



«Estimulação Magnética Transcraniana»

José Castro¹

¹ Neurofisiologista, Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE
Revisão: Rosa Santos – Técnica Coordenadora dos Neurofisiologistas do CHLN

A Estimulação Magnética Transcraniana (EMT) é um método não invasivo que permite a estimulação de neurónios corticais, através de pequenas correntes eléctricas geradas pela rápida variação de um campo magnético, com base no princípio da indução electromagnética (Fig. 1).

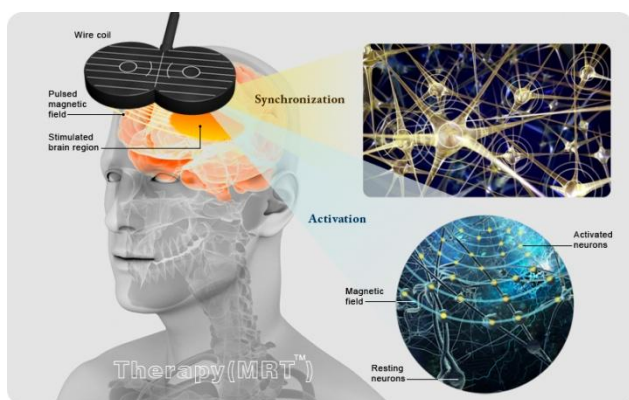


Fig. 1 - Estimulação Magnética Transcraniana (1)

Esta técnica foi descrita pela primeira vez em 1985 por Anthony Barker (2), em Inglaterra, e desde então tem vindo a ser utilizada no estudo das funções e intercomunicações cerebrais, com diversas aplicações nas Neurociências.

Os efeitos da EMT sobre o córtex cerebral variam de acordo com o tipo de estímulo aplicado.

Um estímulo único causa uma despolarização dos neurónios do local da estimulação, originando um potencial de acção. O uso mais comum desta técnica é no estudo das vias motoras, por estimulação do córtex motor primário e registo das respectivas respostas motoras (3).

Um estímulo repetitivo pode originar efeitos mais duradouros. A EMT repetitiva pode aumentar ou diminuir a excitabilidade do feixe cortico-espinal, de acordo com a frequência, intensidade ou localização do estímulo. Esta técnica tem constituído uma possibilidade de tratamento em várias patologias neurológicas e psiquiátricas como o AVC e a depressão, respectivamente. A sua aplicação é, no entanto, muito limitada e carece de mais e melhores estudos de forma a comprovar a sua eficácia (4).

No HSM-CHLN, a EMT é mais utilizada como instrumento de pesquisa científica, embora em alguns casos possa ser um auxílio no diagnóstico de algumas patologias, sendo a mais comum as lesões da via motora piramidal.

Sendo um exame, pelas suas características intrínsecas, não invasivo, pode ser na totalidade efectuado por um Técnico de Neurofisiologia com experiência na área, que tem um papel

preponderante na realização deste exame (ter experiência é que é preponderante).

A EMT consiste na aplicação de um estímulo magnético sobre uma área específica do córtex motor primário, como por exemplo a área da mão, e o registo da respectiva resposta motora evocada (PEM) num músculo da área estimulada (Fig. 2).

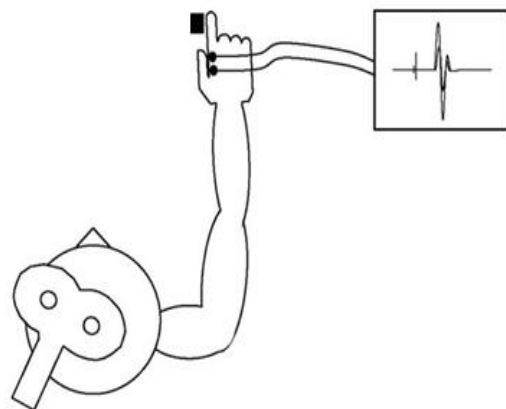


Fig. 2 - Resposta motora evocada – PEM (5)

De seguida, regista-se a resposta F do nervo responsável pela inervação do músculo em estudo.

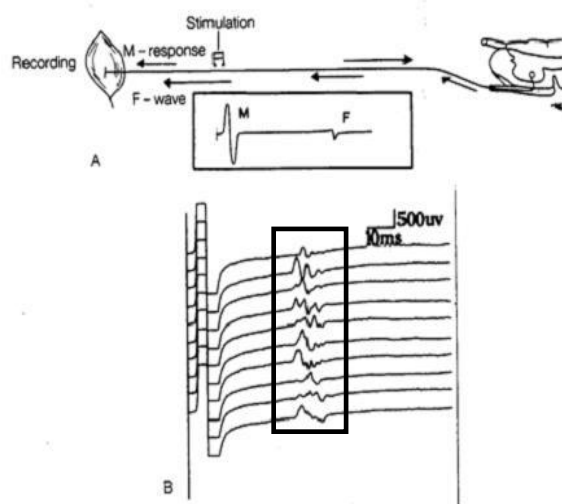


Fig. 3 - Resposta F do nervo (6)

Por fim, aplica-se a fórmula, para se calcular o tempo de condução central (TCC):

$$TCC = Latência PEM - \left(\frac{Latência Onda F + Latência Onda M + 1}{2} \right)$$

Os valores de referência para aferir da normalidade do TCC devem ser calculados, tal como para a maioria dos meios complementares de diagnóstico, no próprio laboratório. No laboratório EMG/PE do HSM-CHLN, os valores utilizados como limite superior da normalidade são 8 ms para os membros superiores e 16 ms para os membros inferiores (com registo na mão e no pé, respectivamente).

Apresentamos um breve caso clínico com que nos deparámos no nosso laboratório, e que ilustra a utilidade da EMT.

As desordens conversivas (DC) estão frequentemente relacionadas com o sistema locomotor, mas também com o sistema somatossensitivo e/ou visual. As DC estão classificadas dentro do grupo “desordens somatoformes”, e a sua definição implica que o paciente não tem controlo voluntário na produção de sintomas (7).

Existem várias teorias que tentam explicar as DC, no entanto, existem poucos métodos capazes de evidenciar os mecanismos por detrás desta patologia. Alguns autores sugerem que a Ressonância Funcional e os Estudos Neurofisiológicos podem ser uma abordagem útil (8, 9). Aqui descreve-se um caso de uma paralisia psicogénica com alterações na EMT.

Uma mulher de 25 anos, saudável foi referida ao Departamento de Neurociências com história de cefaleias e parésia do membro inferior esquerdo, com três dias de evolução, que progrediu para hemiparésia esquerda, sem envolvimento facial ou dor, mas com queixas de retenção urinária (não objectivada durante avaliação clínica). O exame neurológico revelou hemiparésia esquerda e alterações sensitivas (anestesia do membro inferior esquerdo). Os exames complementares (ressonância magnética do neuro-eixo, electromiograma, potenciais evocados, e punção lombar) não revelaram alterações.

A EMT revelou marcada assimetria no limiar de estimulação cortical, sendo muito mais elevado no hemisfério direito, estando preservados os TCC. A resposta evocada motora do abductor do hallux esquerdo era de muito baixa amplitude. A taxa de recorrência e amplitude das Ondas F era simétrica entre os dois lados nos membros superiores e nos membros inferiores. Após avaliação psiquiátrica, verificou-se uma rápida e completa regressão do quadro. Um mês após a admissão repetiu-se EMT que não mostrou alterações, em particular assimetrias do limiar de excitabilidade entre os dois hemisférios cerebrais (Tabela 1 em anexo).

Neste caso, o significativo aumento do limiar de estimulação cortical motora, com preservação da excitabilidade do 2º neurónio motor, sugere a presença de um mecanismo de inibição do córtex motor como o principal substrato fisiológico do quadro clínico. Este caso contribui para o esclarecimento destas situações.

Tabela 1 e Referências bibliográficas no Anexo I, através do link.

«Monitorização Vídeo-EEG na Cirurgia de Epilepsia no CHLN-HSM»

Rosa Santos^{1,2}

¹ Neurofisiologista, Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE

² Coordenadora dos Neurofisiologistas Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE

A Epilepsia é uma patologia do Sistema Nervoso Central, caracterizada fisiologicamente por descargas eléctricas anormais nos neurónios do córtex cerebral, que se manifestam clinicamente por crises epilépticas. Dependendo da localização cerebral onde ocorre o início da crise, podem classificar-se em crises focais ou parciais (iniciam-se por uma descarga numa região localizada do córtex), e crises generalizadas (iniciam-se por uma descarga generalizada, que atinge todo o córtex cerebral). (1)

Estudos epidemiológicos evidenciaram que a prevalência desta patologia é de cerca de 4,4 doentes por cada 1000 habitantes, concluíram também que o número anual de novos doentes é de 30,6 casos por cada 100.000 habitantes (2). O tratamento de primeira linha da Epilepsia sintomática é farmacológico, e visa eliminar ou reduzir o número de crises. Quando os fármacos anti-epilépticos não são eficazes (cerca de 30% dos casos), pondera-se o tratamento cirúrgico (Cirurgia da Epilepsia), para remoção do foco de lesão ao nível do córtex cerebral.

O Centro de Cirurgia da Epilepsia do HSM-CHLN possui um protocolo de realização de meios complementares de diagnóstico, para critérios de inclusão de candidatos, entre eles a Monitorização Vídeo-EEG prolongada em regime de internamento (mínimo 5 dias), assegurada pelos Técnicos de Neurofisiologia do Laboratório EEG/Sono do Serviço de Neurologia do HSM-CHLN.

As Monitorizações Vídeo-EEG prolongadas têm como objectivo registar crises para identificar as áreas cerebrais com lesão. Para a realização deste exame são fixados no escalpe (couro cabeludo) vários eléctrodos (o número varia entre 21 e 74), de acordo com critérios internacionais, em que cada um deles vai captar a diferença de potencial eléctrico entre cada 2 pontos.

A realização deste exame é da responsabilidade dos Técnicos de Neurofisiologia, que asseguram a boa qualidade do registo, identificam e descrevem a actividade intercrítica (actividade patológica entre crises) bem como a actividade crítica/ictal (crises), nomeadamente o início e propagação eléctrica da crise e descrição das manifestações clínicas. No período pós-crítico o Técnico de Neurofisiologia utiliza um protocolo para a avaliação do estado de consciência. No final do procedimento, o Técnico elabora o relatório técnico da monitorização, que posteriormente serve de suporte ao relatório médico.

Leitura integral do artigo e referências bibliográficas no Suplemento I, através do link.



ORTÓPTICA

«Síndrome do Olho Seco»

Ortopistas do Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte

A Síndrome do olho seco, ou Queratoconjuntivite seca, *Keratoconjunctivitis sicca (KCS)* é uma patologia ocular, que resulta na diminuição da produção de lágrima, ou num aumento da evaporação da mesma. Actualmente, a Síndrome do Olho Seco é um problema de saúde pública, não só em Portugal, mas em diversos países, atingindo cerca de 15% dos indivíduos adultos (diminuição na produção de lágrima) e uma grande maioria das mulheres na pós-menopausa (alterações hormonais).

Os principais sintomas são: secura, irritação, sensação de desconforto ocular e fotofobia. Acompanhando estes sintomas, verificam-se sinais evidentes de hiperemia conjuntival (olho vermelho) e lacrimejo intenso.

O filme lacrimal (fina película de lágrima espalhada pela superfície ocular) preenche totalmente com o pestanejar, repondo o filme lacrimal nos componentes indispensáveis: a camada mucosa em contacto com a córnea, a camada aquosa intermédia e a camada lipídica mais externa que impede a evaporação de todos os componentes. Algumas actividades em que se reduz a quantidade de pestanejo, aumentam a sintomatologia do olho seco, tais como: usar o computador, ver televisão e conduzir. As condições ambientais influenciam, de igual forma, a sintomatologia, a qual se agrava em espaços fechados, com ar condicionado e/ou fumo do tabaco, pelo contrário espaços húmidos ou frescos reduzem as queixas.

A sintomatologia é a palavra-chave na descoberta da patologia, a maioria da população pode, em algum momento da sua vida, sofrer de episódios de olho seco, mas se permanecer sem tratamento pode tornar-se uma condição crónica.

Raramente leva à cegueira, mas a sintomatologia inclui: sofrimento, cansaço físico, declínio na produtividade, perda de acuidade visual, diminuição da capacidade de leitura e condução (especialmente à noite) e qualidade de vida diminuída, além disso, o risco de infecção no olho fica aumentado.

Sobre os factores envolvidos na KCS, a inflamação poderia ser uma das causas subjacentes da síndrome, juntamente com a deficiência dos componentes do filme lacrimal e as desordens da superfície ocular.

A importância do filme lacrimal e do pestanejo

A superfície ocular externa é regulada por uma variedade de factores: a quantidade e qualidade da lágrima que forma o filme lacrimal, composto por 3 camadas (lipídica, aquosa e mucosa) hormonas, nervos, sangue e luz.

As camadas do filme lacrimal são essencialmente compostas por água, sais minerais, gordura e proteínas (que se degradam facilmente em poucos segundos quando são expostas a agentes externos agressivos como o fumo, o ar condicionado e os raios UV). Apesar do filme lacrimal se romper ao fim de alguns segundos, refaz-se a cada pestanejo e um adulto normal pestaneja em média, 15 vezes por minuto.

As suas propriedades específicas são essenciais para manter o conforto ocular e podemos defini-las como:

1. Protecção (as enzimas catalizadoras protegem o olho de infecções, dos efeitos ambientais, de substâncias estranhas ou microorganismos);
2. Lubrificação (do olho através dos movimentos do pestanejo);
3. Oxigenação (da superfície ocular);

4. Limpeza (tem uma acção anti-bacteriana);
5. Metabolismo (nutrição);
6. Óptica (regula a superfície ocular para que a visão permaneça nítida e sem distorções).

O pestanejo é, por sua vez, extremamente importante porque ajuda a espalhar a lágrima pela superfície ocular, formando uma película lacrimal.

O que é a síndrome do “olho seco”?

A síndrome do “olho seco” é uma situação clínica crónica e anormal da superfície ocular externa (sistema que representa a interface olho/ambiente).

Em termos de fisiopatologia existem dois tipos desta síndrome:

- a) Por deterioração (quantitativa e/ou qualitativa) do filme lacrimal, resultando numa hidratação inadequada da superfície ocular e integra a Síndrome de Sjorgen, algumas lesões tumorais, traumáticas ou inflamatórias das glândulas lacrimais;
- b) Por evaporação excessiva (devido a défice da camada lipídica) e associada à disfunção das glândulas de Meibomius, deficiência de mucina, onde se incluem situações de queimaduras, alterações palpebrais ou uso de lentes de contacto.

Quando há equilíbrio, entre a produção e evaporação das lágrimas, a exposição da superfície ocular a agressões externas, é imediatamente controlada de forma activa e integrada, através do aumento do fluxo lacrimal, da permeabilidade vascular e da activação da renovação celular.⁽⁸⁾

Mas ao perder esse equilíbrio verifica-se a ruptura do filme lacrimal, que leva à secura ocular e, nas situações mais severas, ocorrem lesões com sintomatologia dolorosa.⁽⁸⁾

Quais as causas desta síndrome?

Não estão ainda esclarecidas quais as causas para o aparecimento desta síndrome, mas alguns autores e investigadores divulgaram um quadro de diversas situações que podem desencadear a secura ocular e nomeadamente o “olho seco”.⁽⁵⁾

1. Algumas doenças sistémicas: artrite reumatóide, lúpus eritmatoso, sarcoidose, diabetes mellitus, doença da tiróide;
2. Actividades que exigem maior concentração e atenção e que fazem diminuir o pestanejo: leitura, utilização de computadores, condução e ver televisão (se estiver colocada numa posição acima do olhar, há uma maior abertura palpebral provocando uma consequente evaporação das lágrimas);
3. Condições ambientais: vento, ar condicionado, fumo;
4. Condições climáticas: no outono e no inverno os olhos secam mais, devido à baixa humidade do ar;
5. Atinge mais as mulheres na pós-menopausa, devido a alterações hormonais;
6. Idade: com o avançar dos anos produzem-se menos lágrimas. Por ex. uma pessoa com 65 anos produz menos 60% de lágrimas;
7. Anomalias das pálpebras e do epitélio corneano;
8. Alguns fármacos diminuem a produção de lágrimas: anti-histamínicos, tranquilizantes, anticonceptivos orais, anestésicos e beta bloqueantes;
9. Uso de lentes de contacto que promovem maior secura ocular, altitudes elevadas, fumo de cigarro, poluição do ar, clima seco, vento e queimaduras por químicos.⁽⁸⁾

Qual a prevalência e incidência da patologia?

A prevalência do “olho seco” tem vindo a aumentar nas últimas décadas devido a 3 grandes factores: envelhecimento da população, incremento no uso de medicação e poluição ambiental.⁽¹⁴⁾

Ao longo de várias décadas, esta síndrome tem sido estudada por um especialista norte-americano (Dr. McCulley) que, chegou à conclusão de que cerca de 15% dos norte-americanos adultos a partir dos 50 anos, apresentavam queixas específicas desta patologia, ou seja, nos EUA, há entre 10 a 14 milhões de habitantes com “olho seco”.⁽¹⁾ Além disso, concluiu ainda que a prevalência de sintomas de “olho seco”, que vão de moderados a graves, aumenta 6% nas mulheres e 3 % nos homens aos 50 anos, mas chega a atingir os 10 % nas mulheres e 6 % nos homens com o avançar da idade.⁽²⁾ Na Europa, não se têm registado estudos em grande escala e, por essa razão, a prevalência não é conhecida, mas estima-se que ocorre entre 5 a 30% da população com mais de 50 anos. Estima-se também que algumas dezenas de milhões de europeus apresentam sintomas ligeiros de “olho seco”.⁽⁶⁾

Num estudo epidemiológico feito na Suécia por Jacobsson et al., observaram uma prevalência de 15% de “olho seco”, num grupo de 705 pessoas, com idades entre os 55-72 anos.⁽⁴⁾

Ainda num estudo recente, feito no Japão por Hickichi et al, verificou-se que 17% das pessoas, numa amostra de 2127, apresentavam sintomas de “olho seco”.⁽⁴⁾

Para finalizar, há ainda outros estudos internacionais, cujos autores constataram que 1 em cada 4 pessoas, com mais de 40 anos, apresentavam sintomas de “olho seco”, tendo maior incidência no sexo feminino e que de 13 a 22% dos portadores de lentes de contacto, abandonavam o seu uso, por apresentarem sintomas desta síndrome.⁽³⁾

Quais os sinais e sintomas do “olho seco”?

Clinicamente, manifesta-se por um conjunto de sinais e sintomas que podem incluir vários graus, desde ligeiros a severos, e apresentam queixas iniciais de desconforto, secura ocular, sensação de corpo estranho, areia, irritação, ardor, picadas e lacrimejo excessivo.

Quando a patologia já se encontra instalada, e está associada a falta de lágrimas, são descritos outros sintomas como: fotofobia (sensibilidade à luz) hiperemia (olhos vermelhos), dor ocular, sensação de queimadura, lacrimejo, úlceras e visão turva que melhora após o pestanejo.

Muitas destas queixas ficam mais acentuadas ao fim do dia e em condições de baixa humidade (ambientes com ar condicionado ou aquecimento).⁽⁵⁾

Como se faz o diagnóstico?

O diagnóstico dessa síndrome é feito com base nas queixas subjectivas dos pacientes, na observação clínica rigorosa, e na execução de testes oculares (que quantificam e qualificam o filme lacrimal e as lágrimas).⁽⁷⁾

É ainda muito importante fazer uma anamnese correcta para eliminar a existência de doenças crónicas sistémicas, nomeadamente do foro auto-imune.

Os testes efectuados são:

Teste de BUT ou break-up time – é um teste rápido, com a duração de 5 minutos, que mede a estabilidade do filme lacrimal pré – corneano. O break-up time normal é de 10 mm e se for inferior a 4

mm, é considerado grave, apresentando a maioria dos pacientes, alguns sintomas;

Teste de Schirmer – é um teste que avalia a camada aquosa e a troca lacrimal e mede a quantidade de lágrima produzida. É colocada entre o olho e a pálpebra inferior, uma tira de papel marcada em milímetros. A síndrome do “olho seco” é confirmada quando os valores de lágrimas produzidas são inferiores a 15 mm, num período de 5 minutos;

Teste Rosa de Bengala – é um teste extremamente importante, uma vez que avalia alterações na superfície ocular. É colocado um corante nos olhos, que vai corar as áreas de descontinuidade do filme lacrimal, ou seja, células mortas, degeneradas, filamentos mucosos e, também, células saudáveis não protegidas pelo filme lacrimal. Faz-se posteriormente a observação do olho na lâmpada de fenda, sem manipulação da pálpebra e com baixa iluminação. Pode ser igualmente utilizado o corante Verde Lissamina, seguindo os mesmos procedimentos.⁽⁷⁾

Qual a terapêutica adequada à síndrome do “olho seco”?

Apesar da síndrome do “olho seco” não ter cura, os sintomas podem ser atenuados, com terapêutica, que é sempre paliativa. A investigação e o desenvolvimento farmacológico, disponibilizam actualmente soluções terapêuticas como as lágrimas artificiais ou geles (que melhoram a lubrificação ocular e devem ser aplicados diariamente), contribuindo de forma efectiva para a melhoria dos sintomas, e controlando com algum sucesso a patologia.⁽⁹⁾ Dependendo da gravidade da sintomatologia há outros tratamentos que incluem pomadas oculares e antibióticos (oral e gotas). Quando se verifica uma drenagem excessiva de lágrima, o oftalmologista pode optar por actuar cirurgicamente, fechando com um tampão de silicone ou colagénio os ductos lacrimais.⁽¹⁰⁾

Conselhos para evitar a secura ocular

1. Evitar ambientes e situações externas secas (fumo, salas muito aquecidas);
2. Evitar o excesso de iluminação (opte por instalar uma protecção anti-reflexo no monitor e ajuste o brilho, contraste e cor);
3. Preferir ecrãs de LCD, por terem tratamento anti-reflexo e melhor definição;
4. Manter o ambiente ligeiramente húmido com desumidificador;
5. Utilizar óculos na rua, para reduzir os efeitos de secura (vento e sol);
6. Quando estiver a trabalhar no computador, ou a ler, deve pestanejar frequentemente e fazer pausas a cada 2 horas de uso do computador;
7. Beber muita água para eliminar as toxinas e não desidratar o corpo;
8. Utilizar lágrimas artificiais com frequência ao longo do dia, em especial sem conservantes nos portadores de lentes de contacto hidrófilas;
9. Ingerir suplementos alimentares com Omega 3, que estimulam o organismo a melhorar a quantidade e qualidade das lágrimas e ainda vitaminas A e E;
10. Fazer uma consulta com um Oftalmologista, pelo menos uma vez por ano, se tiver mais de 40 anos, ou problemas visuais ou histórico familiar de “olho seco”.⁽¹¹⁾

Referências bibliográficas no Anexo II, através do link.