

THROMBO-PHLÉBITES CÉRÉBRALES. RAYMOND GARCIN E MAURICE PESTEL. Um volume com 142 páginas e 29 figuras. Masson et Cie, Paris, 1949.

Raramente a etiologia venosa é invocada como explicação etiológica de síndromes nervosas, quase sempre atribuídas a causas arteriais, tumorais ou infecciosas; daí o interesse deste livro. Depois de rememorarem a anatomia da circulação venosa encefálica, Gracin e Pestel estudam as tromboflebitides dos seios durais e as tromboflebitides dos vasos cerebrais. Na semiologia das tromboflebitides dos seios durais há três síndromes fundamentais a considerar: infecciosa, a de irritação meningoencefálica e os sinais locais de estase circulatória. É importantíssima, evidentemente, a pesquisa de focos de infecção vizinhos. Quanto à síndrome de irritação meningoencefálica, podem ser observadas, desde reações banais (cefaleias, vômitos, obnubilação, agitação psicomotora), até sintomas mais característicos: crises convulsivas generalizadas, rigidez de nuca, sinal de Kernig. Os sinais locais de estase circulatória variam com o seio afetado. A causa mais freqüente das tromboflebitides do seio lateral é a otite supurada; quando o trombo atinge o golfo da jugular, pode haver comprometimento dos nervos cranianos que atravessam o orifício rasgado posterior. As afecções da face e da órbita são os fatores etiológicos principais das tromboflebitides dos seios cavernosos. Sua sintomatologia é exuberante, tanto pela intensidade da síndrome infecciosa, quanto pela riqueza de sinais físicos: estase

venosa e comprometimento de nervos cranianos. Dos sinais físicos, o edema palpebral é o mais precoce. O exoftalmo é outro importantíssimo sinal da afecção. É quase constante o comprometimento dos III e IV nervos cranianos e do ramo oftálmico do trigêmeo. Após certo tempo, pode haver extensão do processo para o lado oposto, através do seio circular; eventualmente, poderá haver propagação também para outros plexos venosos tributários ou para veias cerebrais. O seio longitudinal superior é o mais exposto à infecção e trombose pós-traumáticas, podendo também ser afetado por trombose de veias tributárias. Em consequência, não haverá suficiente reabsorção do líquido nas vilosidades aracnóideas, do que resulta hipertensão intracraniana. Clinicamente, a trombose do seio longitudinal superior se manifesta por três ordens de sinais: sinais de estase venosa, sinais de hipertensão intracraniana e sinais de comprometimento do neuro-eixo, que variam, naturalmente, conforme o território comprometido. A semiologia das tromboflebitides dos seios petrosos superiores e inferiores é muito pobre. Sua repercussão se faz, sobretudo, sobre os V e VI nervos cranianos, podendo eventualmente causar a síndrome de Gradenigo. De modo geral, em todas as tromboflebitides dos seios durais, o líquido cefalorraquidiano é hipertenso, mas límpido e incolor, a não ser que exista meningite ou flebite concomitante das veias cerebrais.

Na segunda parte do livro, os autores estudam as tromboflebitides das veias cerebrais. Ressaltam Garcin e Pestel o aparente artificialismo dessa distinção, citando 63 casos por eles coligidos de trombose venosa cerebral dos quais 44 tiveram comprovação anátomo-patológica: em 23 casos, a trombose atingia vasos e seios, em 6 casos, apenas os seios e, nos 15 restantes, as lesões se limitavam às veias. Todavia, a expressão clínica dessas flebitides, traduzidas por sinais focais, justifica seu estudo independente. As flebitides das veias cerebrais podem aparecer após infecção geral ou complicar infecção local vizinha ou associar-se a comprometimentos venosos múltiplos; o fator etiológico preponderante é representado pelas tromboflebitides puerperais. O início da sintomatologia se verifica ordinariamente entre o 4.º e o 21.º dia após o parto; há, entretanto, casos tardios. Quase sempre, a afecção surge sob a forma de convulsões, em pacientes jamais sujeitas a hipertensão, nem a albuminúria, o que permite afastar a hipótese de eclâmpsia tardia. Na maioria dos casos, os primeiros sintomas surgem em partos desenvolvidos de modo rigorosamente normal; esta noção é importante, pois evita o afastamento apriorístico da etiologia venosa dos acidentes cerebrais.

No estudo clínico das tromboflebitides cerebrais pós-puerperais, os autores consideram seus principais sintomas: crises convulsivas, paralisias e outros sinais associados (vômitos, hipertensão intracraniana, alterações liquóricas, edema de papila, sinais de infecção). A trombose pós-puerperal do seio longitudinal superior e as tromboflebitides cerebrais pós-aborto são estudadas detalhadamente e ilustradas com várias observações. A trombose pós-puerperal do seio longitudinal superior é uma entidade isolada por Purdon Martin, cujo início é rápido, com sintomatologia de hipertensão intracraniana. A explicação patogênica das tromboflebitides cerebrais nesses casos se baseava em hipotéticas eclâmpcias tardias, ou na persistência do crifício de Botal. Entretanto, parece mais satisfatório atribuir esses acidentes a uma septicemia venosa subaguda (flebite migratória) ou à passagem do trombo séptico das veias pélvicas aos plexos venosos peri e intra-raquidianos.

Finalizando, Garcin e Pestel estudam o diagnóstico diferencial das tromboflebitides cerebrais, quando aparecem no decurso de septicemia venosa subaguda, no decorrer de moléstia infecciosa e, principalmente, durante o puerpério. Nestes últimos casos faz-se mister diferenciá-las de acidentes cerebrais por embolias cerebrais (nas estenoses mitraes, em geral), das arterites cerebrais sífilíticas, das meningites tuberculosas, das hemorragias meníngeas de outras causas, de tumores e abscessos cerebrais, de hemiplegias por espoliação sangüínea. O tratamento deve ser, em primeiro lugar, preventivo. Diante da lesão declarada, deve-se visar a infecção, a

trombose e a hipertensão intracraniana. As crises convulsivas devem ser combatidas pelos barbitúricos habituais. A luta contra a infecção é baseada no arsenal terapêutico moderno das sulfas e penicilina; esta última, nas formas mais graves, é mais eficiente em injeções intravenosas. O emprêgo da heparina ou da dicumarina visando a trombose tem seus perigos, devido aos riscos de hemorragias internas. Finalmente, a hipertensão intracraniana encontra, no sôro glicosado hipertônico e no sulfato de magnésio, seus mais eficazes remédios.

Boa revisão bibliográfica encerra êste livro, cuja leitura é do maior interesse, não só para neurologistas, como também para os internistas e, especialmente, para os otorrinolaringologistas e obstetras.

R. MELARAGNO FILHO