

NEUROPATIAS PERIFÉRICAS

J. A. Levy *

O estudo das neuropatias periféricas compreende patologias do neurônio motor periférico e das vias periféricas de condução sensitiva. Elas podem ser devidas a duas causas segundo Barraquer (1976):

A — Comprometimento primitivo do neurônio:

1 — Por degeneração Walleriana do segmento da fibra que ficou isolado do corpo celular comportando degeneração do axônio e disdiferenciação da bainha de Schwann, com fragmentação da mielina.

2 — Por degeneração distal retrógrada provocada por afecções diversas (tóxicas, metabólicas, genéticas) que comprometem a vitalidade do neurônio e fazem sentir seus efeitos inicialmente sobre as partes mais distais da fibra neuronal.

B — Comprometimento primitivo das células de Schwann (neuropatias desmielinizantes), por desaparecimento segmentar da mielina, mantendo-se preservada a continuidade do axônio, embora este possa sofrer modificações morfológicas.

Deve-se notar que, embora esta diferenciação entre os tipos neuronal e desmielinizante seja correta, ela é também relativa: o axônio e bainha de Schwann estão intimamente unidos, de modo que o comprometimento de um elemento repercute sobre o outro.

No estudo das neuropatias periféricas devem ser consideradas as mononeuropatias, as neuropatias múltiplas e as polineuropatias. As primeiras implicam no comprometimento de só um nervo periférico e as últimas, em comprometimento simétrico e geralmente distal. As neuropatias múltiplas correspondem àquelas afecções de vários nervos periféricos de modo assimétrico e sucessivo.

Do ponto de vista etiológico classificam-se as neuropatias em traumáticas, carenciais, tóxicas, inflamatórias, metabólicas, paraneop-

relatados os tipos básicos, embora nem sempre relacionados às causas mais comuns de neuropatias periféricas atualmente: lepra, diabetes e idade avançada, ficando em 4.º lugar as não diagnosticadas (Bradley, 1974), plásticas e heredodegenerativas. Serão aqui

Neuropatias traumáticas podem resultar do acometimento de raiz (como na hernia de disco), plexo (como na distensão do plexo braquial durante o parto), tronco nervoso (como na lesão do nervo radial por compressão na goiteira do úmero) ou ramo (como na compressão do ciátiopoplíteo externo ao nível da cabeça do peroneo). A sintomatologia vai depender do local e da intensidade da lesão.

No grupo das **neuropatias carenciais** enquadram-se numerosas variedades de neuropatias periféricas associadas a deficiências nutricionais decorrentes de regimes alimentares inadequados, perturbações da absorção e da utilização. Destacam-se as deficiências vitamínicas do complexo B, relacionadas com as neuropatias do beriberi, pelagra, gravidez e anemia do tipo Addison-Biermer. São importantes pela sua frequência a polineuropatia alcoólica e aquela devida a falta de absorção de vitamina B12, ambas caracterizadas por dores, parestesias, hiporreflexia, hipotonia e, as vezes, atrofia muscular. Esses sintomas costumam ser simétricos e predominar nas partes distais dos membros, especialmente dos inferiores.

Dentre as **neuropatias tóxicas** são de especial importância: a arsenical, caracterizada por quadro simétrico sensitivo-motor no qual são especialmente frequentes as dores, parestesias e caimbras; a saturnílica, resultante da intoxicação crônica pelo chumbo e na qual costuma ser predominante e paralisia dos nervos radiais; a tática, muito parecida com a arsenical, porém acompanhada de queda dos cabelos, sobrancelhas, pelos axilares e pubianos. Deve ser citada ainda a polineuropatia acarretada pela carencia de vitamina B6, a qual é geralmente secundária ao uso do ácido-isonicotínico.

Em relação as **neuropatias inflamatórias** sobressai por sua importância, a polirradi-

Professor Assistente Docente e Coordenador do Centro de Investigações em Neurologia da Disciplina de Neurologia da FMUSP (Prof. Dr. H. M. Canelas).

culoneurite. Trata-se de afecção desmielinizante em que a síndrome simétrica, do domínio motor, acometendo geralmente os 4 membros e a face, associa-se dissociação proteino-citológica no líquido cefalorraqueano em punção lombar (aumento da concentração proteica não acompanhada de pleocitose).

Ainda entre as neuropatias periféricas **inflamatórias** devem ser consideradas as neurites leprosas (neurites isoladas, neuropatias múltiplas e sucessivas e mais raramente polineurites), a neuropatia diftérica que na verdade decorre da ação da toxina do bacilo (geralmente com paralisias velopalatinas), e as neuropatias secundárias às colagenoses, especialmente a da periarterite nodosa.

Das **neuropatias metabólicas**, as mais importantes são a diabética, as relacionadas ao metabolismo proteico, a amiloidótica e a porfirínica. Uma das mais comuns é aquela devida ao diabetes mellitus. Ela pode assumir o aspecto de neuropatia isolada, de neuropatia múltipla ou de polineuropatia. Instalando-se em qualquer fase da evolução da moléstia e independentemente da idade do paciente, sua sintomatologia é polimorfa, abrangendo manifestações sensitivas (subjetivas e/ou objetivas), motoras, neurovegetativas e tróficas. As formas sensitivas são as mais comuns, com sensações parestésicas e dores, principalmente noturnas, dominando o quadro. O exame da sensibilidade revela comprometimento precoce da parestesia nos pés. As formas neurovegetativas caracterizam-se por lesões cutâneas nos membros inferiores (atrofia, pele seca e brilhante, hipo-hidrose, vesículas, desordens vasomotoras), às quais podem se associar osteoartropatias de tipo neurogênico e mal perfurante plantar, além de impotência sexual e distúrbios esfinctéricos.

Dentre as neuropatias por desordem do metabolismo proteico salientam-se aquelas devidas a alterações quantitativas de componentes normais do soro (disproteïnemias) e as devidas ao aumento exagerado de certas globulinas séricas (paraproteïnemias). Estas incluem as manifestações neurológicas do mieloma múltiplo, das macroglobulinemias e das crioglobulinemias.

A amiloidose primária ou paramiloidose, pode apresentar localização predominante no sistema nervoso periférico, ocasionando polineuropatia familiar sensitivo-motora grave, de domínio nos membros inferiores, acompanhada de distúrbios gastro-intestinais, impotência sexual e desordens esfinctéricas.

Essa afecção, que se manifesta geralmente entre os 20 e os 40 anos de idade tem início insidioso e evolução progressiva determinando a morte geralmente ao fim de 7 a 11 anos.

A neuropatia porfirínica, que aparece na porfíria aguda intermitente apresenta-se como uma polineuropatia de domínio motor, acompanhada de dores abdominais intensas, simulando frequentemente um quadro de abdome agudo. O diagnóstico pode ser seguido pela presença de urina de cor vermelho-vinhosa (principalmente após exposição à luz) e comprovada pela presença de porfobilinogênio na urina de 24 horas.

A **neuropatia paraneoplásica**, de etiologia obscura, constitui afecção bastante frequente nas doenças malignas, podendo aparecer muito antes da neoplasia. Existe uma forma leve, uma sub-aguda ou aguda, severa e uma que evolue por surtos. Os sintomas são os clássicos de uma polineuropatia com déficit motor de domínio distal, amiotrofias, hiporreflexia, parestesias e hipoestesia geralmente com disposição em bota e em luva.

As **neuropatias heredodegenerativas** constituem grupo no qual defeitos metabólicos ainda obscuros traçam-se no carácter genético. A moléstia de Charcot Marie Tooth ou atrofia muscular peroneal caracteriza-se por déficit motor e amiotrofias com início na infância ou adolescência e atingindo particularmente o terço distal das coxas, as pernas e os pés, conferindo-lhes o aspecto de "pernas de galinha". A afecção evolui de modo lento e somente após muitos anos as mãos e antebraços costumam ser comprometidos.

Na neurite intersticial hipertrófica de Dejerine Sottas existe espessamento dos nervos periféricos e hipertrofia da bainha de Schwann, formando-se uma estrutura laminada concêntrica semelhante a um bulbo de cebola. A afecção se inicia geralmente na segunda ou terceira década da vida, manifestando-se como polineuropatia de evolução lenta e distribuição distal, a qual se mantém por muito tempo circunscrita aos membros inferiores. Podem estar presentes sinais cerebelares ou cordonais posteriores.

A moléstia de Refsum ou heredopatía atática polineuritiforme manifesta-se por retinite pigmentar, sinais cerebelares e polineuropatia acompanhada de dissociação proteino-citológica no líquido cefalorraqueano. Os primeiros sintomas podem surgir na infância e, mesmo, na segunda e terceira décadas, sendo a evolução lenta.