

ANÁLISES DE REVISTAS

OBSERVAÇÕES FISIOLÓGICAS SÔBRE A FUNÇÃO MEDULAR EM PARAPLÉGICOS (PHYSIOLOGIC OBSERVATIONS ON SPINAL CORD FUNCTION IN PARAPLEGICS). R. A. KUHN. J. Nerv. a. Ment. Dis., 113:301-314 (abril), 1951.

O A. se propõe a demonstrar que os espasmos flexores que se observam em paraplégicos com secção total da medula, constituem apenas uma fase na evolução destes pacientes que, nos casos típicos e não complicados, apresentarão ulteriormente predominância dos espasmos nos músculos extensores. Considera o autor as seguintes fases na evolução destes pacientes: 1) fase de choque espinal; 2) fase de atividade reflexa mínima; 3) fase de espasmos flexores; 4) fase de espasmos flexores e extensores alternados; 5) fase de predomínio de espasmos extensores.

A primeira fase é constituída pelo período de completa flacidez que se segue à secção medular, havendo abolição dos reflexos tendinosos; os reflexos associados aos órgãos genitais (esfintéricos, dartóico, bulbo-cavernoso, anal) podem estar presentes; os reflexos cutâneo-abdominais são raramente obtidos nas primeiras horas, mas em certos casos reaparecem nas 24 horas subseqüentes ao acidente.

Após um período intermediário, no qual as atividades reflexas surgem progressivamente, desenvolvendo-se das partes distais para as proximais dos membros, instala-se a fase de atividade flexora típica na qual a resposta flexora pode ser obtida por estimulação de várias regiões, especialmente as de baixo limiar de excitabilidade; a estimulação cutânea da superfície plantar é muito efetiva na produção da atividade flexora; a estimulação das áreas genitais raramente provoca a flexão a não ser quando o estímulo seja doloroso; raramente há contração da musculatura ventral ou do membro contralateral; a contração dos músculos adutores acompanha sempre as respostas flexoras ou extensoras.

A atividade extensora típica torna-se evidente não antes de 6 meses após o acidente e pode conservar-se inalterada durante vários anos; a estimulação proprioceptiva é, nesta fase, mais efetiva do que a cutânea, contrariamente ao que se dá na fase de atividade flexora. A estimulação proprioceptiva é usada, preferivelmente, na forma de extensão passiva e brusca de certos grupos musculares (extensão passiva da coxa fletida). A atividade extensora envolve toda a musculatura enervada pela parte isolada da medula. Assim, a pressão contra a região poplíteia de um dos membros inferiores produz rigidez extensora abaixo do nível da lesão de ambos os lados.

Além de distinguir estas várias fases na evolução das paraplegias cruais conseqüentes às reações medulares completas (o autor estudou 29 casos de secções entre T₂ e T₁₂, todas verificadas por intervenções cirúrgicas), Kuhn procurou sistematizar o estudo de outros distúrbios, raramente pesquisados em tais casos. Assim, verificou que, na região genital, uma região do pênis (glândula e freio) é importante não só por ser uma área de baixo limiar de excitabilidade para as respostas flexoras, mas também por ser de baixo limiar para provocar a erecção; reações genitais locais são produzidas invariavelmente (reflexos anal e bulbo-cavernoso principalmente); desde que haja qualquer atividade reflexa abaixo do nível da lesão medular a capacidade de erecção por estímulos mecânicos na glândula está sempre presente.

Como já tinha sido verificado, Kuhn observou que a atividade intestinal restabelece-se mais facilmente que a vesical. Kuhn confirmou o que já era sabido

há abolição total dos reflexos tendinosos que, depois, reaparecem e vão-se tornando hiperativos com o correr do tempo, sendo comum o aparecimento de clono; pode haver diferença no vigor dos reflexos tendíneos entre os dois lados: os reflexos cutâneo-abdominais reaparecem na maioria dos casos; os reflexos anal, bulbo-cavernoso e da erecção aparecem sempre, desde que haja qualquer atividade reflexa. Contrariamente ao que assinalaram outros autores, para Kuhn, o sinal de Babinski é uma reacção típica no homem espinal. Em 4 dos 29 casos estudados permaneceu arreflexia total (bexiga atônica, flacidez, atrofia muscular abaixo do nível da lesão); isto indicaria a presença de um factor complicando a evolução natural. Duas hipóteses foram formuladas para explicar este fato: lesão medular extensa por insuficiente irrigação ou degeneração maciça e generalizada dos nervos periféricos.

J. A. LEVY

A QUÍMICA DA MIELINIZAÇÃO E DA DISMIELINIZAÇÃO (THE CHEMISTRY OF MYELINATION AND DEMYELINATION). W. M. SPERRY e H. WAELSCH. Multiple Sclerosis and the Demyelinating Diseases, monografia nº 28 da A. Res. Nerv. e Ment. Dis., fevereiro 1950, pág. 255-267.

A principal dificuldade no estudo químico da mielina deve-se a não ter sido descoberto um método para isolá-la dos demais constituintes do tecido nervoso. Informes indiretos são obtidos pelo estudo das substâncias cinzenta e branca, mas é preciso lembrar que naquela também existem fibras nervosas e outras estruturas.

Em relação à química da mielina, dois fatos estão estabelecidos: a alta concentração de lípidos nas bainhas de mielina, e o desaparecimento dos mesmos durante a demielinização. Assim, esta parece resultar do aumento da atividade lipolítica. Thudichum já verificara diferenças acentuadas entre as substâncias cinzenta e branca, quanto à concentração de lípidos, o que foi confirmado por pesquisas quantitativas: as concentrações de esfingomiéline, cerebrósides e colesterol são muito mais altas na substância branca. Porém, mesmo a substância cinzenta apresenta alguns lípidos (lecitina, cefalina e colesterol) em concentração muito superior à de qualquer outro órgão.

Foram também estudados os lípidos cerebrais de ratos durante os primeiros dias de vida, tendo sido verificado que os cerebrósides, ausentes no 10.º dia, aparecem em grande quantidade no 20.º dia; nesse período também se incrementam os fosfolípidos. No homem, a deposição de esfingomielinas e o aumento na concentração de fosfolípidos se processam na vida pós-natal, apesar de que, segundo os estudos histológicos, a mielinização já se encontra em desenvolvimento por ocasião do nascimento.

Sperry e Waelsch observaram que, nos cérebros de ratos, os ácidos graxos e os lípidos não saponificáveis (principalmente colesterol) permanecem constantes do nascimento até o 12.º dia e depois começam a aumentar. Este incremento coincide com os dados histológicos, que colocam o apogeu da mielinização entre o 15.º e o 19.º dias. Os lípidos não saponificáveis parecem depositar-se mais precocemente na mielina, que os ácidos graxos. No adulto, as concentrações de lípidos não se modificam significativamente e, por isso, devem ser analisadas as reacções de degradação e síntese da mielina, o que pode ser feito com o auxílio de isótopos radiativos. Sperry e Waelsch usaram o deutério como indicador e verificaram que a formação dos lípidos no cérebro adulto é um processo muito mais lento que a lipidogênese hepática; contudo, este resultado deve ser considerado como a média dos processos relativamente rápidos e lentos por que passam os vários lípidos. Durante a fase de mielinização, porém, os lípidos são sintetizados no cérebro com maior intensidade que no fígado. A existência de síntese

no próprio neuraxe concorda com o fato de que alguns lípides cerebrais parecem específicos do tecido nervoso. Aliás, mesmo no adulto parece ocorrer uma síntese intracerebral, mas, como a quantidade total de lípides não se modifica, é admissível que então se processe uma lenta desintegração desses constituintes, contrabalançada por uma síntese equivalente. Logo, pode-se pensar que, na dismielinização, ocorra um desequilíbrio entre a síntese e a destruição dos lípides, seja por bloqueio da primeira, seja por excesso da segunda. A deficiência de síntese deve-se processar no próprio neuraxe, não resultando de desordens metabólicas em outros órgãos também elaboradores de lípides.

O metabolismo da dismielinização ainda é totalmente desconhecido, nada se sabendo sobre as enzimas relacionadas com a síntese e a desintegração da mielina. Quanto aos processos metabólicos da mielinização, sabe-se que a utilização de oxigênio começa a aumentar imediatamente antes do início da mielinização e se estabiliza com o término desta. É provável, pois, que, como fonte de energia, antes da mielinização, o cérebro utilize a glicólise em maior grau que na idade adulta. Sperry e Waelsch estudam os estádios metabólicos por que passa a glicose sob os processos glicolítico e oxidativo, sugerindo que o primeiro depende menos ácido acético, considerado como o elemento primário na síntese dos ácidos graxos e outros lípides; entrando em ação o processo oxidativo, o etanóico seria mais rapidamente consumido, reduzindo-se progressivamente o ritmo da mielinização.

H. CANELAS

NOVO CONCEITO DE NÍVEIS CRÍTICOS NA EVOLUÇÃO DE MOLÉSTIAS CRÔNICAS DO SISTEMA NERVOSO E SUA UTILIZAÇÃO PARA AVALIAÇÃO DA RESPOSTA TERAPÊUTICA (NEW CONCEPT OF CRITICAL STEPS IN COURSE OF CHRONIC DEBILITATING NEUROLOGIC DISEASE IN EVALUATION OF THERAPEUTIC RESPONSE). L. ALEXANDER. Arch. Neurol. a. Psychiat., 66:253-271 (setembro) 1951.

Para avaliação quantitativa do comprometimento do sistema nervoso, o A. apresenta um método baseado em exames de 212 casos de esclerose múltipla, realizados com freqüentes intervalos, durante três anos. O sistema de contagem baseia-se em 50 índices variáveis individuais derivados do exame neurológico e computados de acordo com a presença ou o grau de anormalidade encontrada. A soma dos índices individuais (o cômputo total) é considerado como representativo de cada exame e se correlaciona com o estado clínico-neurológico geral. As contagens totais possíveis variam entre 0 (pacientes sem distúrbios neurológicos) e um máximo de —500 (doentes totalmente incapacitados). O estudo da relação entre as variações do cômputo total e as alterações do estado clínico revelou a existência de três principais níveis críticos de melhora ou piora: os doentes cujos cômputos estavam acima do nível crítico superior (—50) não apresentavam desordens da marcha; cômputos maiores que o nível crítico médio (—120) correspondiam a casos com diversos distúrbios da marcha, mas que não necessitavam do auxílio de outra pessoa para se locomoverem; e nenhum dos que ultrapassaram o nível crítico inferior (—260) estava acamado ou confinado a uma cadeira de rodas.

O estudo longitudinal dos pacientes revelou um processo contínuo de declínio, associado a pequenas crises. O cruzamento de um nível crítico em uma curva evolutiva descendente pode, às vezes, dar a impressão de uma exacerbação aguda. Nos pacientes que melhoraram, o benefício clínico significativo era notado sempre que o paciente ganhasse suficientes pontos para ultrapassar um dos níveis críticos, enquanto que um incremento igual, ou mesmo maior, porém insuficiente para determinar o cruzamento da linha crítica, não se traduzia por melhora clínica evidente. Este conceito de níveis críticos permitiu melhor compreensão da resposta terapêutica na esclerose múltipla, explicando como resultado do cruzamen-

to de um nível crítico as curas surpreendentes expressas por acentuada melhora das condições gerais, a despeito de melhora neurológica relativamente discreta.

O método proposto pelo A., que exalça o valor dos processos quantitativos de estudo clínico, possibilitou o conhecimento da existência de ignorados níveis críticos de incapacidade na evolução das moléstias degenerativas e constitui auxílio valioso para a apreciação objetiva dos efeitos e limites das várias formas de tratamento. Utilizando-o, o A. estudou o efeito do ACTH e da cortisona, referindo alguns resultados preliminares demonstrativos dos efeitos favoráveis desses medicamentos.

H. CANELAS

SÔBRE A ATIVIDADE LIPOLÍTICA DO LÍQUOR NA NEUROLUES (SULL'ATIVITÀ LIPOLITICA DEL LIQUOR NELLA NEUROLUES). G. G. GIORDANO e P. SALVI. *Acta Neurologica* (Nápoles), vol. 5, pág. 665 (setembro-outubro), 1951.

A análise da atividade lipolítica, por método anteriormente estudado pelos autores (hidrólise do éster tributírico), revela um ligeiro aumento nos casos de neurolues, especialmente na paralisia geral progressiva. Esta elevação discreta, provavelmente, não é devida a um aumento das unidades enzimáticas no líquor, mas a uma ativação do enzima determinada pelo aumento das proteínas. Essa conclusão resulta da comparação dos valores da atividade lipolítica e da taxa protéica líquórica. Referem os autores que a atividade lipolítica no líquor de portadores de tumores cerebrais está também aumentada e que esse aumento deve decorrer da elevação da taxa de proteínas (Sussner). O trabalho não apresenta dados experimentais, tratando-se apenas de estudo estatístico.

A. SPINA FRANÇA NETTO

OS SINAIS DE BRUDZINSKI E DE KERNIG (THE SIGNS OF BRUDZINSKI AND OF KERNIG). R. WARTENBERG. *J. Pediat.* (St. Louis), 37:679-684 (outubro) 1950.

Salientando que tanto no sinal de Brudzinski e no de Kernig, como no de Lasègue, coexistem fenômenos motores — tendentes a diminuir o estiramento das raízes raquidianas — e sensitivos e que em todos eles o mecanismo fisiopatológico é idêntico, Wartenberg se opõe à interpretação dada por alguns autores no sentido de que os sinais de Brudzinski e de Kernig, especialmente o primeiro, devam ser filiados aos reflexos tônicos cervicais. Chamando a atenção para o fato de que já foi demonstrado, anatomicamente, o estiramento das raízes raquidianas em consequência da anteflexão forçada da cabeça exigida para a produção do sinal de Brudzinski; que este sinal não é patognomônico das meningites, mas pode ser encontrado em variadas afecções mielo-meningo-radiculares; que este sinal não se apresenta no lado hemiplégico em pacientes com lesão piramidal unilateral que venham a apresentar meningite; e, ainda mais, que os sinais de Kernig e Brudzinski aparecem precocemente nas meningites antes que se possa estabelecer a lesão mesencefálica que libertaria reflexos tônicos; Wartenberg, generalizando, atribui as respostas motoras características dos sinais de Kernig, Brudzinski e Lasègue a meras reações automáticas, conscientes ou não, protetoras e defensivas, contra a dor.

O. LANGE