

## CARTAS AO EDITOR

**Hemicorea associada a toxoplasmosis cerebral y SIDA.** Garretto NS, Bueri JA, Kremenchtzky M, Consalvo D, Segura M, Genovese O. Arq Neuropsiquiatr 1995, 53(1):118-122.

É a seguinte a resposta dos AA à carta publicada a propósito do artigo [Arq Neuropsiquiatr 1995, 53(3-A):534].

*Senhor Editor:*

Apreciamos la carta de los Dres. Mattos, Rosso, Correa y Novis. Consideramos interesantes sus dos casos de hemicorea/hemibalismo secundario a toxoplasmosis en enfermos con SIDA. No obstante el hecho de que no fuesen citados en las referencias de nuestro artículo obedece a que, hasta el momento de su envío a publicación (15/9/94), el artículo de los Dres. Mattos y colaboradores\* no figuraba en las listas del MEDLINE.

Buenos Aires, 28 de Junio de 1995

Nelida S.Garretto Division Neurologia, Hospital Ramos Mejia, Buenos Aires, Argentina

\*Mattos JP, Rosso ALZ, Correa RB, Novis S. Involuntary movements and AIDS: report of seven cases and review of the literature. Arq Neuropsiquiatr 1993, 51(4):491-497.

---

**Lymphomatous meningoencephalitis in a patient with HAM/TSP.** Gomes I, Nascimento MHC, Moreno-Carvalho OA, Melo A. Arq Neuropsiquiatr 1995, 53(1):123-125.

*Senhor Editor:*

Recentemente Gomes et al. relataram interessante caso de homem acometido, em período de 2 a 3 meses, de paraparesia e disestesias crurais progressivas, cefaléia, lombalgia e sonolência. Ao exame encontrava-se rigidez nucal além de paraparesia crural hipotônica, amiotrófica e arreflexa, com respostas plantares flexoras. Observava-se, ainda, nível sensitivo superficial em T7, hipopalestesia e abatiestesia distais nos membros inferiores. O hemograma revelava leucocitose, sem formas blásticas evidentes. O exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) mostrava pleocitose (445 céls/mm<sup>3</sup>) de predomínio mononuclear com presença de células blásticas, hipoglicorraquia e hiperproteínoorraquia. A imunologia anti-HTLV-I era positiva no soro e LCR. Desta forma, os autores concluem pelo diagnóstico de meningoencefalite linfomatosa associada a mielopatia associada ao HTLV-I (HAM/TSP). Neste relato, no entanto, alguns aspectos falam contra o diagnóstico de HAM/TSP. Um dos principais fatores para o diagnóstico clínico desta entidade, de acordo com os critérios estabelecidos em 1988 por comitê de especialistas da Organização Mundial de Saúde, é a presença de paraparesia crural com síndrome piramidal concomitante, frequentemente acometendo também os membros superiores<sup>1</sup>. Desta forma, o paciente em tela não preenche critérios clínicos para o diagnóstico de HAM/TSP, apresentando, por outro lado, sintomatologia mais condizente com acometimento meningorradicular.

Sabe-se que a linfomatose meníngea cursa, com frequência, com sinais de acometimento medular e radicular<sup>2</sup>. É sabido também que cerca de 60% dos casos de leucemia/linfoma de células T do adulto (LLTA) - outra das manifestações clínicas do HTLV-I - exibem comprometimento neurológico<sup>3</sup>. Este envolvimento decorre principalmente da infiltração linfomatosa das meninges, do sistema nervoso central e/ou sistema nervoso periférico. Assim, pode-se observar nestes indivíduos demência, crises convulsivas, déficits neurológicos focais, radiculopatias, polineuropatias, distúrbios

do nível de consciência (frequentes quando há hipercalcemias superiores a 7,5 mEq/L) e, finalmente, síndrome meníngea. Esta sintomatologia pode surgir de forma isolada ou não<sup>3</sup>.

Recentemente, Visy et al.<sup>4</sup> descreveram caso de LLTA cuja primeira manifestação foi de meningoradiculite. O paciente apresentava paraparesia crural de evolução em 5 meses, associada a lombalgias renitentes. O exame neurológico revelava, além da paraparesia, arreflexia profunda e reflexos cutâneo-plantares flexores. Apesar deste enfermo não exibir síndrome meníngea, o exame do LCR mostrava pleocitose com células atípicas (1450 céls/mm<sup>3</sup>). A ressonância magnética (RNM) lombar, por sua vez, era anormal, com impregnação pial do cone medular e da cauda equina pelo contraste paramagnético. Havia franca positividade sanguínea e no LCR ao HTLV-I. O paciente não apresentava qualquer dos sinais encontrados na LLTA, tais como lesões cutâneas, hepatoesplenomegalia, hipercalcemia, leucocitose e aumento de desidrogenase láctica (LDH) sérica. Apesar disso, uma biópsia ganglionar revelou-se diagnóstica, havendo significativa melhora clínica e RNM com quimioterapia sistêmica e intratecal.

A despeito da ausência de maiores dados no que se refere ao exame físico geral (presença ou não de linfadenomegalias, hepatoesplenomegalia, alterações cutâneas), aos níveis de cálcio e LDH séricos, fenotipagem linfocitária (com especial atenção para linfócitos T com fenotipo CD25+ ), e presença de integração monoclonal do provírus nos linfócitos, acreditamos mais viável, no caso descrito por Gomes et al., o diagnóstico de meningoradiculite secundária a metástase meníngea de LLTA. A rápida evolução clínica para o óbito corrobora esta possibilidade. De qualquer modo este interessante relato serve de ensinamento para o fato, hoje claro na literatura, de que as manifestações neurológicas associadas ao HTLV-I - mesmo eventuais paraparesias - podem, ocasionalmente, não ter relação com o quadro de HAM/TSP mas sim com o comprometimento secundário do neuroeixo, decorrente de malignidade induzida pelo vírus. Assim, diante de casos atípicos como este, torna-se mandatória, a nosso ver, uma exaustiva investigação clínica no sentido de se diagnosticar, e tratar, precocemente a LLTA que, nas suas formas crônicas, latentes ou protraídas ("smoldering"), pode responder satisfatoriamente à terapia.

Rio de Janeiro, 12 de julho de 1995.

*Abelardo de Queiroz-Campos Araújo*, Professor Adjunto de Neurologia da UFRJ e Pesquisador responsável pela Unidade de Neuropatias do HTLV do Hospital Evandro Chagas (HEC) do Instituto Oswaldo Cruz (FIOCRUZ)

*Ana Cláudia C. Bezerra Leite*, Neurologista do Instituto Estadual de Hematologia do Rio de Janeiro e Pesquisadora do HEC-FIOCRUZ

#### REFERÊNCIAS

1. Osame M. Review of WHO Kagoshima meeting and diagnostic guidelines for HAM/TSP. In: Blattner WA. Human retrovirology: HTLV. New York: Raven Press, p 191-197.
2. Recht LD. Neurologic complications of systemic lymphoma. *Neurol Clin* 1991, 9:1001-1015.
3. Tara M, Tokunaga M, Osame M, Niina K. Neurological complications of adult T-cell leukemia/lymphoma. In Román GC, Vernant J-C, Osame M. HTLV-I and the nervous system. New York: Alan R. Liss, 1989, p 79-82.
4. Visy J-M, Vassel P, Chaîne P, Woimant F, Dumas J-L, Lhote F, Manguene C, Haguenu M. Ménigoradiculite révélatrice d'une leucémie à lymphocytes T au cours d'une infection à HTLV-I. *Rev Neurol (Paris)* 1993, 149:428-431.

#### *Resposta dos Autores:*

*Senhor Editor:*

Em resposta aos comentários feitos por Araújo e Leite sobre o artigo "Lymphomatous meningoencephalitis in a patient with HAM/TSP"<sup>4</sup>, consideramos importante esclarecer alguns pontos que parecem não estar claros aos missivistas. Os autores da carta questionam o diagnóstico de HAM/TSP citando critérios estabelecidos em 1988 por comitê de especialistas da OMS, os quais definem a necessidade da existência de síndrome piramidal como um dos critérios de HAM/TSP. Gostaríamos de esclarecer que a síndrome piramidal é dividida em deficitária e de liberação<sup>6</sup>. Enquanto o quadro deficitário decorre de acometimento das fibras que passam pelas pirâmides bulbares,

constituindo o trato orto-piramidal para alguns autores, a síndrome de liberação está relacionada a tratos encefálicos-espinhais diferentes do córtico-espinhal podendo ser denominada justa-piramidal. Fica claro, assim, que a síndrome de liberação não é necessária para o diagnóstico de síndrome piramidal<sup>1</sup>. Em relação ao caso em questão a síndrome de liberação não se encontra manifesta, provavelmente devido ao acometimento de nervos periféricos, o que impede a manifestação plena da síndrome piramidal. Salientamos que o diagnóstico de mielopatia foi feito levando-se em consideração dados de história e síndrome sensitiva superficial com nível em T7. Lembramos, ainda, que várias patologias neurológicas acometem tratos específicos da medula espinhal, sem que haja necessariamente dano de fibras piramidais.

Aproveitando a oportunidade do questionamento, salientamos que na opinião dos autores do artigo a definição de critérios, publicados três anos após a descrição dos primeiros casos da assim chamada paraparesia espástica tropical associada ao HTLV-I, não deve cercear a busca pela ampliação do conhecimento do que atualmente consideramos uma síndrome, mas apenas nortear caminhos para definições mais claras da doença. Lembramos que este periódico tem publicado dados brasileiros que mostram, à semelhança de descrições clínico-epidemiológicas obtidas no Japão<sup>5</sup>, que o HTLV-I acomete o sistema nervoso, principalmente na medula espinhal torácica, mas também na medula cervical, tronco encefálico e telencéfalo, definindo assim um quadro de encefalomielopatia para autores japoneses, enquanto autores brasileiros acrescentam a este último perfil o acometimento de nervos periféricos<sup>3</sup>.

Finalmente, um dos nossos diagnósticos diferenciais em relação ao caso em questão era o desenvolvimento de leucemia de células T do adulto que tenha se desenvolvido em um paciente com HAM, à semelhança de outros relatos já descritos<sup>2</sup>. Como bem salientado pelos missivistas, o quadro clínico não nos permitiu concluir esta associação.

*Ailton Melo*, Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia

## REFERÊNCIAS

1. DeJong RN. The corticospinal (pyramidal) level. In: Haerer AF. DeJong's The Neurological Examination. Philadelphia: Pennsylvania, 1992, p 306-319.
2. Kawai H, Nishida Y, Takagi M, Nakamura K, Masuda K, Saito S, Shirakami A. HTLV-I associated myelopathy with adult T-cell leukemia. *Neurology* 1989, 39:1129-1131.
3. Melo A, Gomes I, Mattos K. Mielopatia por HTLV-I/II em Salvador-Bahia. *Arq Neuropsiquiatr* 1994, 52:320-325.
4. Gomes I, Cunha-Nascimento MH, Moreno-Carvalho OA, Melo A. Lymphomatous meningoencephalitis in a patient with HAM/TSP. *Arq Neuropsiquiatr* 1995, 53:123-125.
5. Kira JI, Minato SI, Itoyama Y, Goto I, Kato M, Hasuo K. Leukoencephalopathy in HTLV-I associated myelopathy: MRI and EEG data. *J Neurol Sci* 1988, 87:221-232.
6. Tolosa APM, Canelas HM. Motricidade. In: Tolosa APM, Canelas HM. *Propedêutica neurológica: temas essenciais*. São Paulo: Sarvier, 1975, p 3-51.

---

**O reflexo cutâneo-plantar em extensão (Babinski, 1896/1898).** *Oliveira-Souza R, Figueiredo WM.* *Arq Neuropsiquiatr* 1995, 53(2):318-323.

*Senhor Editor:*

Gostaria de cumprimentar os autores do referido artigo pela oportunidade de ressaltar a importante contribuição do grande neurologista francês às neurociências, em particular quando nos aproximamos do centenário da descrição do que talvez seja o mais famoso sinal clínico em medicina.

Duas pequenas observações complementares -e curiosas- merecem ser ressaltadas uma vez que podem ser desconhecidas da grande parte dos neurologistas brasileiros. Na realidade, a grafia correta do nome de batismo de Babinski é Babiński, pois era assim que ele, francês, mas de ascendência polonesa, assinava o seu nome. Este ensinamento nos foi dado oralmente em 1987, em Londres,

tendo sido confirmado posteriormente, em 1993, durante o XV Congresso Mundial de Neurologia em pôster apresentado por Gasecki e Hachinski<sup>1</sup>.

Babinski, a despeito do fato de ter sido, provavelmente, o mais brilhante dos discípulos de Charcot, nunca foi, oficialmente, professor. Isto porque, devido ao antagonismo político entre Charcot e Charles Buchard, foi preterido por este último no concurso de *agregation* para professor de neurologia da faculdade de medicina em 1892. Tratado com discrição e constrangimento à época, o fato só voltou a ser mencionado publicamente por Vaquez, em discurso feito diante da *Académie de Médecine*, por ocasião da morte de Babinski. Segundo suas palavras textuais, Babinski teria sido "*victime de manoeuvres regrettables*"<sup>2</sup>. Na realidade, após o ocorrido, jamais Babinski tornou a concorrer à *agregation*.

A história, no entanto, inexorável, premiou o ganhador daquele concurso com o anonimato. Babinski, ao contrário, mesmo sem um título acadêmico - o que o impediu de concorrer à sucessão de Charcot -, é reconhecido como um dos maiores neurologistas de todos os tempos.

Tendo feito o resto da sua carreira na clínica de moléstias neurológicas no Hospital da Pitié, em Paris, Babinski deixou um legado de seriedade, sobriedade e, sobretudo, de sapiência que o fez ser reverenciado pelos seus contemporâneos e que, permanecendo como código entre os seus discípulos, perdura nos discípulos destes e nas gerações de neurologistas que conhecem a sua obra.

Rio de Janeiro, 31 de julho de 1995.

*Abelardo de Queiroz-Campos Araújo*, Professor Adjunto de Neurologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro

## REFERÊNCIAS

1. Gasecki AP, Hachinski VC. On the names of Babinski. *Can J Neurol Sci* 1993, 20(Suppl 4): S184.
2. Vaquez H. Joseph Babinski (1857-1932). *Bull Acad Méd (Paris)* 1932, 96:1264-1274.

### *Resposta dos Autores:*

*Sr. Editor:*

Muito nos instruiu o refinado ensinamento do Prof. Abelardo Araújo, pois nos encontrávamos entre a "grande parte dos neurologistas brasileiros" que desconheciam o fato que assinalou. Constatamos, por outro lado, que, à semelhança da maior parte dos neurologistas do mundo, o arguto colega foi capturado pela aura que envolve a obra e a pessoa de Babinski. Difícil determinar as razões do fascínio, mais fácil constatar o quanto ambos, Sinal e Babinski, têm-no exercido sobre praticantes e leigos ao longo destes últimos cem breves anos. Babinski desfrutava da candura imanente aos homens de intuição e gênio criativo. Seu marcante estilo pessoal transmitiu-se naturalmente à criatura, tingindo de etéreo misticismo muitas das passagens que nos legou, como aconteceu, por exemplo, com o "fenômeno dos artelhos"<sup>3</sup>. Aproveitando a "deixa" do Prof. Abelardo, quem não se admiraria ao verificar, por exemplo, que o reflexo plantar normal pôde ser convertido à forma extensora por regressão hipnótica quando a idade sugestionada recuou para 6 meses<sup>1</sup>? ou que uma das maneiras de se contornar a ambiguidade das respostas plantares de pés exageradamente sensíveis consiste em se fazer com que o paciente cruze uma perna sobre a outra e efetue a estimulação ele mesmo<sup>4</sup>? Curiosamente, talvez no mesmo encanto resida a fonte da polêmica - por vezes fisicamente acalorada - sobre a resposta plantar do atônito paciente que, do leito, esbugalha os olhos ao ver-se inesperadamente elevado à condição de pivô de discussão entre pares ilustres.

Infelizmente, tamanha paixão de vez em quando é desafiada por uns poucos iconoclastas que insistem em nos relembrar que podem demonstrar, por incômodas observações e estatísticas, que o Sinal continua desafiando as melhores provas de confiabilidade, tanto entre observadores diferentes, como entre diferentes momentos do mesmo observador<sup>2</sup>. Quanto ao valor de "sinal piramidal", nem é bom mencionar. Mas, e se os insolentes detiverem ao menos uma centelha de razão? será que a imagem gerada em nossas mentes pela expressão "sinal de Babinski" pode não ser assim tão universal? será que todo hálux que sobe em resposta à excitação plantar externa é Ele? será possível, então, não haver acordo sobre o que constitui um sinal de Babinski?

Talvez seja mesmo a hora de provar a eles (ou deveríamos dizer, outra vez a nos mesmos?) que o Sinal se conserva, imaculado, no lugar de destaque outorgado por seu criador exatamente por representar o melhor espelho das lesões piramidais.

*Ricardo de Oliveira-Souza e Wagner Martignoni de Figueiredo*, Serviço de Clínica Médica III, Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, UNI-RIO

#### **REFERÊNCIAS**

1. Hidro-Frank L, Bowersbough MK. A study of the plantar response in hypnotic age regression. *J Nerv Ment Dis* 1948, 107:443-458.
2. Maher J, Reilly M, Daly L, Hutchinson M. Plantar power: reproducibility of the plantar response. *Br J Med* 1992, 304:482.
3. Oliveira-Souza R, Figueiredo WM. O reflexo cutâneo-plantar em extensão (Babinski, 1896/1898). *Arq Neuropsiquiatr* 1995, 53:318-323.
4. Weinstein M. Self-stimulation for the plantar reflex. *Neurology* 1986, 36:1012.