\*\* Médico-assistente; \*\*\*\*\* Farmacêutica estagiária.

Dito<sup>2</sup>, em 1964, empreendeu estudo da atividade da transaminase glutâmico-oxalacética (TGO) no LCR, baseando-se em que Enteknap (1963) demonstrara haver, no sôro sangüíneo, aumento progressivo da TGO e da transaminase glutâmico pirúvica (TGP) até 60 horas após a morte, verificando aumento da atividade de TGO no LCR, tanto maior quanto mais longo o tempo entre a morte e a colheita do material e atribuindo a fenômenos de autólise o aumento da atividade enzimática.

#### MATERIAL E MÉTODOS

Foi analisada uma amostra de LCR de cada um de 45 cadáveres encaminhados para necropsia. Constatam do quadro 1 a identificação, o diagnóstico e o tempo decorrido entre a constatação do óbito e a colheita do LCR (TOC).

O LCR foi colhido mediante punção sub-occipital. O exame citológico global foi concluído em 44 casos, bem como as determinações de cloretos e uréia e as atividades de TGO e TGP. A concentração de glicose foi determinada em 43 casos e a de proteínas totais em todos. O perfil protéico foi estudado em 37 casos.

As atividades de TGO e TGP foram determinadas segundo a padronização de Cardoso e col.<sup>1</sup> para a técnica de Reitman e Frankel. O perfil eletroforético das proteínas foi estudado em papel, segundo a padronização de Spina-França<sup>8</sup> para a técnica de Grassmann e Hannig. Os demais exames foram feitos segundo as técnicas adotadas em nosso meio<sup>9</sup>.

Os dados obtidos foram analisados em função do TOC, considerando as possíveis implicações resultantes do processo mórbido que acarretou a morte: o grupo com TOC superior a 8 horas compreendia 29 casos; o com TOC entre 4 e 8 horas, 8 casos; o com TOC inferior a 4 horas, 8 casos.

#### RESULTADOS

No quadro 2 verifica-se que, *dos 29 casos com TOC acima de 8 horas*, em 28 havia hemácias no LCR. O número de leucócitos, determinado em 28 casos, era normal ou proporcional ao número de hemácias da amostra em 10 casos, configurando-se pleocitose nos 18 restantes. As concentrações de glicose, cloretos e uréia foram determinadas em 28 casos, sendo encontrada hipoglicorraquia em 22, hipocloretorraquia em 20 e aumento da concentração de uréia em 25. A atividade de TGO estava aumentada em 27 casos e a de TGP em 18. A concentração protéica total achava-se aumentada em 27 casos.

*Dos 8 casos com TOC entre 4 e 8 horas*, em 5 havia hemácias no LCR e, em 7, pleocitose. Havia hipoglicorraquia em 7, hipocloretorraquia em 4 e hiperurorraquia em todos. A atividade de TGO estava aumentada em todos os casos e a de TGP em 5. A concentração protéica total estava aumentada em 7 casos.

*Dos 8 casos com TOC não superior a 4 horas*, em 5 havia hemácias no LCR e, em 7, pleocitose. A concentração de glicose foi determinada em 7 casos e se achava diminuída em 6; as concentrações de cloretos e de uréia foram determinadas nos 8 casos, havendo hipocloretorraquia em 5 e hiperurorraquia em 7. As atividades de TGO e TGP foram determinadas em 7 casos, encontrando-se aumentadas em três. A concentração protéica total achava-se aumentada em 7 casos.

Os dados relativos ao perfil protéico são apresentados no quadro 3.

Caso	Necropsia	Idade	Sexo	Côr	Tempo horas	Diagnóstico	
						Doença	Comprometimento do SNC e/ou envoltórios
1	77883	38 a	m	pd	12:45	Aortite reumatismal. Insuficiência cardíaca.	Paquimeningite
2	77910	2 a	m	b	8:00	Laringo traqueobronquite purulenta.	Edema cerebral
3	77893	28 a	f	b	6:15	Lupus eritematoso. Septicemia.	—
4	77928	41 a	m	p	12:30	Cirrose pós-necrótica.	—
5	77929	44 a	f	b	12:45	Hipertensão arterial maligna. Uremia.	Arteriosclerose cerebral
6	77937	64 a	f	b	8:30	Diabetes mellitus.	Arteriosclerose cerebral
7	77962	2 m	m	b	1:30	Broncopneumonia.	—
8	77963	60 a	m	pd	2:00	Úlcera duodenal perfurada. Peritonite.	—
9	77975	19 a	f	pd	9:00	Cirrose pós-necrótica.	—
10	77976	59 a	m	b	3:15	Carcinoma do estômago.	—
11	77978	70 a	m	b	8:00	Hipertensão arterial essencial.	Atrofia cerebral
12	78041	46 a	f	b	5:30	Carcinoma do colo do útero.	—
13	78073	70 a	m	b	6:30	Peritonite.	—
14	78052	41 a	f	b	22:00	Cirrose pós-necrótica.	—
15	78059	7 a	m	b	21:00	Peritonite.	Edema cerebral
16	78066	60 a	f	b	1:30	Broncopneumonia.	Arteriosclerose cerebral
17	78108	15 a	f	p	46:30	Tuberculose miliar.	—
18	78113	4 m	m	b	48:30	Broncopneumonia.	—
19	78150	57 a	f	b	7:00	Carcinoma do pâncreas. Peritonite.	—
20	78221	47 a	m	b	50:00	Broncopneumonia.	Amolecimento cerebral isquêmico recente
21	78218	48 a	m	b	20:00	Carcinoma da bexiga.	—
22	78267	6 m	f	p	8:30	Enterocolite aguda.	—
23	78226	5 m	m	b	5:30	Indeterminada.	Edema cerebral
24	78271	1 m	m	b	3:00	Broncopneumonia.	Edema cerebral
25	78262	38 a	m	b	9:00	Peritonite. Insuficiência renal aguda.	—
26	78460	15 a	f	b	19:00	Atrofia amarela aguda do fígado.	Edema cerebral
27	78540	36 a	f	b	20:30	Glomerulonefrite crônica. Septicemia.	—
28	78551	61 a	m	b	2:30	Enterocolite pseudomembranosa.	Ateromasia dos vasos da base
29	78542	58 a	m	pd	8:00	Peritonite generalizada.	—
30	78543	3 m	f	b	13:00	Indeterminada.	—
31	78553	2 a	f	b	4:30	Broncopneumonia.	—
32	78618	14 a	f	b	11:00	Cirrose hepática.	—
33	78623	40 a	f	b	7:30	Megaesôfago. Megacólon.	—
34	78715	46 a	m	b	24:00	Miocardite crônica.	Edema cerebral
35	78720	5 a	m	b	33:00	Broncopneumonia.	Edema cerebral
36	78772	37 a	m	b	3:00	Cirrose hepática.	—
37	78794	46 a	m	b	21:00	Indeterminada.	—
38	78792	17 a	m	b	13:00	Reticulossarcoma. Septicemia.	—
39	78816	36 a	f	p	11:30	Hipertensão arterial maligna.	Necroses corticais em organização
40	78879	73 a	f	b	21:00	Broncopneumonia. Carcinoma da bexiga.	Atrofia cerebral
41	78993	13 a	f	a	6:30	Meningite purulenta.	Meningite purulenta
42	79013	46 a	f	b	2:00	Cirrose hepática.	—
43	79083	46 a	f	p	51:00	Broncopneumonia. Osteomielite.	Amolecimento cerebral antigo
44	79113	34 a	f	pd	14:00	Emplema pleural.	—
45	79112	38 a	m	b	14:00	Aneurisma da aorta torácica. Perfuração do esôfago.	—

Quadro 1 — Identificação e diagnóstico dos 45 casos estudados: idade em anos (a) ou meses (m); côr branca (b), preta (p), amarela (a), parda (pd). Tempo: é referido em horas o intervalo entre a morte e a colheita da amostra de LCR estudada.

Caso	Leucócitos	Hemácias	Glicose	Cloretos	Uréia	Proteínas Totais	TGO	TGP
	mm <sup>3</sup>		mg/100 ml					
1	24	70	0	650	160	31	82	4
2	1	100	27			16	114	13
3	850	0	11	660	66	92	63	7
4	1	368	23	700	24	49	150	0
5	400	410000	13	610	224	640	63	4
6	3	270	18	620	128	50	50	4
7	21	5100	35	620	21	56		
8	60	0	35	705	160	31	15	4
9	12	22	6	620	42	33	69	0
10	15	0	23	820	46	31	20	7
11	prej.	incont.	142	560	36	9000	75	22
12	40	0	11	720	240	68	50	13
13	85	170	1	780	136	27	134	10
14	6	20	6	705	108	33	69	19
15	240	24000	3	705	132	130	95	75
16	14	0	22	680	72	38	12	15
17	10	6100	3	530	64	130	121	22
18	11	13000	18	500	66	430	216	150
19	20	0	37	705	112	80	75	16
20	430	130000	17	500	128	370	216	25
21	34	10000	18	790	184	450	82	13
22	14	1400		470	76	24	82	7
23	62	15000	78	380	35	62	82	22
24	3400	850		560	132	640	69	13
25	310	486000	20	700	68	240	57	19
26	160	77000	39	680	21	270	69	150
27	11	400	40	730	110	35	15	4
28	35	5	80	705	95	38	12	0
29	131	26000	55	735	75	38	50	7
30	5000	3400000	167	530	68	5000	165	52
31	160	85000	40	780	40	88	75	34
32	270	237000	42	620	26	100	45	13
33	22	70000	11	470	36	510	75	25
34	32	1200	78	650	45	38	63	22
35	38	15	30	650	93	46	88	16
36	2	30	20	600	172	46	95	34
37	510	100	15	575	216	370	88	16
38	11	4200	78	540	144	32	69	10
39	32	42000	142	650	199	100	69	10
40	380	500	18	635	76	88	88	34
41	850	26000	0	620	84	74	63	7
42	42	20	3	635	64	26	45	0
43	64	260	9	550	58	128	121	88
44	14	1800	28	680	50	38	20	13
45	2	0	32	700	31	38	45	7

Quadro 2 — Resultados dos exames feitos nas amostras de LCR dos 45 casos estudados. Atividade de TGO e de TGP em unidades Reitman & Frankel.

Caso	Frações protéicas (%)						
	Pré-albumina	Albumina	Globulinas				
			alfa-1	alfa-2	beta	tau	gama
3	0	36,2	3,1	17,0	14,6		29,3
4	0	44,0	7,1	17,5	17,4		14,0
5	0	42,8	2,4	8,4	19,6	8,0	18,8
6	5,0	42,0	3,4	4,5	11,5	7,2	26,3
8	5,1	51,3	8,0	8,0	17,7	5,3	4,6
9	3,6	19,8	4,2	9,2	27,5	4,1	31,6
10	0	47,1	7,2	9,8	15,0	5,8	15,1
12	3,4	37,4	7,6	9,8	18,5	9,3	14,0
13	6,8	33,7	9,3	13,6	19,4		17,3
14	3,4	22,7	3,0	10,1	20,0		41,0
15	0,9	42,0	1,8	4,9	14,8	6,2	29,4
16	3,8	26,4	9,3	14,5	23,5		22,5
17	0	34,9	8,7	11,6	9,8		35,0
18	0	48,4	3,6	7,6	13,6	7,8	19,0
19	2,8	33,0	5,2	13,0	29,0		17,0
20	0	28,5	6,3	16,4	11,3		37,5
21	0	37,0	12,0	24,2	11,3		15,5
23	11,0	46,0	8,7	16,3	10,9		7,1
24	0	66,0	5,1	8,7	9,1	4,3	6,8
25	0	29,0	3,8	21,0	13,2		33,0
26	0	49,0	2,2	6,8	11,0		31,0
27	1,4	36,6	7,6	21,0	9,4		24,0
28	1,9	28,0	10,7	11,0	21,4		27,0
29	1,9	30,0	6,8	12,7	20,0		28,6
31	0,8	30,0	7,7	22,0	11,0		28,5
32	1,3	37,3	5,4	8,0	15,0		33,0
33	0	56,0	4,2	8,4	10,4		21,0
34	2,6	51,0	5,5	10,0	15,4		15,5
35	4,3	49,0	3,5	8,1	16,5		18,6
37	0,9	41,8	14,0	10,5	15,0	3,8	14,0
38	1,7	43,4	7,0	15,5	22,6		9,8
39	1,4	37,7	9,3	12,5	18,6		20,5
40	1,6	35,0	13,4	16,4	16,0		17,6
42	5,5	27,0	3,8	9,4	41,7		12,6
43	0,8	41,0	11,0	13,0	11,4		22,8
44	3,2	37,4	3,9	16,5	20,0		19,0
45	1,7	44,0	7,9	14,0	15,6	3,8	13,0

Quadro 3 — Perfil protéico das amostras de LCR de 37 dos casos estudados.

TOC (horas)	Hemácias/mm <sup>3</sup>		
	0-100	100-10.000	10.000 ou mais
até 4	6	2	0
4 até 8	3	1	4
8 ou mais	7	11	11

Quadro 4 — Distribuição dos 45 casos segundo o tempo decorrido entre a morte e a colheita do LCR (TOC) e o número de hemácias/mm<sup>3</sup> presentes na amostra.

Hemácias por mm <sup>3</sup>	Concentração média de			Atividade média de	
	Cloretos	Glicose	Proteínas	TGO	TGP
até 100	675,3	22,4	63,6	58,8	10,7
100 a 1.000	653,6	18,2	145,3	89,5	21,9
1.000 a 10.000	611,4	40,0	109,7	72,8	14,5
mais de 10.000	602,7	52,4	234,8	94,3	41,0

Quadro 5 — Médias das concentrações (mg/100 ml) de cloretos, glicose e proteínas totais e médias das atividades (unidades Reitman & Frankel) de transaminases glutâmico-oxalacética (TGO) e glutâmico-pirúvica (TGP) para a distribuição dos casos segundo o número de hemácias da amostra.

Tempo (horas)	Citologia (leucócitos/mm <sup>3</sup> )	
	até 3	3 a 50
até 4	1	5
4 até 8	1	3
mais de 8	10	12

Quadro 6 — Distribuição dos 32 casos com até 50 leucócitos/mm<sup>3</sup> no LCR em função do número de horas entre a morte e a colheita da amostra estudada.

Tempo (horas)	Concentração média de				Atividade média de	
	Cloretos	Glicose	Uréia	Proteínas	TGO	TGP
até 4	672,1	30,5	95,2	35,0	38,3	10,4
4 até 8	716,2	15,0	93,6	66,7	80,5	11,5
8 ou mais	648,6	18,7	94,7	76,4	82,4	17,1

Quadro 7 — Média das concentrações (mg/100 ml) de cloretos, glicose, uréia e proteínas totais e média das atividades de transaminases glutâmico-oxalacética e glutâmico-pirúvica para as amostras com menos de 1000 hemácias/mm<sup>3</sup> distribuídas segundo o tempo decorrido após a morte.

Leucócitos/mm <sup>3</sup>	Concentração média de glicose (mg/100 ml)
até 10	21,0
10 a 50	25,2
acima de 50	14,8

Quadro 8 — Concentrações médias de glicose para 22 casos com menos de 1000 hemácias/mm<sup>3</sup>, distribuídos segundo o número de leucócitos das amostras.

Tempo (horas)	Pré- albumina	Albumina	Globulinas			
			$\alpha_1$	$\alpha_2$	$\beta$	$\gamma$
até 4	3,3	36,0	7,8	10,5	26,1	16,4
4 até 8	3,2	35,1	6,3	13,3	22,7	19,4
8 ou mais	2,3	37,6	7,5	12,4	17,9	22,3

Quadro 9 — Valores médios para o perfil protéico (%) para os casos estudados, distribuídos segundo o tempo decorrido entre a morte e a colheita.

## COMENTÁRIOS

*Hemácias* — Com excessão do caso 39 em que as alterações encefálicas encontradas na necropsia poderiam justificar a presença de hemácias no espaço sub-aracnóideo, não se pôde excluir que nos demais sua presença dependesse de fatores ligados a modificações cadavéricas: tendência à passagem de hemácias para o espaço sub-aracnóideo no post-mortem e maior facilidade de ocorrência de rotura de vasos durante o ato de colheita do LCR. Êsses fatores são facilitados pela estase venosa dorsal, resultante da posição supina. A rotura de vasos no ato da punção parece ter maior significado considerando os estudos de Fucci<sup>3</sup> e também, nesta série, a grande variação observada no número de hemácias/mm<sup>3</sup> entre os casos com TOC acima de 8 horas. A influência dêsses dois fatores sôbre a intensidade do quadro hemorrágico do LCR pôde ser avaliada pela distribuição dos casos segundo o número de hemácias/mm<sup>3</sup> presente no LCR e o TOC (quadro 4): à medida em que êste aumentava mais comum e maior era a quantidade de hemácias no LCR.

O número de hemácias presente em cada amostra permite avaliar a intensidade em que o sangue misturou-se ao LCR e, quando intensa, essa mistura prejudica a avaliação de vários aspectos da análise do LCR, especialmente os dados bioquímicos (quadro 5). Êste detalhe deve ser considerado ao analisar os demais aspectos da composição do LCR: para a maioria dêstes, apenas nos 23 casos em que a quantidade de hemácias variava entre 0 e 1000/mm<sup>3</sup> é que foi avaliada a influência do TOC.

*Citologia* — O número de células era normal ou proporcional ao número de hemácias presente na amostra em 12 casos. Em 32 havia pleocitose: ligeira (3 a 10 leucócitos/mm<sup>3</sup>) em dois; discreta (de 10 a 50) em 18; moderada (de 50 a 200) em 5; nítida (de 200 a 1000) em 6; intensa (acima de 1000) em um. Dos 12 casos em que foi encontrada pleocitose moderada, nítida ou intensa, a causa da morte não foi elucidada em dois (casos 30 e 37); nos outros 10 a morte ocorreu na vigência de processos infecciosos agudos: leptomeningite purulenta (caso 41), septicemia (caso 3), broncopneumonia (casos 20, 24, 40 e 43) e peritonite (casos 8, 13, 15, 29).

Já a pleocitose ligeira e a discreta foram observadas em casos nos quais a morte ocorreu na vigência tanto de processos não infecciosos (8 casos), como infecciosos (11 casos) ou de causa mortis não esclarecida (um caso). Da mesma forma, número normal de leucócitos foi encontrado em amostras de pacientes falecidos no decurso tanto de processos não infecciosos (8 casos), como infecciosos (4 casos).

Distribuindo-se os 32 casos com citologia normal e com pleocitose ligeira ou discreta em relação ao TOC (quadro 6), verifica-se que a quantidade normal de leucócitos foi, proporcionalmente, mais comum no LCR de cadáveres falecidos há mais de 8 horas.

Esses dados vêm mostrar que a vigência de processos inflamatórios, especialmente de tipo agudo, por ocasião da morte pode influir na intensidade



da pleocitose do LCR colhido no post-mortem. Assim, em 10 dos 12 casos com número de leucócitos acima de 50 por  $\text{mm}^3$ , a causa da morte estava relacionada a processos infecciosos. A pleocitose ligeira ou discreta representou o achado mais comum e foi observada tanto no grupo com TOC superior a 8 horas como no com TOC abaixo de 8 horas. Citologia quantitativa normal foi observada com menor freqüência e foi proporcionalmente mais comum no grupo com TOC acima de 8 horas. Tanto o número normal de leucócitos como a pleocitose ligeira ou discreta foram observados em pacientes que morreram no decurso de processos infecciosos ou não.

Esses dados permitem elucidar alguns dos pontos duvidosos na literatura quanto à citologia do LCR no post-mortem, os quais possivelmente resultaram de não ser avaliada a vigência, ou não, de processos inflamatórios por ocasião da morte. A participação final das leptomeninges na reação inflamatória pode levar a pleocitose mais intensa que a habitualmente observada no LCR do cadáver, explicação mais plausível de ser aceita que a de estar a intensidade da pleocitose em função do TOC apenas.

*Cloretos* — Em relação às concentrações normais durante a vida (700-740 mg de NaCl/100 ml), os valores encontrados nos cadáveres eram normais em 11 casos, aumentados em 4 e diminuídos em 29. A hipocloretorraquia constituiu, pois, o achado mais comum, confirmando os dados da literatura.

A proporção da mistura de sangue com LCR nas amostras colhidas influíu de modo direto na hipocloretorraquia, conforme se depreende da análise do quadro 5. Quanto maior o número de hemácias presente na amostra mais nítida se mostrou a hipocloretorraquia. Assim sendo, a influência do TOC foi avaliada somente nas amostras com menos de 1000 hemácias/ $\text{mm}^3$  (quadro 7).

Hipocloretorraquia foi encontrada nos casos cujo TOC não ultrapassava 4 horas, da mesma forma que nos grupos de casos com TOC de 4 a 8 horas e acima de 8 horas. Em média, a hipocloretorraquia foi mais acentuada nos casos com TOC acima de 8 horas.

*Uéia* — Hiperurorraquia constituiu achado quase que constante, pois valores normais (até 30 mg/100 ml) só foram observados em 4 amostras. Como a relação entre a concentração de uréia no LCR e no sangue oscila ao redor da unidade, foi considerada dispensável a análise da influência do número de hemácias na amostra. A relação entre o TOC e a urorraquia mostrou valores muito próximos entre si, para os três grupos considerados (quadro 7).

Esse fato permite verificar que a hiperurorraquia é achado bastante comum no post-mortem, verificável de modo precoce, pois incidiu com a mesma freqüência e intensidade nos três grupos de casos considerados em função do TOC.

*Glicose* — Em relação ao normal (50-80 mg/100 ml), a concentração de glicose estava aumentada em três casos, normal em 5, diminuída nos 33 restantes, indosável em dois (casos 1 e 41). A hipoglicorraquia representou o achado mais comum, o que confirma estudos anteriormente citados.

Os dados de necropsia não trouxeram esclarecimento para os casos com glicorraquia normal ou aumentada. Sua provável dependência de hiperglicemia não pôde ser comprovada, embora as concentrações aumentadas tenham sido verificadas em amostras com mais de 10.000 hemácias/mm<sup>3</sup>.

A distribuição dos casos segundo o número de hemácias da amostra (quadro 5) confirmou haver concentrações médias maiores nos grupos de casos com maior número de hemácias. Assim sendo, para estudar a influência do TOC foram analisados somente os casos com menos de 1000 hemácias/mm<sup>3</sup> (quadro 7). A hipoglicorraquia mostrou-se, em média, menos acentuada para os casos com TOC até 4 horas.

Outro fator analisado nesse último grupo de casos foi a interrelação da glicorraquia com a intensidade da pleocitose (quadro 8). Os resultados não permitem excluir que haja consumo de glicose por parte de células do LCR cuja vitalidade ainda se acha conservada, pois, em média, a concentração de glicose foi menor entre os casos com pleocitose mais intensa.

*Transaminase glutâmico-oxalacética* — Foram encontrados valores normais (até 20 unidades) em 6 casos; nos 38 restantes a atividade estava aumentada. Pela possibilidade de ser o aumento no LCR secundário ao da enzima no sangue foi comparado o número de hemácias e a atividade de TGO (quadro 5), sendo verificado que o aumento de TGO acompanha o aumento do número de hemácias nas amostras de LCR. Esse dado mostra que, pelo menos em parte, o aumento de TGO no LCR é secundário, isto é, devido à mistura de sangue ao LCR.

A análise da atividade de TGO no LCR nos casos com menos de 1000 hemácias/mm<sup>3</sup> em função do TOC (quadro 7) mostrou que, nos casos com TOC não superior a 4 horas, a atividade enzimática média já estava aumentada. Esse aumento era menos intenso que o observado para os dois outros grupos de casos (TOC acima de 4 horas). Esse fato confirma resultados de Dito<sup>2</sup>.

*Transaminase glutâmico-pirúvica* — A atividade de TGP era normal (até 10 unidades) em 18 casos e estava aumentada nos 26 restantes. A atividade de TGP mostrou também influência nítida do número de hemácias da amostra, como para a TGO. Juntamente com o sangue, há passagem da enzima para o LCR, do que resultam valores elevados (quadro 5).

A influência do TOC (quadro 7) sobre a atividade de TGP parece ter sido mais tardia que para a de TGO pois a diferença maior ocorreu entre o primeiro e o segundo grupos de um lado (TOC até 8 horas) e do outro, o terceiro grupo (TOC acima de 8 horas). Foi neste último grupo que o aumento da atividade de TGP se mostrou representada por média maior, apesar da grande variação observada de um caso para outro.

*Proteínas totais* — A concentração protéica total era normal (até 30 mg/100 ml) em 4, estando aumentada nos demais casos. O aumento era discreto (de 31 a 50 mg/100 ml) em 17 casos, moderado (de 51 a 200 mg/100 ml) em 13, intenso (acima de 200 mg/100 ml) nos 11 restantes. Excluindo-se os casos com proteinorraquia acima de 1000 mg/100 ml, correspondentes a amostras com mais de 1.000.000 de hemácias/mm<sup>3</sup>, em que a mistura de sangue e LCR era franca portanto (casos 11 e 30), foi avaliada a relação entre o número de hemácias da amostra e a concentração protéica total respectiva (quadro 5). Verifica-se que também o teor protéico da amostra tendeu a ser maior conforme aumentava o número de hemácias.

Para os casos com até 1000 hemácias/mm<sup>3</sup> foi analisada a influência do TOC sobre a proteinorraquia total (quadro 7). Foi excluído nessa análise o caso 24, por apresentar 3.400 leucócitos/mm<sup>3</sup>, dado que introduz causa de erro ligada à intensidade da reação inflamatória. Para os casos restantes verifica-se que houve influência do TOC sobre a proteinorraquia, que apresentava tendência de aumentar com o maior espaçamento de tempo decorrido entre o momento da morte e a colheita do LCR.

*Perfil protéico* — O estudo eletroforético das proteínas do LCR mostrou caracteres habitualmente encontrados nos perfis de "tipo misto" com freqüente inversão da relação albumina/globulinas.

Em 17 amostras com mais de 1000 hemácias/mm<sup>3</sup> verificou-se: tendência à diminuição da pré-albumina que não foi encontrada em 8 dêles; dificuldade no reconhecimento ou ausência da fração tau, em 14 casos. Esta dificuldade era geralmente devida a aumento da globulina gama, verificado em 15 casos. O aumento do teor de globulinas alfa foi muito comum; de alfa-1 em 5 casos e de alfa-2 em 7. O aumento do teor das globulinas alfa-1, alfa-2 e/ou gama geralmente era compensado por decréscimo do teor de albumina (10 casos) e/ou de globulina beta (8 casos). Dêsse grupo, 9 pacientes faleceram na vigência de processos infecciosos: em 6 dêles havia aumento das globulinas alfa-1 e/ou alfa-2; em 8, aumento de globulina gama.

Em 20 amostras com menos que 1000 hemácias/mm<sup>3</sup> observaram-se aspectos semelhantes, embora menos acentuados. A pré-albumina não foi encontrada em 4 casos; a dificuldade de reconhecimento ou ausência da fração tau ocorreu em 12 casos e, como no grupo anterior, estava geralmente associada a aumento do teor de globulina gama. Este foi observado em 13 casos. Também o aumento das globulinas alfa constituiu achado relativamente comum: foi observado para a fração alfa-1 em 6 casos e, para alfa-2, em 7. Em 4 casos havia, também, aumento da globulina beta. O aumento dessas globulinas foi, na maioria dos casos, compensado por queda do teor de albumina (14 casos).

Dêsses 20 casos, 10 óbitos ocorreram na vigência de processos infecciosos: em 7 havia aumento de globulina alfa-1 e/ou alfa-2 e, em 8, de globulina gama.

Dos 4 casos com aumento do teor de globulinas beta, em dois havia cirrose hepática e, em dois, processos neoplásicos; em nenhum foram encontradas alterações do sistema nervoso à necropsia.

Em uma amostra (caso 24) havia pleocitose intensa, acompanhada de hiperproteinorraquia acentuada à custa, principalmente, do aumento do teor albumínico. Esse caso foi excluído ao ser avaliada a influência do TOC sobre a proteinorraquia total, pelo que também não foi considerado ao serem analisadas as modificações do perfil protéico em função do mesmo fator (quadro 9).

O estudo da participação média no perfil protéico de cada uma das frações em função do TOC não revela grandes modificações. O predomínio das globulinas sobre a albumina é nítido nos três grupos considerados; verifica-se discreta tendência a aumento do teor de globulina gama e a diminuição do de globulina beta à medida em que aumenta o tempo decorrido entre o momento da morte e a coleta do LCR.

#### RESUMO

Foi estudado o LCR de 45 cadáveres, sendo os resultados considerados em função do tempo decorrido entre o momento da morte e a colheita do LCR (TOC). Obedecendo a esse critério os casos foram assim grupados: 1) aqueles com TOC até 4 horas; 2) aqueles com TOC de 4 a 8 horas; 3) aqueles com TOC de 8 horas ou mais.

Com o aumento do TOC a presença de hemácias no LCR de cadáveres se torna mais freqüente e mais intensa. A mistura de sangue ao LCR prejudica a avaliação das modificações cadavéricas de outros componentes do LCR, conforme foi demonstrado para as concentrações de cloretos glicose e proteínas totais, para o perfil protéico e para a atividade de transaminases. Assim sendo, para avaliar as modificações da composição do LCR próprias ao post-mortem devem ser considerados apenas os casos com menos de 1000 hemácias/mm<sup>3</sup>.

O número normal de leucócitos foi proporcionalmente mais comum nas amostras provenientes de cadáveres cujo TOC era igual ou superior a 8 horas. A pleocitose foi observada com mais freqüência que o número normal de leucócitos, sendo mais comumente ligeira ou discreta. Quantidades superiores a 50 leucócitos/mm<sup>3</sup> foram observadas geralmente em casos relativos a pacientes que faleceram na vigência de processos infecciosos agudos. As concentrações de cloretos e de glicose no LCR tendem a cair no post-mortem e as diminuições mostraram-se, em média, tanto mais intensas quanto maior o TOC. A hipoglicorraquia foi, em média mais acentuada nos casos com pleocitose mais intensa. A concentração de uréia tende a elevar-se de modo precoce, não tendo sido encontradas médias significativamente diversas em função do TOC. A atividade de TGO tende a elevar-se no post-mortem sendo esta elevação, em média, mais nítida a partir do grupo de casos com TOC de 4 até 8 horas. Ocorre também tendência a aumento da atividade de TGP; esta se mostrou menos intensa que a de TGO e, em média, foi mais nítida a partir do grupo de casos com TOC de 8 horas ou mais. A hiperproteinorraquia foi comum e mostrou, em média, tendência a acentuar-se com o aumento do TOC.

O perfil protéico foi, geralmente, de tipo "misto", com aumento das globulinas alfa e/ou gama, compensado por queda do teor albumínico. O aumento dessas globulinas foi mais freqüente nos casos em que o óbito ocorreu na vigência de processos infecciosos. Nos casos com menos de 1000 hemácias/mm<sup>3</sup> as modificações do perfil protéico, embora do mesmo tipo, eram menos acentuadas; em conjunto, houve predomínio das globulinas, especialmente das dos grupos alfa e gama. Em função do TOC foram verificadas discretas modificações do perfil protéico: com o aumento do TOC tendia a ser maior a participação da globulina gama e menor a da globulina beta.

Os aspectos da composição do LCR aqui analisados permitem concluir que, 4 horas após a morte, já se delineiam modificações que caracterizam o LCR no post-mortem, sendo mais nítidas as relacionadas com o número de leucócitos e às concentrações de uréia, cloretos e glicose.

#### S U M M A R Y

##### *The cerebrospinal fluid in the post-mortem.*

Cerebrospinal fluid examination was carried out in 45 corpses, the results being related to the time elapsed from death till the sample's collection (TOC). The cases were distributed in three groups: 1 — cases with TOC till four hours; 2 — cases with TOC from four till eight hours; 3 — cases with TOC of eight hours or more. The CSF samples were submitted to investigations concerning to the cytology, the concentrations of chlorides, glycosis, urea and total proteins, the protein profile and the activities of glutamic-oxalacetic (GOT) and glutamic-pyruvic (GPT) transaminases.

It was found that the presence of red blood cells became more frequent and that the number of hematiae tended to be higher with the increase of the TOC. The number of red blood cells in the sample indicates the degree of CSF and blood mixture, the evaluation of data proper to CSF composition being impaired by mixture. So, the evaluation of the changes that may be considered proper to the CSF in the post-mortem was carried out only in the samples presenting no more then 1,000 hematiae per mml.

Normal white cells number was proportionally more common in the third group of cases. Pleocytosis was more frequently found than normal cell count. It was slight or discrete in most of the cases. More than 50 white cells per mml were found in the samples collected from cases in which the patients had died in the course of acute infections.

Low concentrations of chloride and glycosis were found in most of the cases and they tended to be lower with the increase of TOC. Hypoglycorrhachia was found to be more intense in the cases with pleocytosis. The concentration of urea was high in most of the cases; the increase of urea contents was at the same range in the three groups of cases considered.

High GOT and GPT activities were found in several cases and the TOC appeared to influence the increase of these activities. This influence was more conspicuous in the last group only for GPT.

Total protein concentrations above normal were frequent. They tended to be more conspicuously elevated with the increasing of TOC. The protein profiles were marked by the inversion of albumin/globulins ratio. They tended to be of the mixed type, with increase in the alpha and/or gamma globulins participation. The gamma globulin increase was more frequently observed. The increase of these globulin fractions was more conspicuous in the cases referring to patients who died during infectious diseases. An increase of the beta globulin fraction was observed in four cases: in two the death occurred in the course of hepatic cyrrhosis and, in two, of neoplasies. The influence of TOC on the protein profile changes was discrete: with the increase of the TOC the participation of gamma globulin increased and that of beta globulin decreased.

The aspects of CSF composition here considered allow the conclusion that many of the changes are delineated during the first 4 hours after death, being more conspicuous those related to cell contents and chloride, glycolysis and urea concentrations.

## REFERÊNCIAS

1. CARDOSO, A.; CERQUEIRA, F. M. C. & GERMEK, O. A. — Nota sôbre o método de Reitman e Frankel para a determinação das transaminases. *Rev. do Hosp. das Clínicas (São Paulo)* 16:350, 1961.
2. DITO, W. R. — Transaminase activity in postmortem cerebrospinal fluid. *Amer. J. clin. Pathol.* 42:360, 1964.
3. FUCCI, P. — Modificazioni post-mortali del liquido cefalo-rachidiano in relazione al tempo ed alla causa della morte. *Lav. Neuro-psichiat.* 17:368, 1955.
4. HABECK, D.; KEHRER, H. E. & SCHMIDT, H. — Das post-mortale Eiweissbild de Liquor Cerebrospinalis. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* 200:439, 1960. *Resumo in Excerpta Medica* 13:5370, 1960.
5. PFEIFER, K. & SCHNEIDER, W. — Uber das Verhalten des Liquorzuckers nach dem Tode und seine diagnostische Bedeutung. *Virchows Arch. path. Anat.* 339: 331, 1965.
6. PUPPO, P. P. & REIS, J. B. — Valor médico-legal do exame do líquido céfalorraqueano do cadáver. *Arq. Serviço Assist. Psicopatas do Estado de São Paulo* 4:197, 1939.
7. REIS, J. B. & PUPPO, P. P. — O valor do exame do líquido céfalorraqueano no cadáver. *Arq. Serviço Assist. Psicopatas do Estado de São Paulo* 2:373, 1937.
8. SPINA-FRANÇA, A. — Eletroforese em papel das proteínas do líquido céfalorraqueano. *Rev. paulista de Med.* 59:420, 1961.
9. SPINA-FRANÇA, A. — Interpretação clínica do exame do líquido céfalorraqueano. *Rev. paulista de Med.* 68:161, 1966.