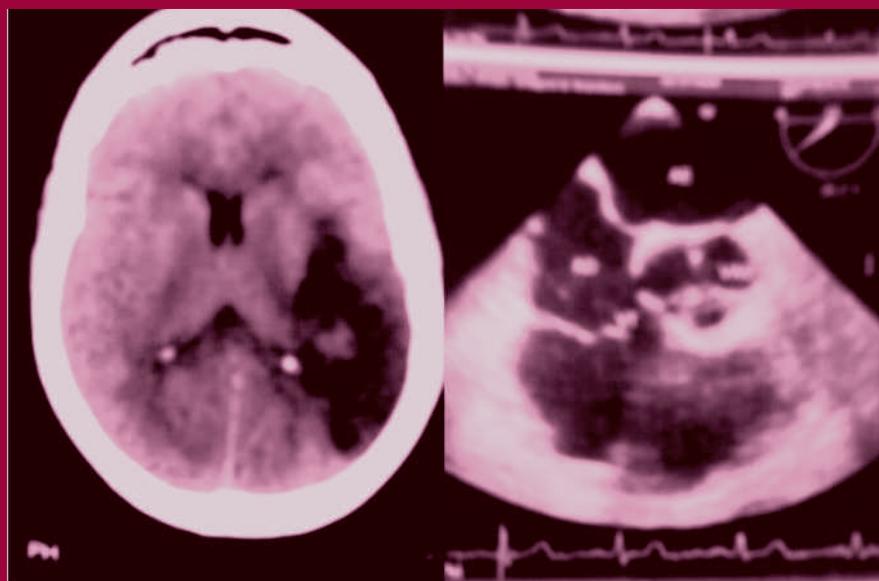


Volume 12 • Número 1 • 2008

# REVISTA BRASILEIRA DE NEUROLOGIA E PSIQUIATRIA

Centro de Estudos e Pesquisas  
Juliano Moreira (CEPS)  
Fundação de Neurologia e  
Neurocirurgia - Instituto do Cérebro



*Publicada pela  
Contexto Publishing*



---

Volume 12 • Número 1 • Jan/Abr 2008

---



# REVISTA BRASILEIRA DE NEUROLOGIA E PSIQUIATRIA

---

Publicação Oficial da Fundação de Neurologia e Neurocirurgia (Instituto do Cérebro)  
e Centro de Estudos e Pesquisas Juliano Moreira (CEPES)

*EDITOR-CHEFE*

Antonio de Souza Andrade Filho  
William Dunningham

PUBLICADO PELA CONTEXTO

Jan/Abr 2008  
*Impresso no Brasil*



# **REVISTA BRASILEIRA DE NEUROLOGIA E PSQUIATRIA**

Publicação Oficial da Fundação de Neurologia e Neurocirurgia (Instituto do Cérebro)  
e Centro de Estudos e Pesquisas Juliano Moreira (CEPES)

## **EDITOR-CHEFE**

Antônio de Souza Andrade Filho (BA)  
William Dunningham (BA)

## **EDITOR CIENTÍFICO**

Roberto Badaró (BA)

## **EDITORES ASSOCIADOS**

Abelardo Queiroz Campos Araújo (RJ)  
Carlos Maurício de Castro Costa (CE)  
Charles Nemeroff (EUA)  
Jaderson Costa da Costa (RS)  
João Romildo Bueno (RJ)  
Jorge Alberto Costa e Silva (OMS)  
Luiz Augusto Franco de Andrade (SP)  
Oswaldo J.S. Nascimento (RJ)  
Paulo Roberto Brito Marques (PE)  
Rosa Garcia Lima (BA)  
Rubens Reimão (SP)  
Wilson Luiz Sanvito (SP)

## **CORPO EDITORIAL**

Aristides Cheto de Queiroz (BA)  
Carlos Chouza (Uruguai)  
Carlos Umberto Pereira (SE)  
Eduardo Kalina (Argentina)  
Egilius L.H. Spierings (EUA)

Frederico Luis da Silva Figuerôa (BA)  
Hélcio Alvarenga (RJ)  
José Marcos Pondé Fraga Lima (BA)  
Juan José Lopes Ibor (Espanha)  
Luiz Alberto Barcheschi (SP)  
Manoel Paes de Souza (Portugal)  
Márcio César de Melo Brandão (BA)  
Marcos R.M. Freitas (RJ)  
Michel Dumas (França)  
Milbert Scaff (SP)  
Oakley Ray (EUA)  
Othon Bastos (PE)  
Pierre Bouche (França)  
Regina Papaiz Alvarenga (RJ)  
Roberto Fernandes Labriola (Argentina)  
Rubens José Gagliardi (SP)  
Uriel Halbreich (EUA)  
Wania Márcia de Aguiar (BA)

## **REDAÇÃO**

Jorge Alberto Costa e Silva (OMS), *diretor de publicação*  
Luciana Bastianelli, *Gerente de Edição*  
Christian Knop, *Coordenador Editorial*  
Heloísa Carvalho, *Secretária*  
Taís Cupertino, *Secretária Adjunta*  
Contexto Publishing, *Edição e Impressão*

**A Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria (RBNP)**, fundada em 1996, é uma publicação oficial da Fundação de Neurologia e Neurocirurgia (Instituto do Cérebro) e Centro de Estudos e Pesquisas Juliano Moreira (CEPES). É publicada e gerenciada pela Contexto Publishing - Rua Alfredo Magalhães, 04/Barra, 40140-140, Salvador-Bahia-Brazil. Com uma tiragem de 5.000 exemplares, é editada trimestralmente (Jan/Fev/Mar, Abr/Mai/Jun, Jul/Ago/Set, Out/Nov/Dez).

### Suporte Administrativo

Artigos submetidos para publicação, correspondência referente a separatas de artigos publicados, reclamações, mudança de endereços, marketing e propaganda e demais comunicados devem ser encaminhados aos Editores-Chefes, Antônio de Souza Andrade Filho e/ou William Dunningham, para quaisquer dos endereços:

#### Contexto Publishing

Rua Alfredo Magalhães, 04/Barra, Cep: 40140-140, Salvador-Bahia-Brasil.

Tel: (55 71) 3264-2971

Fax: (55 71) 3264-3326

E-mail: contexto@contexto-ba.com.br

Fundação de Neurologia e Neurocirurgia - Instituto do Cérebro

Rua Deocleciano Barreto, 10/Barra, Cep: 40140-110, Salvador-Bahia-Brasil.

E-mail: fundacaoneuro@veloxmail.com.br.

Tel: (55 71) 4009-8888.

Fax: (55 71) 3332-2373.

**Capa:** Paciente, 58 anos, com AVC e forame oval patente. Figura gentilmente doada por Dr. Antônio de Souza Andrade Filho.

### Permissão

Copyright 2008 pertence à **Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria (RBNP) e Contexto Publishing**. Todos os direitos reservados. Salvo sob autorização oficial da *RBNP* e Contexto, nenhuma parte ou seção da *RBNP* poderá ser reproduzida em qualquer forma ou por quaisquer meios. A autorização para fotocópia ou reprodução de qualquer material veiculado pela *RBNP* deverá ser feito pela mesma ou pela Contexto através de carta oficial, na qual deverão conter, o volume, o número e as páginas a serem autorizadas.

### Assinaturas

Taxa de assinatura (01 ano) para a *Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria (RBNP)*:\*

	Brasil (R\$)	Exterior (US\$)
Individual	80	80
Instituição	120	120
Especial*	40	40

\* As assinaturas poderão ser efetuadas mediante dinheiro ou cheque, este último endossado à Fundação de Neurologia e Neurocirurgia e remetido à Contexto Publishing.

\*\*Estudantes, residentes e membros da Fundação.

**Periodicidade:** Trimestral

**Tiragem desta edição:** 5.000 exemplares

**Circulação via ECT:** 4.763

**Indexação:** LILACS, SCIELO (em processo)

**A RBNP é membro associado da ABEC (Associação Brasileira de Editores Científicos)**

**Fontes de Referência e Indexação:** EMBASE - Excerpta Medica; IBICT - Sumários Correntes Brasileiros; Periódica - CICH-UNAM

© 2008 Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria  
Contexto Publishing  
Todos os direitos reservados.

# REVISTA BRASILEIRA DE NEUROLOGIA E PSQUIATRIA

Volume 12 • Number 1

Jan/Abr 2008

## Editorial

- 1 Neurologia - Fim de um Dogma  
*Antônio de Souza Andrade Filho*  
*William de Azevedo Dunningham*

*Oliveira, Isabel M.S.O. Lima, Daniela Nunes Silva, Renata M.R.S. Lago, Mônica Torres, Ana Karina Canguçu e Célia Nunes Silva*

- 24 Tumores Intracranianos em Crianças Abaixo de Dois Anos de Idade  
*Carlos Umberto Pereira e Luciana Franco Prado Carvalho*

## Comunicação Breve

- 3 Protocolo de Atendimento em Polineuropatia na Fundação de Neurologia e Neurocirurgia  
*Antônio de Souza Andrade Filho, Vinícius Scherner Rossi, Márcio Azevedo de Andrade, Priscila Rosa e Valéria Cavalcanti*

## Artigos de Revisão

- 44 Hiperatividade como Sintoma Psiquiátrico da Infância: Considerações Clínicas e Terapêuticas  
*Solange Rubim de Pinho, Brunno Souto, Cláudia Patrícia, Cleomenes Cardoso, Katharine Guimarães, Lucas Nascimento, Priscila Fonseca, Marcelo Lacerda, Rachel Haine, Rodrigo Guimarães e Thaynã Souto*

## Artigos Originais

- 11 Alterações Neurológicas dos Pacientes Portadores de HTLV-1 Atendidos no Ambulatório de Neurologia do Centro de HTLV da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP)  
*Marize Silva Varjão, Delvair de Brito Alves, Antônio de Souza Andrade-Filho e Bernardo Galvão Castro Filho*

- 50 Juliano Moreira – Vida e Obra Científica de um Reformador da Psiquiatria Brasileira  
*William Azevedo Dunningham*

- 20 Estudo da Frequência de Obesidade Abdominal em Pacientes Pós-AVE  
*Frederico Luiz da Silva Figueirôa, Mariama Alves Dantas Fagundes, Renata de Amorim Marques, Ana Clara Oliveira Tosta Telles e Gleuciana Teresa Boaventura dos Santos*

## Relato de Caso

- 57 Neurosífilis: Forma Demencial Associada à VDRL Negativo no Estudo do LCR  
*Antônio de Souza Andrade Filho, Nizael Figueiredo Bernardo, Ramon de Almeida Kruschewsky e Victor Mascarenhas de Andrade Souza*

- 24 Como Evitar o Primeiro AVC (Acidente Vascular Cerebral)  
*Cleonice Granja da Silva Ferreira, Frederico Luiz da Silva Figueirôa e Antonio de Souza Andrade Filho*

## Notícias

- 62 Curso de Extensão em Clínica Neurológica  
65 Simpósio: Neurologia do Comportamento

- 30 Alterações Picossexuais em Pacientes com Hiperplasia Adrenal Congênita  
*Leonardo Antonio Pereira Ribeiro, Maria*

## Normas para Publicação

## Política Editorial



---

## Neurologia - Fim de um Dogma

### Neurology – End of a Dogma

Durante mais de um século acreditou-se que a estrutura cerebral do ser humano adulto era praticamente imutável. Estudos recentes, porém, comprovam sua capacidade de renovação.

Atualmente, a ciência sabe como e onde guardamos as lembranças; de onde afloram as emoções; como percebemos o mundo e planejamos, executamos ou reprimimos decisões e movimentos; de onde vêm a fome, o sono, o prazer, o desejo, a linguagem.

A neurogênese (capacidade de o cérebro produzir neurônios mesmo depois do desenvolvimento embrionário), a idéia de que nascemos com uma quantidade finita dessas células, portanto, é coisa do passado. Novos neurônios são produzidos ao longo de toda a vida.

Impossível apontar a data exata dessa descoberta porque o dogma foi ruindo aos poucos. Evidências mais sólidas, feitas com procedimentos mais avançados, surgiram entre as décadas de 60 e 80, principalmente em aves, demonstrando que a neurogênese é essencial para o aprendizado musical dos pássaros. Esse dogma central das neurociências sofreu novos abalos ao longo dos anos 90 com uma grande quantidade de estudos que demonstraram a neurogênese em áreas específicas do cérebro dos roedores e primatas.

A base da neurogênese está na existência de células-tronco neurais, o que permite a possibilidade de tratamentos para doenças neurodegenerativas, como Alzheimer, Parkinson; doenças psiquiátricas, como depressão e esquizofrenia, e lesões resultantes de acidente vascular cerebral-AVC (o popular ‘derrame’) e rompimento da medula espinhal, por exemplo.

### Como Nascem os Neurônios

Durante a maior parte de seus 100 anos de história, as neurociências adotaram um dogma central: o cérebro de um adulto maduro é uma máquina semelhante a um computador, que permanece estável e imutável, com memória e capacidade de processamento fixas. É possível perder neurônios, afirma-se, mas é certamente impossível ganhar outros novos.

Até recentemente os cientistas acreditavam que essa capacidade regeneradora não se estendia ao sistema nervoso central, formado pelo cérebro e pela medula. Assim, os neurocientistas tinham apenas um conselho para seus pacientes: “Tente não danificar seu cérebro, porque não há como consertá-lo”.

Mas, nos últimos dez anos, descobriu-se que o cérebro realmente muda no decorrer da vida – e que essa mudança é positiva. As novas células que documentamos podem fornecer a capacidade extra de que o sistema nervoso precisa para lidar com a variedade de desafios que enfrentamos ao longo da existência.

Essa plasticidade oferece um mecanismo pelo qual o cérebro pode ser induzido a se auto-reparar após sofrer lesões ou contrair doenças (vide a recuperação do cantor brasileiro Herbert Vianna). Isso pode abrir perspectivas de ampliação da capacidade de pensar e sentir um cérebro saudável.

### Onde e Como o Cérebro Adulto Produz Neurônios

Novos neurônios não surgem espontaneamente em toda parte do cérebro de mamíferos adultos, mas, ao que parece, formam-se somente em cavidades preenchidas por fluidos, chamadas ventrículos – situadas no cérebro anterior – e em uma estrutura de formato semelhante ao de um cavalo-marinho, o hipocampo.

Pesquisadores demonstraram que as células destinadas a se tornar neurônios viajam dos ventrículos para o bulbo olfatório, que recebe informações de células sensíveis ao odor existente no nariz. Embora ninguém saiba ao certo porque o bulbo olfatório necessita de tantos novos neurônios, é mais fácil especular a razão pela qual o hipocampo precisa deles: esta estrutura é crucial para a assimilação de novas informações, portanto, presume-se que o aumento da quantidade de neurônios nessa área incentive a formação de conexões entre os novos neurônios e os preexistentes, melhorando a capacidade do cérebro de processar e armazenar novas informações.

Antonio de Souza Andrade Filho

William Dunningham

*Editores*

*Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria*

## Protocolo de Atendimento em Polineuropatia na Fundação de Neurologia e Neurocirurgia

### Approach Protocol for Polyneuropathy in the Neurology and Neurosurgery Foundation

Antônio de Souza Andrade Filho<sup>1</sup>, Vinícius Scherner Rossi<sup>2</sup>, Márcio Azevedo de Andrade<sup>3</sup>, Priscila Rosa<sup>4</sup> e Valéria Cavalcanti<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Professor Titular da Disciplina de Neurologia da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP) Fundação para Desenvolvimento das Ciências; Professor Adjunto (IV) do Departamento de Neuropsiquiatria (FAMED/UFBA) – Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia, Chefe do Serviço de Neurologia do Hospital Universitário Professor Edgar Santos, FAMED/UFBA, Presidente da Fundação de Neurologia e Neurocirurgia – Instituto do Cérebro (FNN – IC); <sup>2</sup>Médico Estagiário em Neurologia pelo Hospital Universitário Professor Edgar Santos, FAMED/UFBA; médico da FNN – IC; <sup>3</sup>Médico Estagiário em Neurologia pela FNN – IC; <sup>4</sup>Médica Estagiária em Neurologia pelo Hospital Universitário Professor Edgar Santos, FAMED/UFBA e da FNN – IC; <sup>5</sup>Médica Residente em Neurologia pelo Hospital Universitário Professor Edgar Santos, FAMED/UFBA; Salvador, BA, Brasil

**Polineuropatia é um distúrbio neurológico freqüente e secundário a diversas etiologias. A determinação precisa do diagnóstico em neuropatia é essencial para um manejo apropriado. Experiência e conhecimento técnico profundo do neurologista são essenciais para adotar-se um modelo racional de diagnóstico e pesquisa. Tendo em vista a heterogeneidade deste grupo de doenças, e também dos métodos complementares de investigação, torna-se imprescindível a elaboração de um protocolo a direcionar o raciocínio propedêutico e diagnóstico, além fornecer elementos necessários a pesquisas científicas. Desta forma, foi desenvolvido um protocolo para abordagem das neuropatias periféricas pela Fundação de Neurologia e Neurocirurgia – Instituto do Cérebro, em Salvador – Bahia.**

**Palavras-chave:** protocol. diagnóstico, neuropatia.

*Polyneuropathy is a frequent neurological disorder secondary to several etiologies. The precise diagnosis in neuropathy is essential to a proper treatment. Experience and deep technical knowledge are essential to the neurologist in order to adopt a rational model of diagnosis and research. A protocol referring to scientific research and diagnosis of this disorder must take into account the heterogeneity of this group of diseases and of the complementary methods of investigation. Considering these peculiarities, The Fundação de Neurologia e Neurociência – Instituto do Cérebro, in Salvador – Brazil has developed a protocol for the approach of peripheral neuropathies.*

**Key Words:** protocol, diagnostic, neuropathy.

As neuropatias periféricas compreendem afecções persistentes dos nervos periféricos, podendo acometer de forma mista ou isoladas os nervos motores, e/ou sensitivos e/ou autonômicos, de forma que ocorram

Endereço para correspondência: Dr. Antônio Andrade. Rua Deocleciano Barreto, 10/Barra, Cep: 40140-110, Salvador-Bahia-Brasil. E-mail: andradeneuro@uol.com.br.

**Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria** 2008;12(1):3-10.  
© 2008 Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria e Contexto Publishing. Todos os direitos reservados.

manifestações clínicas, eletrográficas ou morfológicas, indicando comprometimento dos axônios correspondentes ou de sua estrutura de sustentação.

A rigor, a doença do neurônio motor e a atrofia muscular espinhal infantil também se qualificam como neuropatias periféricas, porém, por tradição, não têm sido incluídas neste grupo [1].

Neuropatia periférica e polineuropatia são termos que descrevem síndromes decorrentes de lesões difusas dos nervos periféricos, manifestadas geralmente por

paresias, distúrbios sensitivos e disfunção autonômica, podendo ocorrer com um desses padrões isoladamente ou de forma mista. Mononeuropatia múltipla indica o comprometimento focal de dois ou mais nervos, geralmente decorrente de uma doença sistêmica como diabetes melito, vasculite ou hanseníase. Mononeuropatia caracteriza um distúrbio de um único nervo e se deve com freqüência a uma causa local, como traumatismo ou estrangulamento.

A prevalência total desta condição, em estudo inglês, é de 2.400 (2-4%) por 100.000 habitantes, porém na população acima de 55 anos, a prevalência chega até 8.000 por 100.000 habitantes. Como este estudo não inclui as lesões traumáticas dos nervos periféricos, a prevalência total de neuropatias na sociedade é bem maior. Em estudo epidemiológico colombiano na qual houve inclusão de todas as formas de neuropatias, foi encontrada uma prevalência de 8.500 (8,5%) por 1.000.000 habitantes.

Para seu diagnóstico são utilizados dados clínicos do paciente, eletroneuromiografia, exames laboratoriais específicos e, ocasionalmente, outros exames complementares direcionados ao padrão da neuropatia do paciente em estudo.

## **Materiais e Métodos**

A elaboração de um protocolo para avaliação de pacientes com polineuropatia fornece um importante instrumento para confirmar a presença da neuropatia, direcionar o diagnóstico etiológico e estabelecer um perfil epidemiológico da população atendida.

Tal instrumento será aplicado por médicos treinados para o correto preenchimento do mesmo. As informações serão obtidas com o próprio paciente, e na impossibilidade, com os acompanhantes.

Tendo em vista a heterogeneidade das neuropatias periféricas, os exames complementares serão solicitados de acordo com as características clínicas de cada paciente.

## **O Protocolo**

O protocolo é constituído por cinco sessões. O cabeçalho é composto com a identificação e dados

pessoais do paciente, da classificação diagnóstica da neuropatia, do tempo de início até o diagnóstico, e da presença ou não de transtorno depressivo associado. A segunda etapa corresponde aos dados da anamnese. A terceira etapa relaciona-se ao exame físico direcionado ao paciente neurológico e à conclusão em relação à distribuição e ao predomínio da neuropatia. A quarta etapa corresponde aos resultados de exames complementares passíveis de solicitação conforme anamnese e exame clínico.

## **Discussão**

Neuropatias periféricas ou são hereditárias ou adquiridas [2]. Em todos os grupos etários uma história familiar bastante detalhada é fundamental. Às vezes, encontram-se vários membros da família que apresentam uma doença mascarada por diagnósticos diferentes; lentificação importante da velocidade de condução nervosa é uma marca registrada das neuropatias hereditárias (exceto a síndrome de Guillain-Barré). Neuropatias periféricas adquiridas são causadas ou associadas a diversos fatores tóxicos e metabólicos ou doenças sistêmicas. Para a maior parte delas, a etiologia pode ser estabelecida ou direcionada para uma lista diferencial bem menor após a história clínica completa e ao exame físico. Quando o diagnóstico é óbvio (por exemplo: diabetes, alcoolismo, medicações e cirurgias), praticamente nenhuma outra investigação é necessária. Questionar sobre o uso de medicamentos, tratamentos para câncer e drogas ilícitas é fundamental.

No lactente e na infância, a neuropatia periférica pode causar insuficiente desenvolvimento motor, inabilidade ou marcha anormal. Raramente uma criança queixa-se de parestesias, o sintoma clássico de uma neuropatia; portanto o estudo neurofisiológico é fundamental [3].

Quando a etiologia da polineuropatia está longe de ser definida por uma causa clinicamente óbvia deve-se seguir um roteiro de questionamentos.

- 1 - O início foi agudo, sub-agudo ou crônico?
- 2 - O curso foi rápida ou lentamente progressivo, ou remitente? Como foi a evolução da doença?



## Protocolo de Atendimento ao Paciente com Polineuropatia

1 - Nome:		2-Número de matrícula:	
3 - Idade/ano de nascimento:		4 - Sexo ? [ ] ? [ ]	
5 - Natural de:		Procedente de:	
6 - Profissão:			
a) Ativo:	sim [ ] / não [ ]	Afastado pela previdência[ ]	desempregado[ ]
b) Aposentado:	sim [ ] / não [ ]	Tempo de serviço [ ]	b) por invalidez[ ]
7 - Cor: a) branca [ ] b) negra [ ] c) parda [ ] d) outras			
8- Estado civil:		9- Número de filhos:	
10 - Renda média mensal em salários mínimos:			
11 - Com a doença, a renda: [ ] diminuiu, [ ] não mudou, [ ] aumentou			
12 - Tempo de início dos sintomas até o diagnóstico:		a) sintromico	b) etiológico
13 - Tipo de polineuropatia periférica:			
14 - Preenche os critérios para depressão pelo DSM-IV		Sim[ ]	Não[ ]

História da doença atual:			
História mórbida pregressa:			
( ) HIV	( )doença do colágeno	( )hanseníase	( )Diabetes melito
Medicamentos em uso:			
Hábitos de vida:			
( )alcoolismo	( )exposição produtos tóxicos	( )contato com enfermos	
História Familiar:			
Casamento co-sanguíneo	( ) sim	( ) não	

Demais órgãos e sistemas:			

**1 - Evolução:**

<input type="checkbox"/> Aguda	<input type="checkbox"/> Subaguda	<input type="checkbox"/> Crônica	<input type="checkbox"/> recidivante
--------------------------------	-----------------------------------	----------------------------------	--------------------------------------

**2 - Curso:**

<input type="checkbox"/> estável	<input type="checkbox"/> melhora progressiva	<input type="checkbox"/> piora progressiva	<input type="checkbox"/> surtos e remissões
----------------------------------	--	--	---

**3 - Distúrbios sensitivos:**

Parestesia	não <input type="checkbox"/>	PC <input type="checkbox"/>	MMSS <input type="checkbox"/>	MMII <input type="checkbox"/>
Disestesia	não <input type="checkbox"/>	PC <input type="checkbox"/>	MMSS <input type="checkbox"/>	MMII <input type="checkbox"/>
Hipoestesia	não <input type="checkbox"/>	PC <input type="checkbox"/>	MMSS <input type="checkbox"/>	MMII <input type="checkbox"/>
Anestesia	não <input type="checkbox"/>	PC <input type="checkbox"/>	MMSS <input type="checkbox"/>	MMII <input type="checkbox"/>
Dor	não <input type="checkbox"/>	PC <input type="checkbox"/>	MMSS <input type="checkbox"/>	MMII <input type="checkbox"/>
Próprio- cepção	Dismetria <input type="checkbox"/> sim <input type="checkbox"/> não		Prova posicional normal <input type="checkbox"/>	
	Romberg <input type="checkbox"/> sim <input type="checkbox"/> não		Alterada MMSS <input type="checkbox"/> MMII <input type="checkbox"/>	

Predomínio	<input type="checkbox"/> fibras grossas	<input type="checkbox"/> fibras finas
	<input type="checkbox"/> proximal	<input type="checkbox"/> distal
	<input type="checkbox"/> MMSS	<input type="checkbox"/> MMII <input type="checkbox"/> face

**4 - Distúrbios Motores**

Tremor	<input type="checkbox"/> não	<input type="checkbox"/> repouso	<input type="checkbox"/> cinético
Marcha			

**4c – Força dos Grupos Muscular ( 0 – 5 )**

MSD	Ombro: Adução Abdução	Cotovelo: Extensão Flexão	Punho: Extensão Flexão	Mão: Aperto Abdução
MSE	Ombro: Adução Abdução	Cotovelo: Extensão Flexão	Punho: Extensão Flexão	Mão: Aperto Abdução
MID	Quadril: Extensão Flexão	Joelho: Extensão Flexão	Flexão do tornozelo: Dorsal Plantar	
MIE	Quadril: Extensão Flexão	Joelho: Extensão Flexão	Flexão do tornozelo: Dorsal Plantar	

Paresia	<input type="checkbox"/> proximal	<input type="checkbox"/> distal	<input type="checkbox"/> focal	<input type="checkbox"/> multifocal
	generalizada <input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/> assimétrica <input type="checkbox"/> simétrica	
Atrofia	<input type="checkbox"/> não	<input type="checkbox"/> focal	<input type="checkbox"/> multifocal	<input type="checkbox"/> generalizada
Tônus	<input type="checkbox"/> hipotonia		<input type="checkbox"/> espasticidade	<input type="checkbox"/> roda denteada
Pares cranianos afetados:		<input type="checkbox"/> não	Fasciculações:	

**5 – Sinais de Liberação Piramidal e Reflexos Tendinosos Profundos ( 0 – 4 )**

D	Bicipital	Tricipital	Estilo-radial	Flexor dedos	Patelar	Aquileu
E	Bicipital	Tricipital	Estilo-radial	Flexor dedos	Patelar	Aquileu
Linha média		<input type="checkbox"/> não	<input type="checkbox"/> glabellar	<input type="checkbox"/> mentoniano	<input type="checkbox"/> mandibular	
Babinski		<input type="checkbox"/> não		<input type="checkbox"/> direita	<input type="checkbox"/> esquerda	
Hoffmann		<input type="checkbox"/> não		<input type="checkbox"/> direita	<input type="checkbox"/> esquerda	

**6 - Distúrbios Autonômicos:**

<input type="checkbox"/> hipotensão ortostática	<input type="checkbox"/> disfunção sexual	<input type="checkbox"/> arreatividade pupilar
<input type="checkbox"/> dismodulação cardíaca	<input type="checkbox"/> olhos e boca seca	<input type="checkbox"/> disfunção vesical
<input type="checkbox"/> disfunção gastro-intestinal	<input type="checkbox"/> termorregulação	<input type="checkbox"/> anidrose
<input type="checkbox"/> disfunção vasomotora distal	<input type="checkbox"/> função respiratória	<input type="checkbox"/> hipoglicemia

**7 - Distúrbios Tróficos**

<input type="checkbox"/> perda pilificação	<input type="checkbox"/> distrofia cutânea	<input type="checkbox"/> deformidade articular
<input type="checkbox"/> lesões ulcerativas	<input type="checkbox"/> lesões mutilantes	

**8 - Comprometimento do Sistema Nervoso Central**

<input type="checkbox"/> Extra-piramidal	<input type="checkbox"/> Piramidal	<input type="checkbox"/> Motricidade Ocular
<input type="checkbox"/> Cerebelar	<input type="checkbox"/> Psiquiátrica	<input type="checkbox"/> Surdez
		<input type="checkbox"/> Cegueira

**9 - Distribuição da Neuropatia**

generalizada <input type="checkbox"/> sim <input type="checkbox"/> não	simétrica <input type="checkbox"/> sim <input type="checkbox"/> não	segmentar <input type="checkbox"/> sim <input type="checkbox"/> não
multifocal <input type="checkbox"/> sim <input type="checkbox"/> não	focal <input type="checkbox"/> sim <input type="checkbox"/> não	
Comprimento-dependente <input type="checkbox"/> sim <input type="checkbox"/> não		

**10 - Predomínio da Neuropatia**

<input type="checkbox"/> sensitiva	<input type="checkbox"/> motora	<input type="checkbox"/> autonômica	<input type="checkbox"/> mista
------------------------------------	---------------------------------	-------------------------------------	--------------------------------

**11 - Laboratório****Rotina Básica**

Hemograma completo			CPK	glicemia
VHS	Uréia	Creatinina	Eletroforese de proteínas com imunofixação	

**Doenças metabólicas**

<b>Porfiria</b>	ácido $\gamma$ -amino levulínico	Uroporfobilinogênio 24hs
TSH	T4 livre	Cálcio
TOTG	Colesterol total	Hemoglobina Glicosilada

**Síndromes Paraneoplásicas e Auto-Imunes**

<b>Tumor de pulmão/ataxia sensitiva</b>	Anti-Hu				
Anticorpo antifosfolípides	PCR	Fator reumatóide	FAN	Anti-Ro	Anti-La
VDRL	Anti-SM				

**Doenças Carenciais**

<b>1 - Degen.combinada sub-aguada</b>	Homocisteína sérica/urinária	Vitamina B12
	Ácido metilmalônico	Folato
<b>2 - Gastrectomia/cirurgia bariátrica</b>	Fator intrínscico	Vitamina B12
<b>3 - Uso de Isoniazida</b>	Vitamina B6	
<b>4 - Pelagra</b>	Niacina sérica	
<b>5 - Ataxia ou mal absorção lipídica</b>	Vitamina E sérica	

**Doenças Infecciosas**

Anti-CMV	Anti-EBV	HIV-I/II	HTLV-I	HbsAg	HCV
----------	----------	----------	--------	-------	-----

**Intoxicações exógenas**

Excreção urinária de 24 horas:	Arsênico	Chumbo	Mercúrio	Tálio
--------------------------------	----------	--------	----------	-------

**Paraproteínas e anti-corpos**

Anti-GM1(neuropatia motora multifocal)	Anti-MAG(predomínio sensitivo)
Crioglobulinas I-II-III	Anti-GQ1b (Miller Fisher)
Anti sulfatídeos(sensitiva-axonal)	Anti-Gt1a (Guilain-Barré (variante regional))

**12 – Exames de Imagem**


**13 – Eletroneuromiografia**

<b>Predomínio</b>	( ) sensitivo	( ) motor	( ) axonal	( ) desmielinizante

**14 – Estudo do Líquor ( a critério clínico)**


**15 - Biópsia de nervo ( somente a critério de diagnóstico etiológico avançado )**


**16 - Diagnóstico Molecular das Neuropatias Hereditárias (somente a critério de diagnóstico etiológico avançado )**


**17 – Outros (mielograma, mantoux, biópsia de pele e outros)**


? : sexo feminino; ? sexo masculino; DSM-IV: Diagnostic and Statistic of Mental Disorders – Fourth Edition; PC: pares carbianos; MMSS: membros superiores; MMII: membros inferiores; TSH:Hormônio tireotrófico; T4: tetraiodotironina; CPK: creatinofosfoquinase; VHS: velocidade de hemossedimentação; TOTG: teste oral de tolerância a glicose; PCR: proteína C reativa; FAN: fator anti-nuclear; VDRL: Venereal Diseases Research Laboratories; SM: Smith; CMV: citomegalovírus; EBV: Epstein-Barr vírus; HIV-I/II: vírus da imunodeficiência adquirida tipo I e II; HTLV-I: vírus T linfotrófico humano tipo I; HCV: heapatite C vírus; HbsAg: antígeno superficial a hepatite B. MAG: glicoproteína associada à mielina; anti-GM1: gangliosídeo M1; GQ1b: gangliosídeo Q1b; Gt1a: trisialogangliosídeo 1a.

- 3 - Existem distúrbios sensitivos como parestesia, anestesia, hipoestesia, disestesia, dor, alterações proprioceptivas? Onde? Há predomínio de fibras grossas, finas ou ambas?
- 4 - Existem distúrbios motores como tremor, alterações de pares cranianos? Distúrbios de marcha? O trofismo muscular está preservado ou não? Há perda de força muscular? Há simetria? É distal ou proximal, simétrica ou assimétrica? Existem fasciculações, onde? Como está o tônus muscular?
- 5 - Como estão os reflexos profundos? Existem sinais de liberação piramidal e de lobo frontal?
- 6 - Existem distúrbios autonômicos?
- 7 - Existem distúrbios tróficos?
- 8 - Há comprometimento do sistema nervoso central ou distúrbios psiquiátricos?
- 9 - Em resumo, é generalizada, simétrica, segmentar ou multifocal?
- 10 - Há predomínio sensitivo, motor, autonômico ou misto? Nunca devemos esquecer de realizar um exame físico completo incluindo os demais sistemas, desta forma não serão passadas despercebidas, por exemplo alterações ortopédicas como pé cavo e escoliose; alterações cutâneo, vasculites; organomegalias, exame oftalmológico, palpação dos nervos, exame das amígdalas, e outros achados que possam orientar a propedêutica mais apurada.

Responder a estas questões pode ser útil para uma investigação lógica. Ao responder todas estas questões podemos nos surpreender com a exclusão da possibilidade de uma polineuropatia.

De forma a responder todas estas perguntas pode ser necessário o auxílio da eletroneuromiografia (ENMG), a qual inclui estudo completo de neurocondução e estudo eletromiográfico com agulha. A ENMG é o teste que oferece a melhor relação custo-benefício, sendo muito útil no rastreamento inicial das neuropatias periféricas. Devemos, porém, ser muito criteriosos [4] na análise do resultado da ENMG, visto que um exame mau executado pode distorcer o diagnóstico.

Se com a história, exame físico, e estudo eletroneuromiográfico não chegar-se ao estabelecimento da causa, inicia-se uma investigação

laboratorial básica que inclui: hemograma completo, glicemia, velocidade de hemossedimentação, nível sérico de vitamina B12, eletroforese de proteínas com imunofixação. O raio-X de tórax pode ser solicitado em idosos e fumantes. Estudo de imagem por ressonância magnética pode ser útil se houver comprometimento associado do sistema nervoso central ou eventualmente em suspeita de compressão radicular. Testes laboratoriais adicionais podem ser solicitados de acordo com os resultados iniciais. Por exemplo, em pacientes com níveis baixos de vitamina B12 pode-se mensurar o ácido metilmalônico e a homocisteína séricos. Podem ser necessários estudos para doença infecciosas, metabólicas, endócrinas, auto-ímmunes, carenciais e intoxicações exógenas. Esfregaço do sangue periférico, dosagem de lipoproteínas e do ácido fitânico podem ser incluídas em suspeitas de neuropatias hereditárias. Quando for encontrada proteína M ou uma gamapatia monoclonal na eletroforese de proteínas, a hematologia ou oncologia devem ser comunicadas para prosseguir investigação de uma possível desordem linfoproliferativa. Se os testes iniciais forem normais, outros exames podem ser desnecessários. O paciente pode ser tratado sintomaticamente e acompanhado; uma possível reavaliação dependerá do curso clínico do paciente [5,6].

A hanseníase ainda é uma causa de graves neuropatias. Está confinada principalmente nos países em desenvolvimento.

Os seguintes exames e testes abaixo tem sua relação custo-benefício vantajosa em alguns casos selecionados, baseados na história clínica, exame físico, achados eletroneuromiográficos, e resultados iniciais dos testes laboratoriais [4]:

- 1- Anticorpos “anti-nervo” têm um elevado custo, um baixo rendimento nas neuropatias periféricas [7,8] e oferecem poucas vantagens práticas no manejo dos pacientes [4]. Os anticorpos mais úteis são: A - anticorpos GM1 em pacientes com suspeita de neuropatia motora multifocal [9]. Alguns estudos mostram sensibilidade de 50% e especificidade de 100% para as neuropatias motoras puras [10]; B -

Anti-corpos para glicoproteína associada à mielina (MAG) em pacientes com suspeita de neuropatia associada à gamapatia IgM. A sensibilidade do teste é de 50%; C - Anticorpos GQ1b em pacientes com suspeita de síndrome de Miller Fisher. A sensibilidade deste teste é superior a 90%; D - Anti-corpos anti-Hu em pacientes idosos ou fumantes que se manifestam com alterações proprioceptivas [7]. Este teste tem sensibilidade de 90% em neuropatias sensitivas paraneoplásicas.

2- Testes genéticos são extremamente caros. Eles podem ser realizados apenas quando suspeitam-se de neuropatias hereditárias.

3- Biópsia de pele pode ser eventualmente solicitada para avaliação de neuropatias de fibras finas [11]. A utilidade prática é limitada, primeiro por ser dificilmente disponível e dificilmente fornece a etiologia da neuropatia.

4- Estudo do líquido é útil apenas quando uma causa desmielinizante ou infecciosa é suspeita [12].

5- Biópsia do nervo sural é de questionável valor por dois motivos [10,13]. Primeiro, existem exames menos invasivos, e testes mais específicos para as neuropatias. Segundo, as neuropatias mais comuns vistas na prática clínica são do tipo axonal crônica; achados histopatológicos nas biópsias destes nervos são raramente específicos. Podem ser solicitadas quando neuropatias por vasculite forem suspeitadas [14].

Concluindo, a etiologia das neuropatias periféricas podem habitualmente ser determinadas pela história clínica, exame físico e procedimentos não-invasivos. Apesar do recente avanço tecnológico, a história e exame físico continuam sendo as mais importantes ferramentas do diagnóstico inicial. Pacientes com suspeita de polineuropatias periféricas devem ser

avaliados sistematicamente. Testes diagnósticos devem ser seletivamente solicitados.

## Referências

1. Schaumburg HH, Spencer PS, Thomas PK. Disorders of Peripheral Nerves. Philadelphia, F.A. Company.
2. Dyck PJ, Oviatt RF, Lambert EH. Intensive evaluation of referred unclassified neuropathies yields improve diagnosis. *Ann Neurol* 1981;10:222-226.
3. Patten J. Diagnóstico Diferencial em Neurologia. Rio de Janeiro, Livraria e Editora Revinter, 2000.
4. Rahman P. Evaluating patients with suspected peripheral neuropathy: do the right thing, not everything. *Muscle Nerve* 2002;26:288-290.
5. Griffin JW, Hsieh ST, McArthur JC, Cornblath DR. Laboratory testing in peripheral nerve disease. *Neurol Clin* 1996;14:119-133.
6. McLeod JG. Investigation of peripheral neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;58:274-283.
7. Hilz MJ. Autonomic disorders in polyneuropathies. *Med Klin* 1998;93(9):533-40.
8. Kissel JT. Autoantibody testing in the evaluation of peripheral neuropathy. *Semin Neurol* 1998;18:83-94.
9. Pestronk A, Choksi R. Multifocal motor neuropathy: serum IgM anti-GM1 ganglioside antibodies in most patients detected using covalent linkage of GM1 to ELISA plates. *Neurology* 1997;49:1289-1292.
10. Trush D. Investigation of peripheral neuropathy. *Br J Hosp Med* 1992;48:13-22.
11. Hughes RAC. Peripheral Neuropathy, Regular Review. *BMJ* 2002;324:466-469.
12. Benatar M, Willison HJ, Vincent A. Immune-mediated peripheral neuropathies and voltage-gated sodium channels. *Muscle Nerve* 1999;22:108-110.
13. Connolly AM. High-titer selective serum anti-beta-tubulin antibodies in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurology* 1993;43:557.
14. Pradilla GA, Vesga ABE. Estudio Neuroepidemiológico Nacional (EPINEURO) Colombiano. *Ver Panam Salud Publica* 2003; 14: 104-111.

## Alterações Neurológicas dos Pacientes Portadores de HTLV-1 Atendidos no Ambulatório de Neurologia do Centro de HTLV da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP)

Neurological Disorders of HTLV-1 Carriers Patients Taken Care of on the Clinic of Neurology of the Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP) HTLV Center

Marize Silva Varjão<sup>1</sup>, Delvaire de Brito Alves<sup>2</sup>, Antônio de Souza Andrade-Filho<sup>3</sup>  
e Bernardo Galvão Castro Filho<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Médica Neurologista do Hospital Geral do Estado da Bahia e do Ambulatório de Neurologia da EBMSP; <sup>2</sup>Professora da Universidade Federal da Bahia; <sup>3</sup>Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia e da Escola Baiana de Medicina e Saúde Pública; Fundação de Neurologia e Neurocirurgia - Instituto do Cérebro; <sup>4</sup>Professor da Escola Baiana de Medicina e Saúde Pública; Salvador, BA, Brasil

Neste estudo são descritas as alterações neurológicas de 116 pacientes portadores do vírus T-linfotrópico humano tipo 1 (HTLV-1), atendidos no Ambulatório de Neurologia do Centro de HTLV da EBMSP, a partir da seguinte questão: quais as alterações neurológicas encontradas nos pacientes portadores de HTLV-1 atendidos no Ambulatório de Neurologia do Centro de HTLV da EBMSP, entre setembro de 2005 e agosto de 2006? Para responder a esta questão foram utilizadas como técnicas de coleta de dados análise documental (análise de prontuários) e exame neurológico. As alterações neurológicas mais frequentes na população foram: parestesia, hiperreflexia patelar, dor lombar, disfunção intestinal, fraqueza muscular de membros inferiores e distúrbios urinários; a partir das alterações neurológicas foram identificados 50 pacientes com HAM/TSP, 39 oligossintomáticos e 27 assintomáticos; o diagnóstico da maioria dos pacientes foi feito entre 1 a 8 anos após início dos sintomas. Com estes resultados, a expectativa dos autores consiste na propagação de programas de atendimento aos pacientes portadores do HTLV-1 com alterações neurológicas.

**Palavras-chave:** HTLV-1, alterações neurológicas, estados neurológicos.

*In this study they are described the neurological disorders of 116 carrying patients of the Human T Cell Lymphotropic Virus type 1 (HTLV-1) taken care of in the Clinic of Neurology of the EBMSP HTLV Center, from the following question: which were the disorders and neurological states found in the patients of the Clinic of Neurology of the EBMSP HTLV Center between September of 2005 and August of 2006? To reach this purpose was carried through, using medical record analysis (documentary analysis) and the neurological examination. The more frequent neurological disorders had been paresthesia, hyperactive patellar reflex, lumbar pain, intestinal dysfunction, muscular weakness of lower limbs and urinary disturbances. Considering these disorders, 50 patients with HAM/TSP, 39 oligosymptomatic and 27 asymptomatic had been identified. The diagnosis of most of the patients was made between 1 and 8 years after the beginning of the symptoms. With these results, the expectation of the authors consists on the propagation of attendance programs to the HTLV-1 carrying patients with neurological disorders.*

**Key Words:** HTLV-1, neurological disorders, neurological states.

Endereço para correspondência: Dra. Marize Varjão. Rua Deocleciano Barreto, nº 10, Chame-chame, Salvador, Bahia, Brasil. CEP: 40.140-110.

Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria 2008;12(1):11-19.  
© 2008 Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria e Contexto Publishing. Todos os direitos reservados.

Este estudo trata das alterações neurológicas dos pacientes portadores do vírus T-linfotrópico humano tipo 1 (HTLV-1), atendidos no Ambulatório de Neurologia do Centro de HTLV da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP).

A infecção pelo vírus T-linfotrófico humano tipo 1 (HTLV-1) provoca diversas enfermidades, sendo a paraparesia espástica tropical, também conhecida como mielopatia associada ao HTLV-1 (TSP/HAM ou HAM/TSP) e o linfoma de células T do adulto (LTA), as duas principais [1].

No mundo, 15 a 20 milhões de pessoas são infectadas com HTLV-1 [2]. No entanto, menos de 5% desenvolveram HAM/TSP [3]. No Brasil, o HTLV-1 foi identificado em todos os estados pesquisados [4]. No Estado da Bahia, a Capital, Salvador, apresenta a maior prevalência, tendo cerca de 50 mil pessoas infectadas por este vírus. Só no Centro de HTLV da EBMSp são acompanhados cerca de 600 pacientes sendo que apenas 30,2% apresentam HAM/TSP. Confirmando a gravidade desta problemática, foi observado que, nesta Capital, o HTLV-1 representa o maior fator de risco associado à mielopatia crônica [5].

Para a descrição das alterações neurológicas da população deste estudo, partiu-se da seguinte questão: quais as alterações neurológicas encontradas nos pacientes portadores de HTLV-1 atendidos no Ambulatório de Neurologia do Centro de HTLV da EBMSp, entre setembro de 2005 e agosto de 2006?

Por conseguinte, o objetivo geral consistiu em descrever as alterações neurológicas presentes nos pacientes portadores de HTLV-1 atendidos no Ambulatório de Neurologia do Centro de HTLV da EBMSp.

### **Aspectos Conceituais das Alterações Neurológicas Encontradas na População**

As alterações neurológicas encontradas na população foram parestesia, hiperreflexia, dor lombar, constipação, fraqueza muscular, distúrbios urinários, Sinal de Babinski, espasticidade, clônus, disfunção erétil e Sinal de Hoffman.

Parestesia consiste em alteração subjetiva da sensibilidade, com sensações de dormência, formigamento, agulhadas, quente e frio especialmente nas extremidades, decorrentes de irritação das vias

sensitivas a qual ocorre, com maior frequência, nas lesões dos nervos periféricos.

Hiperreflexia é caracterizada pela obtenção de várias respostas a um estímulo, aumento da área reflexógena e impossibilidade de inibir voluntariamente o reflexo. Esta alteração neurológica é encontrada, em geral, na lesão piramidal. Os reflexos profundos ou miotáticos são verificados pela percussão do tendão ou fásia do músculo. Pode-se graduar a intensidade dos mesmos em ausente, diminuído, normal, vivo ou exaltado.

Dor lombar com irradiação para membros inferiores é uma das manifestações clínicas principais da Mielopatia ligada ao HTLV-1 [6]. É uma alteração subjetiva que pode ser caracterizada quanto: localização, irradiação, intensidade, associações, duração e frequência.

Constipação é uma disfunção intestinal que, no HTLV-1, é uma das complicações comuns [6].

Fraqueza muscular consiste na diminuição da potência muscular em relação ao padrão normal da pessoa, podendo ser focal ou generalizada, sendo reconhecida como parestesia ou plegia [7].

Distúrbios urinários são expressos por sensações de esvaziamento incompleto da bexiga, polaciúria, nictúria, urgência miccional e urge-incontinência. São as alterações da micção relatadas pelos pacientes com bexiga neurogênica. O momento em que o paciente com HTLV-1 apresenta estas alterações é variável, sendo mais comum quando associadas à HAM/TSP estabelecida [8]. Nestes pacientes predominam sintomas de urge-incontinência que podem alternar com hesitação miccional [9].

Sinal de Babinski é a flexão dorsal ou extensão lenta do hálux provocada pela estimulação da região plantar do pé no sentido pósterio-anterior, a qual pode ser acompanhada de abdução e abertura dos demais artelhos. É considerado patológico quando encontrado acima de 1,5 a 2 anos de idade.

Espasticidade caracteriza-se pelo aumento da resistência ao estiramento passivo dos músculos (hipertonia), aumento dos reflexos tendinosos (hiperreflexia) e contrações musculares rítmicas involuntárias, que constituem o que se denomina clônus [10].

Clônus constitui-se em uma série de contrações clônicas, rítmicas e involuntárias, provocadas pela distensão brusca e passiva de um músculo.

Disfunção erétil (impotência sexual) é caracterizada pela dificuldade de ereção peniana forte suficiente para penetração vaginal. Pode estar acompanhada de outros distúrbios de sexualidade como ejaculação precoce e perda de libido. É uma complicação freqüente e severa do HTLV-1 [9].

Sinal de Hoffman é observado quando da flexão dos dedos em resposta ao pinçamento da falange distal do dedo médio do paciente entre o polegar e o indicador do examinador, submetendo-a à flexão súbita por pressão sobre o leito ungueal. Esta resposta é nítida nos regimes de hiperreflexia [11].

### **Casuística, Material e Métodos**

Este é um estudo descritivo no qual “Não existe grupo controle formal e sim comparações ‘internas’ dentro do estudo. O conhecimento previamente existente é também utilizado para comparações” [12,p.72].

Para escolha da população (116 pacientes) foram utilizados como critérios de inclusão os pacientes portadores de HTLV-1 encaminhados pelas infectologistas do Centro de HTLV da EBMSp ao Ambulatório de Neurologia deste Centro, diagnosticados pelo Teste de Triagem ELISA, Teste confirmatório Western Blot e, também, por terem assinado o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, conforme prevê a Resolução 196/96, do Ministério da Saúde (MS), que trata da bioética na pesquisa [13]. Esta população foi subdividida em 3 (três) estados neurológicos: pacientes com HAM/TSP (50), oligossintomáticos (39) e assintomáticos (27). O diagnóstico da síndrome HAM/TSP foi realizado com base nos critérios da Organização Mundial de Saúde (OMS), ou seja, existência de paraparesia espástica de evolução lenta e progressiva, de sinais piramidais, de variáveis graus de distúrbios esfinterianos e sensitivos, além de anticorpos para o HTLV-1 no sangue e/ou no líquor [6]. Foram classificados como oligossintomáticos os pacientes com alterações

neurológicas que não preenchem os critérios citados e assintomáticos os pacientes sem alterações neurológicas ou com alterações ligadas a outras causas. Daí, as variáveis foram classificadas como contínuas e categóricas.

A principal técnica para a coleta dos dados foi análise documental (prontuários), pois este tipo de análise “[...] busca identificar informações factuais nos documentos a partir de questões ou hipóteses de interesse” [14,p.38]. Além desta técnica foram realizados exames diagnósticos (sorológico e neurológico).

A análise/interpretação sistemática dos dados foi realizada através da análise categorial ou temática, uma das técnicas de análise de conteúdo [15], a qual envolveu a classificação dos dados, a codificação, a categorização e a respectiva análise estatística. Para a descrição das variáveis contínuas foi realizada a verificação da média, do desvio padrão e da mediana e, para as variáveis categóricas, foram identificadas as freqüências absolutas e relativas. O valor de p foi encontrado através do t-test para as variáveis contínuas e, do Qui-quadrado ( $\chi^2$ ), para as variáveis categóricas. O valor de  $p < 0,05$  foi considerado estatisticamente significativo. Esta análise foi realizada através do software SPSS para Windows (versão 12.0).

### **Resultados**

Considerando as características demográficas da população, observou-se que a idade dos pacientes variou de 14 a 84 anos, a média foi  $49,03 \pm 15,85$  e, a mediana, 50,00; predominaram os estados civis solteiro, viúvo e separado; o sexo feminino; e baixa escolaridade (Tabela 1).

Através do exame neurológico da população foram identificadas as seguintes alterações neurológicas: parestesia (67,2% dos pacientes), hiperreflexia patelar (65,5%), dor lombar (60,3%), disfunção intestinal (55,2%), fraqueza muscular de membros inferiores (49,1%), distúrbios urinários (48,3%), Sinal de Babinski bilateral (41,4%), espasticidade e/ou clônus (39,7%); disfunção erétil (19,8%), ou seja, em 23 dos

32 homens da população; Sinal de Hoffman (16,4%) e fraqueza muscular de membros superiores (9,5%) (Tabela 2).

A partir destas alterações e considerando a relação com HTLV-1, foram identificados 3 (três) estados neurológicos: HAM/TSP (50 pacientes); oligossintomáticos (39); e assintomáticos (27) (Tabela 3).

Quanto à relação entre estados neurológicos e características demográficas dos 50 pacientes com HAM/TSP, a idade variou de 23 a 77 anos, a média foi  $51,06 \pm 13,58$  e, a mediana, 53,50. Destes pacientes, 52,0% viviam sem cônjuge; 28,0% e 30,0% tinham, respectivamente, o primeiro grau incompleto e completo; 76,0% eram do sexo feminino. Dos 39 pacientes oligossintomáticos, a média de idade foi  $49,90 \pm 16,15$  e, a mediana, 52,00. Destes, 53,8% viviam sem cônjuge; 38,5% e 23,1% tinham, respectivamente, o primeiro grau incompleto e completo; 64,1% eram do sexo feminino. Quanto aos 27 pacientes assintomáticos, a idade variou de 14 a 82 anos, sendo a média  $44,04 \pm 18,67$  e, a mediana, 41,00. Destes, 55,6% viviam sem cônjuge; 22,2% e 29,6% tinham, respectivamente, o primeiro grau incompleto e completo; 77,8% eram do sexo feminino (Tabela 4).

A partir do exame neurológico dos 50 pacientes com HAM/TSP foram observadas como alterações neurológicas mais freqüentes as seguintes: fraqueza muscular de membros inferiores (96,0% dos pacientes), hiperreflexia patelar (94,0%), distúrbios urinários (84,0%), parestesias (82,0%), disfunção intestinal (80,0%), dor lombar (80,0%), espasticidade e/ou clônus (76,0%). Nos 39 pacientes oligossintomáticos, foram: parestesias (71,8%) e hiperreflexia patelar (66,7%). Entre os 27 pacientes assintomáticos, em relação ao HTLV-1, foram dor lombar (48,1%) e parestesias (33,3%) (Tabela 5).

A análise dos pacientes com HAM/TSP em relação ao tempo de início dos sintomas revelou que 32,0% tinham até 2 anos de início dos sintomas; 32,0%, 3 a 5 anos; 26,0%, 6 a 8 anos; e, 10,0%, 9 a 11 anos. Considerando os oligossintomáticos, 48,7% tinham até 2 anos de início dos sintomas; 25,6%, 3 a 5 anos;

23,1%, 6 a 8 anos; e, 2,6%, mais de 11 anos (Tabela 6).

A análise dos 50 pacientes com HAM/TSP quanto ao tempo entre a apresentação de sintomas e a realização do diagnóstico em cada estado neurológico revelou que, a maioria (64,0%) obteve o respectivo diagnóstico entre 1 a 8 anos. Entre os 39 pacientes oligossintomáticos, a maioria (59,0%) também foi diagnosticada neste mesmo período (Tabela 7).

## Discussão

A maioria dos estudos [5,16-20] realizados em Salvador, no Brasil e em outros países foi com pacientes com HAM/TSP enquanto que este incluiu além de pacientes com esta síndrome, oligossintomáticos e assintomáticos, ampliando a compreensão sobre o objeto. Estes estudos revelam que a infecção pelo HTLV-1 é predominante no sexo feminino, que a sua freqüência aumenta com a idade e apresenta, também, relação com baixa escolaridade. Nesta pesquisa, são confirmadas algumas características demográficas já publicados, tais como: prevalência do sexo feminino (72,0%), a qual está, provavelmente, relacionada à maior freqüência da transmissão através de relações sexuais: homem-mulher [21]; média de idade, que variou de acordo com o estado neurológico sendo maior nos pacientes com HAM/TSP ( $51,06 \pm 13,58$ ) e nos oligossintomáticos ( $49,90 \pm 16,15$ ) e, menor, nos assintomáticos ( $44,04 \pm 18,67$ ); baixa escolaridade (soma da freqüência relativa dos pacientes com primeiro grau incompleto e completo, que foi de 58,0% nos pacientes com HAM/TSP, 61,6% nos oligossintomáticos; e 51,8% nos assintomáticos); em relação ao estado civil, a maioria dos pacientes, independente dos estados neurológicos, relatou não ter cônjuge.

Quanto às alterações neurológicas, um estudo multicêntrico [22] sobre características de HAM/TSP com pacientes de Fortaleza, Salvador, Rio de Janeiro, São Paulo, Ribeirão Preto, Curitiba e Porto Alegre, abordou 360 casos, encontrando como principais alterações neurológicas: hiperreflexia patelar, espasticidade de membros inferiores, paraparesia, Sinal

**Tabela 1.** Características demográficas da população portadora de HTLV-1 e atendida no Ambulatório de Neurologia do Centro de HTLV da EBMSp, entre setembro de 2005 e agosto de 2006. Salvador-Bahia, 2007.

<b>Características demográficas da população (variável contínua)</b>		
	<b>Média ±DP</b>	<b>Mediana</b>
Idade em anos		
14-84	49,03±15,85	50,00
<b>Características demográficas da população (variáveis categóricas)</b>		
	<b>N</b>	<b>%</b>
Estado civil		
Casado(a) / vive maritalmente (com cônjuge)	54	46,6
Solteiro(a), viúvo(a), separado(a) (sem cônjuge)	62	63,4
Total	116	100,0
Sexo		
Feminino	84	72,4
Masculino	32	27,6
Total	116	100,0
Escolaridade		
Analfabeto(a)	01	0,9
Primeiro grau incompleto	35	30,2
Primeiro grau completo	32	27,5
Segundo grau incompleto	04	3,4
Segundo grau completo	37	31,9
Superior incompleto	01	0,9
Superior completo	06	5,2
Total	116	100,0

**Tabela 2.** Alterações neurológicas na população portadora de HTLV-1, atendida no Ambulatório de Neurologia do Centro de HTLV da EBMSp, entre setembro de 2005 e agosto de 2006. Salvador-Bahia, 2007.

<b>Alterações neurológicas na população</b>	<b>Nº (%)</b>
Parestesia	78 (67,2)
Hiperreflexia patelar	76 (65,5)
Dor lombar	70 (60,3)
Disfunção intestinal	64 (55,2)
Fraqueza muscular de MMII	57 (49,1)
Distúrbios urinários	56 (48,3)
Sinal de Babinski bilateral	48 (41,4)
Espasticidade e/ou clônus	46 (39,7)
Disfunção erétil	23 (19,8)
Sinal de Hoffman	19 (16,4)
Fraqueza muscular de MMSS	11 (9,5)

**Tabela 3.** Estados neurológicos identificados na população portadora de HTLV-1, atendida no Ambulatório de Neurologia do Centro de HTLV da EBMSp, entre setembro de 2005 e agosto de 2006. Salvador-Bahia, 2007.

<b>Estados neurológicos</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Pacientes com HAM/TSP	50	43,1
Pacientes oligossintomáticos	39	33,6
Pacientes assintomáticos	27	23,3
Total	116	100,0

**Tabela 4.** Relação entre estados neurológicos e características demográficas da população. Salvador-Bahia, 2007.

Características demográficas da população	Estados neurológicos					
	HAM/TSP		Oligossintomático		Assintomático	
Idade (anos)	Média ±DP	Mediana	Média ±DP	Mediana	Média ±DP	Mediana
14-84	51,06±13,58	53,50	49,90±16,15	52,00	44,04±18,67	41,00

Características demográficas da população	Estados neurológicos					
	HAM/TSP		Oligossintomático		Assintomático	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Estado civil*						
Casado(a) / vive maritalmente	24	48,0	18	46,2	12	44,4
Solteiro(a), viúvo(a), separado(a)	26	52,0	21	53,8	15	55,6
Sexo**	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Feminino	38	76,0	25	64,1	21	77,8
Masculino	12	24,0	14	35,9	06	22,2
Escolaridade***	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Analfabeto(a)	01	2,0	—	—	—	—
Primeiro grau incompleto	14	28,0	15	38,5	06	22,2
Primeiro grau completo	15	30,0	09	23,1	08	29,6
Segundo grau incompleto	02	4,0	01	2,6	01	3,7
Segundo grau completo	12	24,0	13	33,3	12	44,4
Superior incompleto	01	2,0	—	—	—	—
Superior completo	05	10,0	01	2,6	—	—

\*p=0,9547; \*\*p=0,3541; \*\*\*p=0,1629.

**Tabela 5.** Frequência das alterações neurológicas nos estados neurológicos (HAM/TSP, oligossintomáticos, assintomáticos) presentes na população. Setembro de 2005 a agosto de 2006. Salvador-Bahia, 2007.

Alterações neurológicas	Estados neurológicos*					
	HAM/TSP		Oligossintomático		Assintomático	
	N	%	N	%	N	%
Fraqueza muscular de MMII	48	96,0	07	17,9	02	7,4
Hiperreflexia patelar	47	94,0	26	66,7	03	11,1
Distúrbios urinários	42	84,0	13	33,3	01	3,7
Parestesia	41	82,0	28	71,8	09	33,3
Dor lombar	40	80,0	17	43,6	13	48,1
Disfunção intestinal	40	80,0	19	48,7	05	18,5
Espasticidade e/ou clônus	38	76,0	06	15,4	02	7,4
Sinal de Babinski bilateral	36	72,0	09	23,1	03	11,1
Sinal de Hoffman	18	36,0	01	2,6	—	—
Disfunção erétil	11	22,0	11	28,2	01	3,7
Fraqueza muscular de MMSS	08	16,0	02	5,1	01	3,7

\*p<0,001.

**Tabela 6.** Relação entre tempo de início dos sintomas dos pacientes com os seguintes estados neurológicos: HAM/TSP e oligossintomáticos, atendidos no Ambulatório de Neurologia do Centro de HTLV da EBMSp, entre setembro de 2005 e agosto de 2006. Salvador-Bahia, 2007.

Tempo de início dos sintomas	Estados neurológicos*			
	HAM/TSP		Oligossintomático	
	N	%	N	%
0 – 2	16	32,0	19	48,7
3 – 5	16	32,0	10	25,6
6 – 8	13	26,0	09	23,1
9 – 11	05	10,0	—	—
+11	—	—	01	2,6
Total	50	100	39	100

\*p=0,130.

**Tabela 7.** Intervalo entre aparecimento de sintomas e realização de diagnóstico de HTLV-1 dos pacientes com os seguintes estados neurológicos: HAM/TSP e oligossintomáticos, atendidos no Ambulatório de Neurologia do Centro de HTLV da EBMSp, entre setembro de 2005 e agosto de 2006. Salvador-Bahia, 2007.

Intervalo entre aparecimento de sintomas e diagnóstico (em anos)	Estados neurológicos			
	HAM/TSP		Oligossintomático	
	N	%	N	%
1 – 2	17	34,0	12	30,8
3 – 4	08	16,0	07	18,0
5 – 6	05	10,0	02	5,0
7 – 8	02	4,0	01	2,6
8+	—	—	01	2,6
Sub total 1*	32	64,0	23	59,0
Antes dos sintomas	11	22,0	12	30,8
No período de aparecimento dos sintomas	07	14,0	04	10,2
Sub Total 2**	18	36,0	16	41,0
Total	50	100,0	39	100,0

\*p=0,711; \*\*p=0,388.

de Babinski, incontinência urinária, hiperreflexia de membros superiores, constipação intestinal, parestesia de membros inferiores. Outro estudo [17] incluindo 163 pacientes com HAM/TSP, provenientes de Fortaleza, Salvador, Rio de Janeiro, Curitiba e Porto Alegre, relataram como alterações neurológicas mais frequentes paraparesia, distúrbio de esfíncter e dor. Uma avaliação [5] de 52 pacientes com HAM/TSP identificou como principais

alterações neurológicas: fraqueza de membros inferiores, hiperreflexia patelar, espasticidade, Sinal de Babinski, disfunção urinária e obstipação. Em um estudo[23] com 118 pacientes com HAM/TSP, oriundos de Salvador, foram mais frequentes as seguintes alterações neurológicas: paraparesia com espasticidade, disfunção urinária, disfunção intestinal, Sinal de Babinski e disfunção erétil (em 65,0% dos homens).

Neste estudo, as principais alterações neurológicas encontradas nos 50 pacientes com HAM/TSP foram fraqueza muscular de membros inferiores (96,0% dos pacientes), hiperreflexia patelar (94,0%), distúrbios urinários (84,0%), parestesias (82,0%), dor lombar (80,0%), disfunção intestinal (80,0%), espasticidade e/ou clônus (76,0%) e Sinal de Babinski bilateral (72,0%). Portanto, estas freqüências confirmam resultados encontrados pelos autores citados.

O fato de as alterações neurológicas em pacientes oligossintomáticos não terem sido relatadas nas obras revisadas reforça a importância deste estudo (que trata de pacientes com HAM/TSP e de oligossintomáticos). Entre estes últimos, as principais alterações neurológicas foram parestesias (72,0% dos pacientes), hiperreflexia patelar (67,0%), disfunção intestinal (49,0%) e dor lombar (43,6%). Vale destacar que não houve diferença significativa entre os resultados relativos aos pacientes com HAM/TSP e os oligossintomáticos quanto ao tempo de início dos sintomas, o que denota evolução lenta, progressiva e variável da doença neurológica pelo HTLV-1.

Em relação ao intervalo entre o início dos sintomas e a realização do diagnóstico de HTLV-1 não houve, também, diferença significativa entre os resultados identificados nos pacientes com HAM/TSP e nos oligossintomáticos. Em ambos os grupos, mais de 50,0% dos pacientes tiveram diagnóstico de HTLV-1 no período de até 8 anos, o que indica necessidade de maior divulgação desta patologia no âmbito da saúde.

## Conclusões

1. Quanto às características demográficas da população, a média de idade foi  $49,03 \pm 15,85$  e mediana 50,00 com predomínio de pacientes sem cônjuge, do sexo feminino e de baixa escolaridade (até primeiro grau completo).
2. As alterações neurológicas mais freqüentes foram parestesia, hiperreflexia patelar, dor lombar, disfunção intestinal, fraqueza muscular de membros inferiores e distúrbios urinários.
3. Foram identificados na população 3 (três) estados

neurológicos: pacientes com HAM/TSP, oligossintomáticos e assintomáticos.

4. Ao relacionar estes 3 (três) estados neurológicos com as características demográficas da população foram observados resultados similares ao da população (116 pacientes), com exceção dos assintomáticos que apresentaram média de idade inferior ( $44,04 \pm 18,67$ ).
5. As alterações neurológicas mais freqüentes nos 50 pacientes com HAM/TSP foram fraqueza muscular de membros inferiores, hiperreflexia patelar, distúrbios urinários, parestesias, dor lombar, disfunção intestinal, espasticidade e/ou clônus e Sinal de Babinski bilateral; nos 39 oligossintomáticos foram parestesia, hiperreflexia patelar, disfunção intestinal e dor lombar; nos 27 pacientes assintomáticos, foi dor lombar.
6. Não houve diferença significativa entre os resultados relativos aos pacientes com HAM/TSP e oligossintomáticos quanto ao tempo de início dos sintomas.
7. A análise dos pacientes com HAM/TSP e dos oligossintomáticos relativa ao início dos sintomas e a realização do diagnóstico revelou que a maioria foi diagnosticada como portadora de HTLV-1 após 1 a 8 anos do início dos sintomas.

## Agradecimentos

Aos pacientes do Ambulatório de Neurologia do Centro de HTLV da EBMSp, por terem fornecido os elementos essenciais à compreensão do objeto em estudo. Ao Técnico de Laboratório do Centro de HTLV, Noilson Lázaro, pela realização dos exames diagnósticos desses pacientes; à Secretária do Centro de HTLV da EBMSp, Sônia Quintela, pela participação na coleta dos dados nos prontuários; à Fisioterapeuta, Helena Correia, pela orientação em relação ao uso do SPSS.

## Referências

1. Mahieux R, Gessain A. HTLV-I and associated adult T-cell leukemia/lymphoma. *Rev Clin Exp Hematol*, v.7, n.4, p.327-8, dez. 2003.
2. De The G, Kazanji M. An HTLV-I/II Vaccine: from animal models to clinical trials? *Journal Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol*. v.13, p.S191-S8, 1996.

3. Mora CA, Osame M, Jacobson S. Human T-lymphotropic Virus Type I-associated Myelopathy/Tropical Spastic Paraparesis: therapeutic approach. *Revista Current Treatment Options in Infectious Diseases*, n.5, p.443-55, 2003.
4. Carneiro-Proietti, Freitas AB, Ribas JGR et al. Infecção e doença pelos vírus linfotrópicos humanos de células T (HTLV-I/II) no Brasil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v.35, n.5, p.499-508, set-out, 2002.
5. Silva Filho IG. Impacto da infecção pelo Vírus Linfotrófico para Células T Humanas tipo I (HTLV-I) e tipo II (HTLV-II) em pacientes com doenças neurológicas de Salvador-Ba. Rio de Janeiro, 1998. 110p. Dissertação (Mestrado em Biologia Celular e Molecular) - Fundação Oswaldo Cruz e Instituto Oswaldo Cruz.
6. World Health Organization. Report of the scientific group on HTLV-I and associated diseases. *Virus diseases. Human T-lymphotropic virus type I, HTLV-I. Kagoshima, Weekly Epidemiol Rec.*, n.49, p.382-3, dez. 1989.
7. Mutarelli EG, Coelho FF, Haddad MS. Propedêutica neurológica: do sintoma ao diagnóstico. São Paulo: Sarvier, 2000. 177p.
8. Ribas JGR, Ribas FD. A bexiga neurogênica na mielopatia pelo HTLV (HAM/TSP). *Cadernos Hemominas, Belo Horizonte, Fundação Hemominas*, v.13, p.140-52, 2006.
9. Coutinho F, Araujo AQ-C, Leite ACC et al. Alterações urológicas em indivíduos infectados pelo HTLV-I. *Salvador, Braz. J. Infect Dis*, v.9, n.1, fev. 2005.
10. Castro-Costa CM. Fisiopatología de la paraparesia espástica tropical asociada com el retrovirus HTLV-I. In: Zaninovic V, Castro-Costa CM. *LA PET/HAM. La paraparesia espástica tropical o mielopatía asociada com el HTLV-I*. Cali, Colômbia: COLCIENCIAS, 139p. p.91-105, 1998.
11. Sanvito WL. Propedêutica neurológica básica. São Paulo: Atheneu, 162p. 2000.
12. Souza M, Carlos A. *Dicionário de Pesquisa Clínica*. Salvador, Ba: Artes Gráficas SA, 1995. 208p. p.72.
13. Brasil. Conselho Nacional de Saúde. Resolução 196/96, de 10 out. 1996. Resolve aprovar diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. Brasília, 1997.
14. Lüdke M, Marli. E.D. *A pesquisa em educação: abordagens qualitativas*. São Paulo: EPU, 1986. 99p. (Temas Básicos de Educação e Ensino).
15. Bardin L. *Análise de conteúdo*. Tradução Luis Antero Reto e Augusto Pinheiro. São Paulo: Martins Fontes, 1977. 225p. Título original: L'analyse de contenu.
16. Dourado I, Alcântara LCJ, Barreto ML et al. HTLV-I in the general population of Salvador, Brazil: a city with african ethnic and sociodemographic characteristics. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome*, v.34, n.5, p.527-31, dez. 2003.
17. Araújo AQ-C, Andrade-Filho AS, Castro-Costa C et al. HTLV-I-Associated Myelopathy/Tropical Spastic Paraparesis in Brazil: a nationwide survey. *Journal of Acquire Immune Deficiency Syndromes and Human Retrovirology*, Philadelphia-EUA, n.19, p.536-41, 1998.
18. Orland JR, Engstrom J, Fridey J et al. Prevalence and clinical features of HTLV neurologic disease in the HTLV Outcomes Study. *Neurology*. San Francisco, EUA, n.61, p.1588-94, 2003.
19. Zunt JR, Alarcon JOV, Montano S et al. Quantitative assessment of subclinical spasticity in human T-cell lymphotropic virus type I infection. *Neurology*, v.53, p.386-390, 1999.
20. Murphy EL, Figueroa JP, Gibs WN et al. Human T lymphotropic virus type I (HTLV-I) seroprevalence in Jamaica. I. Demographic determinants *Am J Epid*, v.133, p.1114-1124, 1991.
21. \_\_\_\_\_. Sexual transmission of human T-lymphotropic virus type-I (HTLV-I) *Ann Intern Med*, v. 111, p.555-560, 1989.
22. Takayanagui OM, Castro-Costa CM. Mielopatia associada ao HTLV-1/paraparesia espástica tropical (HAM/TSP). *Cadernos Hemominas, Belo Horizonte, Fundação Hemominas*, v.13, p.115-39, 2006.
23. Figuerôa FLS, Andrade-Filho AS, Carvalho ES et al. HTLV-I associated myelopathy: clinical and epidemiological profile. *The Brazillian Journal of Infectious Diseases*, v.4, n.3, p.126-30, jun. 2000.

## Estudo da Frequência de Obesidade Abdominal em Pacientes Pós-AVE

### Obesity Among Post-Stroke Patients

Frederico Luiz da Silva Figueirôa<sup>1</sup>, Mariama Alves Dantas Fagundes<sup>2</sup>, Renata de Amorim Marques<sup>2</sup>, Ana Clara Oliveira Tosta Telles<sup>2</sup> e Gleuciana Teresa Boaventura dos Santos<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico neurologista, professor assistente de neurologia da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), coordenador do ambulatório de DCV da Fundação e Neurologia e Neurocirurgia (FNN); <sup>2</sup> Estudantes de medicina da EBMSP e estagiárias da FNN; Salvador, BA, Brasil

**Objetivo:** identificar e descrever características da obesidade em pacientes portadores de doença cerebrovascular.

**Métodos:** informações coletadas durante consultas de rotina nos pacientes acompanhados em um ambulatório de referência. **Resultados:** foram coletados dados de sessenta pacientes, dos quais 56% estavam acima do peso e 48,3% apresentavam obesidade abdominal. A obesidade abdominal foi mais frequente em mulheres e esteve associada a um maior percentual de HAS.

**Palavras-chave:** AVE, obesidade.

*Objective: to identify and to describe characteristics of the obesity in post-stroke patients. Methods: data were collected during routine appointments in the patients followed in a reference outpatient clinic. Results: of the sixty patients evaluated, 56% were considered overweighted and 48.3% presented abdominal obesity. The abdominal obesity was more frequent in women and was associated with as increased percentile of arterial hypertension.*

*Key Words: stroke, obesity.*

As doenças do aparelho circulatório acarretam taxas de mortalidade proporcional de 32,3%, e constituem as principais causas de óbito no Brasil [1]. A doença cerebrovascular (DCV) lidera este grupo, sendo o distúrbio neurológico mais prevalente em termos tanto de morbidade quanto de mortalidade [1], o que torna a sua prevenção primária muito importante e nesta etapa a identificação e tratamento dos fatores de risco é passo fundamental. A obesidade vem se destacando como um fator de risco de infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e morte prematura, pela associação com estas doenças [2] e por sua alta prevalência (estima-se que cerca de 122 milhões de pessoas no mundo têm sobrepeso ou são obesas) [3].

Diante desse cenário epidemiológico, caracterizado pelos altos índices de obesidade, e ao constante aumento do número total de mortes atribuíveis a DCV [4], estudar a relação entre os dois problemas é o passo inicial para uma melhor compreensão e adoção de estratégias de tratamento e prevenção. Este estudo visou descrever a obesidade central em pacientes com DCV e sua associação com outros fatores de risco.

### Material e Métodos

Trata-se de um estudo descritivo em que foram avaliados pacientes consecutivos com passado de AVE matriculados no ambulatório de DCV da Fundação de Neurologia e Neurocirurgia- Instituto do Cérebro, Salvador – Ba, durante o período de março a novembro de 2006.

Os dados foram obtidos durante as consultas de rotina na unidade, através de entrevista e exame físico realizados pelos pesquisadores. Foram coletadas as seguintes variáveis: idade, gênero, cor, circunferência

Endereço para correspondência: Dr. Frederico Luiz da Silva Figueirôa. Rua Deocleciano Barreto, 10/Barra. CEP: 40140-110, Salvador-Bahia-Brasil. E-mail: figueiroafls@uol.com.br.

Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria 2008;12(1):20-23.  
© 2008 Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria e Contexto Publishing. Todos os direitos reservados.

abdominal (CA) e índice de massa corporal (IMC), presença de fatores de risco para DCV (HAS, DM, dislipidemia, cardiopatia, tabagismo, alcoolismo e história familiar de AVE) e características do AVE (isquêmico ou hemorrágico, número de episódios e tempo decorrido desde o evento agudo).

A CA foi obtida no ponto médio da distância entre a crista ilíaca e o rebordo costal inferior com o paciente em ortostase, utilizando fita métrica flexível e inelástica, sem comprimir os tecidos. Considerou-se obesidade abdominal valores de CA  $\geq 102$  cm para homens e CA  $\geq 88$  cm para mulheres [5]. Para mensuração do peso e da altura, utilizou-se uma balança antropométrica mecânica. O índice de massa corpórea (IMC) foi utilizado para avaliar o grau de obesidade dos pacientes e calculado a partir das medidas de peso e altura, de acordo com a seguinte fórmula  $IMC = \text{peso (kg)} / \text{altura}^2 \text{ (cm)}$ . Os pontos de corte de IMC adotados foram os preconizados pela OMS, ou seja, baixo peso (IMC  $< 18,5$ ); eutrofia (IMC = 18,5-24,99); sobrepeso (IMC = 25-29,99), obesidade grau I (IMC = 30-34,99), obesidade grau II (IMC = 35-39,99) e obesidade grau III (IMC  $\geq 40$  Kg/m<sup>2</sup>). Para fins de análise, os pacientes com sobrepeso e obesidade foram categorizados como acima do peso e os demais como normais.

Foram considerados hipertensos os pacientes com valores de pressão arterial sistólica maior ou iguais a 140 mmHg e a diastólica maior ou igual a 90 mmHg em pelo menos duas ocasiões ou com história prévia de HAS em tratamento regular com fármacos anti-hipertensivos; diabéticos, aqueles cujos valores de três glicemias em jejum foram superiores a 126 mg/dL ou com diagnóstico prévio e em tratamento regular; e dislipidêmicos, os com colesterol total acima de 200 mg/dL, LDL maior que 100 mg/dL, HDL menor que 40 mg/dL e triglicérides maior que 150 mg/dL. Foi considerado o tabagismo e alcoolismo em atividade ou suspensos só após o primeiro episódio de DCV. Estes valores foram adotados de acordo com os critérios do *New guidelines of the Joint National Committee (USA) on Prevention, Diagnosis and Management of Hypertension* [3] e da III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e

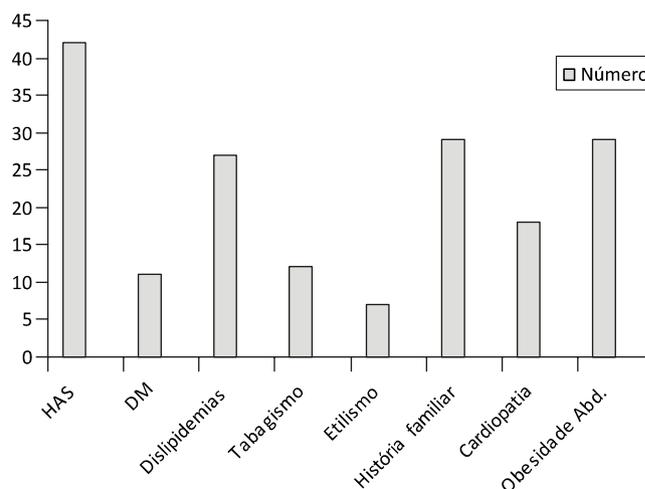
Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia [6].

As variáveis foram comparadas entre os grupos de pacientes categorizados de acordo com valores do IMC (obesos ou não) e da CA (obesidade abdominal ou não). O teste de qui-quadrado e exato de Fischer foram utilizados para as variáveis dicotômicas e teste t de Student para as variáveis contínuas.

## Resultados

No período de coleta foram avaliados sessenta pacientes, com distribuição quase idêntica entre os gêneros (31 mulheres e 29 homens), idade variando de 26 a 73 anos (média de  $52 \pm 9,5$  anos), com predomínio de indivíduos da cor parda (56,7%) e negros (28,3%). O diagnóstico predominante foi de AVE isquêmico, ocorrido em 49 casos (81,7% da amostra). O tempo de doença cerebrovascular foi estimado de acordo com a data do evento agudo até o momento da coleta de dados (nos casos com múltiplos episódios foi considerado o primeiro) variou de uma semana até dez anos, com média de 49,2 meses e mediana em 37 meses.

A HAS foi o fator de risco mais freqüente, encontrado em 70% dos pacientes, seguido das dislipidemias e história familiar de AVE (Figura 1 abaixo).



Com relação à avaliação antropométrica, o peso médio foi  $67\text{Kg} \pm 13,5$ , a altura média  $160\text{cm} \pm 8,3$ , o IMC  $26,3\text{Kg/m}^2 \pm 5$  e a circunferência abdominal média foi de  $91,1\text{cm} \pm 12,7$ . De acordo com o IMC, 23 pacientes (38%) estavam na faixa de sobrepeso e 11 (18%) foram considerados obesos. Considerando-se como parâmetro a circunferência abdominal, 29 pacientes (48,3%) apresentavam obesidade com distribuição centrípeta. A medida da cintura média entre os indivíduos normais foi de  $81,3\text{cm} \pm 9,1$ , entre os acima do peso foi  $98,6\text{cm} \pm 12,7$ , diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,001$ , diferença média de  $-17,3\text{cm}$ , IC 95%  $-22$  a  $-12\text{cm}$ ).

Quando se comparou os pacientes com obesidade abdominal com os demais aspectos epidemiológicos e fatores de risco (Tabela 1), observou-se uma diferença significativa na frequência de HAS entre os dois grupos: 89% dos obesos apresentavam HAS, contra 51% entre os não obesos ( $p=0,002$ ). Diferenças importantes também foram observadas entre os gêneros, 37,9% entre os homens eram obesos, enquanto 58,1% das mulheres tiveram a circunferência abdominal acima do limite, e com relação à presença de cardiopatias (37% dos obesos contra 22%), mas estas diferenças não foram estatisticamente significativas. A idade média entre os pacientes com obesidade abdominal foi  $54,8 \pm 9,2$  anos e  $49,4 \pm 9,2$  entre os não obesos, uma diferença não significativa.

## Discussão

A obesidade é uma doença universal, de prevalência crescente e que vem adquirindo proporções alarmantes, inclusive em países que, paradoxalmente, ainda sofrem os efeitos da fome e desnutrição crônica. O acúmulo de gordura na região do abdome vem sendo descrito como o tipo de obesidade que oferece maior risco para a saúde dos indivíduos bem como apresenta uma associação positiva com níveis de pressão arterial sistólica e diastólica, e predizem melhor do que a massa corporal total o infarto do miocárdio, o acidente vascular cerebral e a diabetes [7,8].

Diversos estudos têm sido realizados para verificar a associação entre indicadores antropométricos de obesidade e risco coronariano elevado. Em nosso estudo, 56% dos pacientes estavam acima do peso e 48,3% apresentavam obesidade abdominal, reforçando esta relação. Isto provavelmente se deve ao fato de que o acúmulo excessivo de gordura abdominal está associado a diversas alterações metabólicas, tais como intolerância à glicose, hiperinsulinemia, diabetes, hipertensão e alterações nas concentrações de lipídios e lipoproteínas plasmáticas, geralmente presentes nas doenças coronarianas [2,9].

Dentre os fatores de risco avaliados, a HAS, DM e dislipidemia foram mais frequentes nos pacientes com obesidade abdominal, sendo que o primeiro estava presente em 89% dos obesos, contra 51% entre os não obesos. Alguns mecanismos têm sido propostos para explicar a associação entre aumento de gordura visceral e hipertensão arterial. Hall et al. defendem a possibilidade da gordura visceral mediar a elevação da pressão arterial através da diminuição da natriurese. A maior retenção de sódio não seria dependente dos níveis séricos elevados de insulina, mas seria provocada por ativação do sistema renina-angiotensina, por ativação do sistema nervoso autônomo simpático e ainda por alterações da hemodinâmica intra-renal, conseqüente à compressão da medula renal. Embora estes mecanismos não tenham sido avaliados em nosso estudo, poderiam explicar também nossos achados [9-11].

Do nosso conhecimento é a primeira vez que se descreve a frequência de obesidade abdominal neste perfil de pacientes em nosso meio. O estudo foi limitado a uma amostra pequena e selecionada de pacientes acompanhados num ambulatório de referência, portanto insuficiente para estabelecer de forma conclusiva as relações entre a obesidade abdominal e os demais fatores de risco para as doenças cerebrovasculares. No entanto, alguns aspectos observados, como a associação mais frequente nas mulheres, merecem ser aprofundados em estudos posteriores, uma vez que poderão influenciar diretrizes locais para prevenção destas patologias.

**Tabela 1.**

Variáveis	Obesidade abdominal (%)	Não Obesos (%)	Significância
Gênero masculino	11 (37)	18 (62)	P=0,11
HAS	26 (89)	16 (51)	P=0,002
DM	7 (24)	4 (12,9)	P=0,32
Dislipidemia	14 (48,3)	13 (41,9)	p=0,62
Cardiopatias	11 (37,9)	7 (22,6)	p=0,19
Tabagismo	4 (13,8)	8 (25,8)	p=0,33
Etilismo	2 (6,9)	5 (16,1)	p=0,42
Isquemia	24 (85)	25 (80)	p=0,60

**Referências**

- Pires SL, Gagliardi RJ, Gorzoni MI. Study of the main risk factors frequencies for ischemic cerebrovascular disease in elderly patients. *Arq Neuropsiquiatr*, 2004. 62(3B): p. 844-51.
- Pitanga F.J, Lessa I. Anthropometric indexes of obesity as an instrument of screening for high coronary risk in adults in the city of Salvador—Bahia. *Arq Bras Cardiol*, 2005. 85(1): p. 26-31.
- Britov AN, Bystrova MM. New guidelines of the Joint National Committee (USA) on Prevention, Diagnosis and Management of Hypertension. From JNC VI to JNC VII. *Kardiologia*, 2003. 43(11): p. 93-7.
- Andre C et al. Progressive decline in stroke mortality in Brazil from 1980 to 1982, 1990 to 1992, and 2000 to 2002. *Stroke*, 2006. 37(11): p. 2784-9.
- Novak K. NIH increase efforts to tackle obesity. *Nat Med*. 1998;4: 752-753.
- Maranhão R.C. III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia: I - Metabolismo lipídico, 2001.
- Afonso FM, Sichieri R. Body Mass Index, waist hip ratio and hospitalizations in the City of Rio de Janeiro, RJ. *Rev. bras. epidemiol.*, São Paulo, v. 5, n. 2, 2002. p. 153-63.
- Ferreira HS. Hypertension, abdominal obesity and short stature: aspects of nutritional transition within a shantytown in the city of Maceió (Northeastern Brazil). *Rev. Nutr.*, Campinas, v. 18, n. 2, 2005.
- Hall JE, Zappe D, Alonso Galicia M, Kassab S. Mechanisms of obesity induced hypertension. *News Physiol Sci* 1996; 11:255-61.
- Hall JE. Hyperinsulinemia: a link between obesity and hypertension? *Kidney Int* 1993; 43:1402-17.
- Carneiro GC, Faria AN, Filho FFR, et al. Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos. *Rev Assoc Med Bras* 2003; 49(3): 306-11.

## Como Evitar o Primeiro AVC (Acidente Vascular Cerebral)

### How to Avoid the First CVA (Cerebro-Vascular Accident)

Cleonice Granja da Silva Ferreira<sup>1,2</sup>, Frederico Luiz da Silva Figuerôa<sup>2</sup> e Antonio de Souza Andrade Filho<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Fundação de Neurologia e Neurocirurgia – Instituto do Cérebro, <sup>2</sup>Hospital Universitário Doutor Edgar Santos – HUPES – UFBA; <sup>3</sup>Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública; Salvador, BA, Brasil

Este estudo demonstra o perfil de pacientes portadores de AVC (Acidente Vascular Cerebral), na faixa etária entre 19 e 85 anos, residentes na cidade de Salvador – BA e identifica o estresse e trauma emocional como fatores de risco para o desenvolvimento do AVC (Acidente Vascular Periférico). Metodologia: A pesquisa foi realizada pela aplicação de questionários a cem pacientes ambulatoriais da Fundação de Neurologia e Neurocirurgia – Instituto do Cérebro e do Hospital Universitário Professor Edgard Santos (HUPES) – UFBA, vitimados pelo AVC. O questionário constou de 40 questões, envolvendo dez itens: nome, sexo, estado civil, escolaridade, religião, profissão, diagnóstico, idade, número de filhos e renda familiar. O programa estatístico usado foi o *Statistical Package for Social Sciences (SPSS)* – versão 12.0 e EXCEL, tendo sido realizada a descrição geral da distribuição de frequência das variáveis. Resultados e Discussão: A análise dos dados coletados revelou como fatores de risco para desenvolvimento do AVC: hipertensão, tabagismo, alcoolismo, diabetes, estresse emocional e depressão. Estes dois últimos, entretanto, mostraram-se predominantes. A amostra investigada também apresentou a importância dos exercícios fisioterápicos e do controle nutricional na recuperação dos pacientes. Outro dado observado foi a associação entre AVC e nível de escolaridade: quanto menor o grau de escolaridade, maior a possibilidade de ocorrência do AVC. Conclusão: O resultado da pesquisa indica que tanto o estresse quanto o trauma emocional devem ser considerados aspectos fundamentais em um processo terapêutico preventivo contra a ocorrência do primeiro AVC. Recomenda-se a continuidade da pesquisa, aumentando-se o universo de casos investigados.

**Palavras-chave:** doença cérebro-vascular, prevenção, profilaxia.

*The present study of research aims to demonstrate the profile of the patients bearers of CVA among people who range from 19 to 85 years old, all them residents in the city of Salvador – BA and the identification of the stress and emotional trauma as factors of the CVA (cerebro-vascular accident). Methodology: The research was made with patients that have suffered AVC, at the CVA Ambulatory of the FNN (Neurology and Neurosurgery Foundation), Brain Institute and Neurology Ambulatory of HUPES (University Hospital Professor Edgar Santos) – UFBA (Federal University of Bahia). The questionnaires were distributed to 100 patients. It had 40 questions, which involved 10 items: name, sex, marital status, graduation level, religion, profession, diagnostic, age, number of children and family income. The statistical data used were the Statistical Package for Social Sciences – SPSS – Version 12.0 and EXCEL, and it was carried out the report of the distribution of the variables. Results and discourse: the factors of Predominant risks: hypertension, smoking, alcoholismo, diabetes, emotional stress depressin. Most of the patients answered about their pathologies whereas didn't. The sample presented an important data such as physiotherapy associated with nutritional control. A low degree of education has been observed regards to future bearers of AVC from the patients interviewed. Conclusion: in face of the obtained results, it is recommended the continuity of the research, increasing the number of investigating cases and getting an in-depth study at other social classes of the population.*

**Key Words:** cerebro-vascular accident, prevention, prophylaxis.

Endereço para correspondência: Dr. Antônio Andrade. Rua Deocleciano Barreto, 10/Barra. CEP: 40140-110. Salvador-Bahia-Brasil. E-mail: fundacaoneuro@veloxmail.com.br.

**Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria** 2008;12(1):24-29.  
© 2008 Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria e Contexto Publishing. Todos os direitos reservados.

O (AVC) – acidente vascular cerebral – tem sido um tema bastante relevante nas pesquisas científicas da Neurologia. Dentre as doenças cerebrovasculares, o (AVC) é a mais preocupante e combatida, pois se constitui, como a principal causa de mortes em adultos, no Brasil, é a terceira no mundo. Além disso,

no setor industrial, por exemplo o (AVC) é o maior responsável pelos casos de incapacitação funcional. Assim, reduzir a alta incidência de (AVC) - acidente vascular cerebral e o grande impacto funcional causado por ele faz parte dos grandes desafios da medicina [1].

A ciência, de modo geral, tem feito grandes avanços nas últimas décadas, objetivando, sobretudo, conseguir tratamentos e medidas terapêuticas preventivas eficazes e econômicas no controle de fatores de risco de doenças crônico-degenerativas (hipertensão, (AVC), diabetes, depressão), posto serem elas as que mais têm feito vítimas na humanidade. Na área de diagnóstico e terapia do (AVC), novos métodos foram introduzidos, tais como as técnicas de tomografia computadorizada e ressonância magnético [2]. Esses avanços tecnológicos têm permitido uma contínua melhoria na caracterização do tecido isquêmico e elucidação dos mecanismos patogênicos. A investigação não evasiva, ou minimamente evasiva, feita por métodos ultrassonográficos (ecocardiograma transesofágico, doppler transcraniano) vem se tornando rotineira em muitos centros. A observação de sintomas psicológicos que acompanham o progresso das doenças tem reforçado a consideração do homem como pessoa inteira, corpo e mente, correspondendo a uma visão integrada também da própria pesquisa na área da saúde, com novas tecnologias, que visam à descoberta da cura das enfermidades[3]. A possibilidade de relação entre fatores psicológicos e acidente vascular cerebral não é exatamente nova. Galeno no século XIX já havia detectado uma correlação entre pacientes melancólicos e doenças somáticas [4]. As enfermidades não podem ser compreendida estritamente dentro de um modelo biológico, sem que se considerem fatores individuais, sociais, psicológicos e culturais [5]. O enfermo, além de ser constituído de um conjunto de células, tecidos e órgãos que funcionam bem ou mal, deve ser visto como um ser humano que pensa, sente, apresenta reações psicológicas ante a doença, o que repercute dentro do seio familiar e do grupo social a que pertence [6,7].

## Estratégia Metodológica

A metodologia aplicada neste trabalho de pesquisa compreendeu seleção analítica de material bibliográfico diversificado e referendado, construção de um novo texto relacionando o material pesquisado, os novos conceitos adquiridos e um resumo das informações mais relevantes. Também foram utilizados na construção deste texto os dados coletados em uma pesquisa de campo, os demonstrativos estatísticos desses dados, sua análise e descrição. Isso dá à metodologia empregada neste artigo características analíticas, descritivas e epistemológicas.

A pesquisa de campo se deu em um universo de 100 (cem) indivíduos vitimados por (AVC) – Acidente Vascular Cerebral, na faixa etária entre 19 e 85 anos, atendidos pelo serviço de saúde pública da cidade de Salvador – BA. As entrevistas foram feitas no ambulatório do Hospital Universitário Edgard Santos – HUPES e na Fundação de Neurologia e Neurocirurgia – FNN.

Os pacientes entrevistados foram previamente informados sobre o teor e objetivo da pesquisa, a qual só se deu após o consentimento de cada um dos entrevistados. O instrumento de estudo adotado para as entrevistas faz parte do protocolo de acompanhamento dos pacientes portadores de (AVC) do ambulatório da Fundação de Neurologia e Neurocirurgia do Instituto do Cérebro e do ambulatório do HUPES – SUS (Hospital Universitário Professor Edgard Santos, da Universidade Federal da Bahia – UFBA). Cumpre salientar que os pacientes entrevistados no Instituto do Cérebro são atendidos aos sábados, por ser esse o dia da semana em que a instituição atende gratuitamente.

Os dados utilizados foram coletados por um período de seis meses (de fevereiro a junho de 2007) e o protocolo de pesquisa incluiu os seguintes itens: identificação pessoal (nome, sexo, idade, estado civil, escolaridade, ocupação); diagnóstico clínico (perda cardiopulmonar, doença cerebrovascular e depressão); fatores de risco (sedentarismo, tabagismo, dependência e efeitos tóxicos do álcool, Diabetes Mellitus tipo II, dieta rica em gorduras saturadas e/ou insaturadas e sal); tempo de duração e

prognóstico da doença. O questionário constou de 40 questões – 23 de múltipla escolha e 17 questões abertas (ou subjetivas).

A aplicação do protocolo foi feita individualmente, durante a consulta médica dos pacientes selecionados para a amostra deste estudo. A avaliação teve duração média de 30 minutos. Os critérios de exclusão deixaram de serem os indivíduos analfabetos ou semi-analfabetizados e também aqueles com histórico de alguma doença psiquiátrica ou clínica descompensada. Além dos dados pesquisados, constam também do artigo algumas informações adicionais colhidas em entrevistas livres com os pacientes e/ou familiares [8]. Após a conclusão do processo de pesquisa, os dados coletados foram analisados pelo programa estatístico SPSS – versão 12.0 e EXCEL. A apuração dos resultados resultou na caracterização do grupo estudado e apresentou a relação entre o sexo do paciente, a frequência dos fatores de risco e a média de anos de estudo. Os resultados levaram a um demonstrativo de associação entre idade e fatores de risco com o grau de comprometimento cardiopulmonar ou cerebrovascular desenvolvido num (AVC).

O diagnóstico de (AVC) previamente estabelecido o fora pela utilização de um mecanismo de diagnóstico que incluiu questionário com dados referentes a variáveis socioeconômicas, demográficas e neurológicas relativas às formas clínicas apresentadas, exames complementares (prontuário médico, tomografia axial computadorizada e/ou ressonância magnética).

As questões foram elaboradas para avaliar o que uma comunidade pode oferecer no início da aparição da doença perante os familiares até a hospitalização do paciente. O questionário também permitiu uma aferição das características gerais da personalidade dos entrevistados, dos traços de seu temperamento e caráter, o nível de ajustamento profissional, social, familiar e da sua comunidade [9,10].

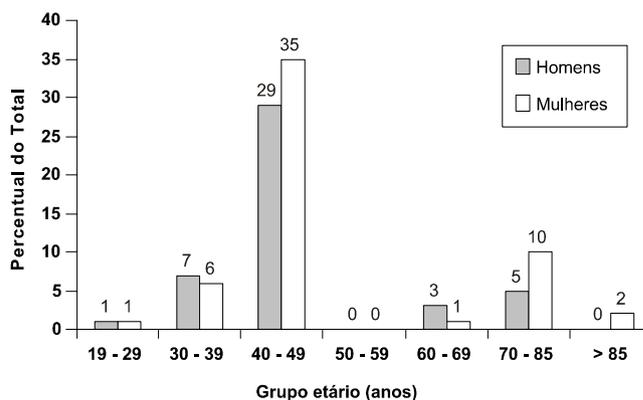
## Resultados

### Faixa Etária e (AVC)

O universo dos pacientes entrevistados foi composto por 100 indivíduos vitimados pelo acidente

vascular cerebral, sendo distribuídos quanto ao sexo em 45 homens e 55 mulheres. Constatou-se que 85% dos entrevistados tinham idade acima de 40 anos, conforme Gráfico 1, o que está compatível com resultados anteriores já obtidos na literatura médica.

**Gráfico 1.** Distribuição das idades dos pacientes com AVC para um total de 100 indivíduos.



Observou-se que na faixa etária de 19 a 29 anos, 1% é do sexo masculino e 1% é do sexo feminino. No intervalo de 30 a 39 anos, 7% são masculino e 6% feminino. Na faixa etária de 40 a 49 anos, observaram-se percentuais mais elevados, sendo 29% para os pacientes masculinos e 35% para os femininos. No intervalo de 60 a 69 anos, são 3% masculinos e 1% feminino. Na faixa de 70 a 85 anos, 5% masculinos e 10% femininos, e para idades acima de 85 anos, 0% masculino e 2% femininos (Gráfico 1).

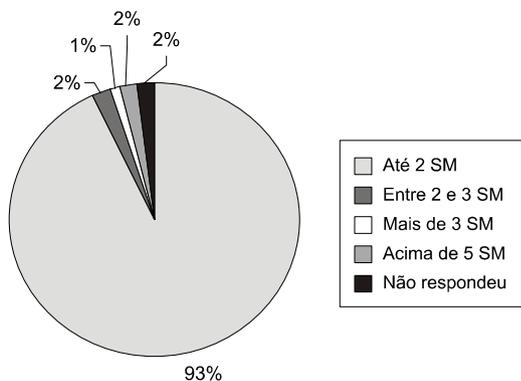
### Nível de Escolaridade e (AVC)

Em relação ao nível de escolaridade, a maior parte dos indivíduos (70%) afirmou ter o nível fundamental. Além disso, 59% dos pacientes tinham até sete filhos. Quanto ao estado civil, 56% eram casados, 19% solteiros, 13% viúvos e somente 9% eram divorciados.

### Renda Familiar e (AVC)

A renda familiar mensal de 93% dos questionados estava no intervalo de até dois salários mínimos (equivalente a R\$ 760,00) (Gráfico 2).

**Gráfico 2.** Distribuição da amostra de acordo com a renda familiar mensal.



Observou-se que a maioria dos pacientes reside em cidades no interior do Estado da Bahia. As mulheres não tinham renda própria, sendo dependentes do chefe da família e vivendo em estado de contínua insegurança e estresse emocional, predispondo a instalação de uma hipertensão. Isso foi comprovado pelo índice levantado de 40% de mulheres hipertensas. Foi relatada também pelos entrevistados a precariedade da assistência médica na zona rural, com poucos postos de saúde, escolas e saneamento básico. Esses fatores contribuem fortemente nos prejuízos pessoais sofridos quanto aos aspectos de higiene, hábitos alimentares, medicina preventiva e qualidade de vida, sendo elementos que podem causar um cenário favorável ao aparecimento do (AVC) - acidente vascular cerebral.

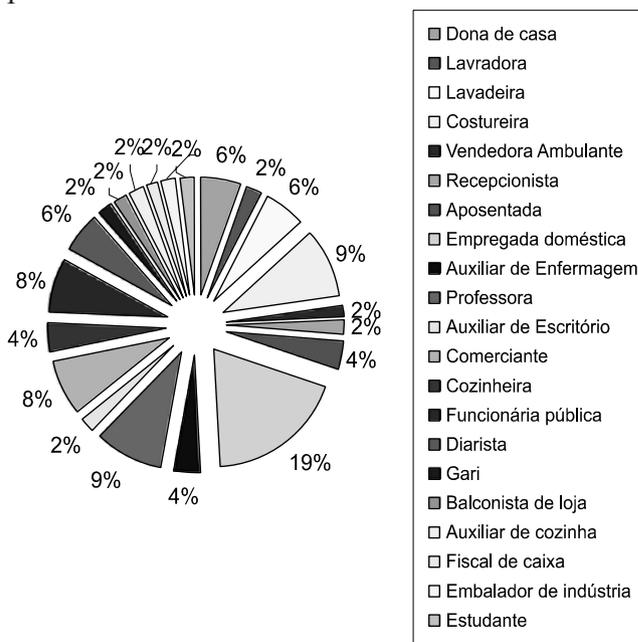
**Profissão e (AVC)**

O diagnóstico fornecido aos pacientes, quanto ao seu problema de saúde, foi de (AVC) para 46% dos casos e isquemia cerebral para os outros 46% do universo dos entrevistados, sendo que, destes, 95% souberam do diagnóstico através de informações do médico. Em relação à reação ao diagnóstico, 69% reagiram com depressão, já que 72% tinham uma representação de que foram acometidos por uma doença patológica muito grave.

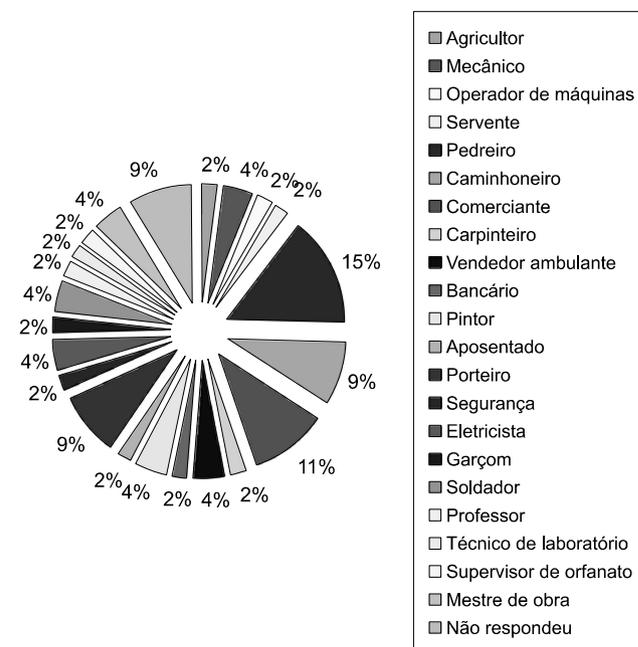
Antes da patologia, 74% dos portadores se estressavam com facilidade e, como sintoma principal relata fadiga (41% dos pacientes). Analisando a

profissão exercida pelos pacientes, verificou-se que 48% estavam realizados com sua profissão antes da ocorrência do (AVC) (Gráficos 3 e 4).

**Gráfico 3.** Distribuição das mulheres em relação à profissão. M = 21.



**Gráfico 4.** Distribuição dos homens em relação à profissão. H = 22



### Estresse e (AVC)

Dos pacientes entrevistados 45% referiam que o (AVC) foi originado por stress e 47% afirmaram que a causa foi um trauma emocional. Entretanto, 90% desses pacientes referiram que antes dos sintomas do derrame cerebral tiveram um trauma emocional. Portanto os fatores de risco predominantes detectados na pesquisa foram o estresse e a depressão. A Tabela 1 mostra uma análise de causa do (AVC) de acordo com o sexo masculino e feminino.

**Tabela 1.** Causa do (AVC) suposta pelos entrevistados de acordo com o sexo.

Causa do (AVC)	Homens	Mulheres
Stress	45%	47%
Trauma Emocional	32%	17%
Outros	23%	36%

### Religião e (AVC)

Quanto aos fatores culturais, a religião foi considerada um fator que dá um suporte emocional para os entrevistados no enfrentamento da doença e no tratamento doloroso (92% dos entrevistados), tanto que após o diagnóstico, 69% da amostra total revelaram-se adeptos do Catolicismo (Gráfico.5). Foi destacado como benefício da religião, a fé em Deus adquirida por 80% da amostra.

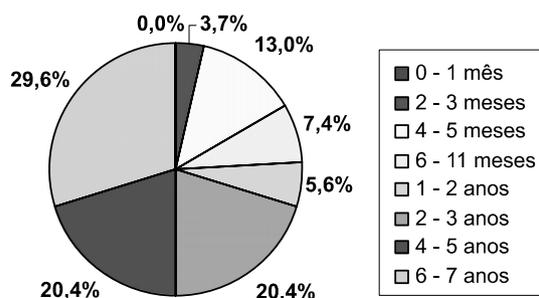
**Gráfico 5.** Distribuição da amostra em relação à religião.

### Duração da Doença e (AVC)

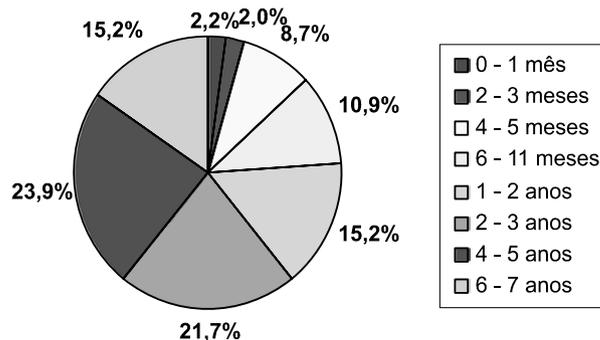
O período de tempo de duração, constatado nos casos estudados, foi de 0 a 7 anos, distribuídos nos

intervalos a seguir discriminados (Gráficos 6 e 7). O primeiro dos casos tempo identificados foi 0 à 1 mês, 2,2% dos casos masculinos e 0% femininos. No intervalos de 2 a 3 meses contemplando 2,2% dos casos masculinos e 2,2% femininos. Para o intervalo de 4 à 5 meses, 8,7% dos masculinos e 13,0% dos femininos. Para os de 6 à 11 meses 10,9% dos masculinos e 7,4% dos femininos. Para o intervalo de 2 à 3 anos, 21,7% dos masculinos e 20,4% femininos. No intervalo de 4 à 5 anos, 23,9% masculinos e 20,4% femininos. Para o intervalo de 6 à 7 anos, 15,2% dos masculinos e 29,6% femininos. Não foram detectados pacientes portadores da doença a mais de 7 anos.

**Gráfico 6.** Tempo de duração da doença nos pacientes mulheres com (AVC) em um total de 55 pacientes femininos.



**Gráfico 7.** Tempo de duração da doença nos pacientes homens com (AVC) em um total de 45 pacientes masculinos.



## Discussão

Deve-se levar em consideração que a maioria dos indivíduos entrevistados foram de ambos os sexos podendo tendenciar as elevadas taxas de porcentagens das variáveis pesquisadas em relação ao sexo feminino: (Gráfico 1).

Ao se estudar a idade nos pacientes portadores de AVC, foi observado que, houve prejuízo da linguagem, mudanças de comportamento, prejuízo das atividades diárias e no julgamento de incapacidade (Gráfico 1). Analisando a dieta dos pacientes entrevistados, pôde-se perceber a alimentação precária, tendo em vista a renda familiar mensal de 93% estava no intervalo de até dois salários mínimo (Gráfico 2).

Nesse estudo (Gráficos 3,4) foi observado que, aqueles pacientes com passado de (AVC), apresentaram uma perda de memória superior aos que não tinham o diagnóstico de (AVC) prévia. Analisado a profissão exercida pelos pacientes se estressava com facilidade e sua queixa principal era fadiga na realização das tarefas.

Quanto ao questionário aplicado, com todos os pacientes entrevistados conseguimos quantificar o tempo de duração da doença nos portadores de (AVC). O período de faixa etária nos intervalos estudados, foi de 19 a 85 anos discriminados (Gráficos 6,7).

Por fim, foram encontradas algumas dificuldades durante a pesquisa realizada, as quais se resumiram em adaptar o questionário à necessidade do projeto, encontrar um público-alvo representativo da população, e na dificuldade dos pacientes de (AVC) se submeterem à avaliação da pesquisa.

## Conclusões

O presente estudo tem nos demonstrado um quadro de doenças, o que nós vemos e vivenciamos na prática da vida moderna. Essa pesquisa foi de grande

importância já que as evidências dos hábitos de vida na população com faixa etária de 19 a 85 anos portadores de (AVC), com maior prevalência no intervalo de 40 a 49 anos. A pesquisa focalizou paciente, com fatores de riscos: Hipertensão, Diabetes tipo II, Alcoolismo, tabagismo, (AVC), principalmente depressão, estresse emocional, sedentarismo. Os efeitos colaterais avaliados foram a insônia, disfunções neurológicas motora e solidão. Podemos observar uma população de baixa renda com um nível de escolaridade baixa, há uma necessidade de novos estudos aumentando o universo de casos investigados e abrangendo outras classes sociais da população.

## Referências

1. Jasper K. Os conceitos de saúde e doença em psicopatologia geral. V.2. 8.ed. São Paulo: Ateneu, 1973; p.940-95.
2. Alexander F, Szasz TS. Enfoque psicossomático em medicina em psiquiatria dinâmica. 4.ed. Buenos Aires: Paidós, 1978; p.309-332.
3. Cassel E. Reações a doenças físicas e à hospitalização: psiquiatria na prática médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1981; p. 80-101.
4. Allport Gordon Willard. Personalidade: padrões e desenvolvimento. São Paulo, 1973; p.171-311-358.
5. Kapezinki F. Bases biológicas dos transtornos psiquiátricos. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 2000; p.83-96.
6. Gurgel GA. Isquemia cerebral de origem extracraniana: diagnóstico e tratamento clínico. In: Pitta GBB, Castro AA, Editores. Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado. Maceió, 2003; p.22-27-36.
7. Charles A. Manual do AVC. 2.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2006; p.18-37-43-94-102.
8. Pires LS et al.. Das freqüências dos principais fatores de risco para acidente vascular cerebral isquêmico em idosos. In: Arq. Neuropsiquiatria 2004; 62 (3-B): 844-851.
9. Moscovici F. Desenvolvimento interpessoal: treinamento em grupo. 2.ed. São Paulo: Vozes, 1982; p.102-212.
10. Squire LR, Kandel ER. Memória das mentes às moléculas. Porto Alegre: Artmed, 2003; p.105-120.

## Alterações Psicosexuais em Pacientes com Hiperplasia Adrenal Congênita

### Psychosexual Alterations in Patients with Congenital Adrenal Hyperplasia

Leonardo Antonio Pereira Ribeiro<sup>1</sup>, Maria Betânia Pereira Toralles<sup>2</sup>, Luciana M. Barros Oliveira<sup>3</sup>, Isabel M.S.O. Lima<sup>4</sup>, Daniela Nunes Silva<sup>5</sup>, Renata M.R.S. Lago<sup>6</sup>, Mônica Torres<sup>7</sup>, Ana Karina Canguçu<sup>8</sup> e Célia Nunes Silva<sup>9</sup>

<sup>1</sup>Acadêmico da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia; <sup>2</sup>Doutora em Medicina pela FAMEB/UFBA, Professora do Departamento de Pediatria e Chefe do Serviço de Genética Médica do Hospital Universitário Professor Edgard Santos; <sup>3</sup>Professora do Departamento de Biofunção do Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia; <sup>4</sup>Juíza do Ambulatório de Anomalias do Desenvolvimento Sexual; <sup>5</sup>Médica estagiária do Ambulatório de Anomalias do Desenvolvimento Sexual, bolsista da FAPESB com pesquisa em ADS; <sup>6</sup>Médica estagiária com trabalho voluntário no Ambulatório de Anomalias do Desenvolvimento Sexual; <sup>7</sup>Médica Radiologista do Ambulatório de Anomalias do Desenvolvimento Sexual; <sup>8</sup>Psicóloga estagiária do Ambulatório de Anomalias do Desenvolvimento Sexual, bolsista da FAPEB com pesquisa em ADS; <sup>9</sup>Doutora em Medicina pela FAMEB/UFBA, Professora do Departamento de Neuropsiquiatria da Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia; Salvador, BA, Brasil

**Introdução:** A hiperplasia adrenal congênita (HAC) é uma enfermidade na qual as crianças são expostas a uma carga aumentada de hormônios androgênicos ainda durante o período fetal. Desta exposição emergiu a hipótese de uma influência na identidade e no comportamento relativo ao gênero e à orientação sexual do paciente. **Objetivo:** Verificar se ocorrem alterações no desenvolvimento destas pacientes, no que diz respeito ao comportamento, à identidade e orientação sexual, além de se desejar observar como tais alterações podem interferir em sua vida. **Metodologia:** Estudo qualitativo que visa avaliar as possíveis alterações no desenvolvimento de pacientes portadoras de HAC, no que diz respeito ao comportamento, à identidade e à orientação do gênero. Foram realizadas entrevistas semi-estruturadas com dois grupos de participantes (portadoras de HAC e não portadoras). **Resultados:** Foram identificadas diferenças em aspectos relativos ao comportamento, à agressividade, à identidade e orientação de gênero, bem como à interação social, sendo que em certas situações as diferenças foram mais facilmente apreendidas que em outras, quando comparados os dois grupos. **Conclusão:** As alterações psicológicas das portadoras de HAC têm uma grande importância no futuro destas pacientes e a tomada de qualquer decisão terapêutica deve levar em conta tais alterações.

**Palavras-chave:** hiperplasia adrenal congênita, comportamento, agressividade, identidade do gênero e orientação sexual.

*Introduction: Congenital adrenal hyperplasia (CAH) is a disease in which the children are displayed to an increased androgenic hormone load still during the fetal period. This exposition has raised the hypothesis of a possible influence on the subject's identity and the corresponding behavior of the individual regarding the sexual orientation. Objective: To verify if there are changes in the development of those patients and the way such changes can interfere with their life. Methodology: A qualitative study that aims at evaluating the possible changes in the development of patients with CAH, regarding their behavior, identity and their sexual orientation. A half-structured interview was carried with two different groups of participants (patients with and without CAH). Results: Differences in certain aspects have been identified concerning the patients' behavior, their aggressiveness, sexual identity and orientation, their social interaction, considering that in certain situations the differences have been more easily identified than others, especially when the two groups have been compared. Conclusion: The psychological changes observed in the CAH patients have a great impact in the future of these patients and the therapeutic approach must take this into account.*

*Key Words: congenital adrenal hyperplasia, behavior, aggressiveness, gender identity and sexual orientation.*

A hiperplasia adrenal congênita (HAC) abrange uma série de deficiências das enzimas envolvidas na esteroidogênese do córtex adrenal, sendo mais comum a deficiência da enzima 21-hidroxilase (21-OH), correspondendo a 90-95% dos casos [1-3]. Tem uma incidência, em caucasianos, de cerca de 01 em 5000-15000 nascidos vivos, sendo que esta patologia afeta tanto homens como mulheres e é a principal causa do pseudo-hermafroditismo feminino [1]. A deficiência da 21-OH tem sido associada a, pelo menos, três apresentações clínicas diferentes: perdedora de sal, virilizante simples e de início tardio. Estas formas são herdadas de maneira autossômica recessiva e as variações da expressão fenotípica estão essencialmente ligadas à variabilidade alélica no gene da 21-OH [4,5]. Os grupos perdedores de sal e virilizantes simples são incluídos na forma clássica e estão associados à exposição androgênica a partir da 8ª semana de gestação, acarretando virilização pré e pós-natal na criança do sexo feminino. A deficiência da 21-OH constitui a causa mais comum do pseudo-hermafroditismo feminino (PHF), que é caracterizado por graus variáveis de ambigüidade genital [1,6-9]. O diagnóstico precoce é fundamental para favorecer o bom desenvolvimento da criança e evitar futuras dificuldades em relação à definição do sexo social do paciente. Não raro, algumas dessas meninas são registradas como pertencentes ao gênero masculino de forma não condizente com o seu sexo fenotípico e genotípico, o que acarreta dificuldade na redefinição do sexo social e levando a alterações comportamentais, sexuais, familiares e sociais.

Em geral, a identidade e o comportamento do gênero correspondem ao sexo anatômico do indivíduo. Contudo, a orientação sexual apresenta variações amplas de acordo com a classificação de Kinsey (1948/1953) [10,11] que distribui os indivíduos pelo seu comportamento exclusivamente homossexual até o exclusivamente heterossexual. As modificações comportamentais relativas ao gênero podem estar relacionadas a fatores genéticos, sociais e ao próprio *status* da doença, desconhecendo-se a exata influência de cada um deles. Alguns estudos relacionam a exposição a andrógenos no período pré-natal com a

posterior orientação sexual e respectivo papel de gênero [2,3,6-8,16]. Parece, portanto, haver uma correlação direta entre a intensidade de exposição e as alterações psicosexuais [3,6]. Diversos estudos com diferentes metodologias descreveram estas alterações tanto em crianças como em adolescentes e adultos com HAC [1-3,5-9,12-16].

A virilização na HAC não compromete a formação dos órgãos genitais internos, mantendo-os funcionais ao longo da vida. Estas crianças são, na maioria das vezes, registradas como meninas, embora existam também relatos quanto a um tipo de comportamento mais masculinizado [1-3, 6-8, 12]. Poucas pacientes são registradas como meninos, o que pode acarretar problemas futuros na redefinição do sexo de criação [3,14].

O objetivo desse trabalho consistiu em averiguar, de forma descritiva, os aspectos psicosexuais das portadoras e não-portadoras de HAC.

## **Materiais e Métodos**

Utilizando-se entrevistas semi-estruturadas, realizadas no período de outubro de 2004 a abril de 2005, selecionou-se pacientes do sexo feminino com idade maior ou igual a 16 anos, com o diagnóstico de HAC, matriculadas no Ambulatório de Anomalias do Desenvolvimento Sexual/HUPES/UFBA, serviço de referência no Estado da Bahia. Dos 267 pacientes portadores de anomalias sexuais, matriculados no Ambulatório de Genética Especial I (especializado em anomalias do desenvolvimento sexual), 60 eram portadores de hiperplasia adrenal congênita e destes apenas 28 tinham 16 anos ou mais e apenas 17 eram do sexo feminino. Destas, apenas nove aceitaram e/ou puderam participar do estudo, constituindo, assim, o Grupo Referência de HAC (GRH). O contato via telefone e/ou telegrama foi utilizado para as pacientes que não freqüentavam regularmente o ambulatório. Já o grupo comparativo foi constituído por oito mulheres, sem HAC, irmãs ou primas das pacientes, com idade igual ou superior a 16 anos. As pacientes que se enquadravam nos critérios de inclusão do estudo, mas que não

freqüentavam regularmente o ambulatório, foram contactadas via telefone e/ou telegrama fonado.

Avaliou-se o comportamento, a identidade do gênero e orientação sexual dos dois grupos, através de uma entrevista semi-estruturada. Definiu-se, então, como papel de gênero aquele comportamento socialmente esperado, como haver uma maior tendência à agressividade no gênero masculino. Define-se identidade de gênero como a forma que o indivíduo se vê: masculino ou feminino. Logo, é a imagem que o sujeito tem de si mesmo no que diz respeito ao gênero. Define-se orientação sexual como a tendência a se sentir atraído por pessoas do sexo oposto (heterossexual), do mesmo sexo (homossexual) ou por ambos os sexos (bissexual).

O questionário utilizado abordou aspectos relativos ao comportamento das pacientes na infância, sendo questionadas quanto à preferência de brinquedos (se preferiam brinquedos mais masculinos, femininos ou neutros); quanto aos amigos (se eram predominantemente do mesmo sexo, do sexo oposto ou sem predominância); vestimenta (vestuário mais feminino, mais masculino ou neutro); e quanto à agressividade. Questionou-se, ainda, se a participante se considerava uma pessoa impaciente, de que forma ela lidava com as pessoas que se interpunham em seu caminho, se já havia agredido fisicamente alguém, se tinha comportamento vingativo, se suas brincadeiras incomodavam outras pessoas, se ela gostava de presenciar cenas violentas (cinema, TV, dia-a-dia) e qual era sua atitude diante de uma situação de conflito. Na fase adulta, analisou-se o nível de satisfação quanto ao gênero; se a participante se sentia bem com o seu gênero, se já tinha desejado ser do gênero oposto, bem como a opinião da participante quanto às vantagens e desvantagens em pertencer ao gênero masculino e ao feminino. Quanto à vida social das participantes, foi perguntado se elas tinham muitos amigos, qual era o gênero predominante de seus amigos, se estes freqüentavam a sua casa e vice-versa, se elas participavam de algum grupo social, como era a sua convivência em sociedade (trabalho, escola, bairro...), se estavam satisfeitas com a sua aparência física e se consideravam-na compatível com o seu gênero.

A última parte do questionário era relativa às preferências e aos desejos sexuais no que concerne aos relacionamentos amorosos. Foi questionada a atração da participante por pessoas do sexo oposto, do mesmo sexo ou ambos, indagando-se também qual a preferência mais freqüente. Além disso, foi indagado se a participante tinha fantasias sexuais, com que freqüência e relativas a que gênero; se ela costumava se masturbar e/ou se tocar; se tinha parceiro/a fixo/a e se estava satisfeita com o/a parceiro/a.

Este é um estudo descritivo, de corte transversal, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FAMEB/UFBA, e todas participantes assinaram um termo de Consentimento Livre e Esclarecido. As pacientes com menos de 18 anos foram acompanhadas de seus responsáveis quando da assinatura dos documentos.

## Resultados

### Achados Clínicos

Das nove pacientes, oito apresentavam a forma virilizante simples e uma da forma tardia de HAC. As idades variaram de 16 a 31 anos, (média de 23,55 anos) neste grupo e de 19 a 35, (média de 24,00 anos) no grupo das sem HAC. Sete pacientes foram submetidas a procedimentos cirúrgicos: cliteroplastia redutora e/ou vaginoplastia. A cliteroplastia redutora foi realizada entre 1 e 9 anos de idade (média de 6 anos) e a média da vaginoplastia foi de 16 anos, variando entre 12 e 25 anos. Das nove pacientes, apenas uma foi registrada como do gênero masculino, mudando de registro, posteriormente. Dentre as pacientes, duas apresentavam grau I na escala de virilização de Prader, uma grau II, duas grau III e quatro grau IV.

### Comportamento Relativo ao Gênero

No início da entrevista, as participantes eram solicitadas a lembrar atitudes e comportamentos de sua infância quanto aos tipos de brinquedos e brincadeiras preferidas. Diversos tipos de comportamentos foram relatados pelas integrantes do GRH: brincadeiras consideradas femininas (casinha e

boneca), neutras (esconde-esconde, baleado e pega-pega) e tipicamente masculinas (futebol ou matar aves com estilingue). Algumas pacientes citaram terem sido cognominadas de “moleques machos”, indicando uma alusão de terceiros a um comportamento de tendência mais masculina. Este dado não foi encontrado naquelas do grupo das sem HAC. Além disso, algumas pacientes referiam um certo isolamento (brincar só com a irmã e dentro de casa).

Gostava de brincar de boneca, mas brincava só com minha irmã, brincava só dentro de casa. Gostava também da brincadeira de 07 pedras.

Gostava era de jogar pedras em passarinhos, mas gostava também de baleado e bonecas.

Gostava de baleado e de bonecas, eu gostava também de jogar pedras em passarinhos. Não gostava de brincar de bonecas, eu era muito travessa, chegando a quebrar um braço.

Brincava muito de gude, futebol, baleado, andar de bicicleta, fazer travessura, cheguei a quebrar um braço. Não gostava de brincar com bonecas. Só tive uma que era grande, pedi para meu pai e ele deu. Esta eu guardei por mais de 20 anos. Quando eu era criança me chamavam de moleque macho, de monstro uma vez até (04 anos), quando cheguei a brigar com um rapaz. Entre os 11-12 anos decidi que o que importava era o que meus pais gostavam de mim e o resto não importava. Minha mãe sempre me tratava como menina.

Em relação ao convívio com amigos, não houve predominância de gênero na infância e na adolescência, não diferindo do grupo das sem HAC. Quatro portadoras de HAC relataram ter mais amigos de sexo feminino, 04 afirmaram que não havia predominância e apenas uma disse que costumava conviver com amigos mais do sexo masculino, porém quando chegou aos 13-14 anos passou a ter mais amigos do sexo feminino. Uma relatou que não se dava bem com as crianças da rua, que seus amigos eram primos e primas, enquanto uma outra participante, dentre as portadoras, também relatou que só tinha como amigas as primas.

Eu não me dava bem com as crianças da rua. Os meus amigos da infância eram os parentes. Brincava igualmente com primos e primas.

Quanto ao vestuário, observou-se no GRH a expressa preferência pelo uso de roupas consideradas de padrão masculino em 03 participantes. Uma deste mesmo grupo relatou que não gostava de usar saias curtas, só das longas.

Eu gosto de usar mesmo camiseta e short.

Eu usava saias e vestidos. Quando ia jogar baleado usava short e camiseta, preferia estes, minha mãe é que me fazia usar vestidos.

Usava roupas de meninas, mas não gostava muito de saia por que eu gostava de sentar à vontade.

Eu não gostava de roupas curtas, gostava de saias compridas.

Na fase adulta, as integrantes do GRH mostraram uma tendência à irritabilidade fácil, porém não associada à conduta agressiva. Este comportamento foi mais relatado na alusão à infância.

Quando eu era mais nova eu brigava e ficava até dois dias sem falar com ninguém, até no colégio ficava no canto sem falar com ninguém. Agora não brigo, fico zangada e calada.

No colégio uma colega pegou minha borracha e não quis me dar de volta, ela me empurrou e eu empurrei ela de volta ... aí brigamos.

Eu brigava muito com meus irmãos. Eu era a mais velha de quatro irmãos e se quisesse impor alguma coisa e eles desobedeciam e eu brigava. Também brigava muito com um tio e uma tia. Eu era mesmo muito brigona.

Comportamento de fuga diante de situações conflitantes foi mais relatado entre aquelas do GRH. Padrões vingativos não foram encontrados, embora relatassem comportamentos explosivos. Apenas uma se denominou como vingativa.

Fico irritada na hora, mas depois esqueço.

Eu brigava logo na hora não ficava remoendo.

No convívio social foi identificada uma tendência a provocações pelas participantes com HAC, causando desconforto e irritabilidade nas pessoas-alvo. (Quadro 1).

Brincava de puxar cabelo, abusar os outros, com alguma frequência, com minha irmã, meu irmão, com pessoas da rua, meus colegas ..... Mas eles levam mais na brincadeira.

A verdade é, que as pessoas ficam sem graça.

Brincava de bater e sair correndo, as pessoas descontavam e às vezes a gente brigava.

Brincava de puxar cabelo, abusar os outros.

Às vezes gostava de pegar no pé mesmo! E as pessoas ficam irritadas comigo.

### Identidade do Gênero

A identidade do gênero das pacientes com HAC foi feminina, porém, houve alguns relatos de não se sentirem bem como mulheres.

Eu não me sentia bem e eu não sabia o que eu era, eu era diferente ... eu achava que tinha algo diferente e eu ficava chateada.

Eu queria ser completa.

Eu tiraria os pelos do rosto e aumentaria a bunda.

Com minha aparência física não estou satisfeita, estou sem seio, não menstruei ainda.

Não houve relato de desejo de ser do gênero oposto. Dificuldade em descrever vantagens de ser do gênero feminino e desvantagens em ser do masculino foram mais relatadas entre as do GRH, o que pode sugerir uma falha na consolidação de uma identidade tipicamente feminina (Quadro 2).

Eu só não queria que meu filho passasse pelo que eu passei. Tive dificuldade de arrumar emprego tanto por ser mulher como por ser negra.

A fragilidade da mulher é uma desvantagem, elas não enfrentam muitas coisas na vida.

O homem tem uma vida mais livre, é mais valorizado no trabalho.

A sociedade machista dificulta a vida da mulher. A mulher não é valorizada.

### Orientação Sexual

Em relação a aspectos referentes à orientação sexual, nenhuma das participantes, seja do GRH, seja do Grupo das participantes sem HAC, relatou sentir atração sexual por indivíduos do mesmo sexo.

Uma das portadoras de HAC citou fantasias sexuais por ambos os gêneros, mas não falou mais sobre o assunto e relutou a tocar no assunto. Este achado pode ser condizente com a teoria de uma maior predisposição a orientações homo ou bissexuais descritas em portadoras de HAC [1,6,13]. A periodicidade de fantasias sexuais foi semelhante entre os grupos.

As portadoras de HAC mostraram tendências ao isolamento, retratadas através da ausência de parceiro fixo ou até de nunca terem namorado, traço muito comum entre as entrevistadas do grupo GRH. Este achado não foi relatado pelas participantes sem HAC, o que sugere maior dificuldade de se relacionarem amorosamente as pacientes com HAC (Quadro 3).

Quando terminei com o 1º, [namorado] teve a ver com a hiperplasia.

Não tenho tido pensamentos sexuais, mesmo quando penso em namorado, não penso com intimidade sexual.

### Discussão

O presente estudo identificou no grupo das portadoras de HAC uma discreta tendência para brincadeiras mais masculinizadas e/ou mais agressivas quando se questionou as atitudes e comportamento na

**Quadro 1.** Aspectos relativos ao comportamento do gênero entre pacientes com diagnóstico de HAC -Grupo de Referência de HAC- e Grupo sem HAC.

<b>Aspectos relativos ao comportamento</b>		
	<b>Grupo de Referência de HAC</b>	<b>Grupo sem HAC</b>
Brincadeiras da infância	+ Masculinizado	+ Feminino
Amigos da infância	+ Feminino	+ Feminino
Vestuário na Infância (preferências)	Feminino/Masculinizado	+ Feminino
Dificuldades de convívio social	Sim	Não
Irritabilidade fácil	Sim	Não
Condutas agressivas em conflitos	Mais na infância	Não
Tendência vingativa	Não	Não

FONTE: Entrevistas realizadas no Ambulatório de Anomalias do Desenvolvimento Sexual – Ambulatório Magalhães Neto – UFBA; entre outubro de 2004 e abril de 2005.

**Quadro 2.** Achados relativos à identidade do gênero entre pacientes com diagnóstico de HAC -Grupo de Referência de HAC- e Grupo sem HAC.

<b>Aspectos relativos à identidade do gênero</b>		
	<b>Grupo de Referência de HAC</b>	<b>Grupo sem HAC</b>
Satisfação em ser do gênero feminino	- Frequente	+ Frequente
Desejar ser do gênero masculino	Sem relatos	- Frequente
Relatar Vantagens do gênero feminino	> Dificuldade	< Dificuldade
Relatar Desvantagens do gênero Masculino	> Dificuldade	< Dificuldade
Satisfação com a aparência física	< Satisfação	> Satisfação

FONTE: Entrevistas realizadas no Ambulatório de Anomalias do Desenvolvimento Sexual – Ambulatório Magalhães Neto – UFBA; entre outubro de 2004 e abril de 2005.

**Quadro 3.** Orientação sexual entre pacientes com diagnóstico de HAC -Grupo de Referência de HAC- e Grupo sem HAC

<b>Aspectos relativos à orientação sexual</b>		
	<b>Grupo de Referência de HAC</b>	<b>Grupo sem HAC</b>
Sentir atração pelo mesmo gênero	Sem relatos	Sem relatos
Fantasias sexuais pelo mesmo gênero	Pouco Frequente	Sem relatos
Convivência com parceiros	- Frequente	+ Frequente

FONTE: Entrevistas realizadas no Ambulatório de Anomalias do Desenvolvimento Sexual – Ambulatório Magalhães Neto – UFBA; entre outubro de 2004 e abril de 2005.

infância. Embora um comportamento vingativo não tenha se destacado, as portadoras de HAC apresentavam uma tendência maior à irritabilidade fácil. Estes achados estão condizentes com a literatura [8,15,16], contudo, não podem ser considerados em

casos isolados, já que algumas pacientes tinham um comportamento tipicamente feminino. Ao que parece, a HAC pode ser um fator de risco para condutas mais agressivas. Ou seja, embora fossem comuns os comportamentos mais masculinizados, nem todas as

pacientes apresentaram estes achados, sendo que algumas tinham comportamentos tipicamente femininos. A presente pesquisa identificou mais comportamentos tipicamente masculinos e condutas mais agressivas na infância (seja através de palavra, seja fisicamente), com relação ao convívio social nas pacientes com HAC, o que está de acordo com os achados anteriormente citados. Vários autores [2,3,7,8,16] descreveram que crianças com HAC apresentavam comportamentos mais masculinizados do que as sem HAC do sexo feminino, porém não tinham um comportamento tão masculino quanto pessoas do grupo constituído por membros exclusivamente masculinos. Outro estudo não verificou uma correlação significativa entre os níveis séricos de testosterona ao nascimento e o grau de masculinização comportamental [2]. Nordenström et al. descreveram que as pacientes com HAC utilizavam brinquedos masculinos por um período maior de tempo em relação as sem HAC, principalmente quando brincavam na ausência dos pais [16]. A correlação entre a gravidade da doença, mensurada pela correlação fenótipo/genótipo, e o tempo desprendido pelas pacientes com HAC com brinquedos masculinos também foi comprovada pelo autor [16].

No atual estudo, observou-se uma tendência, discretamente maior, no que concerne às atitudes mais agressivas (verbal ou fisicamente) e/ou a ações tomadas pelas pacientes com HAC, que teriam causado desconforto nas pessoas com quem conviviam; isto teria ocorrido através de brincadeiras mais agressivas. Em dois estudos realizados por Berenbaum AS et al., a análise do comportamento de gênero em adolescentes e adultos verificou que as maiores diferenças registradas foram entre os controles masculinos e femininos, sendo que as pacientes com HAC apresentavam resultados intermediários entre os dois grupos [7,8]. Em um desses estudos foram comparados dois grupos masculinos (com e sem HAC), e não houve diferenças entre tais grupos.

Embora a maioria das pacientes com HAC se identifique como mulheres, elas têm um maior risco de desenvolverem desordens da identidade de gênero. No presente estudo, verificou-se um certo desconforto com a identidade feminina (através de dificuldades em relatar

vantagens em ser do gênero feminino e desvantagens em ser do gênero masculino), sem evidências de identidade do gênero tipicamente masculino nas participantes. Uma menor satisfação com a aparência física também foi relatado no grupo GRH. Melissa Hines et al. revelaram que as portadoras de HAC têm uma maior fragilidade quanto à identidade do gênero, fato não observado entre os homens<sup>1</sup>. Porém, Zucker KJ et al. e Heino FL et al. não encontraram diferenças estatisticamente significantes entre as participantes com e sem HAC, no que diz respeito a esse tema [3,9]. Zucker KJ et al. também relataram não haver diferenças na identidade de gênero quando foram comparadas as formas virilizantes simples e as perdedoras de sal [9].

Uma menor orientação exclusivamente heterossexual foi descrita anteriormente nas pacientes com HAC [1,15]. Estes dados são semelhantes aos encontrados neste estudo, quando se questionou sobre orientação sexual, já que nos casos estudados pelos autores do presente trabalho uma paciente relatou ter fantasias bissexuais, embora nenhuma tenha relatado qualquer experiência homossexual. O estudo realizado por Hines et al. mostrou que 31% das mulheres com HAC tinham apresentado comportamento bi ou homossexual nos últimos 12 meses, o que não se verificou nas participantes sem HAC<sup>1</sup>. No estudo de Nike MML et al. entre seis pacientes, duas relataram serem bissexuais, em relação às fantasias eróticas, e uma, que se autodenominou heterossexual, relatou fantasias homossexuais [15].

Conclui-se que pode ocorrer alterações na identidade e no comportamento de gênero (tendendo a ser mais masculinizado), nas mulheres portadoras de HAC, quando comparadas àquelas sem HAC. Observou-se que, a definição do gênero de criação, de paciente com HAC é de grande importância para o seu futuro e que, faz-se necessário, um acompanhamento da evolução clínica e comportamental destas pacientes. Ser portadora de HAC é uma experiência estressante e difícil, especialmente quando há discordância entre o sexo genético/gonadal e o fenotípico. As decisões a serem tomadas devem ocorrer após a avaliação de uma

equipe multidisciplinar (envolvendo assistente social, clínico, geneticista, psicólogo, psiquiatra e cirurgião).

A teoria comportamental da decisão tem sido usada recentemente na avaliação das intervenções médicas, buscando-se saber, quem toma as decisões (isto é, como a tomada de decisão é alocada) e porque (quais os critérios usados no julgamento). A comunicação entre o médico e o psiquiatra e/ou o psicólogo envolvidos no cuidado destas pacientes é indispensável; devendo a abordagem psicológica ser complementar às intervenções clínicas e cirúrgicas.

Ainda hoje se cogita a relação direta de elevados níveis de androgênios no período pré-natal e alterações na orientação sexual e identidade do gênero, como bi ou homossexualidade [1-3,6-8,12]. Os resultados encontrados nesta pesquisa, não afastam esta hipótese. Este estudo teve como limitações: 1. a dificuldade de entrar em contato com as possíveis participantes por motivos socioeconômicos destas, o que levou a um número limitado de participantes (de 17 possíveis apenas 09 participaram) e 2. a dificuldade de acompanhamento psicológico à longo prazo, pois um acompanhamento maior certamente, poderia fornecer dados mais aprofundados.

Apesar desta pesquisa ter identificado alterações no desenvolvimento psicosexual em pacientes com HAC, ainda são necessários mais estudos para se entender melhor os efeitos da HAC no desenvolvimento psicológico e as possibilidades de intervenções nestes casos.

## Agradecimentos

Agradecemos ao PIBIC-UFBA pelo auxílio dado à pesquisa durante todas as etapas de sua realização e ao auxílio através de bolsa de iniciação científica.

## Referências

- Hines M; Brook C; Conway GS - Androgen and Psychosexual Development: Core Gender Identity, Sexual Orientation, and Recalled Childhood Gender Role Behavior in Women and Men With Congenital Adrenal Hyperplasia (CAH). *The Journal of Sex Research* 41, N 1, 75-81. February 2004.
- Hall CM et al. Behavioral and physical masculinization are related to genotype in girls with congenital adrenal hyperplasia. *J Clin Endocrinol Metab* 89(1), 419-24, 2004.
- Heino FL et al. Prenatal androgenization affects gender-related behavior but not gender identity in 5-12-year-old girls with congenital adrenal hyperplasia. *Archives of Sexual Behavior*, vol. 33, 97-104, April 2004.
- Charmandari E et al. Endocrinologic and psychologic Evaluation of 21 hydroxylase deficiency carriers and matched normal subjects: Evidence for physical and/or psychologic vulnerability to stress. *J Clin Endocrinol Metab* 89(5), 2228-2236, 2004.
- Berenbaum SA et al. Psychological adjustment in children and adults with congenital adrenal hyperplasia. *J. Pediatr* 144, 741-6, 2004.
- Zucker KL et al. Psychosexual Development of Women with Congenital Adrenal Hyperplasia. *Hormones and Behavior* 30, 300-318. 1996.
- Berenbaum SA. Early Androgen Effects on Aggression in Children and Adults With Congenital Adrenal Hyperplasia. *Psychoneuroendocrinology*, Vol. 22, No 7, pp. 505-515, 1997.
- Berenbaum SA, Resnick SM - Effects of Early Androgens on Sex-Typed Activities and Interests in Adolescents with Congenital Adrenal Hyperplasia. *Hormones and Behavior* 35, 102-110, 1999.
- Heino FL, Bahlburg M - Gender and Sexuality in Classic Congenital Adrenal Hyperplasia. *Endocrinology and Metabolism Clinics*, Volume 30, Number 1, March 2001.
- Kinsey AC. et al. (1948/1998) - *Sexual Behavior in the Human Male*. Philadelphia: W.B. Saunders; Bloomington, IN: Indiana U. Press.
- Kinsey AC. et al. (1953/1998) - *Sexual Behavior in the Human Female*. Philadelphia: W.B. Saunders; Bloomington, IN: Indiana U. Press.
- Frankowski BL and the Committee on Adolescence - Sexual Orientation and Adolescents. *PEDIATRICS* 113 (6);2004.
- Reiner WG. Mixed-method research for child outcomes in intersex conditions. *BJU internacional*, 93, supplement 3, 51 – 53, 2004.
- Özbey H, et al. Gender assignment in female congenital adrenal hyperplasia: a difficult experience. *BJU internacional*, 94, 388 – 391, 2004.
- Nike MML, et al. The Long Term Outcome of Feminizing Genital Surgery for Congenital Adrenal Hyperplasia: Anatomical, Funcional and Cosmetsc Outcomes, Psychosexual Development, and Satisfaction in Adult Female Patients. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 16, 289-296. 2003.
- Nordenström A, et al. Sex-Typed Toy Play Behavior Correlates with the Degree of Prenatal Androgen Exposure Assessed by CYP21 Genotype in Girls with Congenital Adrenal Hyperplasia. *J Clin Endocrinol Metab* 87(11), 5119-5124, November 2002.

## Tumores Intracranianos em Crianças Abaixo de Dois Anos de Idade

### Intracranial Tumors in Childhood Below Two Years of Age

Carlos Umberto Pereira<sup>1</sup> e Luciana Franco Prado Carvalho<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Prof. Adjunto do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe. Neurocirurgião do Hospital João Alves Filho; <sup>2</sup>Acadêmica de Medicina e Bolsista do CNPq/Pibic/UFS; Aracaju, SE, Brasil

**Introdução:** Tumores intracranianos representam as neoplasias malignas sólidas mais prevalentes na infância. Variam quanto sua localização, histopatologia, tratamento e prognóstico. **Pacientes e métodos:** O presente estudo foi prospectivo e descritivo. Foram estudados sete pacientes com idades abaixo de dois anos, quanto ao gênero, quadro neurológico, exames de imagens, tratamento e prognóstico. **Resultados:** Cinco pacientes eram do gênero masculino e dois feminino. As idades variaram de três dias a 18 meses, com uma média de nove meses. **Quanto à histopatologia:** meduloblastoma três casos, astrocitoma pilocítico dois, neuroblastoma um e pineoblastoma um caso. **O quadro clínico:** macrocefalia, vômitos, edema de papila, e convulsões. Todos pacientes foram submetidos à TC e RM em cinco casos. **O tratamento cirúrgico** foi instituído em sete casos e derivação ventriculoperitoneal um caso. **Radioterapia complementar** em dois casos e **quimioterapia** dois casos. Houve um óbito. **Conclusões:** Houve predomínio de lesões supratentóricas. O meduloblastoma foi o tumor mais freqüente. A RM mostrou-se o melhor meio de diagnóstico. A radioterapia e quimioterapia foram utilizados como tratamento complementar em lesões agressivas e com potencial metastático.

**Palavras-chave:** neoplasia cerebral, infância, tratamento.

*Introduction: Brain tumors represent the most prevalent solid malignant tumors in children. They distinguish by localization, histopathology, treatment and prognostic. Patients and methods: The present study was prospective and descriptive. We studied seven patients with ages below two years considering gender, neurological findings, image exams, treatment and prognostic. Results: Five patients were of the masculine gender and two feminine. The ages had varied of three days to 18 months, with average of nine months. Considering the histopathology: medulloblastoma three cases, pilocytic astrocytoma two, neuroblastoma one and pineoblastoma one case. The clinical findings: macrocephaly, vomiting, papilledema and convulsions. All patients had been submitted to TC and RM in five cases. The surgical treatment was instituted in seven cases and ventriculoperitoneal derivation in one case. Complementary radiotherapy in two cases and chemotherapy two cases. It had one death. Conclusions: It had predominance of supratentorial injuries. Medulloblastoma was the most frequent tumor. RM appeared as the best method of diagnosis. The radiotherapy and chemotherapy had been used as complementary treatment in aggressive injuries and with metastatic potential.*

*Key Words: brain tumor, childhood, treatment.*

Apesar da baixa incidência que varia entre 1,5 a 4:100.000 em crianças abaixo de 15 anos as neoplasias do sistema nervoso central (SNC) representam

patologias clinicamente importantes pela gravidade, dificuldade de diagnóstico e tratamento precoce [1]. Os tumores do SNC neste período de vida têm, provavelmente, origem congênita e diferem, em relação às outras faixas etárias, na sua apresentação, localização, aspectos histológicos, locais de origem e crescimento [2,3].

Endereço para correspondência: Dr. Carlos Umberto Pereira. Av. Augusto Maynard, 245/404. CEP: 49015-380 Aracaju-Sergipe. E-mail umberto@infonet.com.br.

Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria 2008;12(1):38-43.  
© 2008 Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria e Contexto Publishing. Todos os direitos reservados.

Apresentam prognóstico bastante sombrio devido à elasticidade da calota craniana que possibilita o maior crescimento destes tumores, à sua natureza histológica

freqüentemente maligna, à propensão à disseminação por via líquórica, às dificuldades cirúrgicas em virtude da imaturidade tecidual, a mielinização ainda incipiente que não fornece adequado suporte estrutural, ao reduzido espaço anatômico para a manipulação cirúrgica do tumor, à maior fragilidade vascular e à maior dificuldade na reposição volêmica e na correção dos distúrbios metabólicos [4-6].

Os autores apresentam sete casos de tumores intracranianos em crianças abaixo de dois anos de idade e discutem sua localização, tipo histológico, exames de neuroimagens, quadro clínico, tratamento e prognóstico.

### Revisão da Literatura

Dentre todas as neoplasias, 1,5% ocorre em crianças, porém 15% a 20% de todos os tumores do SNC ocorrem na infância, sendo que destes, 8% a 20% ocorrem em crianças abaixo de três anos de idade [1,2,5,7,8]. Os tumores do SNC, representam os tumores sólidos mais prevalentes em crianças e adolescentes e são ultrapassados apenas, em freqüência, pelas leucemias e linfomas [4,9-11].

Vários autores, relataram o predomínio de tumores supratentoriais [2-4,10,12-15], especialmente em crianças menores de 6 meses de idade [2,12]. A proporção entre os supratentoriais e os infratentorias tende a se igualar ao longo dos anos [3,15]. Em relação à malignidade, os infratentorias são predominantes em qualquer faixa etária [3].

Entre os infratentorias, o mais freqüente é o meduloblastoma, um tipo de tumor neuroectodérmico primitivo (PNET). Os astrocitomas e PNETs são os mais freqüentes na porção supratentorial no primeiro ano de vida [16,17]. Entre os astrocitomas, o glioma hipotálamo-quiasmático é o mais comum. Em 50% dos glioma hipotálamo-quiasmático associam-se com neurofibromatoses [2]. Nos ventrículos, é freqüente o papiloma de plexo coróide. Nos hemisférios cerebrais, predominam os astrocitomas e PNETs. Na região supraselar, há maior incidência de glioma hipotálamo-hipofisário [3].

Os tipos histológicos mais freqüentes são: astrocitomas, meduloblastomas e papiloma de plexo coróide [28]. Craniofaringiomas, oligodendrogliomas, e glioblastomas multiformes são raros [15].

Gordon et al. [18], estudaram 21 crianças portadoras de tumores cerebrais nos dois primeiros anos de vida e encontraram maior incidência de meduloblastomas e astrocitomas. Entretanto, crianças mais novas apresentaram maior incidência de astrocitomas,ependimoma e PNET. Tumores do plexo coróide (carcinomas e papilomas), foram encontrados em três pacientes. Haart [4,14], em 250 casos, obteve uma taxa de sobrevida de 28%. Dos tumores cerebrais pré-natais, os papilomas do plexo coróide, gangliogliomas e astrocitomas de baixo grau apresentaram melhor prognóstico, enquanto os teratomas e PNET têm péssimo prognóstico [4,14].

Astrocitomas são os tumores neurogliais que mais ocorrem na infância. São derivados e compostos de astrócitos exibindo vários graus de diferenciação. Eles seguem, em freqüência, os teratomas fetais e em recém nascidos. Os astrocitomas diferem em seu crescimento, aspectos histológicos, sítio de origem e manifestações clínicas. Entre os astrocitomas benignos, temos o astrocitoma pilocítico, escala de WHO grau I, que, segundo Conolly et al. [19], corresponde a um terço dos astrocitomas em recém nascidos. Apresenta pequenas células bipolares e estreladas com escassos processos formando áreas compactas, frouxas e microcistos [4,20]. Entre os malignos, está o glioblastoma multiforme, escala de WHO grau IV, tem características de astrocitoma anaplásico com necrose pseudo-paliçada e proliferação vascular ou celular endotelial [20]. Seu prognóstico depende do grau de diferenciação histológica e da ressecção cirúrgica [4,6,21]. Os exames de neuroimagens, geralmente apresentam uma lesão supratentorial hiperdensa e com grande efeito de massa.

O termo PNET é aplicado a um grupo de tumores de pequenas células malignas dos SNC e periférico. É caracterizado pela sua alta capacidade de diferenciação entre as linhas neuronais, astrocíticas, endotelial, muscular e melanócitos e, mesmo na presença de tantas variações, apresenta comportamento biológico similar [4].

**Tabela 1.** Características dos pacientes com tumores intracranianos abaixo de dois anos de idade.

Nome	Sexo	Idade	Sinais e Sintomas	TC/RM	Tratamento	Radioterapia/Quimioterapia	Histologia	Óbito
A.F.S	M	03 d	Macrocefalia, hipertonia generalizada e crises convulsivas	TC	Cirurgia	—	Astrocitoma pilocítico	—
D.B.C.	F	15 m	Macrocefalia, edema de papila e paralisia do III nervo craniano	TC/RM	Cirurgia	Radioterapia	Meduloblastoma	—
A.W.C.S	M	3m	Macrocefalia e convulsões	TC/RM	Cirurgia	Quimioterapia	Neuroblastoma	—
M.B.S.	M	18 m	Macrocefalia, ataxia da marcha convulsão tremor irritabilidade	TC	Cirurgia e derivação ventrículo peritoneal	—	Meduloblastoma	—
E.F.	M	18m	Macrocefalia, vômitos e sind. de Parinaud	TC/RM	Cirurgia	Quimioterapia	Pineoblastoma	—
F.S	F	20m	HIC	TC/RM	Cirurgia	Radioterapia	Meduloblastoma	—
A. C.	M	4 m	Macrocefalia e convulsões	TC/ RM	Cirurgia	—	Astrocitoma pilocítico	—

O meduloblastoma é um tipo de PNET cerebelar, escala de WHO grau IV [8], que predominam em crianças de 5 a 7 anos de idade [10]. O meduloblastoma corresponde a 20% das neoplasias de SNC em crianças [10] e se origina do vérmis cerebelar crescendo em direção do quarto ventrículo e hemisférios cerebelares adjacentes [14]. À microscopia, apresenta-se como um tumor extremamente celularizado, com folhas de células anaplásicas [10]. O tratamento é cirúrgico e terapia coadjuvante com quimioterapia e radioterapia [10] em virtude de sua alta tendência à malignidade. As metástases cerebrais podem aparecer como manifestação inicial da lesão e disseminarem através do líquido cefalorraquidiano (LCR) [10,14]. Apresentam chance de sobrevida baixa nessa faixa etária [22].

Os pineoblastomas aparecem, ao exame microscópico, como tumores de pequenas células,

agrupadas, com sinais de necrose e mitose com pouca diferenciação neuronal [20]. São altamente agressivos [20]. Já os neuroblastomas aparecem como uma massa expansiva com extensa área de necrose cística e hemorragia ocupando grande parte do hemisfério cerebral [4].

Os papilomas do plexo coróide são compostos por células epiteliais maduras no plexo coróide dos ventrículos. Correspondem aproximadamente a 10% de todos os tumores cerebrais em crianças e 5% dos tumores da idade perinatal. Os carcinomas do plexo coróide ocorrem mais freqüentemente nos ventrículos laterais. Pode ocorrer disseminação através do espaço subaracnóideo, que é uma complicação fatal e pode estar presente na época do diagnóstico [21].

Os tumores cerebrais congênitos, são aqueles diagnosticados e/ou tratados dos dois aos seis primeiros meses de vida. Entre eles, o mais comum, é o teratoma [3,23] que representa entre 30% a 50%

dos tumores do SNC em pacientes nessa idade [6]. Geralmente, localizam-se na porção supratentorial [5,6,21] e, a partir do segundo ano de vida, há um ligeiro predomínio infratentorial. Podem estar associados a outras anomalias congênitas, sobretudo cardiopulmonares, de extremidades e ânus imperfurado [21]. Atualmente estes tumores estão sendo detectados na vida intra-uterina através da ultra-sonografia transvaginal, TC e RM [4,15,21].

A TC com e sem contraste também são bastante utilizadas para o diagnóstico e diferenciação do tumor com outras patologias intracranianas [2]. A RM é o melhor meio de diagnóstico para as patologias intracranianas já que, além de visualizar a extensão completa da lesão, também é capaz de relacionar a patologia com outras relações anatômicas do SNC.

Os avanços na neuroradiologia com a TC e a RM estão detectando precocemente estes tumores, diminuindo os índices de morbimortalidade [3].

O tratamento de eleição é cirúrgico. As indicações de quimioterapia e no pós-operatório são limitadas. Desses métodos, a quimioterapia tem preferência, ficando a radioterapia como última opção que deve ser evitada até que o paciente complete 18 meses de vida [15] por seus efeitos no desenvolvimento cognitivo e endocrinológico a longo prazo [2,13].

Duffner et.al. [19] comprovaram a resposta de alguns tumores malignos a quimioterapia em crianças menores de três anos de idade. Packer et. al. [24], já tinham realizado um estudo mostrando a efetividade da quimioterapia, em gliomas de baixo grau, em crianças menores de dois anos [2,24].

O prognóstico desses pacientes depende do tipo histológico, tamanho e localização do tumor [2]. Geralmente, apresenta de sobrevida de cinco anos de 41% a 50% dos casos, índice que pode ser maior ou menor de acordo com tipo e localização do tumor [3,10].

Conforme o esperado, crianças com tumores malignos têm menor sobrevida [2,12] e, em casos de meduloblastomas e teratomas atípicos, tendem a se disseminar através do neuroeixo ainda na fase inicial da doença. Metástases extracranianas ocorrem em 20% dos casos de meduloblastomas em crianças menores de três anos na ocasião do diagnóstico [3].

## Pacientes e Método

O presente trabalho é prospectivo, longitudinal e descritivo. Foram analisados sete pacientes menores de dois anos de idade, de ambos os gêneros, admitidos no serviço de Neurocirurgia do Hospital Gov. João Alves Filho (Aracaju-Se), com diagnóstico de tumores primários ou secundários do SNC.

Foram avaliados na admissão, o quadro neurológico, exames de neuroimagens, histopatologia, tratamento e prognóstico.

## Resultados

Analisamos sete casos de tumores intracranianos em crianças de três dias a 18 meses de idade, com uma média de nove meses. Quanto ao gênero, cinco eram do gênero masculino e dois feminino (Tabela 1).

Os sinais e sintomas mais comuns foram macrocefalia e fontanelas abauladas sete casos, seguido por convulsões, edema de papila, vômitos, irritabilidade, letargia, retardo no desenvolvimento neuropsicomotor, ataxia da marcha, hemiparesia, sinais focais como paralisia do terceiro par craniano e síndrome de Parinaud.

TC de crânio foi realizada em todos os casos e RM em cinco. A RM mostrou-se superior no diagnóstico destes tumores por visualizar a extensão completa da lesão, também é capaz de relacionar a patologia com outras relações anatômicas do SNC (Tabela 1).

Os tumores supratentoriais foram os mais prevalentes com quatro casos. Estavam localizados nas regiões frontoparietal, frontotemporoparietal, tálamo e glândula pineal. Os três casos de tumores infratentoriais estavam localizados nos hemisférios cerebelares.

O tipo histológico mais freqüente foi o meduloblastoma com três casos seguido por astrocitoma pilocítico dois casos, neuroblastoma e pineoblastoma um caso (Tabela 1).

O tratamento cirúrgico foi realizado em todos os casos e derivação ventriculoperitoneal em um caso. Quimioterapia foi realizada em dois casos.

Radioterapia complementar em dois casos de meduloblastoma (Tabela 1).

Quanto à evolução, seis pacientes sobreviveram, houve um óbito após três meses de tratamento complementar com quimioterapia (Tabela 1).

## Discussão

Os tumores do SNC são considerados como a segunda neoplasia mais freqüente nos países ocidentais [8]. Para Stiller e Bunch [25], 12% dos casos de tumores cerebrais ocorrem em crianças menores de dois anos de idade e apresentam péssimo prognóstico [20,22,26].

Foram estudados sete pacientes portadores de tumores intracranianos em crianças entre três dias e 18 meses, com uma média de nove meses. Cinco eram do gênero masculino e dois feminino. Segundo Varan e et al. [8], responsáveis por uma das séries com maior número de casos, demonstraram uma prevalência do gênero masculino.

Macrocefalia foi o sinal mais comum em nossos casos, sendo também observado por outros autores [6,14,15]. Hidrocefalia esteve presente em um caso, devido à obstrução do quarto ventrículo pela expansão de um meduloblastoma. Foram observados sinais e sintomas de hipertensão intracraniana e outros sinais como: macrocefalia e fontanelas abauladas, dilatação ventricular, ataxia da marcha, dificuldade de desempenho motor, edema de papila, vômitos, e outros sinais de tumor de fossa posterior e síndrome de Parinaud.

O tratamento realizado foi cirúrgico em todos os casos e derivação ventriculoperitoneal adicional em um caso. Radioterapia complementar foi realizada em dois casos de meduloblastoma. Quimioterapia foi realizada em dois casos de PNET (neuroblastoma e pineoblastoma). O caso de pineoblastoma foi a óbito após três meses de tratamento.

Os tumores supratentoriais foram os mais prevalentes apareceram em 58% dos casos, fato este também observado por outros autores [2-4,10,12-15]. Em nossos pacientes, encontramos a localização cerebelar em 30% dos casos, seguida da região frontotemporoparietal 15%, região frontoparietal 15%, tálamo 15% e quarto ventrículo 15% dos casos.

O tipo histológico dos tumores do SNC nesta faixa etária é bastante variável [17] e constitui um dos indicadores de prognóstico [2,4,14]. Contudo, alguns autores relataram uma maior freqüência de teratomas, seguido por astrocitoma pilocítico, seguido de meduloblastoma [14]. Em nosso estudo o meduloblastoma foi prevalente, com 43% dos casos, seguido pelo astrocitoma pilocítico 28% neuroblastoma e pineoblastoma com 14% de cada caso.

Entre os supratentoriais, o mais prevalente, foi o astrocitoma pilocítico. Estes se apresentam como uma lesão hiperdensa associado a um efeito de massa ao exame de RM. O neuroblastoma, aparece como uma massa expansiva com extensa área de necrose cística e hemorragia ocupando grande parte do hemisfério cerebral [4].

Na região infratentorial o meduloblastoma é o tumor mais comum. Geralmente apresentam alta malignidade podendo disseminar-se pelo neuro-eixo. Quimioterapia e radioterapia podem ser utilizadas de forma complementar ao tratamento cirúrgico [10]. Em nosso estudo todos pacientes foram submetidos a cirurgia e uma derivação ventriculoperitoneal para alívio sintomático da hipertensão intracraniana. Radioterapia e quimioterapia complementar foram realizadas em dois casos cada.

Asai et al. [27] descreveram mortalidade operatória de 7.3% de crianças abaixo de um ano de idade. Vários autores relatam índice de sobrevida de cinco anos de 30% a 50% dos casos [3,10,28]. Em casos de meduloblastoma, a taxa de sobrevida em um ano cai para 23% em pacientes menores de 18 meses [29] e em cinco anos para menos de 12% [28]. Em nossos pacientes houve um óbito após três meses de tratamento complementar. Com o uso de técnicas cirúrgicas minimamente invasivas associadas aos quimioterápicos modernos poderão melhorar consideravelmente a sobrevida destes pacientes.

## Conclusões

1. O gênero masculino foi o mais acometido com cinco casos e feminino dois.
2. As idades variaram entre três dias e 18 meses com uma média de nove meses.

3. Houve predomínio de localização supratentorial com 58% dos casos.
4. O tumor mais comum foi meduloblastoma, seguido por astrocitoma, neuroblastoma e pineoblastoma.
5. A sinal mais comum foi macrocefalia.
6. O exame de ressonância magnética foi considerado o de eleição para seu diagnóstico e conduta.
7. O tratamento foi cirúrgico em todos os casos. Em um foi realizado derivação ventriculoperitoneal prévio para alívio da hipertensão intracraniana.
8. Radioterapia e quimioterapia complementar foi realizado em casos de lesões altamente agressivas.
9. Ocorreu um óbito após três meses de tratamento complementar.

### Referências Bibliográficas

1. Argollo N., Lessa I. Estimativa da prevalência de neoplasia cerebral na faixa etária pediátrica pelo método de captura-recaptura. *Arq Neuro-Psiquiatr* 1999; 57:435-41.
2. Packer RJ. Brain tumors in infants and children less than 2 years of age. *Medlink Neurology*, 2006.
3. Tomita T., McLone D. Brain tumors during the first twenty-four months of life. *Neurosurgery* 1985; 17:913-19.
4. Haddad SF, Menezes AH, Bell WE., et al. Brain tumors occurring before 1 year of age: A retrospective review of 22 cases in an 11 year period (1977-1987). *Neurosurgery* 1991; 29:8-13.
5. Hinojosa J., Esparza J., Munoz A., et al. Tumores cerebrales congênitos: Presentación de nueve casos y revisión de la literatura *Neurocirugia* 2003; 14:33-40.
6. Reed, U.C. Tumores intracranianos em crianças menores de 2 anos. *In: Neurologia Oncológica Pediátrica. Furrer AA, Osorio CAM, Rondinelli PIP, Sanematsu Jr PI (eds) Lemar. São Paulo. 2003 p. 253-62.*
7. Lashford LS., Campbell RHA., Rao Gattameni H., et al. An intensive multiagent chemotherapy regimen for brain tumors occurring in very young children. *Arch Dis Child* 1996; 74:219-23.
8. Varan A., Akalan N., Söylemezo F., et al. Central nervous system tumors in patients under three years of age: treatment results of a single institute. *Pediatr. Neurosurg* 2006; 42: 89-94.
9. Argollo N., Lessa I. Aspectos clínico-epidemiológico das neoplasias cerebrais na faixa etária pediátrica no estado da Bahia. *Arq Neuro-Psiquiatr* 1999; 57:442-51.
10. Furrer AA., Osório CAM., Sanematsu P., et al. Tumores de Sistema Nervoso Central- Revisão para a Pediatria Geral. *Rev Paul Pediatria* 1997; 15: 200-4.
11. Kumar R., Tekkök H., Jones RAC. Intracranial tumor in the first 18 months of life. *Child's Nerv Syst* 1990; 6:371-4.
12. Cohen B.H., Packer R.J. Brain tumors in children under 2 years: treatment, survival, and long-term prognosis. *Pediatr Neurosurg* 1993; 19:171-9.
13. Geyer JR. Infant brain tumors. *In: Winn HR and Mayberg MR (eds): Neurosurg Clin North Am. Philadelphia. 1992; p 781-9.*
14. Hart Jr, I. Perinatal brain tumors I: A review of 250 cases. *Pediatr Neurol* 2002; 27:249-61.
15. Narn D., Cho B.K. Brain tumor in the first year of life. *J. Korean Med Sci* 1998; 13: 65-70.
16. Chung S.K., Wang KC., Nam DH., Cho BK. Brain tumor in the first year of life: a single institute study. *J Korean Med Sci* 1998; 13:65-70.
17. Jooma R., Kendall B., Hayward R. Intracranial neoplasm during the first year of life: analysis of one hundred consecutive cases. *Neurosurgery* 1984; 4: 31-41.
18. Gordon GS., Wallace SJ., Neal J.W. Intracranial tumors during the first two years of life: Presenting features. *Arch Dis Child* 1995; 73:345-7.
19. Conolly B., Blaser SL., Humphreys RP., Becker L. Long term survival of an infant with anaplastic astrocytoma. *Pediatr Neurosurg* 1997; 26:97-102.
20. Frosch MP, Anthony DC, Girolani U., O Sistema Nervoso Central *In: Robins e Cotran (eds): Patologia: Bases patológicas das doenças. Rio de Janeiro, p. 1467-76.*
21. Hart Jr, I. Perinatal brain tumors II: A review of 250 cases. *Pediatr Neurol* 2002; 27: 333-42.
22. Gajjar A., Mulhern RK., Heideman RL., et al. Medulloblastoma in very young children: outcome of definitive craniospinal irradiation following incomplete response to chemotherapy. *J Clin Oncol* 1994; 12:1212-6.
23. Takaku A., Kodama N., Ohara H., Hori S. Brain tumor in newborn babies. *Child's Brain* 1978; 4:365-75.
24. Packer RJ., Sutton LN., Bilaniuk LT., et al. Treatment of chiasmatic/hypothalamic gliomas of childhood with chemotherapy: and update. *Ann Neurol* 1988; 23: 79-85.
25. Stiller CA., Bunch KJ. Brain and spinal tumors in children under 2 years: incidence and survival in Britain. *Br J Cancer* 1990; 66:550-3.
26. Duffner PK., Horowitz ME., Krischer JP. et al. Postoperative chemotherapy and delayed radiotherapy in children less than 3 years of age with malignant brain tumors. *N Engl J Med* 1993; 328:1725-31.
27. Asai A., Hoffman H.J., Hendrick E.B, et al. Primary intracranial neoplasms in the first year of life. *Childs Nerv Syst* 1989; 5: 230-3.
28. Duffner PK., Cohen ME., Myers MH., Heise HW. Survival of children with brain tumors: SEER program 1973-1980. *Neurosurgery* 1986; 36:597-601.
29. Farwell JR., Dohrmann GJ., Flannery JT: Medulloblastoma in childhood: An epidemiological study. *J Neurosurg* 1984; 61: 657-64.

## Hiperatividade como Sintoma Psiquiátrico da Infância: Considerações Clínicas e Terapêuticas

### Hiperactivity as a Psychiatric Disorders in the Childhood: Therapeutic and Clinical Considerations

Solange Rubim de Pinho<sup>1</sup>, Brunno Souto<sup>2</sup>, Cláudia Patrícia<sup>2</sup>, Cleomenes Cardoso<sup>2</sup>, Katharine Guimarães<sup>3</sup>, Lucas Nascimento<sup>2</sup>, Priscila Fonseca<sup>2</sup>, Marcelo Lacerda<sup>2</sup>, Rachel Haine<sup>2</sup>, Rodrigo Guimarães<sup>2</sup> e Thaynã Souto<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Psiquiatra, Doutora em Medicina e Saúde Humana pela Escola Baiana de Medicina e Saúde Pública; Professora Adjunta de Psiquiatria Infanto-Juvenil do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia (UFBA); <sup>2</sup>Acadêmicos da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia (UFBA);

<sup>3</sup>Psicóloga pela Universidade Salvador – Unifacs (Ba), terapeuta sistêmica de família em formação pelo Instituto Humanitas de Pesquisa e Intervenção em Sistemas Humanos (Salvador-Ba) e pós-graduanda em Psicologia Conjugal e Familiar pela Faculdade Ruy Barbosa; Salvador, BA, Brasil

**A presente investigação mostrou alguns dos transtornos psiquiátricos da infância que cursam com a hiperatividade como sintoma e a importância do diagnóstico preciso para a indicação do tratamento adequado. A hiperatividade tem sido fortemente relacionada pelos profissionais de educação e saúde ao transtorno de déficit de atenção com hiperatividade (TDAH). Entretanto, o atual estudo demonstra que, frequentemente, ela aparece como sintoma de diferentes transtornos mentais. A investigação clínica da criança tem suas particularidades, logo é necessária uma avaliação multidisciplinar, na qual os psiquiatras devem levar em conta algumas variáveis, na maioria das vezes decisivas, para se chegar a um diagnóstico diferencial. Para este estudo de revisão de literatura foram realizadas pesquisas em textos que abordam a psiquiatria infanto-juvenil e em bancos de dados informatizados. Palavras-chave: hiperatividade, diagnóstico diferencial, tratamento.**

*The present inquiry showed some of the psychiatric disorders of infancy that show hiperactivity as symptom and its adequate treatment. Hiperactivity has been strongly related, for the professionals of education and health to the Attention Deficit, with Hiperactivity Disorder (ADHD). However, the present study demonstrates that frequently it appears as symptom of distinct mental disorders. The clinical inquiry of the child has its particularities. Thus, it is necessary a multidisciplinary evaluation, in wich the psychiatrists should take in account some variable that are decisive in the majority of the times, to arrive itself at a differential diagnosis. For this literature review study, the authors research in texts had been carried through that approach child psychiatry and its data basis.*

**Key Words:** hiperactivity, differential diagnosis, treatment.

Identificar e categorizar a psicopatologia, com base em critérios operacionais e válidos, é uma meta dos

Endereço para correspondência: Dr. Solange Rubim de Pinho  
Avenida Sete de Setembro, 1514, Ed. Mansão da Avenida, ap.  
1302. Campo Grande. CEP: 40.080-001. Salvador, BA. Telefone:  
(71) 3245-9679 / 3328-7412. E-mail: srpinho@terra.com.br

**Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria** 2008;12(1):44-49.  
© 2008 Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria e  
Contexto Publishing. Todos os direitos reservados.

pesquisadores, incluindo aqueles que se dedicam ao estudo da psiquiatria da criança e do adolescente. Sabe-se que os transtornos mentais na infância e na adolescência têm uma prevalência que varia de 10% a 20% e se constituem numa importante causa de problemas na população infanto-juvenil [1].

A hiperatividade, enquanto sintoma isolado, pode ser entendida como uma alteração na motricidade que dificulta a fixação afetiva da criança e do adolescente aos brinquedos e aos estudos. Sua instabilidade é

percebida pela desatenção e pelas limitações que encontra para preservar uma linha de comportamento constante. Podem ocorrer problemas disciplinares, de início na família, posteriormente, na escola e na sociedade [2].

A hiperatividade como sintoma tem sido relacionada, pelos profissionais de educação e saúde, ao transtorno de déficit de atenção com hiperatividade (TDAH). No entanto, como distúrbio isolado, ela não preenche critérios diagnósticos para o TDAH.

De acordo com Brasil (2000) [3], denomina-se “processo diagnóstico” as entrevistas com pais e com a criança ou o adolescente no campo da saúde mental. Essa investigação clínica tem suas particularidades. O sintoma, ao pertencer a quadros sindrômicos ou categorias distintas, receberá indicações de tratamento e/ou de psicofármacos de grupos totalmente diferentes.

A hiperatividade pode estar presente no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), no transtorno invasivo do desenvolvimento, no retardo mental, nos transtornos do humor, nos transtornos de ansiedade e em situações reativas ao ambiente, tais como conflitos familiares ou estratégias educacionais inadequadas. Vale ressaltar, também, que a hiperatividade pode ser um traço constitucional.

Diante do referido, este trabalho pretende estabelecer critérios que contribuam para um diagnóstico preciso do comportamento hiperativo na infância e adolescência.

## Material e Método

Trata-se de um estudo de revisão de literatura, cujas fontes são livros didáticos de psiquiatria infantil e bancos de dados informatizados.

## Objetivo

Descrever transtornos psiquiátricos da infância e da adolescência que podem apresentar a hiperatividade como sintoma, demonstrando a dificuldade do diagnóstico diferencial, e visando ao diagnóstico correto e à intervenção terapêutica adequada.

## Descrição de Transtornos Psiquiátricos da Infância e da Adolescência

### Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade

O TDAH possui como características a desatenção, a hiperatividade e a impulsividade, e cursa com um padrão persistente desses sintomas, de forma mais freqüente e severa do que aquela observada em indivíduos em nível equivalente de desenvolvimento [4]. Alguns sintomas hiperativo-impulsivos devem estar presentes antes dos sete anos de idade, mas muitos indivíduos são diagnosticados alguns anos após a presença dos sintomas [5].

Trata-se de uma patologia com alta prevalência em crianças – mais comum em meninos que em meninas – causando prejuízos importantes no funcionamento dos indivíduos acometidos. Com base em diversos estudos realizados em várias partes do mundo, inclusive no Brasil, a prevalência do TDAH nas crianças varia entre 5% e 8% [5].

Repercute na vida da criança, levando a prejuízos em múltiplas áreas, como: adaptação ao ambiente acadêmico, relações interpessoais e desempenho escolar [4].

Cabe salientar que a avaliação clínica é sempre soberana para o diagnóstico do TDAH. Existem características adicionais que podem ser encontradas, como a problemas de memória, deficiência na coordenação motora e dificuldade no relacionamento interpessoal, dentre outras. As crianças portadoras desse transtorno, portanto, apresentam-se agitadas, inquietas, impulsivas; não conseguindo esperar sua vez, intrometendo-se na fala dos outros, com dificuldades para manter a atenção.

Em mais de 50% dos casos, existe comorbidade com transtorno do aprendizado, do humor, de ansiedade; transtornos do comportamento e abuso de substâncias psicoativas [6].

### Transtorno Depressivo

A depressão é um complexo sindrômico caracterizado por alterações de humor, de psicomotricidade, bem como por uma variedade de distúrbios somáticos e neurovegetativos. Embora todas

essas alterações possam estar presentes, nenhuma, incluindo o humor deprimido, pode ser considerada essencial [7,8].

Na experiência depressiva, pode-se observar uma retração do indivíduo, independentemente do momento de vida em que ela ocorre, devendo-se somente levar em consideração a etapa evolutiva, a qual delineará a patoplastia e, em conseqüência, a compreensibilidade da sintomatologia. Essa retração, que diminui o contato com o ambiente, manifesta-se através do desinteresse, anedonia, pessimismo, fadiga constantes, deterioração nas relações com familiares e colegas.

Queda no rendimento escolar pode refletir a diminuição de motivação, da atenção, assim como a hipersensibilidade. Surgem, ainda, preocupações sérias a respeito dos pais e de outras pessoas próximas, presentes, por exemplo, no medo da separação e da morte, sempre acompanhado de grande ansiedade. Podem ocorrer também sintomas físicos: perda de apetite; diminuição da atividade; além de queixas inespecíficas como cefaléias, lombalgia, dor nas pernas, náuseas, vômitos, cólicas intestinais, vista escura, tonturas, dentre outras.

As manifestações da depressão na infância e na adolescência são diferentes das apresentadas pelos adultos, possivelmente em razão das especificidades de cada etapa do desenvolvimento.

Os sintomas depressivos variam de acordo com a faixa etária da criança. Como ela não é ainda capaz de descrever seus sentimentos verbalmente, é necessário observar as formas de comunicação pré-verbal, a exemplo de expressão facial, produções gráficas, súbitas mudanças de comportamento e postura corporal [9].

Estudos norte-americanos revelam uma incidência de depressão de aproximadamente 0,9% entre os pré-escolares; 1,9% nos escolares e 4,7% nos adolescentes [10,11]. No Brasil, um estudo de sintomatologia depressiva em escolares no Rio Grande do Sul encontrou o índice de 32,2% da amostra total, com maior ocorrência no sexo feminino.

É possível que as diferenças dos índices de prevalência desse transtorno nas crianças e nos adolescentes se devam às discrepâncias de diagnóstico,

já que alguns estudiosos consideram como depressão certos casos atípicos como fobias específicas e outros.

Pode-se verificar, na fase pré-puberal, a preponderância de sintomatologia caracterizada por aspecto depressivo, agitação e queixas somáticas, ao passo que, entre os adolescentes, observam-se a sensação de infelicidade, mudanças de peso e hipersonia. Deve-se estar atento ao diagnóstico diferencial entre o TDAH e a depressão ansiosa.

### Mania

Esse transtorno produz comumente uma acentuada queda na vida funcional ou no rendimento escolar, aumento da irritabilidade, com humor instável, podendo haver choros isolados, auto e heteroagressividade, inquietação, rapidez ao falar, elevada distraibilidade e menor necessidade de sono. Pode haver apresentação, também, de hiperatividade, hiperverbosidade, impulsividade.

Faz-se necessário o diagnóstico diferencial entre esse transtorno e o TDAH. Contudo, o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade é diferenciado do episódio maníaco por seu início precoce, curso crônico, ausência de inícios e remissões claras, e humor anormalmente expansivo [12].

### Transtornos de Ansiedade

O transtorno de ansiedade generalizada, o transtorno de pânico, as fobias sociais e específicas, o transtorno obsessivo-compulsivo e o transtorno de ansiedade de separação fazem parte do grupo de transtornos de ansiedade. O comportamento ansioso também pode gerar hiperatividade na criança, causando dificuldade no diagnóstico diferencial. Muitas vezes, os transtornos de ansiedade estão associados com outros quadros como os transtornos depressivos, a síndrome de La Tourette, o transtorno hiperativo com déficit de atenção e distímias, sendo uma das comorbidades mais frequentes [13].

Alguns desses transtornos ansiosos podem cursar com uma hipercinesia da criança, o que tem contribuído para que muitas crianças ansiosas recebam o diagnóstico errôneo de portadoras do TDAH,

impossibilitando, assim, uma adequada intervenção por parte do profissional de saúde.

### Retardo Mental

O retardo mental é um dos transtornos neuropsiquiátricos mais comuns em crianças e adolescentes. A taxa de prevalência tradicionalmente citada é de 1% da população jovem, porém alguns autores mencionam taxas de 2% a 3%, havendo estimativas de até 10%. Há um consenso geral de que o retardo mental é mais comum no sexo masculino.

As crianças acometidas, freqüentemente, são apresentadas ao pediatra com queixa de atraso na fala/linguagem, alteração no comportamento, ou baixo rendimento escolar [14]. A hiperatividade, muitas vezes, é conduzida presente em crianças com retardo mental.

De acordo com o DSM-IV, a característica essencial do retardo mental é um funcionamento intelectual significativamente inferior à média, acompanhado de limitações significativas no funcionamento adaptativo em pelo menos duas das seguintes áreas de habilidades: comunicação, autocuidados, vida doméstica, habilidades sociais/interpessoais, uso de recursos comunitários, auto-suficiência, habilidades acadêmicas, trabalho, lazer, saúde e segurança. O início do transtorno deve ocorrer antes dos 18 anos. O retardo mental possui muitas etiologias diferentes e pode ser visto como uma via final comum de vários processos patológicos que afetam o funcionamento do sistema nervoso central [15].

A investigação laboratorial desse transtorno varia de acordo com a idade da criança. Uma conduta ponderada, com reavaliações seriadas da criança ao longo do tempo, às vezes durante vários anos, aumenta as chances de definir o diagnóstico de retardo mental.

### Transtorno Invasivo do Desenvolvimento

O autismo tem etiologias múltiplas, sendo freqüentemente associado a causas genéticas e neurológicas.

É um distúrbio neuropsiquiátrico que se desenvolve, precocemente, na infância – até os 3 anos de idade. Mais precisamente, faz parte de um grupo de condições definidas como transtornos de espectro do autismo.

De acordo com o DSM-IV, neste grupo estão: transtorno autista (autismo clássico), transtorno de Rett, transtorno desintegrativo da infância (síndrome de Heller), transtorno de Asperger (autismo de inteligência normal) e transtorno global do desenvolvimento não específico [15,16].

Os três padrões comportamentais que definem o autismo, estando presentes em todos os pacientes, apesar de em graus variáveis, são: interação social anormal; distúrbios no desenvolvimento da linguagem e padrões comportamentais rígidos, incomuns, repetitivos e estereotipados [16].

É factível que, diante de um quadro leve de autismo associado aos sintomas ora referidos, um profissional pouco experiente possa diagnosticar essa criança com portadora de TDAH. Daí a importância de o médico investigar mais o dia-a-dia do paciente, da família; sua relação com adultos, escola e outras crianças; sua linguagem; tendo sempre em mente a tríade clássica do espectro autista: dificuldade em socializar-se, distúrbios no desenvolvimento da linguagem e alterações de comportamento (estereotipias) [17].

De acordo com a classificação de doenças mentais, existem alguns casos de autismo em que se pode encontrar hiperatividade.

Diante desse quadro, um autista poderá ser visto pelos familiares como uma criança hiperativa e que tem dificuldade de concentração.

### Discussão

A revisão está consonante com o estudo de Brasil (2000) [3], quando afirma que o sintoma de hiperatividade pode estar presente no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), no transtorno invasivo do desenvolvimento, no retardo mental, no transtorno do humor, de ansiedade e em situações reativas ao ambiente.

Nessa perspectiva, como assegurar que a hiperatividade não corresponde ao transtorno de ansiedade da criança ou a outros transtornos? Conforme a revisão realizada, o sintoma estudado aparece em diversas patologias que podem ocorrer na infância, incluindo algumas que não foram alvo desta

pesquisa, tais como: transtorno de conduta, dificuldades específicas de aprendizagem, transtornos específicos da linguagem, abuso de substâncias psicoativas e outros.

É importante para o profissional de saúde ter o conhecimento de que alguns transtornos mentais, na infância e na adolescência, com frequência, se apresentam em comorbidade [3]. Um dos exemplos é o TDAH, que, em mais de 50% dos casos, aparece em comorbidade com outros transtornos.

Quanto à questão do gênero, há maior prevalência do déficit de atenção com hiperatividade no sexo masculino, enquanto o déficit de atenção sem hiperatividade apresenta igual distribuição em ambos os sexos [5].

Segundo Gaillard et al. (2004) [18], o TDAH frequentemente está combinado a outras patologias e seu tratamento farmacológico merece ser estudado, levando-se em consideração sua singularidade.

Nos dias atuais, há uma superestimativa do TDAH, que vem sendo questionada. Lussier e Flessas (2001), além de outros autores, “vêm sinalizando que o transtorno de déficit de atenção tem se transformado numa epidemia, dada a multiplicação de casos e aumento das publicações sobre os mesmos”.

Por outro lado, Rhode et al. (2004) [6] afirmam que o TDAH é subdiagnosticado no Brasil.

Cabe assinalar a necessidade de evitar o super e o subdiagnóstico e de alertar pais e educadores para a importância de uma avaliação prévia da criança e do adolescente com um profissional qualificado.

Os artigos pesquisados evidenciam a hiperatividade como sintoma passível de ocorrer em diversos distúrbios, na infância e na adolescência, e reafirmam a importância do diagnóstico diferencial.

Cabe registrar, ainda, que uma adequada investigação é fundamental para a caracterização do TDAH e que a ausência do tratamento dos portadores desse transtorno implica prejuízos na sua adaptação ao ambiente acadêmico, nas relações interpessoais e no desempenho escolar [4].

Este trabalho, além de chamar a atenção para as diferentes manifestações da depressão infantil, revela que a depressão agitada é passível de ser confundida

com o TDAH e não ser identificada como alteração do humor.

Faz-se necessário alertar para a existência de sintomatologia semelhante na mania e no TDAH, conforme apresentado neste artigo. A mania e o TDAH em crianças se sobrepõem através da fala exagerada, na hiperatividade, tornando-se difícil, muitas vezes, discernir se a criança apresenta TDAH, mania ou ambos.

É interessante registrar que a depressão em crianças é diferente daquela apresentada pelos adultos e pode ser difícil identificá-la, distingui-la de comportamentos próprios do desenvolvimento normal do indivíduo. Irritabilidade e raiva podem ser sintomas de depressão.

Os transtornos de ansiedade podem cursar com uma hipercinesia da criança, dificultando a intervenção adequada para o tratamento.

A hiperatividade pode estar presente em pacientes com retardo mental e em portadores de transtorno invasivo do desenvolvimento.

## Conclusão

O profissional de saúde mental deve realizar uma avaliação abrangente para definir as condições que estão provocando os sintomas apresentados pela criança e pelo adolescente, uma vez que é necessário discernir a hiperatividade por distúrbios primários de atenção daquela que é secundária a outros transtornos. Em determinadas circunstâncias é preciso proceder a investigações complementares com abordagem multidisciplinar, visando à compreensão das manifestações dessa condição na vida familiar, escolar e social.

## Referências

1. Pinho SR. Perfil de morbidade psiquiátrica dos adolescentes cumprindo medidas socioeducativas na Casa de Acolhimento ao Menor – CAM - Bahia Salvador, 2006. Tese (Doutorado e Medicina em Saúde Humana) – Fundação Bahiana para o Desenvolvimento da Ciência; Fiocruz, 2006.
2. Ajuriaguerra J. Manual de psiquiatria infantil. 2. ed. Tradução de PC Gerald e SRP Alves. Rio de Janeiro: Mason, 1997.

3. Brasil HHA. Princípios gerais do emprego de psicofármacos. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, São Paulo, v. 22, 2000.
4. Ingberman Y, Souza E. Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade: características, diagnóstico e formas de tratamento. Disponível em: <<http://calvados.c3sl.ufpr.br/ojs2/index.php/psicologia/article/viewPDFInterstitial/3323/2667>>. Acesso em 04 nov. 2006.
5. Mattos P. No mundo da lua: perguntas e respostas sobre transtornos do déficit de atenção com hiperatividade em crianças, adolescentes e adultos. 3. ed. São Paulo: Lemos, 2003.
6. Rohde L et. al. Transtorno de déficit de atenção / hiperatividade na infância e na adolescência: considerações clínicas e terapêuticas. *Revista Psiquiatria Clínica*, São Paulo, v. 31, n.3, 2004.
7. Assumpção JR, Kuczynski E. Deficiência mental. In: Assumpção JR, Kuczynski FB. (Org.). *Tratado de psiquiatria da infância e adolescência*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, cap. 24, p.247-263, 2003.
8. Assumpção JR, Kuczynski E. Transtorno de humor. In: ASSUMPÇÃO JR, FB KUCZYNSKI, E. (Org.) *Tratado de psiquiatria da infância e adolescência*. 2 ed. São Paulo: Atheneu, cap. 29, p.307-320, 2003.
9. Calderaro RSS, Carvalho CV. Depressão na Infância: um estudo exploratório. *Psicologia em Estudo*, Maringá, v. 10, p.181-189, maio / ago, 2005.
10. Ballone GJ. Ansiedade. Disponível em: <<http://www.psiqweb.org.br>> Acesso em: 18 out. 2006.
11. Ballone GJ. Depressão Infantil. Disponível em: <[www.psiqweb.med.br](http://www.psiqweb.med.br)>. Acesso em: 18 out.
12. LIMA D. Depressão e doença bipolar na infância e adolescência. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro, v. 80, p.11-20, 2004; (Supl II).
13. Mercadante MT, Manasia JH. Transtorno ansioso. In: Assumpção JR, Kuczynski E. (Org.) *Tratado de psiquiatria da infância e adolescência*, 2. ed. São Paulo: Atheneu, cap. 34, p.361-367, 2003.
14. Vasconcelos MM. Retardo mental. *Jornal de Pediatria*, Porto Alegre, v. 80, n. 2, 2004.
15. DSM.IV-Classificação de Doenças Mentais, 2000.
16. Hilt J, Metz W. Peter, Autistic Spectrum Disorders. E-Medicine/ From WebMD. Disponível em: <<http://www.emedicine.com/med/topic3202.htm>> Acesso em 23 out. 2006.
17. Assumpção JR, Curátolo E. *Psiquiatria Infantil: Guia Prático*/ Francisco B. Assumpção Jr., Eliana Curátolo – Barueri, SP: Manole, 2004.
18. Gaillard F, Quartier V, Besozzi G. Más allá de la hiperactividad: un detallado análisis retrospectivo de 30 casos estudiados em la Clínica de Psicología de la Universidad de Lausanne. *Revista Argentina de Neuropsicología*, 2, p 15-25, 2004.

## Juliano Moreira – Vida e Obra Científica de um Reformador da Psiquiatria Brasileira\*

Juliano Moreira – a Reformer of Brazilian Psychiatry – His Life and Scientific Work

William Azevedo Dunningham

*Médico Psiquiatra, Professor Livre Docente de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia, Membro do Instituto Baiano da História da Medicina e Ciências Afins; Salvador, BA, Brasil*

**Uma das maneiras mais produtivas de se pesquisar a história da medicina brasileira na passagem do século XIX para o XX é a investigação da carreira profissional de determinados médicos que tiveram posições de relevo no processo de mudanças que atingiu o campo médico à época. Neste sentido, este artigo tem por objetivo analisar a carreira acadêmico-profissional de Juliano Moreira, o maior nome da psiquiatria do Brasil nas três primeiras décadas do século XX, cuja obra científica, administrativa e educacional marcou profundamente e para sempre a Psiquiatria Brasileira**

**Palavras-chave:** História da Medicina, História da Psiquiatria, História da Ciência, saúde mental.

---

*One of the most productive ways of investigating the history of Brazilian medical practice at the turn of 20st. century is to focus on the fruitful careers of those physicians that played an important role in the changes affecting the medical field at that time. This paper aims at analyzing the scientific career of physician Juliano Moreira, the most important brazilian psychiatrist of thre first decades of 20st. Century. His scientific, administrative and educational work labeled brazilian psychiatry in depth and forever.*

*Key Words:* History of Medicine, History of Psychiatry, History of Science, mental health.

---

Natural de Salvador, capital do Estado da Bahia, nasceu JULIANO MOREIRA a 6 de janeiro de 1872. Foram seus pais: Manoel do Carmo Moreira Junior e D. Galdina Joaquina do Amaral. São escassos, em seus biógrafos, os dados relativos à sua infância. Fez os cursos fundamental e médio no Colégio Pedro II e no Liceu. Extraordinariamente precoce, em 1886 se matriculava na Faculdade de Medicina da Bahia, e em 1891, concluiu seu curso como aluno brilhante, defendia tese e obtinha o grau de doutor, com um trabalho intitulado “Sifilis maligna precoce” [1].

---

Endereço para correspondência: Dr. William Dunningham. Rua Deocleciano Barreto, nº 10, Chame-chame, Salvador, Bahia, Brasil. CEP: 40.140 -110. \*Palestra proferida na Jornada “História da Psiquiatria na Bahia”, realizada no dia 22 de fevereiro de 2008, promovida pelo Dept. de Neurociências e Saúde Mental da FAMEB-UFBA.

**Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria** 2008;12(1):50-56.  
© 2008 Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria e Contexto Publishing. Todos os direitos reservados.

Já se descortinavam nos primórdios de sua carreira suas inclinações para a investigação científica. Conseguiu, mediante concurso, o posto de assistente de anatomia patológica e tornou-se médico-adjunto do Hospital Santa Isabel.

Em 1896, aos 24 anos de idade, foi aprovado no concurso para professor substituto da Seção de Doenças Nervosas da mesma Faculdade. A dissertação magistral se intitulava “Discinesias arsenicais”. As provas do referido concurso tiveram grande repercussão entre o corpo docente e o alunado da instituição, sobretudo entre os concluintes do curso médico, que o agraciaram com a condição de homenageado especial [2].

Na fase inicial da sua atividade científica e profissional, morando e trabalhando na Bahia, contemplou paralelamente dois campos da prática científica: a dermatologia e a neuropsiquiatria. Em suas investigações, a descrição clínica metódica e com elegância de estilo, se aliava ao rigor da comprovação anátomo – patológica [3].

Juliano, que se revelara estudioso acurado da Sífilis, em sua dissertação inaugural, continuava cientificamente interessado pela sífilis maligna e pelo saturnismo. No laboratório, seus trabalhos se avolumavam, ao estudar a anatomia patológica do micetoma e do Goundum, em casos do serviço do Prof. Pacheco Mendes. Sua formação médica, portanto, se assentava em bases sólidas. Sua afinidade com a mentalidade anátomo-clínica se evidenciaria sempre, mesmo quando desviado do laboratório de pesquisas, devido às suas obrigações administrativas. Igualmente, a disposição ao trabalho e a motivação científica moveram-lhe na pesquisa das doenças do sistema nervoso. Completou sua formação neuropsiquiátrica freqüentando os serviços europeus dos Profs; Jolly, Hitzig, Flehsig, Kraft-Ebbing, assistiu aulas dos Profs. Raymond, Dejerine, Gilles de La Tourette, Brissaud, Garnier, Magnan, e, como visitante estrangeiro, conheceu clínicas psiquiátricas na Alemanha, Inglaterra, Bélgica, Holanda, Itália, França, Áustria e Suíça. Essas viagens dotaram-no de uma larga visão da medicina e infundiram nele um grande entusiasmo pelos novos métodos e técnicas que a psiquiatria começava a utilizar, em consonância com os progressos da Ciência, em rápida expansão no Velho Continente [3].

De retorno ao Brasil, começou a divulgar o que aprendera, mas principalmente se imbuíu da missão de pugnar pelas reformulações na assistência psiquiátrica, que julgava imprescindíveis. Nas sociedades médicas e nos periódicos profissionais, lutou pela instalação de laboratórios nos hospitais, introduziu a clinoterapia no tratamento das psicoses, divulgou- a técnica e deu conhecimento dos seus resultados. Como centros de excelência, descreveu as clínicas psiquiátricas de Leipzig, Halle, Würzburg e Munique [4]. Foi Juliano quem primeiro praticou uma punção lombar em Salvador, contribuindo para o conhecimento da sorologia da sífilis, mas também da lepra. Assim, dividido entre a clínica dermatológica, incluída nela a sifilografia, e a das doenças nervosas e mentais, recebe um chamado do Governo Federal para

uma tarefa árdua: dirigir o Hospício Nacional de Alienados, no Rio de Janeiro [5].

Não foi fácil para Afrânio Peixoto, integrante da turma de formandos da Faculdade de Medicina da Bahia que homenageara Juliano anos antes, superar a discrição do médico baiano e convencê-lo a comparecer ao palácio para as medidas preliminares da nomeação. O Hospício Nacional atravessava uma fase de crise declarada. O espírito laico da administração republicana retirara do manicômio as laboriosas freiras Filhas de São Vicente de Paula, e não havia quadros profissionais habilitados para substituí-las. A seleção da enfermagem e dos seguranças não se pautava pelos critérios de eficiência e profissionalismo, baseando-se, sobretudo, na resistência física dos candidatos. Todos os demais setores do estabelecimento apresentavam falhas semelhantes. A promiscuidade reinava nas celas, onde adultos e menores se misturavam, em superlotação. Era um enorme desafio a Juliano Moreira, cuja personalidade se ajustava mais ao exercício da clínica, às tarefas docentes e à investigação científica, do que à missão de comandar a implantação das necessárias mudanças das normas e práticas hospitalares [6]. Empossado no cargo, Juliano Moreira se revelou o homem talhado para o exercício da direção. O gabinete do Diretor estava sempre de portas abertas e era fácil o acesso até ele. Juliano atendia a tantos quantos o procuravam. Sua comunicação era simples, clara e acolhedora. Ouvia mais do que falava revelando a aptidão vocacional característica do psiquiatra, o médico que fundamentalmente escuta [7].

Nos primeiros anos de sua administração, parecia onipresente! Lutou tenazmente para implantar novos métodos no tratamento e na assistência aos doentes mentais, ao lado do esforço em corrigir e resolver as impropriedades e precariedades existentes [8]. Organizou os quadros técnicos do hospício, formou chefes de serviço e assistentes competentes. Estava sempre em meio a seus auxiliares diretos, aos internos, aos funcionários administrativos e aos que lhe vinham solicitar sua ajuda e seus conselhos para

si ou para algum familiar, não raro em busca de uma internação. Foi neste exercício de diretor de manicômio que Juliano ensinou e deu formação a grande número de psiquiatras, estimulou e guiou jovens aspirantes e deu substância à então nascente Escola Psiquiátrica Brasileira [5].

Foi enorme a influência pessoal de Juliano Moreira! [9] Na história da medicina brasileira, seu trabalho à frente da direção do Hospício Nacional, só pode ser comparada à liderança de Oswaldo Cruz no Instituto de Manguinhos. Ambos realizaram obras administrativas revolucionárias e ao mesmo tempo criaram escolas [10] Em torno de um como de outro, se reuniu a elite da juventude médica da época, de onde surgiram os continuadores das respectivas obras ou mesmo expoentes de outras áreas profissionais. O Hospital Psiquiátrico tornou-se um centro formador de professores: De lá saíram para Faculdade de Medicina Afrânio Peixoto, talentoso professor de medicina legal e de higiene, Miguel Pereira, mestre da clínica médica, Antonio Austregésilo, criador da escola neurológica brasileira e autor de importante obra psiquiátrica, Leitão da Cunha, professor de anatomia patológica, Rocha Vaz, Bruno Lobo, Álvaro Ramos, pioneiro da cirurgia, Fernando Figueira, o sistematizador da Pediatria em nosso país. Gustavo Riedel, Mário Pinheiro, Ernani Lopes, Faustino Esposel, Ulysses Vianna, Brito Cunha, Sampaio Correia, Maurício Medeiros, Aduato Botelho, Heitor Carrilho, Fábio Sodré, Odilon Gallort e Lopes Rodrigues, grandes expressões da geração de psiquiatras brasileiros que se seguiu à de Juliano se fizeram especialistas de renome sob sua direção e supervisão [2]. Esse papel de mestre e chefe de uma Escola foi provavelmente, na vida de Juliano Moreira, o mais relevante. Uma Escola se forma sob condições ecológicas preparatórias do terreno e do ambiente, mas sem o entusiasmo e o talento que emanam de um líder não se reúnem os elementos indispensáveis para sua edificação. Juliano Moreira levou da Bahia e de sua experiência européia uma formação médica e científica consistente, à qual suas características pessoais dariam o estímulo aos jovens médicos e aos estudantes que estagiavam no Hospício em fase de renovação [11].

As reformas do hospital se fizeram nas estruturas materiais e administrativas, graças ao estilo de seu propulsor, que opunha à rotina o movimento de unir a clínica ao laboratório, de completar a observação com os dados objetivos detectados pelas ciências auxiliares da medicina [12]. A Psiquiatria brasileira se manteve até então sob exclusiva influência da Escola Francesa, e a originalidade dos grandes clínicos daquele país era apenas copiada, sem considerações acerca da diversidade sócio - cultural ou ambiental. Inicialmente procurou Juliano Moreira disseminar as idéias de Kraepelin- Com. o auxílio de Afrânio Peixoto, difundiu a distinção que Kraepelin e seus seguidores estabeleceram entre a Paranóia verdadeira e as síndromes paranóides, para enfatizar a raridade da primeira entre os nossos doentes internados [13]. Divulgou e comentou a nova classificação das doenças mentais do mestre de Munique e colocou definitivamente em linhas kraepelinianas a psiquiatria do Hospício Nacional de Alienados. A dificuldade de acesso dos profissionais e estudantes aos textos originais, fez um certo grupo opositor dizer que era mais importante, então, saber alemão que psiquiatria. Suas inclinações culturais e epistemofílicas vinculavam-no, de fato, à Alemanha. Ao escolher sua cônjuge (Augusta Peicz), agiu sob a mesma inclinação e formou um par realmente feliz. Seu talento lingüístico o fizera manejar com perfeição vários idiomas: inglês, espanhol, francês, alemão, italiano e, por ocasião das suas numerosas viagens a Europa, aprendera também o dinamarquês, o sueco e o russo! [14].

À medida que operava mudanças doutrinárias na Psiquiatria Brasileira, adotava medidas administrativas de grande envergadura. Mandou derrubar as grades das celas, aboliu os coletes e camisas de força, fez surgir, em seu lugar, as enfermarias de clinoterapia, as instalações de balneoterapia e um excelente laboratório. A partir de 1906, as punções lombares passaram a ser praticadas com regularidade e os exames citológicos do líquido apoiaram e elucidaram diagnósticos. Ao serem divulgados os trabalhos de Wasseemann, estimulou os estudos da sorologia da Lues, contando com a excelente contribuição do Artur Moses, no Instituto de Manguinhos. Ao aceitar a direção da Assistência

aos Alienados, exige e obtém do Governo da República a promulgação de um decreto presidencial, que reformou o Serviço das Doenças Mentais no então Distrito Federal e nos estados da federação, constituindo-se no primeiro texto legislativo federal que normatizou a assistência psiquiátrica no Brasil. Não satisfeito com o que obtivera, durante sua longa gestão, pleiteia e consegue outras melhorias para o Serviço [7]. Em 1911, instala em excelentes condições uma colônia para mulheres no subúrbio carioca de Engenho de Dentro e, na mesma ocasião, através de novo texto legal, estabelece medidas pioneiras na assistência aos doentes mentais. A livre admissão foi inequivocamente o maior desses avanços, retirando da família o exclusivo direito de hospitalizar os seus doentes mentais, primeiro passo na transformação do asilo de loucos num hospital de tratamento psiquiátrico. Instituiu uma diretoria de assistência, que acumulou com a diretoria geral sem acréscimo de remuneração. No Serviço Nacional, instaurou o sistema democrático da escolha dos diretores de unidades terapêuticas por indicação e eleição de seus pares. Com o crescimento da população da Capital e o progressivo congestionamento do hospício nacional, propôs e obteve do Governo da República a aquisição de um imenso terreno em Jacarepaguá, para ali estabelecer um hospital - colônia modelar, para o qual seriam transferidos os doentes do antigo estabelecimento da Ilha do Governador. Construiu-se ali a Colônia Juliano Moreira que se constituiu no principal Centro Psiquiátrico do Estado do Rio de Janeiro por muitos anos [10].

Para satisfazer antigas demandas da sociedade, criou em 1919 o primeiro Manicômio Judiciário do país, que seria inaugurado em dezembro de 1921, destinado aos doentes mentais que haviam cometido crimes, sendo a direção do novo estabelecimento confiada por Juliano Moreira a um dos seus discípulos de grande densidade teórica e capacidade técnica, Heitor Carrilho, que o tornaria instituição padrão e prolífica Escola de Psiquiatria Forense.

Juliano Moreira, psiquiatra, tinha suas reflexões também centradas nas questões médico-sociais. Em sua fase de exercício da clínica dermatológica, já se

preocupava com os aspectos sociais da sífilis, manifestando-se a favor da imputabilidade dos sífilíticos conhecedores da condição infecto-contagiosa da sua doença, que se casavam em fase de evolução clínica, com alto risco de contágio do cônjuge e da prole [15]. Reconhecia o primado da higiene mental, manifestando em seus pronunciamentos verbais e escritos profundas preocupações eugênicas [15,16]. Se na fase inicial de sua atividade profissional tiveram prioridade as medidas de humanização e modernização do asilo (mudança das formas de tratamento, abolição da contenção física, retirada das grades, estabelecimento do sistema “open – door”, etc), com o avançar do tempo deixou delineados os próximos objetivos assistenciais: a predominância do tratamento ambulatorial e a criação do serviço social psiquiátrico [9].

Embora tivesse assistido em Londres, no Congresso de 1913, a Adolf Mayer apresentar os planos de criação da Henry Phipps Psychiatric Clinics, não atentou para o significado que teria para a evolução da psiquiatria, a implantação de uma clínica universitária instalada num hospital geral [17], nem se sensibilizou com a conferência de Jung, neste mesmo Congresso, sobre a então nascente teoria psicanalítica [18].

Foram ainda suas inquietações sociais e patrióticas que o levaram a reclamar leis protetoras na imigração. Juliano defendia publicamente que o Brasil, país então despovoado, necessitava acolher grandes contingentes de colonos estrangeiros disponibilizando alguns poucos leitos do já congestionado hospício nacional para os imigrantes, que entendia serem novos braços para a agricultura brasileira. Além disso, tomou posição a favor da imigração japonesa, quando este tema esteve sob discussão pública [19].

Sua obra científica foi vasta! Abstraindo aqui sua produção teórica e empírica nas áreas da dermatologia e da sifilografia, concentrou-se em seguida no campo das doenças nervosas e, posteriormente, deu preferência, à área das doenças mentais. Foi sempre perspicaz, buscando incansavelmente a originalidade, a peculiaridade e o significativo, em suas pesquisas. Na fase de dedicação à psiquiatria, ocupou-se com interesse da paralisia geral. Suas contribuições, com a colaboração de Ulysses, Vianna e Carlos, Pennafiel,

estão registradas no tratado de Kraepelin (8ª e 9ª edições) e nos volumes VIII e XI do *Handbuch der Geisteskrankheiten*, de Bumke [20]. Publicou estudos históricos, divulgação de suas experiência de viagens, interpretação e aplicação das grandes diretrizes kraepelinianas à psiquiatria brasileira, comunicações sobre a situação da assistência aos doentes mentais e os resultados que obteve com as reformas que instaurou e, as mais importantes delas, suas investigações sobre as doenças mentais dos leprosos e sobre as manifestações psicopatológica nas doenças tropicais, ambas publicadas em prestigiosos periódicos científicos germânicos [15]. Aliás, estudo das repercussões mentais das doenças infecciosas foi um dos temas de que mais se ocupou em seus estudos. Escreveu sobre o estado mental dos tuberculosos, sobre distúrbios psíquicos no curso da pandemia de gripe de 1918 e sobre “impaludismo na gênese de distúrbios nervosos mentais” [12].

A possibilidade de descobertas originais no domínio das doenças ditas tropicais sempre direcionou a pesquisa do psiquiatra baiano, acrescentando-se a isso sua própria condição de tuberculoso. Nos anos 20, viajou ao Exterior para fins de tratamento, deixando a direção do Hospício a cargo do seu dileto amigo e colaborador, Afrânio Peixoto [21].

Desde moço, na Bahia, Juliano Moreira iniciou sua militância nas sociedades médicas. Transferido para o Rio de Janeiro, participou das atividades das associações existentes, entre elas a Academia Nacional de Medicina, da qual foi vice-presidente, e, ademais, criou em 1907 e presidiu enquanto viveu a Sociedade Brasileira de Neurologia, Psiquiatria e Medicina Legal foi muito grande [16]. Suas atividades estão registradas no órgão de divulgação da entidade, os Arquivos Brasileiros de Neurologia, Psiquiatria e Medicina Legal, ensejando a partir daí a pesquisa do médico baiano também no âmbito médico-legal [1].

Teve grande participação na atividade científica internacional e foi membro de numerosas sociedades estrangeiras. Tomou parte em

numerosos Congressos, em Londres, Lisboa, Milão, Viena, Berna, Moscou, Budapeste, Berlim, sendo de muitos deles integrante do comitê organizador, figurando com palestrante na quase totalidade desses conclave. Em um destes eventos, na Bélgica, ao apresentar estudo sobre as alterações mentais da doença de Chagas, deu notícia de trabalhos anátomo-patológicos e bioquímicos realizados nos laboratórios do Hospital Nacional de Psicopatas. Foi-lhe feita a proposta por um famoso professor Bordeaux – França da criação de uma certa “psiquiatria colonial”, com base nas observações de médicos franceses, que teriam identificado “doenças mentais dos povos colonizados” (sudanite, “caffard” e “colonialite”). Juliano teria então retrucado com propriedade: “Finalmente, se nas colônias tropicais existe alguma doença mental autônoma, que mereça as denominações referidas, vem isso demonstrar que o fato é mais inerente à condição de colônia dessas regiões do que a situação nos trópicos, visto que no Brasil nada temos de parecido. Faremos pois muito bem em nos vangloriar de termos conquistados nossa independência. Farão bem os países colonizadores em cuidar muito de melhorar as condições sociais dos nativos de suas colônias e dos agentes de sua colonização” [22]. Com antecedência de décadas, Juliano afirmava uma verdade científica hoje amplamente ratificada. Não existe uma patologia mental tipicamente tropical. Condições sócio-culturais podem emprestar variedades patoplásticas aos quadros médico-psiquiátricos, mas, de modo algum, suas apresentações clínicas se devem aos fatores biológicos dos agentes patogênicos tropicais, como se chegou a teorizar no início do século XX [2].

Juliano Moreira teve sempre um grande interesse pelos aspectos culturais da psiquiatria e pelo que se chamava então patologia comparada e agora se diz transcultural [14]. Suas contribuições principais se fizeram nesse sentido, quer as iniciais, do domínio da dermatologia, quer as psiquiátricas, quando definitivamente deixou a perspectiva de

uma cátedra na Bahia pelo livre ensino na direção do Hospital Nacional de Psicopatas, e onde se alçou de fato a posição de mestre da psiquiatria brasileira [1].

O homem Juliano Moreira, sábio e bondoso (o escritor Humberto de Campos a ele se referia como o santo Juliano), foi das personalidades mais marcantes da sociedade brasileira, na sua época. Juliano Moreira, brasileiro de origem africana foi um verdadeiro líder de sua categoria profissional. Não foram apenas as grandes qualidades da sua inteligência que o caracterizaram, mas também a retidão do seu caráter e a sensibilidade de seu temperamento. Não teve filhos, mas dedicou-se aos seus discípulos e aos seus doentes; como se deles fosse pai [2].

A obra administrativa de Juliano Moreira se interrompeu pela ação discricionária dos novos governantes do país, logo em seguida à Revolução de 30, quando forçaram-no a se aposentar [16].

Seus sucessores, com a proclamação de que nada se poderia fazer de positivo num hospital em ruínas, foram os responsáveis diretos pela decisão do governo de fechar o asilo. Viveu seus últimos anos na serra fluminense, descendo ao Rio de Janeiro apenas quando já moribundo, vindo a falecer em maio de 1933 [1].

Desaparecia um homem que dedicara toda a sua vida a seu país e aos seus semelhantes, aos doentes mentais, que deixara não só a lembrança da sua generosidade ou a admiração dos seus contemporâneos; mas que erguera uma obra que para sempre o projetaria como o maior nome da psiquiatria brasileira no primeiro terço do século XX. Seu nome ficará indelevelmente gravado como símbolo da psiquiatria brasileira e um dos representantes mais significativos da medicina e da psiquiatria dos países de língua portuguesa e dos povos da América Latina [2].

## Referências

1. Vasconcelos MF. Mestre Juliano Moreira: o fundador da Psiquiatria no Brasil. Rio de Janeiro, Ipub/UFRJ (Dissertação de Mestrado), 1998.
2. Lopes JL. “Juliano Moreira”. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, vol. 13, n. 1, 1964.
3. Austregésilo A. Juliano Moreira. *Brasil-Medico*, maio, 1933.
4. Shorter E. *A history of psychiatry*. New York, John Wiley & Sons, 1997.
5. Colares JV. Retrato de Juliano“. Conferência pronunciada na Academia Nacional de Medicina por ocasião da Comemoração do Centenário de Nascimento de Juliano Moreira promovida pela Aperi, 1973.
6. Barreto L. *O cemitério dos vivos*. São Paulo, Brasiliense, 1956.
7. Venancio ATA. *Ciência psiquiátrica e política assistencial: a criação do Instituto de Psiquiatria da Universidade do Brasil*“. *História, Ciência e Saúde e Manguinhos*, Rio de Janeiro, v. 10, n. 3, 2003.
8. Castel R. *A ordem psiquiátrica: a idade de ouro do alienismo*. Rio de Janeiro, Graal, 1998.
9. Teixeira MO. *Nascimento da no Brasil*“, In: Venancio ATA, Leal EM, Delgado PGG (Orgs.). *O campo da atenção psicossocial*. Rio de Janeiro, Te Corá/IFB, 1997.
10. Engel MG. *Os delírios da razão: médicos, loucos e hospícios (Rio de Janeiro, 1830-1930)*. Rio de Janeiro, Fiocruz, 2001.
11. Foucault M. *O nascimento da clínica*. Rio de Janeiro, Forense Universitária, 1980.
12. Vilela AM et al. (Orgs.). *Clio Psyché ontem: fazeres e dizeres psi na história do Brasil*. Rio de Janeiro, Relume-Dumará/UERJ, 2001.
13. Venancio ATA. *As faces de Juliano Moreira: Luzes e Sombras sobre seu acervo pessoal e suas publicações*, *Estudos Históricos*, no. 36 CPDOC-FGV, Rio de Janeiro, 2005.
14. Venancio ATA. *Doença mental, raça e sexualidade nas teorias psiquiátricas de Juliano Moreira*. *Physis - Revista de Saúde Coletiva*, Rio de Janeiro, v. 14, n. 2, 2004.
15. Oda AM. *A teoria da degenerescência na fundação da psiquiatria brasileira: contraposição entre Raimundo Nina Rodrigues e Juliano Moreira*“. *Psychiatry On-line Brazil - part of The International Journal of Psychiatry*, v. 6, n, 2001.
16. Costa JF. *História da Psiquiatria no Brasil: um corte ideológico*. 4ª ed. rev. Rio de Janeiro, Xenon, 1989.
17. Portocarrero VM. *Arquivos da loucura: \juliano Moreira e a descontinuidade histórica da Psiquiatria*. Rio de Janeiro, Fiocruz, 2002.
18. Russo J. *Dize-me com quem andas. (A doutrina pansexualista de Freud e a psiquiatria brasileira no início do século)*. Trabalho apresentado no Seminário Temático Sexualidade e Subjetividade do XXI Encontro Anual da Anpocs, Caxambu, mimeo, 1997.
19. Freyre G. *Sociologia*, tomo I. Rio de Janeiro, José Olympio, 1973.

- 
20. Carvalhal L. Loucura e sociedade: o pensamento de Juliano Moreira (1903-1930). Rio de Janeiro, UFRJ, Instituto de Filosofia e Ciências Sociais, Departamento de História (Monografia de Graduação), 1997.
  21. Roxo H. Professor Juliano Moreira. Imprensa Medica, n. 142, 5 de maio de 1933.
  22. Moreira J, Peixoto A. Les maladies mentales dans les climats tropicaux“. Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias Affins, anno II, n. 1., 1906.

## Neurosífilis: Forma Demencial Associada à VDRL Negativo no Estudo do LCR

### Neurosyphilis: Dementia Associated with Negative CSF VDRL

Antônio de Souza Andrade Filho, Nizael Figueiredo Bernardo, Ramon de Almeida Kruschewsky  
e Victor Mascarenhas de Andrade Souza

*Serviço de Neurologia, Hospital Universitário Prof Edgard Santos, Universidade Federal da Bahia, Residência Médica;  
Salvador, BA, Brasil*

**Nos descrevemos um caso de demência que iniciou com distúrbio comportamental associado a neurosífilis com VDRL negativo no LCR, e revisão de literatura.**

**Palavras-chave: neurosífilis, VDRL.**

---

*We describe a case of dementia due to neurosyphilis with negative CSF VDRL, and literature review.*

**Key Words: neurosyphilis, VDRL.**

---

A sífilis é uma enfermidade venérea generalizada de curso crônico, cujo agente etiológico é o *Treponema pallidum*, produz lesões inflamatórias e destrutivas de muitos órgãos, com manifestações clínicas polimorfas e longos períodos silenciosos, durando anos.

Sua evolução clínica tem três períodos ou fases: a primária caracterizada pelo cancro sífilítico e a adenopatia satélite; a secundária, durante a qual as espiroquetas disseminadas na fase primária provocam lesões na pele, sistema ganglionar, sistema ósseo e vísceras, podendo durar de 02 a 03 anos; e a fase terciária na qual, após um período assintomático, os sintomas aparecem, onde as lesões são irreversíveis tendo como principais alvos o sistema nervoso, cardiovascular e a lesão inflamatória característica: a goma sífilítica. A neurosífilis se apresenta de cinco formas básicas, as quais podem no entanto, se sobrepor: forma assintomática, meningite sífilítica aguda, sífilis vascular cerebral, tabes dorsalis e paralisia geral progressiva (forma parética).

---

Endereço para correspondência: Dr. Antônio Andrade. Rua Deocleciano Barreto, 10/Barra, Cep: 40140-110, Salvador-Bahia-Brasil. E-mail: adradeneuro@uol.com.br.

**Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria** 2008;12(1):57-61.  
© 2008 Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria e Contexto Publishing. Todos os direitos reservados.

A primeira enfermidade mental com correlação anatomopatológica foi a neurosífilis, sendo a forma parética descrita por Hinrich Romberg em 1840. Duchene, em 1858 descreveu o Tabes Dorsales e em 1875 Jean-Alfred Fournier, através de estudos epidemiológicos observacionais, correlacionou-a a sífilis. Ela é chamada desde então de “A grande imitadora” devido ao amplo espectro de apresentações clínicas. Sua incidência teve grande declínio após o grande uso da penicilina no tratamento, fazendo com que a maioria dos clínicos deixasse de pensar nessa patologia. Porém nos últimos anos sua incidência vem apresentando aumento decorrente de múltiplos fatores tais como associação com a infecção pelo HIV, tratamento inadequado das formas primárias, falta de diagnóstico e de tratamento precoce, mudança nos hábitos sexuais entre outros.

#### Relato de Caso

Identificação: AGN, masculino, 57 anos, natural e procedente de Salvador-BA, pardo, trabalhador braçal.

Queixa Principal: “agressividade há pelo menos 04 anos”.

História da Doença Atual: iniciou com quadro de heteroagressividade sem propósito aparente há pelo menos quatro anos, de instalação insidiosa, e evolução progressiva, com dificuldades laborais e da rotina pessoal; perda da memória e déficit de atenção. Segundo familiares o paciente era uma pessoa relativamente calma até então, e comunicativa. Evoluiu com labilidade emocional, delírios persecutórios, intensificação da agressividade, comportamentos inapropriados, distúrbios do sono, episódios de humor depressivo; sem assistência neurológica ou psiquiátrica prévia.

Interrogatório Sintomatológico: déficit auditivo bilateral, assimétrico, com maior prejuízo funcional a esquerda, desde a infância tinha perda auditiva leve, porém nos últimos 04 anos houve um decréscimo acentuado principalmente à esquerda.

História Patológica Progressiva: diabetes melitus recém diagnosticada, sem uso de hipoglicemiantes orais ou insulina, apenas em controle dietético, sem realizar atividades físicas aeróbicas. História de corrimentos uretrais e úlceras genitais sem tratamento médico adequado desde o início da vida sexual na adolescência

História Social: etilismo contumaz, com ingestão regular de bebida alcoólica até aproximadamente 03 anos atrás. Vários relacionamentos extraconjugais;

Exame Físico Geral: Estado geral regular, pele e mucosas com coloração normal, bem hidratadas, sem gânglios linfáticos palpáveis, tecido celular subcutâneo trófico, apresentando leve sobrepeso, tórax sem restrições inspiratórias ou expiratórias, sem cicatrizes cirúrgicas, ausculta pulmonar com murmúrio vesicular preservando em ambos os campos pulmonares, sem ruídos adventícios, eupnéico; ictus cordis palpável no quinto espaço intercostal esquerdo, inframamilar, medindo 1,5 polpa digital, ausculta cardíaca com ritmo regular em dois tempos, sem sopros, bulhas normofonéticas e frequência de 80 batimentos por minuto; abdome plano, flácido, indolor à palpação superficial e profunda, timpanismo preservado, sem

visceromegalias, ruídos hidroaéreos presentes e ativos; extremidades sem edema e bem perfundidas.

Exame Neurológico: vigil, Exame Mini Mental: 22/30; pupilas isocóricas, não fotorreagentes, porém com acomodação preservada bilateralmente; déficit auditivo neurossensorial bilateral: Rinne positivo encurtado/ Weber indiferente; equilíbrio preservado, sensibilidade preservada, tônus muscular preservado, marcha atípica, reflexos tendinosos profundos presentes, simétricos, sem clônus ou aumento de área reflexógena, força muscular distribuída segundo a Figura 1.

A triagem hematológico-bioquímica evidenciou apenas hiperglicemia de jejum (240mg/dl), a sorologia para sífilis mostrou VDRL positivo 1/16; FT-Abs qualitativo positivo; sorologias para HIV 1 e 2 negativas (ELISA); vit B12: 675,5 pg/ml; Audiometria confirmou déficit auditivo neurossensorial bilateral, mais intenso à esquerda; Estudo do líquido evidenciando 1,7 células, 69% linfócitos, 30% reticulomonócitos, 01% macrófagos; proteínas 48mg/100ml; 709 Cloretos mg/dl; glicose 122 mg/dl; TGO 5,8 mg/dl; DHL 11,0 mg/dl; Pandy negativa;

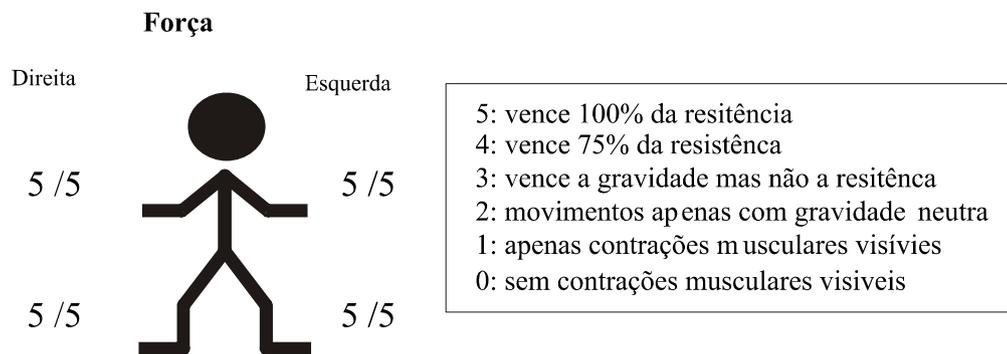
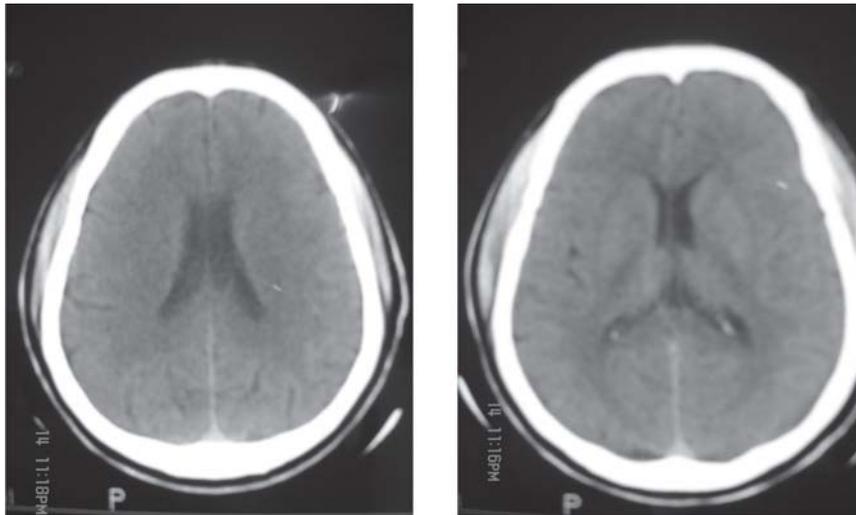
Estudo do Líquido Cefalorraqueano: Citologia - 1,7 cel; 69% Linfócitos, 30% Reticulomonócitos, 01% macrófagos; Bioquímica (mg/dl) - Cloretos 709 (680 a 750), Glicose 122 (50 a 80), Proteínas 48 (até 40), TGO 5,8 UI (1,9 a 17,4), DHL 11,0 UI (4,0 a 35,0), Pandy: Negativa, Reações para Sífilis - VDRL: não reagente, FTA-Abs: reagente, Reação de Hemaglutinação: + 1/256, Eletroforese de Proteínas (%) (LCR): Pré-albumina: 3,7 (2-8), Albumina: 58,7 (45-64), Globulinas: Alfa 1: 4,0 (3-7), Alfa 2: 4,9 (5-11), Beta: 12,1 (Beta + Tau 13-25), Tau: 2,4 (Beta + Tau 13-25), Gama: 14,2 (7-14)

Tomografia Computadorizada: Figura 2.

Diagnóstico: Neurosífilis Parética.

Evolução:

O paciente foi submetido à terapia com penicilina cristalina 2,4 milhões de unidades dia, de quatro em

**Figura 1.****Figura 2.**

quatro horas por quatorze dias, evoluiu com melhora clínica com evolução do minimal, recebendo alta hospitalar, com recomendação de realizar novas sorologias para controle e novo estudo do Liquor seis meses após tratamento inicial para controle.

### Discussão

O caso relatado demonstra uma forma clínica da demência sífilítica ou neurosífilis parética. O paciente apresentou fases de agressividade, exaltação do humor, hiperatividade, alternadas com outras mais breves de depressão. Desenvolveu paralelamente delírios persecutórios. Concomitantemente e no transcorrer da

doença, desenvolveu desorientação têmporo-espacial, diminuição da ressonância afetiva, hipomnésia, anomia, acalculia. Com a associação de síndrome demencial, pupilas de Argyll Robertson, além da surdez neurosensorial (lesão de par craniano), associada à história clínica-epidemiológica do paciente, a principal hipótese aventada foi Neurosífilis, forma parética, sendo admitido em enfermaria deste serviço para elucidação diagnóstica e intervenção terapêutica. Com esses achados, fez-se uma investigação laboratorial para causas de demência. Encontrou-se VDRL positivo no soro (título 1/16), FTA-abs positivo e anti-HIV negativo. Estudos de neuroimagem demonstraram hipotrofia cortical difusa leve, porém não compatível

com a faixa etária. A confirmação diagnóstica deu-se através do exame do líquido, o qual apresentou VDRL negativo, FTA-Abs + e reação de hemaglutinação para Sífilis positiva 1/256, além de aumento da concentração de proteínas sem pleocitose.

Essa forma de neurosífilis ocorre geralmente cinco a quinze anos após a infecção primária. Segundo Bennett, o início é em geral insidioso e o curso pode ser flutuante, com períodos de exacerbação e remissão. Pode mimetizar qualquer transtorno psiquiátrico. No entanto, o que predomina em mais da metade dos casos são as formas demências simples, associadas ou não a alterações neurológicas, como disartria, disgrafia, paralisia de nervos cranianos, neuropatia periférica e outras.

Ainda segundo o mesmo autor, na sífilis tardia a sensibilidade dos testes sorológicos no sangue é a seguinte: VDRL: 70%, FTA-abs: 98% e MHA-TP: 98%. Quanto à especificidade, os testes não treponêmicos podem apresentar reações falso-positivas em certas condições clínicas agudas (pneumonia atípica, malária e outras infecções bacterianas ou virais e após vacinações) e crônicas (colagenoses como LES, usuários de narcóticos, HIV positivos, hanseníase, idosos). Embora mais raramente, com os testes treponêmicos podem ocorrer falso-positivos no Lupus, artrite reumatóide, cirrose biliar e outras doenças inflamatórias crônicas associadas à hiperglobulinemia.

Pleocitose linfocítica e aumento de proteínas totais no líquido predominam na neurosífilis ativa. A sensibilidade do VDRL no líquido varia, podendo, isoladamente se limitar a 27% (12), mas associado a outros critérios (FTA-abs, MHA-TP ou contagem de células) consegue-se 94% de especificidade e 87% de sensibilidade. Na coinfeção pelo HIV, foi encontrada uma sensibilidade de 33% e especificidade de 100%. FTA-abs no líquido pode apresentar uma considerável incidência de falsos positivos, devido à passagem passiva de anticorpos séricos. Isto pode ser resolvido mediante a pesquisa de anticorpos treponêmicos do tipo IgM, através, por exemplo, de hemaglutinação.

Quanto à neuroimagem sabe-se que existe uma correlação entre o grau de atrofia cortical e o déficit

cognitivo, bem como o achado de lesões frontais mostra associação com o grau de morbidade psiquiátrica.

No tocante à psicopatologia, Bleuler descreveu 06 subtipos de apresentação da paralisia geral progressiva (PGP, neurosífilis parética), a demêncial simples (mais comum); Forma maníaca ou expansiva ou clássica; Forma eufórica; Forma melancólica ou depressiva; Forma agitada; forma cíclica – apresenta alternância de estados maníacos e melancólicos com um estado de ânimo indiferente, havendo ou não intervalos livres (forma paranóide, paralisia neurastênica, forma catatoniforme, taboparalisia, Paralisia de Lissauer: afasia ou hemianopsia). Segundo Bumke, o essencial na apresentação clínica da PGP é o quadro deficitário global intelectual-afetivo (demência) [sintomas cardinais ou axiais], ao qual pode se somar uma variedade manifestações psicopatológicas [sintomas corticais]. O autor indaga se a manifestação psicopatológica assumida dependeria preferencialmente da personalidade pré-mórbida do paciente (seu temperamento) ou da distribuição e intensidade do processo anátomo-patológico. Hoche entendia os sintomas cardinais como devidos ao processo anátomo-patológico causado pela presença do Treponema, e os sintomas corticais como gerados por toxinas liberadas pelo agente

A penicilina G cristalina aquosa é o tratamento de escolha, para pacientes não alérgicos. Os esquemas preconizados variam desde 12 até 24 milhões unidades internacionais dia, venosa, em doses fracionadas a cada quatro ou seis horas, por 10 a 21 dias. Os critérios para controle de cura consistem em e um melhor desempenho no mini-mental e na normalização da contagem de células e das proteínas no líquido após seis meses. Wilner e Brody, seguindo 64 pacientes por 10 anos após tratamento adequado, encontraram novos achados neurológicos em 39%, indicando falência terapêutica. Roberts e Emsley, seguindo 12 pacientes, encontraram também uma forte correlação positiva com a redução dos títulos do VDRL no líquido com seis e doze meses. Em pacientes infectados pelo HIV, tendem a ser ainda maiores a taxa de falência e a latência da resposta terapêutica. É imprescindível, portanto, estudo do líquido de controle após seis meses.

O prognóstico será determinado principalmente pela época da instituição do tratamento, sabendo-se que quanto mais precoce, melhor a recuperação. Assim sendo, dos pacientes tratados nos 03 primeiros meses da doença, até 50% podem remitir, enquanto os que já têm mais de um ano de evolução dos sintomas, apenas param de progredir, sem muitas melhorias dos sintomas já existentes, e os que não recebem tratamento adequado, evoluem com progressão da doença, aparecendo os sintomas paréticos em seguida, evoluindo para óbito geralmente de três a cinco anos.

### Referências Recomendadas

1. MA Conde-Sendín, JL Hernández-Fleta, MA Cárdenes-Santana, R Amela-Peris. Neurosífilis: formas de presentación y manejo clínico. *Rev Neurol* 2002; 35 (4): 380-386.
2. Rivera E, Codjambassis L, Cabello F. Neurosífilis: estudio de 19 casos en Valparaíso, Chile. *Rev. chil. neuro-psiquiatr.*, jul. 2002, vol.40, no.3, p.253-257. ISSN 0717-9227.
3. HA Mora, J Meneses, P Díaz, C Bartolozzi. Neurosífilis parenquimatosa. *Med Interna (Caracas)* 2005;21(4):252-254.
4. C León-Jiménez, JL Ruiz-Sandoval, L Llamas-López. Neurosífilis, un diagnóstico perenne. Reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Mex Neuroci*, 2004 5(4) 365-371.
5. MA Robinson-Agramonte, H Díaz, J Robinson. Análisis básico del LCR. Relación al diagnóstico patológico en las demencias. *Rev Mex Neuroci*, 2003 4(4) 227-231.
6. J.W. Lee, MD, PhD; M. Wilck, MD; and N. Venna, MD, MRCP(I), MRCP(UK) Dementia due to neurosyphilis with persistently negative CSF VDRL *Neurology* 2005;65:1838.
7. Bleuler E. Tratado de Psiquiatria. Espasa-Calpe, S.A., Madrid, 1967.
8. Roberts MC, Emsley RA. Cognitive Change after Treatment for Neurosyphilis - Correlation with CSF Laboratory Measures. *Gen Hosp Psychiatry*, 17: 305-309, 1995.
9. Teixeira E AL, Malheiros JA, Lambertucci JR. Rapid progressive dementia associated with neurosyphilis. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* [online]. 2006, vol. 39, no. 4 [cited 2007-05-14], pp. 390-391.
10. Sexually transmitted disease surveillance 2003 supplement, syphilis surveillance report. In: Centers for Disease Control and Prevention; 2005.
11. Trends in primary and secondary syphilis and HIV infections in men who have sex with men. San Francisco and Los Angeles, California, 1998–2002. *MMWR* 2004;53:575–578.
12. Davis LE, Schmitt JW. Clinical significance of cerebrospinal fluid tests for neurosyphilis. *Ann Neurol* 1989;25:50–55.
13. Timmermans M, Carr J. Neurosyphilis in the modern era. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1727–1730.
14. Lukehart SA, Hook EW, 3rd, Baker-Zander SA, Collier AC, Critchlow CW, Handsfield HH. Invasion of the central nervous system by *Treponema pallidum*: implications for diagnosis and treatment. *Ann Intern Med* 1988;109:855–862.
15. Jaffe HW, Larsen SA, Peters M, Jove DF, Lopez B, Schroeter AL. Tests for treponemal antibody in CSF. *Arch Intern Med* 1978;138:252–255.
16. Larsen S, Hambie E, Pettit D, Perryman M, Kraus S. Specificity, sensitivity, and reproducibility among the fluorescent treponemal antibody absorption test, the microhemagglutination assay for *Treponema pallidum* antibodies, and the hemagglutination treponemal test for syphilis. *J Clin Microbiol* 1981;14:441–445.
17. Bennett JC, Fred P. Cecil -Textbook of Medicine. Copyright, Philadelphia, PA, 1996.
18. Brito-Marques PR. Modificação do Miniexame do Estado Mental em Função da escolaridade pg 109. 1999 - Recife.



## Curso de Extensão em Clínica Neurológica FAMED 200 ANOS

**Coordenação:** Prof.º Dr. Antonio de Souza Andrade Filho

**Local:** Anfiteatro do Hospital das Clínicas

**Período:** 13.03.2008 a 30.10.2008

**Horário:** Quinta-feira, 13:00h (Teórica)

Segunda-feira: 08:00 às 12:00 hs (Prática)e/ou

Sábado: 08:00 às 12:00 hs (Prática)

**Informações:** FAPEX (Fundação de Apoio à Pesquisa e Extensão)

R. Caetano Moura, 140 Federação – CEP: 40.210-341.

Tel.: 3203-6480 / 4009-8888; Fax: 3332-2373

medicina@ufba.br / andradeneuro@uol.com.br

**Apoio:** Serviço de Neurologia - HUPES

**Certificado do curso:** Avaliação - Monografia

**Público alvo:** Médicos, Residentes, Estudantes de Medicina, Nutrição,  
Enfermagem, Fisioterapia, Fonoaudiologia, Psicologia  
e Terapia Ocupacional

**Inscrições:** Fapex.

### Programa:

- |   |  |    |                                     |
|---|--|----|-------------------------------------|
| 1 | Módulo Neuro-anatomia                  | 8  | Módulo de Trauma                    |
| 2 | Módulo de Neurofisiologia              |    | ↳ TCE, TRM                          |
| 3 | Exame neurológico                      | 9  | Módulo de Infecções do SNC          |
| 4 | Coma                                   |    | ↳ Meningites                        |
| 5 | Morte cerebral                         |    | ↳ HTLV I / II, AIDS                 |
| 6 | Módulo de Tumores                      |    | ↳ Aspectos clínicos epidemiológicos |
|   | ↳ Aspectos Clínicos                    |    | ↳ Aspectos neuropatológicos         |
|   | ↳ Aspectos Cirúrgicos                  | 10 | Cefaléias                           |
|   | ↳ Neuropatologia dos tumores cerebrais | 11 | Dor Neuropática                     |
| 7 | Módulo da Neurologia do Comportamento  | 12 | Módulo de Epilepsias                |
|   | ↳ Funções Cognitivas                   |    | ↳ Epilepsia I, II, III              |
|   | ↳ Demência I, II                       | 13 | Módulo de DCV                       |
|   |  |    | ↳ Acidente vascular encefálicos     |
|   |  |    | ↳ Hipertensão arterial e DCV        |

- ↪ Neuropatologia do DCV
- 14 Módulo de Sono
  - ↪ Neurofisiologia do sono
  - ↪ Insônia
  - ↪ Estados análogos do sono
- 15 Módulo de Neuroparasitose
  - ↪ Neurocisticercose
  - ↪ Neuroesquistossomose
- 16 Drogas antimicrobianas no SNC
- 17 Reabilitação em Neurologia
- 18 LCR – Líquor
- 19 Módulo de Neuroimagemologia
  - ↪ Tomografia computadorizada do crânio coluna
  - ↪ RM do crânio e coluna
  - ↪ Angiografia Digital e Angioressonância
- 20 Módulo de Neurofisiologia clínica
  - ↪ Eletroneuromiografia
  - ↪ EEG Digital
  - ↪ Mapeamento cerebral, Potencial evocado
- 21 Módulo Sistema Nervoso Periférico
  - ↪ Polineuropatias metabólicas
  - ↪ Polineuropatias tóxicas
  - ↪ Polineuropatias inflamatória
  - ↪ Polineuropatias auto-imune
- 22 Módulo Distúrbios do Movimento
  - ↪ Síndromes Parkinsonianas
  - ↪ Distonias
  - ↪ Coréias
  - ↪ Discinesias
- 23 Psiconeuroimunologia
  - ↪ Fundamentos
  - ↪ Exercício na prática diária
- 24 Psiquiatria Clínica
- 25 Neuroquímica
  - ↪ Comunicações celulares. Receptores membranaços
  - ↪ Segundos mensageiros importantes:
    1. Nucleotídeos monofosfatos
    2. Inositol trifosfato, Diacilgliceróis
    3. Esfingosina-1-fosfato
- 26 Células Tronco em Neurologia
- 27 O Cérebro, Violência e Ética

### Professores do Curso

Antonio de Souza Andrade Filho (Prof. Titular de Neurologia – EBMSP; Prof. Associado – Doutor – FAMED-UFBA)

Aristides Cheto de Queiroz (Prof. Adjunto IV – Doutor – FAMED – UFBA)

Luiz Erlon A. Rodrigues (Prof. Titular – Doutor em Bioquímica – EBMSP – e de Patologia Clínica, UFBA)

José Cortes Rolemberg (Prof. Assistente – UFBA)

José Marcos Pondé Fraga (Prof. Assistente – Doutor – FAMED – UFBA; Prof. Titular de Anatomia da EBMSP)

César Araújo (Prof. Adjunto – FAMED – UFBA)

Mitermayer Galvão dos Reis (Prof. Adjunto – FAMED – UFBA; Prof. Titular – Patologia – EBMSP)

Roberto Badaró (Doutor Adjunto IV – FAMED – UFBA)

Willian de Azevedo Dunnigham (Prof. Adjunto – Livre Docente – FAMED – UFBA)

Wânia Marcia de Aguiar (Prof<sup>a</sup> Adjunto – Livre Docente – FAMED – UFBA)

Rosa Garcia (Prof<sup>a</sup> Doutora – FAMED – UFBA; Coordenadora Nucleo de Saúde Mental – EBMSP)

### Professores Convidados:

Abelardo Araújo (Prof. Doutor Adjunto IV/UFRJ – RJ)

Paulo Roberto Brito Marques (Prof. Assistente – Mestre – Fac. Est. de Pernambuco)

Jaderson Costa da Costa (Prof. Titular/PUC – Rio Grande do Sul)

Marcus R.G. Freitas (Prof. Titular da UFF – Niterói)

Carlos Umberto Pereira (Prof. Adjunto – Doutor – UFSE)

Rubens José Gagliard (Prof. Doutor/USP – São Paulo)

Rubens Reimão (Prof. Doutor / USP – São Paulo)

Frederico Luiz da Silva Figueirôa (Prof. Auxiliar de Ensino – EBMSP)

Oswaldo J.M. Nascimento (Prof. Titular da UFF – Niterói)

Regina Papaiz Alvarenga (Profª Doutor – UNIRIO Rio de Janeiro)

Luiz Antônio Alves Duro (Prof. Adjunto IV Doutor UFRJ – RJ)

Henrique Ballalai Ferraz (Prof Adjunto IV – Doutor EPM – São Paulo)

Ana Paula T G Andrade (Medica – Neurologista FNN – SSA – BA)

Mauricio Costa da Costa (Prof. Titular – Neurologia – UFC – Ceará)

Ronald Palota (Prof. Adjunto – Mestre – EBMSP)

Gilberto Lago (Prof. Doutor – EBMSP)

## Simpósio

### Neurologia do Comportamento – Arte de Esquecer 3

### Encontro da Liga de Neurociência

Local: Faculdade de Medicina da Bahia / Anfiteatro – Alfredo Brito  
Largo do Terreiro de Jesus – Salvador – Bahia

Data: 28 de março de 2008

Horário: 8:00 h às 18:00

Coordenadores: Prof. Dr. Antonio de Souza Andrade Filho - Ba  
Prof. Dr. Paulo Roberto de Brito Marques - Pe

#### **Programa:**

Abertura: Prof. Dr. Tavares Neto  
Diretor FAMEB – UFBA

#### **As Artes Cênicas na Cognição**

Conferencista: Prof. Maria de Lourdes Costa Pinto  
Presidente: Pe. Emanuel Veggari  
Secretário: Acd. Patrícia Marques

#### **Aspectos Históricos e Clínicos das Alterações Cognitivas**

Conferencista: Prof. Dr. Antonio de Souza Andrade Filho  
Presidente: Dr. Marcio de Melo Brandão  
Secretário: Dr<sup>a</sup>. Priscila Rosa

#### **Bioquímica dos Neuromoduladores**

Conferencista: Prof. Dr. Luiz Erlon Rodrigues  
Presidente: Prof. Dr. Hugo Ribeiro – Diretor – HUPES  
Secretário: Acd. Jonas Rodrigues da Silva Neto

#### **Neuropatologia das Alterações Cognitivas**

Conferencista: Prof. Dr. Aristides Cheto de Queiroz  
Presidente: Prof. Dr<sup>a</sup>. Vitória Eugenia Ottoni  
Secretário: Acd. Ricardo Soares Gomes

#### **Questionamentos Diagnósticos em Doenças**

degenerativas primárias associadas a demência  
Conferencista: Prof. Dr. Paulo Roberto de Brito Marques – Pe  
Presidente: Dra. Telma Assis  
Secretário: Victor Matheus de Almeida Ribeiro

#### **A Neurocirurgia do Idoso**

Conferencista: Prof. Dr. Marcos Pondé  
Presidente: Prof. José Cortes Rolemberg  
Secretário: Acd. Rodolfo Silva Queiroz

#### **Transtorno dos Movimentos nos Processos Demenciais**

Conferencista: **Dr. Nizael Figueiredo Bernardo**  
Presidente: **Prof. Helder Jacobina Santos**  
Secretário: **Acd. Marcela Pereira Flores**

#### **Neurociência da Memória**

Conferencista: **Dr. Ramon Kruschewsky**  
Presidente: **Prof. Dr<sup>a</sup>. Solange Rubim de Pinho**  
Secretário: **Acd. Orleans Fernandes Alves**

#### **Avaliação Cognitiva em Paciente Pós-AVC**

Conferencista: Dr. Luciana V. Guimarães  
Presidente: Dr. José de S. Neto  
Secretário: Dr<sup>a</sup>. Mauricea N. Costa Pereira

#### **Demência Vascular: Diagnóstico Diferencial**

Conferencista: Prof. Frederico Luis da Silva Figueiroa  
Presidente: Dr<sup>a</sup> Marise Varjão  
Secretário: Acd. Renan Carvalho

#### **A Imagem e as Alterações Cognitivas**

Conferencista: Dr<sup>a</sup>. Cristiane Abbehusen Lima  
Presidente: Prof. Dr. Vânia Márcia Aguiar  
Secretário: Dr<sup>a</sup>. Claudia Soares Alves

#### **Transtorno do Humor nas Alterações Cognitivas**

Conferencista: Prof. Dr. Willian Dunnighan

Presidente: Prof. Ana Paula Torres Andrade  
Secretário: Acd. Daniel Silva Ribeiro

**Work Shop – Avaliação Neurológica das Alterações Cognitivas**

Conferencista: Prof. Dr. Paulo Roberto de Brito Marques – PE

Presidente: Prof. Dr. Antonio de S. Andrade Filho

Secretário: Acd. Marcelo Santos Pereira

**Filme – Amnésia – Christopher Nolan**

Coordenador: Prof. Dr. Antonio Andrade

Debatedores: Prof. Dr. Roberto Albergaria

Prof. Dr. Gilberto Lago

Prof. Dr<sup>a</sup>. Rosa Garcia

**Comissão Científica:**

Prof. Frederico Luis da Silva Figueiroa

Dr. Vinicius S. Rossi

Prof. Ana Paula Torres Andrade

Dr<sup>a</sup>. Jandira Bastos

Dr. Gilberto Lago

Acd. Marcelo Santos Pereira

**Comissão de Divulgação:**

Acd. Alex Araújo

Acd. Evaristo Oliveira

Acd. Vanessa Souza

Acd. Mariama

Acd. Camila

Acd. Lucas Bernardes

**Divulgação e Imprensa:** Sonia Simone

**Apoio:** Serviço de Neurologia – HUPES – UFBA

Fundação de Neurologia e Neurocirurgia

Disciplina de Neurologia – FDDB – EBM-SP

**Inscrição:** Sta Lissandra Lott

Fone: (71) 4009-8888

(71) 9165-6801

## NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

1. Os artigos para submissão na *Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria (RBNP)* devem ser enviados no original, com disquete anexo do material, ou por via eletrônica, em atenção aos Editores-Chefes, Antônio de Souza Andrade Filho e/ou William Dunningham, para a Contexto Publishing, Rua Alfredo Magalhães, 04/Barra, 40140-140, Salvador-Bahia-Brasil, E-mail: contexto@cpunet.com.br, ou Fundação de Neurologia e Neurocirurgia - Instituto do Cérebro, à Rua Deocleciano Barreto, 10/Barra, 40140-110, Salvador-Bahia-Brasil, E-mail: fundacaoneuro@veloxmail.com.br.
2. Cada manuscrito receberá um número de registro e os autores serão notificados do mesmo e de que o artigo submetido está em ordem e apropriado para o processo de revisão.
3. Os editores e/ou o corpo editorial da *RBNP* efetuarão a revisão dos trabalhos submetidos, podendo solicitar alterações e inclusão de novas informações no original, bem como poderão recusar aqueles que não satisfizerem os padrões da *RBNP*, tanto no âmbito científico, como no editorial.
4. Os direitos autorais de cada manuscrito aceito para publicação passarão a ser exclusivos da *RBNP* e da Contexto Publishing.
5. Os autores devem indicar, em uma carta de apresentação, o título do artigo em Português e em Inglês, os nomes dos autores, com as devidas titulações, cargos e instituições de atuação, os dados do autor para correspondência e/ou principal, tais como: endereço, telefone, fax, e-mail.
6. O autor principal e/ou para correspondência deverá fazer uma declaração, em folha separada do trabalho, confirmando que o conteúdo do original representa os pontos-de-vista dele e dos co-autores, sendo estes os responsáveis exclusivos pelas informações contidas no material submetido à publicação. Devem, também, nessa mesma declaração, indicar que o trabalho é inédito, nunca tendo sido publicado anteriormente, nem que se encontra em processo de revisão em outro periódico.
7. Caso o manuscrito seja patrocinado ou tenha algum suporte financeiro de alguma instituição, esta informação deverá constar da carta de apresentação, descrita no item 5.
8. Cada manuscrito deverá ser encaminhado com três cópias mais o original, inclusive figuras que acompanhem o material. Para editoriais e cartas ao editor, apenas duas cópias deverão ser encaminhadas. Caso o envio se dê de forma eletrônica (por e-mail), o artigo deverá conter a carta de apresentação, descrita no item 5, o original do trabalho e ser encaminhado em Word ou Pagemaker; e as figuras devem ser enviadas em alta resolução, nos programas Corel Draw ou Photoshop.
9. Todas as páginas devem estar numeradas, na seguinte ordem de apresentação: página de título, resumo/abstract, texto, agradecimentos, referências, tabelas, legenda de figuras e figuras.
10. Cada manuscrito deverá conter o título e o resumo escritos em Língua Portuguesa e Inglesa.
11. O trabalho submetido para publicação deverá ser enviado, de preferência, em Língua Portuguesa, podendo ser enviado também em Língua Inglesa. Contudo, os custos para tradução serão de responsabilidade do autor.

12. Os artigos devem ser digitados em pit 12, em espaço duplo, com tipagem Times New Roman (utilizar a tipagem Symbol para os caracteres gregos ou para indicar setas, ou outros símbolos), incluindo texto, tabelas, referências e legendas.
13. O texto do cabeçalho (running title) não deve ultrapassar 30 caracteres e deve constar no topo direito de cada página.
14. O resumo/abstract não deve exceder 250 palavras e deve vir em uma página à parte. As palavras-chave devem vir seguidas ao resumo/abstract e não devem ultrapassar 10 nomes.
15. As referências devem seguir as normas técnicas do “*Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals*”, como no Index Medicus, ou da ABNT. As referências devem ser numeradas na ordem em que aparecerem no texto e deverão vir entre colchetes. Referências com mais de cinco autores, deverão conter o nome dos três primeiros seguido da expressão et al..
16. Os artigos originais, revisões e casos clínicos deverão apresentar seções definidas (ver Política Editorial)
17. Os demais tipos de manuscritos, como comunicações breves, cartas ao editor, editoriais, opiniões, dentre outros, não necessitam de seções específicas.
18. Os manuscritos não serão devolvidos aos autores, mesmo que não sejam aceitos para publicação.

## POLÍTICA EDITORIAL

A *Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria (RBNP)* é organizada e promovida pela Fundação de Neurologia e Neurocirurgia (Instituto do Cérebro) e Centro de Estudos e Pesquisas Juliano Moreira (CEPES), Salvador/BA, Brasil.

Os artigos publicados na *RBNP* abrangem uma ampla área do conhecimento da Neurologia, Neurocirurgia e Psiquiatria, tanto no que se refere a seus aspectos clínicos como sociais e epidemiológicos.

A *RBNP* incluirá sistematicamente as seguintes seções que deverão seguir rigorosamente as Normas para Publicação:

### 1. Editorial

Esta é uma seção que se destina a comentar um artigo publicado no periódico que aborde assuntos neuropsiquiátricos, cujo autor do editorial é sempre um convidado do editor da revista e este deve apresentar um editorial dentro do seguinte formato:

- ✓ Enfatizar a mensagem principal do autor do artigo.
- ✓ Focalizar a contribuição científica do artigo dentro da prática médica, chamando a atenção à referência e impacto que este causou na comunidade.

### 2. Artigos Originais

Está é a seção mais importante da revista. São considerados artigos originais aqueles que apresentam dados originais de pesquisa acerca de temas e assuntos das especialidades: Neurologia, Neurocirurgia e Psiquiatria. Estes artigos deverão obedecer rigorosamente às normas de publicação, contendo as seguintes seções: resumos em Português e Inglês, introdução, materiais e métodos, resultados, discussão, referências bibliográficas.

### 3. Artigos de Revisão

Esta seção é destinada a uma apresentação atualizada sobre o tema da especialidade. Esta seção deverá conter um resumo em Inglês e Português com a mensagem central do assunto revisado dentro da seguinte seqüência: aspectos históricos do tema, discussão de artigos clássicos fundamentais sobre o assunto modificação de conceitos, informações atuais e novos procedimentos sobre o assunto.

### 4. Apresentação de Casos Clínicos

Os relatos de casos clínicos devem conter uma breve introdução sobre a natureza diagnóstica do caso, cujo enfoque é a importância do tema. Descrever o caso, com dados e relatos de exames, tratamento, e prognóstico do caso, discussão sobre os achados e importância da apresentação do caso em relação à literatura. Deve conter um resumo em Português e Inglês e as referências bibliográficas básicas sobre o diagnóstico do caso.

### 5. Revisão de Conceitos

Esta seção tem por objetivo suscitar a discussão entre os leitores de assuntos polêmicos e a evolução dos conceitos em Neuropsiquiatria. Deve ser apresentado dentro de um aspecto crítico a evolução do conceito clássico de um pensador ou especialista que revolucionou os conceitos em Neurologia e Psiquiatria nos séculos passados e a sua interpretação atual. Temas fundamentais serão abordados por 1 ou 2 especialistas com interpretações diferentes do mesmo tema. A exemplo:

1. O Pensamento de Freud.
2. Psiconeuroimunoendocrinologia
3. Psicoterapia Cognitiva
4. Neurologia do Comportamento

### 6. Neuropsiquiatria e Avanços Tecnológicos

Nesta seção, um especialista apresenta as tecnologias contemporâneas aplicadas ao diagnóstico

nerológico e psiquiátrico com enfoque no impacto e valor preditivo da técnica induzida no diagnóstico. O artigo deve apresentar, se possível, as vantagens e limitações do método e suas principais aplicações.

## 7. Psicofarmacologia

Esta seção se destina à apresentação atualizada e descritiva de um fármaco empregado no mercado em Neurologia e Psiquiatria. A apresentação deste manuscrito deve obedecer ao seguinte procedimento: descrição sucinta da droga, mecanismos de ação, aspectos da farmacocinética e farmacodinâmica da droga, experiências clínicas, efeitos adversos, colaterais e teratogênicos, doses posológicas adequadas, apresentação de terapêutica e eficácia da droga.

## 8. Demais Seções

As demais seções a serem publicadas na *RBNP* constarão de: eventos, notas, comunicações breves, cartas ao editor, comentários sobre links e artigos recentes sobre determinado assunto

## A Publicação

A *RBNP* é publicada trimestralmente (Jan/Fev/Mar, Abr/Mai/Jun, Jul/Ago/Set, Out/Nov/Dez) pela Contexto Publishing, Rua Alfredo Magalhães, 04/Barra, 40140-140, Salvador-Bahia-Brasil. Tel.: (55 71) 264-2971. Fax: (55 71) 264-3326.

## Avaliação dos Manuscritos

Os editores solicitarão revisões para cada artigo submetido à *RBNP* a, pelo menos, 2 especialistas, usualmente do corpo editorial da Revista. Os editores reservam-se ao direito de publicar os artigos obedecendo aos estilos gramaticais, semânticos e científicos do periódico, podendo fazer modificações necessárias a fim de que os padrões do periódico possa

ser alcançado. O processo de revisão deverá ter uma duração média de dois meses.

Os autores terão a oportunidade de rever as alterações sugeridas e feitas no texto original durante o processo de edição da prova final do manuscrito. Alterações no conteúdo feitas após a aprovação dos autores deverão ter aprovação dos editores-chefes.

A *RBNP* não aceita artigos que já foram publicados em quaisquer outros meios de publicação, ou que estejam sendo submetidos ao mesmo tempo em outro periódico.

## Suplementos e Separatas

Além das edições publicadas trimestralmente, a *RBNP* poderá publicar suplementos sobre determinado tema específico ou de um congresso da área de Neurologia e Psiquiatria, ou separatas de artigos impressos na Revista. Os mesmos procedimentos de revisão serão seguidos para os suplementos.