

DISTONIA DE TORÇÃO. ANTONIO DE MORAES AUSTREGÉSILO FILHO. Tese apresentada à Faculdade Nacional de Medicina em concurso para a cátedra de Neurologia. 1 volume com 316 páginas. Impressa por Irmãos di Giorgio e Cia., Rio de Janeiro, 1945.

O A. analisa, inicialmente, com minúcia, os trabalhos de Ziehen, Schwalbe, Oppenheim, Thomalla, assim como os de Hall e Wimmer, referindo-se cronologicamente a todos os que contribuíram para o esclarecimento do assunto. Destaca-se nesta revisão bibliográfica a contribuição brasileira que se fez sentir com os trabalhos de Rocha Vaz e J. Carvalho (1912), Vampré, Pinto de Carvalho, F. Cintra do Prado (1922), J. Almeida Camargo (1927), Waldemiro Pires, Austregésilo e Marques (1928), Pinto Cesar (1930), Austregésilo, Galloti e A. Marques (1934). No tocante à etiologia, analisa os fatores desembriogenéticos e os ocasionais, estes naturalmente em correlação com os espasmos de torção sintomáticos. Aborda, depois, a sintomatologia e as formas clínicas, descrevendo com minúcias as modalidades de exteriorização destas distonias, objetivando-as com clichês dos casos clássicos da literatura, procurando dar uma descrição tão completa quanto possível desta síndrome, separando as formas clínicas segundo sua etiologia, localização dos sintomas, para abordar o complexo capítulo do diagnóstico diferencial; considera com detalhes a atetose, a coréia, as síndromes parkinsonianas, as moléstias do grupo wilsoniano e as mioclonias. O capítulo da anatomia patológica é extenso, procurando o A. analisar as mais importantes contribuições, iniciando pelos clássicos trabalhos de Thomalla e de Wimmer. Nesta minuciosa análise salienta a topografia dos distúrbios anátomo-patológicos dizendo haver constante comprometimento do putamen e do pálido, e lesões outras, atingindo a corticalidade extrapiramidal, o cerebelo, o tálamo, o núcleo vermelho, o de Luys e a substância negra. Do ponto de vista lesional, há distúrbios que podem ser classificados como endógenos, provavelmente desembriogenéticos, e alterações outras de natureza vária — tóxica, traumática, circulatória, inflamatória — correlacionadas naturalmente com os espasmos de torção sintomáticos. O A. destaca as alterações da oligodendroglia — degeneração mucóide — que poderiam ser, na sua opinião, primitivas e, com isso “modificariam o funcionamento das células nervosas do estriado e do pálido, do cerebelo, da cortiça cerebral extrapiramidal e de outras regiões”.

Após rápidas referências à evolução, prognóstico e tratamento, o A. apresenta sua contribuição pessoal constante de 2 observações anátomo-clínicas, 1 anatómica e 12 clínicas. Estas observações se referem a casos de espasmo de torção — enfermidade de Ziehen-Oppenheim — como o próprio A. as identifica, e a casos de espasmo de torção sintomáticos. A primeira observação classificada clinicamente como espasmo de torção, anatomicamente evidencia, ao lado de uma demielinização do pálido, um quadro típico de meningoencefalite cisticercótica, com um cisticerco em pleno núcleo caudado. As manifestações inflamatórias na cortiça cerebral, o cisticerco do núcleo caudado, a hiperplasia glial no caudado e no putamen, e mesmo as alterações cerebelares com “desaparecimento das células de Purkinje”, se enquadram perfeitamente no quadro histopatológico da cisticercose encefálica. A segunda observação se refere a um caso de distonia de torção do grupo Wilson, cujo estudo histológico do encéfalo evidencia atrofia dos núcleos cinzentos da base, assim como da cortiça cerebral e cerebelar, histopatologicamente estruturada por lesões celulares graves, principalmente das células Golgi tipo I, alterações gliais e das fibras mielínicas. As alterações da oligodendroglia eram difusas. Nesta base admite o A. tratar-se de um processo degenerativo primário e, portanto, de uma forma idiopática de espasmo de torção. Na terceira observação o A. estuda fragmentos dos núcleos lenticular, e caudado e da 1.^a circunvo-

lução frontal de um caso de espasmo de torção típico, não familiar, evolutivo em indivíduo adulto, que foi observado no Serviço do Prof. Enjolras Vampré (S. Paulo) e pelo Prof. Paulino W. Longo durante perto de 20 anos; encontrou, entre outras alterações, um processo desmielinizante do pálido e dos núcleos internos do tálamo bilateralmente. Das observações clínicas, duas eram de espasmo de torção do grupo wilsoniano, casos que haviam sido examinados por Guillain, Lhermitte, Nonne e Stewart e dêles obtiveram diagnósticos díspares, uma era de espasmo de torção idiopático, quatro eram de espasmo de torção sintomático em encefalopatas infantis e quatro outras, seqüelas de processo encefalítico.

Da revisão do assunto e de seu próprio material, o A. conclui confirmando o que se conceitua clássicamente para o espasmo de torção, isto é, que há espasmos de torção provavelmente ligados a processos endógenos degenerativos, sendo outras nitidamente manifestações sintomáticas de lesões focais comprometendo os núcleos dos sistemas extrapiramidais. Completa revisão bibliográfica termina esta monografia.

P. PINTO PUPO