

Avanços em neuromielite óptica

Advances in neuromyelitis optica

Emerson L. Gasparetto¹, Fernanda C. Rueda Lopes²

A neuromielite óptica (NMO) é considerada uma doença desmielinizante, acometendo predominantemente o nervo óptico e a medula espinhal. Porém, o conceito da doença tem sido alterado ao longo da última década. No campo neurológico, a NMO deixou de ser considerada um subtipo de esclerose múltipla (EM) para ser diagnosticada como uma doença própria, tendo curso clínico diferenciado, além de prognóstico e tratamento diferentes em relação à EM. No aspecto imunológico, a descoberta do acometimento dos canais de água do sistema nervoso central (aquaporina) por um autoanticorpo, chamado anti-AQP4, também foi crucial para que a doença fosse vista de forma diferenciada. O ataque propiciado pelos complexos autoimunes às regiões com canal de água, notadamente próximos às regiões ventriculares, nos nervos ópticos e ao redor do canal central da medula, causa necrose desta região, o que leva ao desenvolvimento de lesões mais graves e de difícil recuperação quando comparadas com as lesões da EM.

Todas estas descobertas foram essenciais para a evolução da avaliação radiológica da NMO. O envolvimento cerebral tem sido cada vez mais estudado na NMO. Os primeiros critérios diagnósticos de NMO exigiam obrigatoriamente que a ressonância magnética (RM) de crânio fosse normal. Atualmente, os critérios incluem a presença de lesões na RM de crânio que não preenchem os critérios de imagem para EM. As lesões intracranianas à RM são pouco específicas, entretanto comuns, acometendo até 90% dos casos. Porém, cerca de 8–10% dos pacientes apresentam lesões cerebrais mais graves, com imagens típicas que acometem as regiões ricas em canais de APQ4, como ao redor do terceiro ventrículo, substância cinzenta periaquedutal, hipotálamo e região periventricular⁽¹⁾.

No entanto, a investigação do acometimento cerebral na NMO com técnicas mais avançadas de RM ainda é pouco desenvolvida nesta entidade. O conceito de substância branca aparentemente normal (SBAN), bem estabelecido na EM, que consiste em ter áreas de substância branca com intensidade de sinal normal nas sequências convencionais da RM, que no entanto tem importante infiltração inflamatória quando analisadas histopatologicamente, está sendo também definido na NMO. O estudo com tensor de difusão, que é uma técnica baseada em difusão, que permite a análise da integridade da microestrutura da substância branca, tem-se mostrado útil neste processo. Um recente estudo, publicado na revista **Radiology** em abril de 2012, abordou este tópico⁽²⁾. Por meio das medidas de anisotropia fracionada (FA) e das difusões radial (DR) e axial (DA), pôde-se inferir que há alteração microestrutural dos tratos de SBAN de forma difusa, que vai além dos tratos cortico-espinhais e radiações ópticas. Inclusive, o estudo sugeriu que estas alterações estão predominantemente relacionadas a desmielinização (alteração da FA relacionada à DR). Na NMO, sempre houve a tendência a se achar que essa perda de integridade da substância estava relacionada a degeneração walleriana, secundária a lesões distantes que acometiam a medula e os nervos ópticos. Porém, este estudo mostrou que a extensão do dano microscópico, ou melhor, “invisível” às técnicas convencionais de RM, é bem maior e que, portanto, grandes áreas da coroa radiada e notadamente do corpo caloso estão acometidas.

O uso das técnicas convencionais e avançadas de RM em pacientes com NMO, associado a novos estudos histopatológicos, tem ajudado a esclarecer a fisiopatologia da doença e a melhor classificá-la dentro do espectro das doenças desmielinizantes.

1. Professor Adjunto de Radiologia (Neuroimagem) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Neurorradiologista da Clínica de Diagnóstico Por Imagem (CDPI)/DASA, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. E-mail: egasparetto@gmail.com

2. Doutoranda do Programa de Pós-Graduação em Medicina (Radiologia) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Neurorradiologista da Clínica de Diagnóstico Por Imagem (CDPI)/DASA, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

REFERÊNCIAS

1. Pires CE, Silva CM, Lopes FC, et al. Brain MRI abnormalities in Brazilian patients with neuromyelitis optica. *J Clin Neurosci*. 2012; 19:969–74.
2. Rueda Lopes FC, Doring T, Martins C, et al. The role of demyelination in neuromyelitis optica damage: diffusion-tensor MR imaging study. *Radiology*. 2012;263:235–42.