

INFARTO ESTRIATOCAPSULAR NA INFÂNCIA

RELATO DE QUATRO CASOS

A. LEBOREIRO-FERNANDEZ*, I.E.F. LEBOREIRO**, M.V.L. MOURA-RIBEIRO***

RESUMO - Os autores apresentam o estudo de quatro crianças que manifestaram hemiparesia desproporcionada de instalação súbita, sem perda da consciência. O diagnóstico de infarto estriatocapsular foi confirmado pela tomografia computadorizada do crânio (TCC) e ressonância magnética (RM). Discutem os achados clínico-neurológicos e de exames complementares. História familiar de migrânea foi relatada em dois dos pacientes. Constatou-se migrânea em dois, trauma craniano, miocardite e prolapso de válvula mitral em um. Hemiparesia esquerda, com predomínio braquio-facial em três e braquial em um. A TCC demonstrou comprometimento do núcleo lenticular e da cápsula interna nos quatro casos; da cabeça do núcleo caudado em três e da substância branca em dois. A RM foi realizada em dois e confirmou os achados da TCC. O eletrencefalograma, obtido na fase aguda em três, se mostrou alterado nos quatro casos.

PALAVRAS-CHAVE: infarto estriatocapsular, isquemia cerebral, hemiplegia aguda, infância.

Striatocapsular infarction in childhood: report of four cases

SUMMARY - The authors present the study of four children that manifested asymmetric hemiparesis with sudden onset, without consciousness loss. The diagnosis of striatocapsular infarction was confirmed by computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI). The clinical and neurological examination, and laboratorial results are discussed. Familial history of migraine was found in two of the patients. Migraine was diagnosed in two, mild head trauma, viral myocarditis and mitral valve prolapse in one. Left hemiparesis, with brachiofacial features in three, and brachial in one. CT showed lenticular nucleus and internal capsule lesions in all of them, head of caudate nucleus in three, and white substance in two. MRI was done in two and confirmed CT findings. Electroencephalogram, at the acute phase in three, showed abnormalities in all patients.

KEY WORDS: striatocapsular infarction, cerebral ischemia, acute hemiplegia, childhood.

Os acidentes vasculares isquêmicos envolvendo as artérias cerebrais são raros na infância, apresentando incidência de 0,2 a 0,6/ 100000 / ano, a maioria detectada na região estriatocapsular^{24,25}, com manifestações clínicas dependentes da localização e extensão^{8,26}. Os infartos mais extensos ocorrem com certa frequência em crianças¹⁶, sendo difícil a visualização dos vasos comprometidos mesmo com a utilização das modernas técnicas de neuroimagem²⁸ e, em geral, são secundários ao envolvimento das artérias perforantes, ramos dos grandes vasos encefálicos.

A vascularização da região estriatocapsular é mantida pelas artérias: estriada interna, ramo da cerebral anterior, responsável pela irrigação do segmento anterior da cápsula interna; coroídea

* Professor Colaborador da Disciplina de Neurologia do Hospital Escola da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro (FMTM); Pós-graduando do Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP; ** Cardiologista da Seção de Eletrocardiografia e Intensivista do Hospital Escola da FMTM; *** Professor Associado do Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas, UNICAMP. Aceite: 7-março-1994.

anterior, ramo da carótida interna, que irriga a porção ventral e retrolenticular do segmento posterior; e pelas artérias lenticuloestriadas, ramos colaterais que surgem no segmento esfenoidal da artéria cerebral média (ACM)¹⁰ que, por sua vez, se dividem em dois grupos, um medial e outro lateral. Apresentam-se homolateralmente em número de 6 a 12 ou mais artérias, com diâmetro entre 150 a 500 microns, penetram na substância perfurada anterior: as laterais irrigando o núcleo caudado, o terço externo do globo pálido, a maior parte do putamen, a porção dorsal do segmento posterior e a porção posterior do segmento anterior da cápsula interna; e as mediais, a porção interna do globo pálido¹¹. Esta distribuição vascular, entretanto, não é uniforme e apresenta variabilidade em função das grandes artérias cerebrais²⁷. Quanto à patogênese do infarto no território das artérias lenticuloestriadas, podem ser identificados: o infarto lacunar, decorrente do envolvimento de uma das artérias perforantes⁸; o infarto estriatocapsular, mais extenso, por comprometimento da ACM, seja por oclusão proximal completa ou embólica parcial²; e o infarto por hipoperfusão das zonas limítrofes entre os territórios superficiais e profundos³. Nas referidas condições o córtex cerebral pode se manter intacto devido à circulação colateral, através das anastomoses transcorticais e transdurais. As lesões isquêmicas nesta região podem originar cavitações secundárias, decorrentes da reabsorção do tecido cerebral lesado. No infarto lacunar, as lesões apresentam diâmetro variando entre 3 e 20 mm e são encontradas, por ordem decrescente de frequência, no putamen, núcleo caudado, tálamo, ponte, cápsula interna e substância branca subjacente às circunvoluções⁸. No infarto estriatocapsular a lesão é de pelo menos 30 mm de diâmetro, geralmente em forma de vírgula, com a porção rostral adjacente à cabeça do núcleo caudado e segmento anterior da cápsula interna e a caudal próxima ao putamen, sendo esta a terceira forma mais frequente de acidente vascular no território da ACM².

Ao contrário dos infartos lacunares, que podem ser assintomáticos⁸, os infartos estriatocapsulares apresentam rica sintomatologia. Quando a região do joelho da cápsula interna é lesada, os pacientes apresentam paresia facial e lingual contralateral com disartria e, às vezes, discreto envolvimento dos dedos da mão contralateral³. Nas lesões bilaterais, pode-se observar a síndrome pseudo-bulbar. Nas lesões do segmento posterior da cápsula interna ocorre hemiparesia motora pura, hemianopsia homônima, afasia, agnosia ou apraxia. Quando a hemiparesia é de predomínio braço-facial, acompanha-se de afasia motora, a lesão está situada no joelho, segmento anterior e substância branca inferior à corona radiata. A sintomatologia sensorio-motora ocorre no infarto que atinge o tálamo posterolateral e o braço posterior da cápsula interna. A síndrome de negligência de origem subcortical pode ser observada nos infartos das artérias lenticuloestriadas laterais¹³. Os possíveis fatores predisponentes envolvidos nos infartos lacunares em crianças são as vasculites¹⁹, a meningite tuberculosa, o trauma craniano, a varicela, a quimioterapia e casos sem etiologia esclarecida. Os infartos subcorticais mais amplos, envolvendo os gânglios da base e a cápsula interna, além dos supra citados, ocorrem em consequência de aneurismas congênitos, de aneurismas dissecantes, da displasia fibromuscular, de anormalidades nas lipoproteínas, da deficiência de antitrombina III, do prolapso da válvula mitral, da doença de Kawasaki, da poliarterite nodosa, da anemia falciforme e da doença por arranhadura de gato¹⁶.

O objetivo desta análise é apresentar o estudo realizado em 4 crianças com lesões isquêmicas na região estriatocapsular, com especial ênfase à correlação entre os achados clínicos e laboratoriais.

CASUÍSTICA E METODOLOGIA

Avaliamos no período de 13 meses, 4 crianças com história de hemiparesia de instalação súbita, atendidas em nível ambulatorial (2) ou hospitalar (2), das quais 3 foram acompanhadas a partir da fase aguda e uma, com quadro instalado há 33 meses. Três crianças eram do sexo feminino e uma do masculino.

Utilizamos para o diagnóstico os critérios descritos por Donnan et al.⁶ : déficit neurológico focal de instalação súbita e área de hipodensidade na região estriatocapsular compatível a infarto recente, comprometendo pelo menos duas estruturas anatômicas (cabeça do núcleo caudado e cápsula interna ou putamen e cápsula

interna). Realizamos, segundo protocolo previamente elaborado, a avaliação clínico-neurológica e estudos do EEG, ecocardiográfico (ECO), por imagem (RX de torax, TCC e RM), citológico e bioquímico do sangue.

Os registros EEG foram obtidos durante a fase aguda e na evolução, em aparelho Berger modelo TP-119 de 8 canais com eletrodos colocados de acordo com o sistema 10-20¹⁵, utilizando derivações bipolares e referenciais comuns, constante de tempo de 0,1 segundo e velocidade do papel de 3 cm por segundo. O ganho foi de 50 uV por 7 mm de deflexão. Cada exame teve duração de 20 minutos ou mais e foram obtidos em vigília e/ou sono espontâneo ou sono induzido com hidrato de cloral.

Caso 1. PLC, 8 meses, feminino, branca, natural de Uberaba (MG), caiu de altura aproximada de 40 cm e subitamente apresentou perda de força muscular no hemicorpo esquerdo (E), sem alteração da consciência. Evoluiu, durante a hospitalização, com choro, irritabilidade e anorexia. A mãe relatou que a paciente havia se tornado irritada nos últimos dias, levando constantemente as mãos à cabeça. O desenvolvimento neuropsicomotor até então havia sido normal. A mãe apresenta migrânea clássica. Ao exame clínico e neurológico, a criança se apresentava eutrófica, afebril, com hemiparesia E desproporcionada, de predomínio braquio-facial e sinais de liberação piramidal. O hemograma (01.05.92) foi considerado normal; a pesquisa de células falciformes, negativa; o EEG (01.05.92) revelou depressão do fuso sigma e da onda aguda do vértex à direita (D); a TCC (02.05.92), área hipodensa envolvendo o núcleo lenticular e o segmento posterior da cápsula interna à D; a RM (21.05.92), área cística na mesma localização; o EEG subsequente (20.08.93) foi normal.

Caso 2. FTJ, 10 meses, masculino, branco, natural de Uberaba (MG), foi hospitalizado com diagnóstico clínico-laboratorial de insuficiência cardíaca secundária a miocardite virótica, tendo subitamente apresentado diminuição da movimentação no hemicorpo E, sem perda da consciência. O desenvolvimento neuropsicomotor foi considerado normal. Ao exame clínico e neurológico foi constatada: temperatura axilar de 39,8°C; FR, 60/min, ausculta pulmonar com murmúrio vesicular rude e roncos nos ápices; FC 144/min, hepatomegalia; hemiparesia E desproporcionada, com predomínio braquio-facial e sinais de liberação piramidal. O RX de tórax e hemograma (15.08.92) evidenciaram cardiomegalia e linfocitose, respectivamente; ECO (17.08.92) revelou ventrículo E com volume aumentado e espessura miocárdica preservada, além de desempenho sistólico reduzido do mesmo ventrículo; EEG (18.08.92), em sono induzido, evidenciou ondas lentas na região fronto-rolândico-temporal anterior e média, além de descarga epileptiforme lateralizada periódica à D; TCC (20.08.92), área hipodensa envolvendo a cabeça do núcleo caudado, núcleo lenticular, segmento anterior e Joelho da cápsula interna e substância branca periventricular à D. O EEG obtido um ano após, mostrou depressão dos ritmos de base e pontas paroxísticas na região rolândico-temporal média à D, com bissincronia secundária; a TCC, revelou área cística têmporo-parietal à D.

Caso 3. FRC, 8 anos, feminino, branca, estudante, natural de Goiânia (GO), com história de cefaléia de forte intensidade hemicrânica D acompanhada de vômitos e perda de força muscular no hemicorpo E, sem perda da consciência. A cefaléia teve início há 6 meses, com piora nos últimos 2 meses. O desenvolvimento neuropsicomotor foi normal. Atualmente está cursando a primeira série do primeiro grau, com dificuldade no aprendizado e fala normal. Ao exame clínico e neurológico: PA 100x65 mmHg; hemiparesia E desproporcionada, com predomínio braquial e sinais de liberação piramidal. O EEG (08.09.92) mostrou ondas lentas na região temporal posterior e parietal D; TCC (14.09.92), área hipodensa envolvendo a cabeça do núcleo caudado, núcleo lenticular, segmento anterior e Joelho da cápsula interna e ainda substância branca periventricular à D; RM (15.09.92), área isquêmica comprometendo as regiões supracitadas.

Caso 4. LCG, 14 anos, feminino, branca, estudante, natural de Uberaba (MG). Há 2 anos e 9 meses, após intensa cefaléia hemicrânica D, apresentou dificuldade súbita de movimentação do hemicorpo E, acompanhada de disfasia e desvio ipsilateral do olhar, sem alteração da consciência. O desenvolvimento neuropsicomotor havia sido normal. Está cursando a primeira série do segundo grau, com bom rendimento escolar. Esporadicamente queixa-se de cefaléia tipo migrânea. A mãe, com 45 anos, também apresenta migrânea clássica. Ao exame clínico e neurológico constatou-se: PA 110x70 mmHg; hemiparesia E desproporcionada, com predomínio braquio-facial, sinais de liberação piramidal e discreta hemi-hipotrofia. O exame da TCC (26.10.88) revelou área hipodensa envolvendo o núcleo lenticular, cabeça do núcleo caudado, Joelho e o segmento anterior da cápsula interna do hemisfério cerebral D; pesquisa de células falciformes negativa e eletroforese de hemoglobinas (31.10.88), HbA₁=97% e HbA₂=3%; ECO, prolapso de válvula mitral; EEG (18.11.88), ondas lentas na região fronto-temporal anterior e média à D.

COMENTÁRIOS

Consideramos importante o estudo destes quatro casos, devido à raridade de publicações sobre o assunto particularmente em crianças.

Pelo menos 1/3 dos pacientes adultos com acidentes isquêmicos têm evidência de doença cardíaca, diagnosticada pelo estudo clínico, RX de tórax ou ECG⁵. Na criança a incidência é menor, podendo ocorrer secundariamente às anomalias congênitas, doenças valvulares, arritmias, complicações de cirurgia cardíaca, infecções e mixoma¹⁶. Um dos pacientes (Caso 2) apresentou miocardite e, posteriormente, infarto no território da ACM à direita. Atribuímos ser a lesão de natureza embólica, por não encontrarmos outra causa provável e ser conhecido o fato de que a embolia cerebral cardiogênica pode envolver apenas a ACM ou seus ramos⁵, mecanismo comum do infarto estriatocapsular⁶. Detectou-se, no Caso 4, prolapso de válvula mitral, diagnosticada pelo ECO, sem contudo apresentar queixas ou anormalidades ao exame cardiológico, embora alguns pacientes apresentem ausculta cardíaca normal¹⁴. O risco de acidentes cerebrais isquêmicos em pacientes jovens com prolapso é de aproximadamente 0,02% por ano²⁹. Entretanto, o referido paciente apresentou quadro vascular na fase aguda de migrânea, sendo o fator mais importante para justificar a sintomatologia neurológica. A fase aguda da migrânea constitui fator predisponente para acidentes vasculares isquêmicos em 1,7% dos casos^{16,23,28}. Os mecanismos fisiopatológicos são obscuros, podendo ser relacionados a vasoespasmos, oclusão, anormalidades da coagulação, arteriopatia e/ou depressão alastrante^{4,9,23}.

Dois dos nossos pacientes (Casos 3 e 4) apresentaram migrânea e quadro isquêmico na vigência de intensa cefaléia. Consideramos a associação entre as duas afecções merecedora de estudo mais detalhado em população maior, procurando identificar fatores de risco que possam ser evitados.

No Caso 1, há relato de queda em posição sentada, batendo levemente a cabeça ao solo, evoluindo com hemiparesia esquerda. A literatura aponta o trauma de crânio como possível causa de infarto subcortical, secundário ao estiramento das artérias lenticuloestriadas laterais, causado pela súbita rotação da cabeça^{16,18}. Questionamos se o déficit de força ocorreu antes ou se foi secundário à queda, pois esta criança já se encontrava irritada, sinalizando provável cefaléia. O trauma de crânio leve é também citado como fator desencadeante das crises de migrânea²², suspeitada neste caso devido à história familiar positiva, com transmissão autossômica recessiva e 60% de penetrância²¹. É nossa opinião que o quadro vascular deva ter sido secundário à crise de migrânea, agravada pelo trauma craniano leve.

Donnan et al.⁶ observaram em 50 pacientes adultos com infarto estriatocapsular, hemiparesia proporcionada em 26%, de predomínio no membro superior em 42% e na face em 28%, disartria em 2% e desvio ipsilateral do olhar em 8% dos casos⁶. Observamos hemiparesia esquerda desproporcionada em todos, em três (Casos 1, 2 e 4) com predomínio braquio-facial e em um (Caso 3), braquial; disfasia e desvio ipsilateral do olhar em um (Caso 4). Dessa forma, os quatro pacientes apresentaram sintomatologia compatível a infarto na região estriatocapsular, por envolvimento das artérias lenticuloestriadas e cerebral média. A ausência de alteração da consciência e crise epiléptica sugere a relativa preservação do córtex cerebral.

O seguimento ambulatorial de três pacientes (Casos 1, 2 e 4), pelo período de 12 a 25 meses, evidenciou déficit motor persistente em dois (Casos 2 e 4) e melhorado em um (Caso 1) e epilepsia em um (Caso 2).

A TCC constitui o método de neuroimagem mais indicado para diferenciação entre hemorragia e infarto cerebral e a RM o mais sensível para detectar infarto agudo¹², propiciando a verificação da extensão, forma e localização da lesão. Estes exames oferecem informações importantes sobre a etiologia, possibilidade de tratamento e prognóstico do infarto. Todos os nossos pacientes apresentaram na TCC, durante a fase aguda, área hipodensa atingindo mais de uma estrutura na região estriatocapsular. A lesão típica não foi observada em nossos casos, provavelmente devido ao fato de

se tornar evidente após a segunda semana da doença². Dois pacientes foram submetidos a RM, um deles no primeiro dia (Caso 3) e o outro 19 dias após a TCC (Caso 1), neste sendo visualizada área cística.

O estudo do EEG permitiu a avaliação da eletrogênese cerebral e das alterações transitórias da função cortical, mesmo antes do aparecimento das lesões estruturais, sendo-nos útil na confirmação do diagnóstico e no estudo do nível de consciência^{7,20}. No infarto lacunar costuma-se obter EEG normal na maioria dos pacientes¹⁷, fato que não ocorre nas lesões mais extensas. Blandin & Berkovic², encontraram anormalidades em 89% (8/9) dos pacientes, caracterizadas pelo aparecimento de ondas lentas e às vezes, lentificação do ritmo alfa, no hemisfério comprometido. Donnan et al.⁶ observaram ondas lentas focais em 64% dos casos, dos quais 16% tinham provas de função cortical normais. Nossos pacientes apresentaram alterações do EEG concordantes aos achados clínicos e tomográficos da fase aguda e da evolução. Dessa maneira, não somente os exames por imagem são importantes no diagnóstico e evolução dos pacientes com acidente vascular isquêmico mas, também, o estudo pelo EEG.

Não realizamos estudo angiográfico devido às escassas informações que poderiam ser obtidas por esse método na investigação das afecções que comprometem as artérias perfurantes e do risco potencial de possíveis complicações.

Como conclusões do presente estudo, apontamos que houve: tendência a associação entre migrânea e infarto estriatocapsular; comprometimento mais frequente da artéria lenticuloestriada; e predomínio do déficit motor no membro superior. Consideramos o estudo do EEG importante na avaliação das crianças, sendo as anormalidades mais evidentes aquelas secundárias a lesões mais extensas.

REFERÊNCIAS

- Alexander L. The vascular supply of the striopallidum. In Alexander L (ed). The diseases of the basal ganglia. Baltimore:Williams & Wilkins, 1942.
- Blandin PF, Berkovic SF. Striatocapsular infarction: large infarcts in the lenticulostriate arterial territory. *Neurology* 1984, 34: 1423-1430.
- Bogousslavsky J, Regli F. Capsular genu syndrome. *Neurology* 1990, 40: 1499-1502.
- Castaldo JE, Anderson M, Reeves AG. Middle cerebral artery occlusion with migraine. *Stroke* 1982, 13: 308-311.
- Cerebral Embolism Task Force (Dyken ML, Fisher M, Harrison MJG, Hart RG, Sherman DG). Cardiogenic brain embolism. *Arch Neurol* 1986, 43: 71-84.
- Donnan GA, Blandin PF, Berkovic SF, Longley WA, Saling MM. The stroke syndrome of striatocapsular infarction. *Brain* 1991, 114: 51-70.
- Faught E. Current role of electroencephalography in cerebral ischemia. *Stroke* 1993, 24: 609-613.
- Fischer CM. Lacunar strokes and infarcts: a review. *Neurology* 1982, 32: 871-876.
- Friberg L, Olsen TS, Roland PE, Lassen NA. Focal ischemia caused by instability of cerebrovascular tone during attacks of hemiplegic migraine. *Brain* 1987, 110: 917-934.
- Gibo H, Carver CC, Rhoton AL Jr, Lenkey C, Mitchell R J. Microsurgical anatomy of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 1981, 54: 151-169.
- Gillilan LA. The arterial and venous blood supplies to the forebrain (including the internal capsule) of primates. *Neurology* 1968, 18: 653-670.
- Gilman S. Advances in Neurology: cerebrovascular disease. *N Engl J Med* 1992, 326: 1672-1676.
- Healton EB, Navarro C, Bressman S, Brust JCM. Subcortical neglect. *Neurology* 1982, 32: 776-778.
- Jackson AC, Boughner DR, Barnett HJM. Mitral valve prolapse and cerebral ischemic events in young patients. *Neurology* 1984, 34: 784-787.
- Jasper H. Report of committee on methods of clinical exam in EEG. *EEG Clin Neurophysiol* 1958, 10: 370-375.
- Kapelle LJ, Willemse J, Ramos LMP, van Gijn J. Ischaemic stroke in the basal ganglia and internal capsule in childhood. *Brain Develop* 1989, 11: 283-292.
- MacDonell RAL, Donnan GA, Blandin PF, Berkovic SF, Wriedt CHR. The electroencephalogram and acute ischemic stroke: distinguishing cortical from lacunar infarction. *Arch Neurol* 1988, 45: 520-524.

18. Maki Y, Akimoto H, Enomoto T. Injuries of basal ganglia following trauma in children. *Child's Brain* 1980, 7: 113-123.
19. Moura-Ribeiro MVL, Rocha CM, Fernandes WLM, Guerreiro MM. Meningites bacterianas agudas: complicações vasculares. *Arq Neuropsiquiatr* 1993, 51: 507-510.
20. Niedermeyer E. Cerebrovascular Disorders and EEG. In Niedermeyer E, Lopes da Silva F. (eds). *Electroencephalography*. Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1982, p 233.
21. Pierangeli G. 9th International Migraine Symposium. London, 1992. *World Neurol* 1993, 8: 9.
22. Rossi LN. Headache in childhood. *Child's Nerv Syst* 1989, 5: 129-134.
23. Rossi LN, Penzien JM, Deonna T, Gutieres F, Vassella F. Does migraine-related stroke occur in childhood? *Dev Med Child Neurol* 1990, 32: 1005-1021.
24. Satoh S, Shirane R, Yoshimoto T. Clinical survey of ischemic cerebrovascular disease in children in a district of Japan. *Stroke* 1991, 22: 586-589.
25. Schoenberg BS, Mellinger JF, Schoenberg DG. Cerebrovascular disease in infants and children: a study of incidence, clinical features and survival. *Neurology* 1978, 28: 763-768.
26. Sohn YH, Lee BI, Sunwoo IN, Kim KW, Suh JH. Effect of capsular infarct size on clinical presentation of stroke. *Stroke* 1990, 21: 1258-1261.
27. van der Zwan A, Hillen B. Review of the variability of the territories of the major cerebral arteries. *Stroke* 1991, 22: 1078-1084.
28. Wiznitzer M, Masaryk TJ. Cerebrovascular abnormalities in pediatric stroke: assessment using parenchymal and angiographic magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1991, 29: 585-589.
29. Wolf PA, Sila CA. Cerebral ischemia with mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1987, 113: 1308-1315.