

ANÁLISES DE REVISTAS

MECANISMOS VESTIBULARES FACILITADORES E INIBIDORES DE REFLEXOS MEDULARES (VESTIBULAR MECHANISMS OF FACILITATION AND INHIBITION OF CORD REFLEXES). B. E. GERNANDT e C. A. THULIN. *Am. J. Physiol.*, 172:653, 1953.

É sabido que o sistema vestibular age positivamente sobre os centros motores periféricos e isso se tornou mais patente após a demonstração da existência de influxos facilitatórios sobre a medula, vindos dos núcleos vestibulares em resposta à estimulação elétrica (Bach e Magoun). Com o fim de analisarem acuradamente esse efeito, os AA. o estudaram em gatos, servindo-se de técnica delicada, que lhes permitiu registrar o potencial de ação de um reflexo monossináptico do membro posterior provocado eletricamente, tanto em condições de repouso, como durante a estimulação dos canais semicirculares horizontais.

O que se depreende das experiências efetuadas por Gernandt e Thulin pode resumir-se no seguinte: há um fluxo espontâneo contínuo de estímulos que passa pelos nervos vestibulares, mesmo durante o repouso completo. A secção dos nervos vestibulares provoca acentuada depressão do potencial de ação desenvolvido pelo reflexo monossináptico em estudo, com aumento da latência. A estimulação dos canais semicirculares horizontais (por rotação do animal com velocidade angular bem controlada) provoca sensíveis alterações no potencial de ação registrado durante o reflexo. Assim, a rotação horizontal do animal em direção do lado em experiência, durante a provocação de um reflexo de flexão monossináptico de nível lombar (via aferente L_7), levou a um aumento de 200 a 300% do potencial registrado; tal aumento era tanto maior quanto maior a velocidade angular. A parada brusca da rotação, provocando um movimento ampuléfugo rápido da endolinfa, reflete-se imediatamente como baixa do potencial do reflexo, o que indica a inibição que esse fenômeno desencadeia sobre o neurônio periférico. Exatamente o inverso se pode obter com a rotação do animal no sentido contrário, isto é, inibição do reflexo durante a rotação e facilitação após a parada brusca; do mesmo modo, o grau de inibição ou de facilitação varia com a velocidade angular.

Interessante é notar que, quando as mesmas experiências foram repetidas usando-se um reflexo não de flexão mas de extensão, os resultados foram contrários aos descritos. Disso se conclui que o aparelho vestibular tem influência decisiva sobre a inervação recíproca, fato esse mais do que provado, porquanto a secção do nervo vestibular ipsilateral (em relação ao reflexo) faz desaparecer tal reciprocidade, de modo que as respostas são sempre iguais, quer para os reflexos extensores, quer para os flexores.

Quais as vias implicadas nesses mecanismos? Sabemos que a ação vestibular sobre a medula se faz através dos tractos vestibulospinal e reticulospinal. A secção do tracto vestibulospinal não modificou apreciavelmente a resposta dos reflexos estudados (a secção do tracto reticulospinal não foi feita por causa da situação desse tracto, encravado na parede do sulco mediano anterior). Conclui-se que é principalmente através das vias reticulospinais que o aparelho vestibular provoca os reflexos compensadores do equilíbrio que lhe estão afetos (pelo menos no gato, animal que dispõe de um sistema reticular altamente desenvolvido). E, mais, que as respostas vestibulares "estão organizadas para ação recíproca sobre os extensores e flexores, mesmo quando iniciadas no nível reticular".

A descoberta, assim feita, da possibilidade de respostas seletivas a partir da formação reticular, contraria a opinião corrente de que a atividade reticular é sempre indiscriminada, difusa, e abre perspectivas novas no sentido de se investigar a ação mesma desse setor do SNC por meios indiretos precisos que contornem

a possibilidade de erros, determinados pela difusão das correntes quando se faz sua estimulação direta.

CESAR TIMO IARIA

O SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL: CONSIDERAÇÕES A RESPEITO DA VERACIDADE DE SEU CONCEITO (THE EXTRAPYRAMIDAL SYSTEM: AN INQUIRY INTO THE VALIDITY OF THE CONCEPT). R. MEYERS. *Neurology*, 3:627-655 (setembro) 1953.

Estudando o sistema extrapiramidal sob o ponto de vista embriológico, anatômico, fisiológico e clínico-patológico, e comparando-o ao sistema piramidal, o A. discute a veracidade do conceito desses dois sistemas, salientando que mesmo nas experimentações mais recentes e que têm sido a origem de novas teorias sobre a constituição de ambos os sistemas, os resultados não podem ser atribuídos unicamente a um deles. Assim é que, comentando as conclusões obtidas por vários autores após secções do tracto piramidal ao nível dos pedúnculos e da medula alongada, o A. lembra que os movimentos voluntários são gravemente diminuídos, mas não são abolidos definitivamente; que a movimentação voluntária, considerada por muitos como privativa do sistema piramidal, pode ser abolida também em virtude de lesões em muitas outras partes do sistema nervoso, tais como o corpo restiforme, a decussação do brachium conjunctivum, as fibras do campo H_1 de Forel, núcleo ventrolateral do tálamo, etc.. Quanto à "praxis", também considerada como função piramidal, pode ser alterada por lesões de fibras consideradas extrapiramidais. Critica o A. o trabalho de vários experimentadores que concluem como sendo piramidais as lesões resultantes da ablação de áreas corticais, esquecendo-se que muitas das fibras ali originadas vão terminar ao nível de estruturas reconhecidamente de função extrapiramidal, como sejam o núcleo rubro, substância negra, corpo subtalâmico, etc.. Estudando as lesões encontradas por vários autores em casos de enfermos com quadros clínicos de moléstia extrapiramidal, Meyers chama a atenção para o fato de que lesões circunscritas a uma estrutura anatômica particular, como sejam o globo pálido, o putâmen e o núcleo caudado, tenham sido responsabilizadas por vários tipos de hiperquinasias, como sejam a distonia, atetose, coréia, torcicolo espasmódico, balismo, tremor alternante, etc.. Do mesmo modo, os autores não são concordes quanto à localização das lesões em um mesmo quadro clínico, como seja o parkinsonismo, por exemplo. O A. crê que se deva considerar ambos os sistemas — piramidal e extrapiramidal — apenas como sistemas motores, desde que não se pode considerar como sendo extrapiramidais todos aqueles mecanismos aferentes relacionados à função motora e que não pertençam ao sistema piramidal. Aconselha o A. que o problema seja estudado sob os pontos de vista anatômico, funcional e patológico, procurando-se sistematizar a nomenclatura usada para descrever as alterações motoras e a catalogação das lesões cerebrais encontradas nas diferentes síndromes clínicas. O presente trabalho merece ser lido por todos aqueles que se interessam pelos problemas neurológicos, pois evidencia muito bem as dificuldades que se nos deparam frequentemente no estudo desses dois sistemas

J. ARMBRUST-FIGUEIREDO

PARAPLEGIA EM FLEXÃO DE ORIGEM CEREBRAL (PARAPLEGIA IN FLEXION OF CEREBRAL ORIGIN). P. I. YAKOVLEV. *J. Neuropathol. a. Exper. Neurol.*, 13:267-296 (janeiro) 1954.

Yakovlev, continuando uma série de estudos que vem realizando sobre a organização dos atos motores e sua integração em variados níveis do sistema nervoso central, visa, neste trabalho, expor os característicos clínicos cardinais da paraplegia

em flexão de origem cerebral e as lesões com as quais esta síndrome está comumente associada. Excetuando raros casos em que a paraplegia em flexão se instala de modo brusco, no geral a síndrome se instala progressivamente em pacientes nos quais a anamnese revela a existência de uma afecção cerebral crônica difusa (encefalopatias congênitas ou adquiridas na primeira infância, seja traumáticas ou de outra natureza, escleroses difusas, moléstias de Pick ou de Alzheimer, neurólues, arteriosclerose cerebral); às vezes, ela se instala em pacientes portadores de lesões inicialmente localizadas e mesmo unilaterais (hemiplegias), sendo de interesse verificar que, em tais circunstâncias, a contratura em flexão se instala mais precocemente e é mais intensa no membro inferior contralateral à hemiplegia primitiva.

A evolução se dá em três fases. A primeira caracterizada por contrações opoisionistas aos movimentos passivos (*Gegenhalten* de Kleist, rigidez paratônica de Dupré) e na qual o esforço do paciente em cooperar tende a aumentar sua impossibilidade para inibir a perseveração involuntária da inervação tônica durante a movimentação passiva; já nesta fase aparecem sinais de decadência mental e apatia emocional aos estímulos exteriores, embora não existam distúrbios sensitivos elementares. Na segunda fase — atitude de flexão — a rigidez muscular se torna nitidamente axial e pelvi-crural quanto à distribuição; trata-se, agora, de rigidez de postura, muito semelhante à que se observa nos quadros de parkinsonismo, predominando a hipertonía dos flexores tanto nas atitudes como nos movimentos (atitude em flexão, tanto na posição erecta como no decúbito, com rigidez de tipo plástico, exagêro dos reflexos axiais, distúrbios da palavra e, eventualmente, reaparecimento dos reflexos de sucção e de prensão forçada, astasia-abasia). Na terceira fase — contratura pelvi-crural em flexão — os pacientes permanecem acamados com os membros inferiores fletidos sobre o abdome, sendo a contratura mais nítida nos flexores e adutores das côxas e nos flexores das pernas; progressivamente a flexão vai-se acentuando e, nos estádios finais, atingidos os membros superiores, o corpo do paciente assume a atitude fetal, demonstrando a liberação progressiva dos mecanismos motores hierárquicamente inferiores, que tinham sido inibidos durante o desenvolvimento ontogênético.

Yakovlev apresenta documentação anátomo-patológica de 11 cérebros e 5 medulas obtidos de pacientes cuja doença evoluiu até o seu último termo, com profunda demência e extrema paraplegia em flexão. Nenhuma das medulas exibiu lesões que explicassem o quadro paraplégico. Nos cérebros, de maneira geral foram notadas degenerações globais na corticalidade, predominando nitidamente nas regiões frontais anteriores, onde o processo de gliose substitutiva era intenso; nos núcleos da base as lesões, embora difusas, eram mais nítidas nas partes externas do globo pálido. Em todos os casos as lesões diminuíram de intensidade da parte anterior para a posterior do cérebro. Em todos foi notada a preservação da estrutura cito e mieloarquitetônica do córtex cerebelar. No tronco cerebral a degeneração nítida dos feixes descendentes do sistema extrapiramidal contrastava com a relativa conservação dos grandes sistemas descendentes piramidais e ascendentes sensitivos; íntegros estavam os sistemas cerebelostriados do pedúnculo cerebelar superior. Estas lesões explicam dois fatos verificados nas paraplegias em flexão de origem cerebral e que as diferenciam dos paraplégicos em flexão de origem medular: a relativa conservação da motricidade voluntária e a integridade da sensibilidade.

Da correlação anátomo-clínica dos fatos que observou, Yakovlev tira deduções importantes para explicar o mecanismo fisiológico dos paraplégicos em flexão de origem cerebral. As degenerações corticais difusas, especialmente frontais, explicariam a apatia, a perda de iniciativa motora, a perda das reações de contacto com o meio ambiente, extrapessoal; por outro lado, a conservação da sensibilidade, especialmente da proprioceptiva e a liberação dos mecanismos tonígenos diencéfalo-mesencefálicos produziria o exagêro dos reflexos dependentes de excitação proprioceptiva e cutânea. Aplica Yakovlev, aqui, as idéias de Babinski e Jargowski sobre a hiperpatia pseudo-afetiva aos estímulos cutâneos condicionando um estado per-

manente de contratura pelvi-crural em flexão, ao qual podem-se associar reações bruscas de tríplice flexão (reflexos de defesa), quando seja feita uma excitação cutânea ou proprioceptiva de maior intensidade. No entanto, do ponto de vista clínico, cabe diferenciar as reações de tríplice flexão — mero automatismo medular — da contratura permanente de origem cerebral, pois as primeiras são inicialmente caudipodais e ulteriormente pelvi-crurais, ao passo que a segunda se inicia pela contratura de músculos da côxa e da bacia (pelvi-crural).

Assim, a documentação anátomo-clínica apresentada sugere que, para o aparecimento da reação de flexão pseudo-afetiva hiperpática e de contratura pelvi-crural em flexão é necessária a combinação de lesões degenerativas intensas nos lobos frontais e de lesões nas partes externas do globo pálido; a paraplegia em flexão é facilitada quando esta combinação de lesões se desenvolve em um cérebro que apresente alterações difusas, embora de menor monta (encefalopatias congênicas ou adquiridas na primeira infância ou lesões degenerativas de origem vascular). A relativa conservação do córtex das regiões centrais e dos feixes piramidais parece favorecer a instalação da paraplegia em flexão, mas a integridade das vias sensitivas tálamo-aférentes é essencial para a produção da síndrome.

O. LANGE

MECANISMOS DO COMA (COMA MECHANISMS). J. F. FAZEKAS e A. N. BESSMAN. *Am. J. Med.*, 15:804-812 (dezembro) 1953.

Muitas desordens cerebrais resultam de distúrbios metabólicos do sistema nervoso central, em graus paralelos e dependendo também da importância funcional da região cerebral afetada. Qualquer que seja a causa, se houver falta de energia metabólica, de intensidade e duração suficiente, surgirão distúrbios funcionais que poderão conduzir ao coma e ao dano celular irreversível. Ao lado da chegada do material necessário para o metabolismo, são indispensáveis enzimas para catalisar esse material, permitindo as reações entre o substrato e o exigênio. Portanto, qualquer distúrbio que interfira com a chegada do substrato, com a atividade dos enzimas ou o suprimento de oxigênio às células cerebrais, deve necessariamente alterar a função nervosa. De acordo com esses princípios, os AA. distinguem quatro grupos fundamentais de mecanismos de alterações da função cerebral: por insuficiência do substrato, por distúrbios enzimáticos, por insuficiência de oxigênio e por diversas outras etiologias.

No primeiro grupo, incluem-se os comas dependentes de uma chegada insuficiente de glicose (comas pós-hipoglicêmicos). Realmente, as células cerebrais obtêm sua energia primariamente da oxidação da glicose; essas células são também capazes de oxidar certos aminoácidos, assim como alguns ácidos gordurosos são também sintetizados dentro do cérebro. Entretanto, como estes dois últimos elementos são insuficientes para manter o funcionamento cerebral, compreende-se como a falta de glicose no meio circulante conduza ao coma. De fato, nos comas hipoglicêmicos há um fluxo sanguíneo cerebral normal, um suprimento também normal de oxigênio, mas este é consumido em quantidade reduzida pelo tecido cerebral. O teor do consumo cerebral de oxigênio no coma hipoglicêmico se normaliza quando soluções glicosadas são administradas, donde a conclusão de que não estava em jogo qualquer distúrbio enzimático. Após um lapso de tempo prolongado, o dano celular cerebral se torna irreversível, de forma que mesmo injeções de glicose não normalizam mais o baixo teor do consumo cerebral de oxigênio. A chegada de uma quantidade global baixa de oxigênio no cérebro pode depender de uma redução do fluxo sanguíneo cerebral, o que explica a suscetibilidade individual variável à hipoglicemia, assim como o fato de que diabéticos idosos, com arteriosclerose, apresentam por vezes distúrbios hipoglicêmicos em níveis de glicemia mais ou menos normais. Outra possibilidade é a existência de alterações da difusibilidade da glicose dos vasos para as células nervosas.

No segundo grupo, há ainda algumas dúvidas derivadas das discussões sobre o modo preciso da oxidação da glicose pelas células cerebrais, antes de chegar à produção de energia sob a forma de compostos fosfatados. Essas diversas reações são realizadas pela interferência de enzimas e coenzimas. Qualquer distúrbio na atividade destas últimas pode comprometer a utilização da glicose e levar ao sofrimento cerebral, eventualmente ao coma. Esses distúrbios podem depender da falta de enzimas ou de coenzimas, estas últimas em geral componentes do complexo vitamínico B. A deficiência tiamínica é representada, esquematicamente, pela síndrome de Wernicke, na qual o metabolismo cerebral se encontra diminuído e se normaliza após a administração da vitamina B₁. Outros distúrbios neurológicos podem surgir pela deficiência da nicotinamida (distúrbios mentais da pelagra) e experimentalmente no déficit do ácido pantotênico. Ao que parece, a vitamina B₁₂ age como coenzima na oxidação específica em uma síntese intermediária essencial, de modo a explicar o aparecimento de lesões nervosas independentemente do quadro hematológico, nas síndromes neuranêmicas. Além da falta de enzimas, por carências de qualquer tipo, a atividade enzimática pode estar simplesmente inibida, como acontece em intoxicações por metais pesados (chumbo e arsênico). Esses metais, ao que parece, anulam as coenzimas, permitindo o aparecimento de um quadro semelhante ao da avitaminose B₁. A ação inibitória se processa sobre o radical tiol; assim se compreende a ação benéfica do BAL (composto tiol), o qual objetivamente aumenta o consumo cerebral de oxigênio, previamente reduzido pelo processo tóxico. O coma diabético representa bem, igualmente, o tipo de distúrbio neurológico por inibição de atividade enzimática. De fato, a insulina supera a ação inibidora da hipófise anterior e do córtex suprarrenal sobre a enzima hexoquinase e facilita as reações de outros intermediários. No coma diabético há redução do consumo cerebral de oxigênio, mas o fluxo sanguíneo cerebral, a resistência cérebro-vascular e o suprimento de oxigênio são constantes, de modo que se acha em jogo uma inibição (de mecanismo ainda mal conhecido) da atividade enzimática cerebral. No coma urêmico parece haver, também, uma inibição hematogênica de enzimas cerebrais, enquanto que, no coma hepático, sugeriu-se haver uma incapacidade do cérebro remover o íon amônia circulante, com conseqüente intoxicação. O álcool e os barbitúricos podem inibir a oxidação da glicose cerebral; outras vezes, ao que se pensa, existe uma dissociação no processo de formação dos compostos fosfatados de alta energia pela oxidação, embora a mesma se processe normalmente ("uncoupling"). Além de carentes ou inibidas, as enzimas podem ser destruídas, como acontece em certas infecções a vírus ou talvez em algumas doenças degenerativas.

No terceiro grupo são considerados os casos de suprimento insuficiente de oxigênio ao cérebro, de modo a não permitir uma oxidação conveniente da glicose: asfixia, parada cardíaca, arteriosclerose, anemias graves, etc.

Finalmente, no quarto grupo, os A.A. citam casos de diversas etiologias, como os comas traumáticos e tumores cerebrais, em que provavelmente diversos fatores estão concomitantemente em causa.

R. MELARAGNO FILHO

ESTUDOS SOBRE A PRESSÃO DA ARTÉRIA CARÓTIDA EM PACIENTES SUBMETIDOS A ANGIOGRAFIA CEREBRAL (STUDIES OF PRESSURES IN THE CAROTID ARTERY OF PATIENTS UNDERGOING CEREBRAL ANGIOGRAPHY). W. E. STERN. J. Neurosurg., 10:577-582 (novembro) 1953.

O sucesso terapêutico da ligadura de uma grande artéria cerebral no tratamento de malformações vasculares cerebrais depende, de um lado, da queda de pressão ao nível do processo patológico e, de outro, do não aparecimento de sintomas neurológicos pós-operatórios. Trabalhos anteriores haviam registrado a pressão da carótida interna antes e depois da oclusão da artéria carótida ipsilateral

e bilateral simultânea; os resultados obtidos sugeriam a utilidade da determinação das pressões carótidas durante a oclusão bilateral para avaliar a permeabilidade ou não dos principais ramos comunicantes do círculo de Willis.

Neste trabalho, Stern estudou a pressão arterial intracarotídea, por determinação direta, durante a oclusão da artéria ipsilateral e bilateral. Os resultados foram cotejados com a demonstração angiográfica do enchimento das porções anteriores e posteriores do círculo de Willis e do enchimento bilateral após injeções unilaterais. Com o método empregado, não se evidenciou correlação nítida entre o grau de queda de pressão após a oclusão arterial ipsilateral e bilateral, e a presença ou ausência de enchimento bilateral da metade anterior do círculo de Willis ou o enchimento da metade posterior ipsilateral. O A. acredita que o enprêgo isolado da angiografia não fornece informações suficientes para se prever se são ou não eficazes, em determinado caso, os mecanismos de distribuição do círculo de Willis.

R. MELARAGNO FILHO

COMPLICAÇÕES DA ANGIOGRAFIA CEREBRAL (COMPLICATIONS FOLLOWING CEREBRAL ANGIOGRAPHY). D. M. PERESE, W. C. KITE, A. J. BEDELL e E. CAMPBELL. Arch. Neurol. e Psychiat., 71:105-115 (janeiro) 1954.

Apesar do indiscutível valor da angiografia cerebral, deve-se reconhecer que esse processo semiológico não é isento de riscos. Estes últimos são estudados no presente trabalho, em que se apontam algumas contra-indicações. Os AA. estudaram vasto material constituído por 234 arteriografias consecutivas da carótida, executadas em 200 pacientes, entre 1947 e 1952, e nas quais empregaram sempre o Diodrast a 35%. O método aberto de exposição da carótida foi empregado em 33 casos e o percutâneo nos 201 restantes. No conjunto, registraram-se 37 complicações. Destas, uma foi mortal e atribuída indubitavelmente ao uso de quantidades excessivas do contraste. Em 6 casos, em que o estado geral dos pacientes já era extraordinariamente precário, a angiografia aparentemente apressou a morte. Desses 6 casos, 4 apresentavam anplas trombozes arterioscleróticas, outro morreu por rotura de aneurisma da vertebral e o último, por metástases múltiplas de carcinoma brônquico. Três casos de hemiplegia permanente e 19 de transitória foram observados; a complicação neurológica deve ser atribuída ao processo semiológico em consideração. Alterações sensitivas contralaterais e transitórias ocorreram em 6 pacientes. Finalmente, em um paciente, fotografias seriadas demonstraram uma oclusão parcial da artéria retiniana.

Os AA. concluem que o método não é isento de riscos, de forma que, se outro exame pode, em dado caso, suprir a angiografia, esta última não é justificável. Por outro lado, acreditam que se faz mister a descoberta urgente de uma substância mais segura que o Diodrast.

R. MELARAGNO FILHO

CONFIGURAÇÃO ANGIOGRÁFICA DOS TUMORES METASTÁTICOS INTRACEREBRAIS (THE ANGIOGRAPHIC CONFIGURATION OF INTRACEREBRAL METASTATIC TUMORS). S. ETHELBERG e K. VAERNET. Radiology, 61:39-48 (julho) 1953.

Lembram os AA. que os problemas da localização e identificação dos tumores cerebrais pela angiografia estão praticamente resolvidos com relação aos meningiomas e aos gliomas malignos, o mesmo não sucedendo quanto aos tumores metastáticos do cérebro, justamente o grupo de tumores em que há grande interesse na identificação pré-operatória, a fim de que seja escolhida uma orientação terapêutica adequada. Wickbom descreveu um determinado arranjo angiográfico em

12 casos de tumores metastáticos, dos 24 por êle estudados. De um modo geral, porém, não ficaram estabelecidos quadros angiográficos típicos destes tumores.

Os AA. estudaram 39 casos de tumores metastáticos supratentoriais, localizados nos hemisférios cerebrais. Dos 39 casos, a angiografia foi praticada em 24, sendo obtidos angiogramas úteis em 21, que são os casos apresentados. Os tumores primitivos destes casos tinham as seguintes localizações: câncer brônquico (3); hipernefroma (4); câncer da suprarrenal (1); adenocarcinoma do tracto digestivo (2); adenocarcinoma da mama (2) e seminoma (1). Em 2 casos a verificação foi operatória e nos outros foi de necrópsia. As metástases múltiplas foram em número de 5. Em 12 casos a localização era parietoccipital e, em 4, central e pré-central. Depois de estudar detalhadamente os aspectos angiográficos destes tumores, comparando-os com os dos meningiomas e dos gliomas e dêles diferenciando-os, os AA. descrevem os seguintes elementos angiográficos, que consideram característicos dos tumores metastáticos cerebrais: 1) se a circulação endoneoplástica puder ser demonstrada, ela se apresenta ou como mancha opacificada, mais ou menos circular, com cêrca de 15 a 25 mm de diâmetro, onde não se distinguem vasos com nitidez, ou como um feixe de artérias delicadas, de trajeto circular ou semicircular, circundado por uma área avascular; 2) a área de vascularização anormal quase sempre se localiza nos territórios terminais de determinada artéria, o que ocorre com as localizações corticais ou subcorticais do tumor; 3) uma ou mais delicadas artérias de suplência, ramos da cerebral anterior ou da cerebral média, foram observadas em 15 dos 21 casos; 4) embora o tumor se possa localizar em qualquer área cerebral, a localização predileta é nos territórios cerebrais, onde se encontram os ramos terminais mais calibrosos da carótida interna, isto é, parietal posterior e artéria do gyrus angularis; 5) o descolamento das artérias adjacentes é pequeno e muito localizado, quando ocorre; 6) não há modificações evidentes na configuração vascular extracerebral; 7) a multiplicidade de lesões é raramente vista nos angiogramas e, se ela ocorre, indica metástase intracerebral.

C. PEREIRA DA SILVA

PATOGENIA DAS PARALISIAS DE NERVOS CRANIANOS ASSOCIADAS A ANEURISMAS INTRACRANIANOS (THE PATHOGENESIS OF CRANIAL NERVES PALSIES ASSOCIATED WITH INTRACRANIAL ANEURYSMS). H. H. HYLAND e H. J. M. BARNETT. *Proc. Roy. Soc. Med. (Section of Neurology)*, 47:141-146 (fev/reiro) 1954.

Revisão de 94 casos anátomo-clínicos de aneurismas intracranianos, sendo 39 com paralisias de nervos cranianos, entre os quais predominou nitidamente o oculomotor. Em 20 casos o aneurisma entrava em contacto direto com o nervo e nascia mais freqüentemente da porção anterior do círculo de Willis. Em 15 desses casos havia sinais de extravasão de sangue. O comprometimento funcional do nervo coincide, em geral, com hemorragias dos aneurismas. Os próprios nervos, entretanto, quase sempre apresentavam hemorragias, recntes ou antigas. A compressão do nervo por um aneurisma pulsátil pode não causar sintomas em vista da grande capacidade de adaptação; porém, uma brusca dilatação, mesmo sem hemorragia, pode distender o nervo ou causar edema e hemorragia devidos a obstrução venosa.

Em 19 casos a paralisia, geralmente bilateral, foi devida a mecanismos secundários conseqüentes a hemorragia intracraniana: a) hemorragias mesencefálicas causadas por compressão direta do pedúnculo pela hemorragia de um aneurisma situado posteriormente; b) angulação e compressão do nervo oculomotor contralateral, pelo deslocamento da cerebral posterior; c) compressão por hérnia do uncus; d) distensão ou compressão do tronco encefálico devido a súbita hemorragia intracerebral e intraventricular.

H. CANELAS

MOLÉSTIA DE SCHILDER-FOIX. ESTUDO ANÁTOMO-CLÍNICO DE UM CASO (MALADIE DE SCHILDER-FOIX. ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN CAS). J. DE AJURIAGUERRA, H. HECAEN e J. FRETET. Presse Méd., 61:1756-1759 (25 dezembro) 1953.

O quadro da moléstia de Schilder-Foix pode ser reconhecido, em pacientes jovens, por uma tríade sintomática: deterioração mental, quadriplegia espástica e distúrbios visuais; a essas perturbações, podem acrescer uma síndrome afaso-agnóstica-aprática, crises convulsivas, sintomas cerebelares e sensoriais. A evolução se processa para a caquexia e morte, a qual ocorre, em geral, de alguns meses a um ano. Anatomicamente, trata-se, na maior parte das vezes, de desmielinização simétrica, afetando a substância branca e poupando a cinzenta, assim como os cilindros-eixos. Histologicamente, caracteriza-se por lesões do tipo da encefalite com reações inflamatórias mais ou menos intensas. No presente trabalho, os AA. apresentam o caso de um menino de 8 anos, em que certos aspectos clínicos e anátomo-patológicos se afastavam do quadro clássico da afecção; a evolução desde o início da doença até a morte se processou em 22 meses; a doença principiou por distúrbios do humor e do caráter, além de perturbações visuais; logo após inércia psicomotora, com redução da linguagem e decadência intelectual, estado que se agravou rapidamente; as perturbações visuais evoluíram para a cegueira cortical; os sinais piramidais se pronunciaram e surgiram distúrbios do equilíbrio e vestibulares; a linguagem se alterou quer no sentido da expressão quer no da compreensão; pouco a pouco, instalou-se quadriplegia em flexão; apenas tardiamente, o estado geral manifestou comprometimento grave; o EEG muito precocemente evidenciou desorganização da atividade elétrica cerebral. O estudo anátomo-patológico demonstrou uma desmielinização centro-lobar, com conservação das fibras em U, predominando nos lobos temporais e occipitais. As particularidades anômicas desta observação consistem na extensão das lesões para a região pontina, comprometimento dos núcleos cinzentos centrais, especialmente do bordo capsular do núcleo lenticular e das partes externas do tálamo, com desmielinização e infiltrados perivascularares no quiasma e nervos ópticos.

R. MELARAGNO FILHO

TUMORES DA MEDULA ESPINHAL EM CRIANÇAS: REVISÃO DO ASSUNTO E APRESENTAÇÃO DE 20 CASOS (SPINAL CORD TUMORS IN CHILDREN: A REVIEW OF THE SUBJECT AND PRESENTATION OF TWENTY CASES). F. M. ANDERSON e M. J. CARSON. J. Pediat., 43:190-207 (agosto) 1953.

Os AA. fizeram a revisão de 21 casos de tumores intra-raqueanos observados em crianças de 5 meses a 14 anos de idade, estudadas em um período de 22 anos. Os AA. só incluíram no presente trabalho os casos cujos sintomas decorriam exclusivamente de neoplasmas intra-raqueanos.

Na revisão da literatura sobre o assunto, mencionam o trabalho de Hamby, que estudou 214 casos de crianças menores de 15 anos de idade, que apresentavam tumores intra-raqueanos, tendo verificado que os gliomas e os sarcomas extradurais eram os tumores mais frequentes nestas idades, seguindo-se os tumores congênitos, os neurofibromas e os meningiomas. Verificou Hamby que o meningioma era raramente encontrado em crianças menores de 12 anos. O sarcoma foi verificado em todas as idades, enquanto que o glioma era observado raramente antes dos 4 anos de idade. Relativamente à frequência dos tumores intra-raqueanos e cerebrais na criança, citam os dados de Bailey, que encontrou um caso de tumor intra-raqueano para 20 casos de tumores cerebrais na criança, enquanto que, no adulto, a proporção verificada por Bailey foi de um tumor intra-raqueano para 6 tumores cerebrais. No hospital em que trabalham os AA. a proporção foi de um tumor intra-raqueano para 8 tumores cerebrais, em crianças menores de 14 anos.

Com relação aos aspectos clínicos dos tumores intra-raqueanos em crianças, observaram os AA. que os sintomas determinados por estes tumores diferiam consideravelmente daqueles observados em adultos, o que atribuíram principalmente à incapacidade das crianças em descreverem certos sintomas, tais como adormecimentos e fraqueza dos membros, assim como distúrbios esfíntéricos. Outro fato refere-se à falta de sintomas objetivos de tumor intra-raqueano, o que observaram em 4 casos, onde a sintomatologia era constituída apenas de dores lombares e radiculares e espasmos dos músculos lombares e da articulação do joelho. Acentuam que, em tais casos, muitas vezes é feito o diagnóstico de histeria, desvios congênitos da coluna, espondilite tuberculosa, hérnia do núcleo pulposo, etc., sendo instituídas terapêuticas tais como correção ortopédica, psicanálise e outras. Inversamente, podem os tumores intra-raqueanos benignos ou malignos se apresentar abruptamente com uma sintomatologia neurológica exuberante, podendo mesmo trazer confusão com a mielite transversa, a síndrome de Guillain-Barré ou o abscesso epidural. Outras vezes ainda, o tumor intra-raqueano determina quadros neurológicos sugestivos de poliomielite anterior aguda, com febre, rigidez de nuca e pleocitose no líquido.

Os sintomas mais comumente observados pelos AA. (13 casos) foram dores de tipo radicular nas costas e nas pernas, com ou sem rigidez e limitação dos movimentos da região cervical e da região lombar. A duração dos sintomas variou nestes pacientes entre 5 semanas e 2 anos. A fraqueza dos membros e os distúrbios da sensibilidade apareceram lentamente em 4 pacientes, e durante este período não foram verificadas modificações evidentes dos reflexos. Em 4 casos o diagnóstico de tumor intra-raqueano foi feito pelo exame do líquido cefalorraqueano e pela mielografia, pois que o exame neurológico permitiu tal diagnóstico. Em 4 crianças de menos de 2 anos de idade o início da doença se manifestou por irritabilidade, mau humor e fraqueza nos membros inferiores, acompanhada de febre. Em três outras crianças havia diminuição progressiva da sensibilidade e da força nos membros inferiores datando de 2 a 6 meses, sem dores apreciáveis, e o exame neurológico permitiu o diagnóstico correto da lesão. Distúrbios das funções digestivas e urinárias foram observados em vários graus em 12 pacientes, estavam ausentes em 5 e não foram mencionados em 4 casos.

Quanto ao exame do líquido cefalorraqueano, lembram os AA. que alguns dados deste exame não podem ser aproveitados quando se trata de crianças, tais como a pressão líquórica e a prova de Stookey, por falta de cooperação desses pacientes. Acentuam que o líquido pode-se apresentar ocasionalmente normal, mesmo em se tratando de bloqueio total do canal raqueano; 19 casos dos AA. tinham exame de líquido e em todos havia alterações, sendo a taxa de proteínas elevada em 17 casos, a xantocromia presente em 9. A prova de Queckenstedt evidenciou bloqueio total ou parcial em 8 casos, tendo sido duvidosa em 9 e normal em 2. Em um caso de bloqueio total na mielografia e com taxa de proteína de 3.710 mg/100 ml, a prova de Queckenstedt foi inteiramente normal. Tratava-se de um caso de neurinoma intradural na altura de L₂.

O exame radiológico mostrou modificações patológicas no nível exato da lesão em 14 casos, consistindo estas modificações em erosão dos corpos vertebrais ou das vértebras e dos pedículos em 9 casos, hemangioma do corpo vertebral em 2 casos, escoliose dorsolombar em um caso, fratura por compressão por sarcoma em um caso e perda da lordose cervical em um caso. Recomendam os AA. o exame radiológico cuidadoso de toda a coluna vertebral nos casos em que a localização clínica não seja exata. Quanto à mielografia, acham-na indispensável, todas as vezes que o exame neurológico não permitir determinar o nível correto da lesão. Ressaltam que o mielograma normal não exclui totalmente a possibilidade de se tratar de tumor intra-raqueano. A mielografia foi feita em 9 casos dos AA., tendo evidenciado bloqueio completo em 8 casos.

Os AA. tratam, a seguir, do diagnóstico dos tumores intra-raqueanos. Quanto ao tratamento, os AA. recomendam a laminectomia exploradora. Lembram que o

fato da progressão dos sintomas ser, por vêzes, fulminante, não significa que a operação seja inútil, pois com freqüência tumores benignos apresentam evolução rápida. A operação foi praticada em 19 dos 21 casos dos A.A., operação que variava desde a biópsia até a remoção total do tumor. Dos casos operados, 3 faleceram um mês ou menos após a operação; tratava-se de casos de hemângio-ependelioma, glioma maligno e extenso ependimoma raqueano e cerebral; dois pacientes melhoraram após a operação, mas houve recidiva dos sintomas em poucos meses (sarcoma extradural e ependimoma dorsal).

Finalizam os A.A. lembrando que, embora a percentagem de casos cirurgicamente favoráveis de tumores intra-raqueanos em crianças ainda seja pequena, é necessário que se esteja atento sempre, a fim de fazer o diagnóstico da condição com tempo suficiente para uma intervenção útil antes que lesões irreversíveis se instalem.

C. PEREIRA DA SILVA

HEMICRÂNIA HEMIPLÉGICA FAMILIAL (FAMILIAL HEMIPLEGIC MIGRAINE). C. W. M. WHITTHY. *J Neurol. Neurosurg. a. Psychiat.*, 16:172, 1953.

As manifestações clínicas da enxaqueca são explicadas por uma vasoconstricção inicial no território da carótida interna, seguida de uma vasodilatação nesse território e no da carótida externa. A vasoconstricção seria responsável pela "aura", e a vasodilatação pela cefaléia. Argumentos favoráveis à existência desta vasodilatação seriam a ação da pressão sobre a carótida ou seus ramos, ou das drogas vasodilatadoras, aumentando a cefaléia; este argumento é corroborado pela ação benéfica dos medicamentos vasoconstrictores sobre esse sintoma. A vasoconstricção inicial, pelo contrário, não é tão facilmente aceita. A seu favor estão as observações de que os vasoconstrictores aumentam a duração da "aura", a de que existe nesse momento nítida vasoconstricção nos vasos da retina e as alterações eletrencefalográficas evidenciando sofrimento cerebral localizado, o qual seria devido à isquemia. A observação de casos de crises de enxaqueca seguidas de hemiplegia mais ou menos duradoura seria argumento favorável a essa hipótese fisiopatológica.

Após cuidadosa revisão bibliográfica sobre o assunto e analisando os argumentos favoráveis e os desfavoráveis a essa hipótese, o A. termina por aceitar a teoria do edema cerebral localizado, angioneurótico, de Foster Kennedy, para explicar as hemiplegias e outros distúrbios neurológicos mais ou menos duradouros, pois, a simples isquemia não poderia ser admitida sem um enfarte subsequente. A inexistência deste é provada já pela carência de seqüelas, já pelo desaparecimento dos sinais eletrencefalográficos.

Entretanto, se a fisiopatologia da crise de enxaqueca pode ser assim explicada, nada nos fala a respeito da etiologia. A observação de casos semelhantes com caráter familiar, assim como da existência de disritmias de tipo familiar no EEG, assim como da existência nessas famílias de distúrbios outros como "lapses de consciência" de tipo comicial, falam por uma gênese desse tipo para a enxaqueca. No presente trabalho o A. traz a observação minuciosa de 4 pacientes de enxaquecas seguidas de hemiplegia, com caráter familiar e com distúrbios eletrencefalográficos de tipo "disritmia paroxística", bilateral e sincrona, 3 a 6 c/s, muito sensível à hiperpnéia, cujos familiares apresentavam também crises de "perda de consciência". Já o quinto paciente de sua casuística apresentava crises de enxaqueca seguidas de hemiplegia, não familiar, acreditando o A. tratar-se de fenômeno alérgico.

P. PINTO PUPO

INTOXICAÇÃO PELO CHUMBO: RADIOGRAFIA DO TÓRAX COMO AUXÍLIO AO DIAGNÓSTICO. (LEAD POISONING: ROENTGENOGRAMS OF THE CHEST AS AN AID IN DIAGNOSIS). G. P. KEEFER e J. F. MOKROHISKY. *J. Pediat.*, 42:146-151 (agosto) 1953.

Os AA. lembram que foi Park quem, pela primeira vez, em 1930, chamou a atenção para as densas faixas observadas nas extremidades dos ossos longos em casos de envenenamento pelo chumbo. No mesmo ano, Vogt descreveu estas faixas nas extremidades de todos os ossos que crescem ativamente, incluindo entre eles as extremidades anteriores das costelas, próximo às articulações condrocostais. Em 1931, Caffey observou o mesmo aspecto nas costelas de um cão que morreu envenenado pelo chumbo. Apesar disso, raramente a atenção do médico e, particularmente, do radiologista é voltada para outros ossos que não os dos membros, na pesquisa de sinais de envenenamento pelo chumbo.

Os AA. tiveram a oportunidade de observar 2 casos de envenenamento pelo chumbo em crianças, onde a presença das faixas de aumento de densidade foi verificada nas extremidades anteriores das costelas. Recordam os AA. que a possibilidade de envenenamento pelo chumbo poucas vezes é admitida em casos de crianças com queixas vagas referentes ao abdome ou ao sistema nervoso, mesmo porque freqüentemente não há, na anamnese destes pacientes, referência à ingestão ou inalação, por parte dos pacientes, de tintas ou de objetos que tenham chumbo em sua composição. Geralmente, nestes pacientes a radiografia dos pulmões é praticada quase que infalivelmente no intuito de esclarecer o diagnóstico, enquanto a radiografia das extremidades ósseas quase nunca é solicitada por falta de suspeita de envenenamento plúmbico.

Os AA. chamam a atenção para o fato de que as zonas de aumento de densidade nas metáfises dos ossos longos podem ser observadas em casos de crescimento normal, mas muito ativo do osso, assim como em casos de administração de grandes doses de vitamina D ou na fase de cura do raquitismo, o que deve ser levado em consideração para efeito de diagnóstico diferencial.

C. PEREIRA DA SILVA

VARIAÇÕES DA PRESSÃO INTRACRANIANA INDICADAS PELO ASPECTO RADIOLÓGICO DO CRÂNIO (VARIATIONS IN INTRACRANIAL PRESSURE REVEALED BY THE ROENTGENOGRAPHIC APPEARANCE OF THE SKULL). L. M. DAVIDOFF. *Emanuel Libman Anniversary Volumes*, 1:357-362 (outubro) 1952.

O A. estuda os aspectos craniográficos das variações de pressão intracraniana, documentando suas afirmações com a observação de um caso que teve oportunidade de seguir. Contesta a asserção de Mayer, que diz: "Nós sabemos que o aumento da pressão pode remodelar a tábua interna do crânio em poucas semanas, mas, mesmo quando o aumento de pressão é transitório, seus efeitos sobre o crânio permanecem durante longo tempo". Afirma o A. que Mayer não apresenta casos concretos que abonem sua afirmativa.

Lembra que cerca de 80% de todos os tumores cerebrais em crianças se localizam no cerebelo, localização que determina precocemente hidrocefalia. Estes tumores determinam acentuadas modificações nos ossos do crânio, decorrentes da hipertensão craniana. Acha o A. que os casos de tumores cerebrais em crianças constituem o material ideal para o estudo dos efeitos do aumento de pressão sobre os ossos cranianos.

No caso estudado pelo A., as modificações cranianas eram pronunciadas e, devido ao curso da moléstia, foi possível a tomada de vários craniogramas em épocas diferentes e em períodos diversos da evolução. Tratava-se de um paciente de 7 anos de idade que, um ano e meio antes de sua admissão ao hospital, se apresentou apático e desatento. Um ano depois, logo em seguida à amigdalectomia a

que se submeteu, apresentou sinais de hipertensão craniana e de comprometimento cerebelar. O exame radiográfico do crânio mostrou paredes delgadas, impressões digitais acentuadas, suturas disjuntas, principalmente a coronária, e atrofia da sela túrcica com desaparecimento do dorso e das clinóides posteriores. Foi submetido à operação, sendo encontrado grande cisto no cerebelo e um nódulo tumoral. Devido à vascularização da lesão, foi impossível remover todo o tumor. A anatomia patológica diagnosticou astrocitoma. Após a operação desapareceram cefaléia, vômitos, edema de papila e os sinais cerebrales. O craniograma praticado 6 meses depois evidenciou desaparecimento de todos os sinais de hipertensão craniana (as impressões digitais eram normais, as suturas tinham-se aproximado e a atrofia selar não era mais verificada). Dois meses mais tarde, novo craniograma, que mostrou o mesmo quadro. O paciente continuou a passar bem, persistindo apenas a atrofia óptica secundária, sem redução acentuada da visão. Dez meses depois da intervenção surgiu novamente o quadro hipertensivo grave, com baixa acentuada da visão. As radiografias feitas evidenciaram novamente os sinais da hipertensão, com grande alargamento das suturas, atrofia selar acentuada, visualizando-se o "clip" da primeira intervenção deslocado pelo crescimento do tumor. Reoperação, sendo encontrado um grande cisto e um nódulo com cêrca de 5 cm de diâmetro, que foi excisado. Após a operação, desaparecimento dos sintomas hipertensivos e dos sinais cerebrales, permanecendo visão muito baixa. Radiografias praticadas 2 meses depois mostravam ainda sinais de hipertensão craniana. Finalmente, os craniogramas feitos 9 meses mais tarde evidenciavam outra vez melhora acentuada, atestada pelo apagamento das impressões digitais, pela menor disjunção das suturas e pela maior nitidez do dorso selar.

O A. lembra que o desaparecimento dos sinais radiológicos da hipertensão craniana se processou muito mais lentamente após a segunda operação do que depois da primeira. Este fato levou o A. a indagar se as modificações que ocorrem no osso corresponderiam à fibrose dos tecidos moles, que impede ou dificulta a volta às condições normais. Acha o A. que o aumento da pressão intracraniana determina apenas descalcificação das estruturas ósseas sem destruição, pelo menos nos casos em que a hipertensão não atui por um longo tempo. Outro ponto focalizado pelo A. é o fato de que o edema de papila não é necessariamente acompanhado de atrofia da selá túrcica; pelo menos foi o que verificou no caso observado, que procura explicar admitindo a formação de uma cicatriz na bainha do nervo óptico, a qual impediria a distensão do tecido neuro-retiniano pelo líquido.

C. PEREIRA DA SILVA

CRANIUM BIFIDUM OCCULTUM FRONTALIS CONGÊNITO E HEREDITÁRIO (CONGENITAL HEREDITARY CRANIUM BIFIDUM OCCULTUM FRONTALIS). R. J. TERRAFRANCA e A. ZELLIS. *Radiology*, 61:60-65 (julho) 1953.

Os AA. relatam 3 casos de cranium bifidum occultum frontalis observados em membros da mesma família (mãe e dois filhos), sendo que em um dos casos a condição era acompanhada de espinha bífida cervical, lombar e sacra e de largos foramina parietalia. Em nenhum dos casos verificaram anomalias de desenvolvimento das clavículas, assim como não encontraram outras alterações ou anomalias cranianas, além das assinaladas. Clinicamente, havia a assinalar apenas a conformação do crânio, com bossas frontais proeminentes.

O exame radiológico mostrou, no primeiro caso, criança de 6 anos, a existência de larga abertura na região mediofrontal, estando presente a sutura metópica acima e abaixo da fenestração. Essa paciente apresentava ainda largos foramina parietalia e espinha bífida em C₅, C₆, C₇, L₅ e S₁. No segundo caso, irmão da paciente anterior, com 14 anos de idade, havia uma abertura frontal de menores dimensões, estando presente também a sutura metópica e os foramina parietalia eram amplos, embora menores que no caso anterior. Finalmente, no terceiro caso, o

exame radiológico mostrou pequena abertura frontal mediana, com espessamento das paredes do frontal a esse nível; na região parietal havia pequenas depressões correspondendo aos foramina parietalia.

Discutindo a origem da anomalia em estudo, os AA. recordam que, de acôrdo com Schultz, o cranium bifidum occultum frontalis pode ser considerado como conseqüente à persistência de uma larga fontanela metópica, defeito de desenvolvimento de tendência hereditária.

O cranium bifidum occultum frontalis se diferencia da disostose craniofacial porque não apresenta a assimetria do crânio e dos ossos faciais observados nessa disostose e se distingue da disostose cleidocraniana não só pela ausência de assimetrias craniofaciais, como pela ausência de defeitos nas clavículas.

C. PEREIRA DA SILVA

DISOSTOSE CLEIDOCRANIANA (CLEIDOCRANIAL DYSOSTOSIS). D. EISEN. *Radiology*, 61: 21-31 (julho) 1953.

Inicialmente, o A. lembra que a afecção se caracteriza pela transmissão hereditária, por hipoplasia ou mesmo aplasia das clavículas e pelo desenvolvimento exagerado do diâmetro transverso do crânio, com atraso da ossificação das fontanelas. Com relação à incidência dessa hereditária, o A. cita o trabalho de Soule (1946), que fez completa revisão bibliográfica do assunto, arrolando 100 publicações, onde se encontram relatados 323 casos de disostose cleidocraniana observados nas diversas partes do mundo; desses casos, 198 apresentam o caráter hereditário e 125 são esporádicos. Da revisão de Soule ressalta que a condição incide igualmente nos dois sexos.

Quanto à causa da afecção, é admitida a existência de um defeito no plasma germinativo paterno, defeito esse que se localiza na área embrionária onde se agregam as primeiras células que irão dar origem ao sistema esquelético dos ossos membranosos, particularmente da clavícula e do crânio.

Os pacientes portadores da condição, em geral são de pequena estatura, apresentam o crânio desproporcionadamente volumoso, com diâmetro transverso predominante, mostrando bossas frontais e parietais proeminentes, face pequena, olhos largamente afastados e nariz deprimido em sua base. O tórax é achatado e a ausência ou o desenvolvimento rudimentar das clavículas permite aos pacientes a aproximação dos dois ombros anteriormente. Alterações na irrupção dos dentes podem ser observadas.

O A. apresenta, a seguir, as observações dos 4 casos estudados, acompanhadas de estudo radiológico pormenorizado de todo o esqueleto. Os pacientes estudados tinham idades de 3 e 16 meses, e 4 e 38 anos, sendo 2 do sexo feminino; um caso era esporádico e os outros 3 ocorriam em membros da mesma família. O A. observou em seus casos, além das modificações cranianas assinaladas e da hipoplasia das clavículas, numerosas outras alterações no sistema esquelético, acompanhadas de osteoporose e de atraso de ossificação.

C. PEREIRA DA SILVA

ALTERAÇÕES ÓSSEAS NA MIOFATIA (OSSEOUS CHANGES IN MYOPATHY). J. N. WALTON e C. K. WARRICK. *Brit. J. Radiol.*, 27:1-15 (janeiro) 1954.

Os AA. estudaram radiologicamente 38 casos de distrofia muscular progressiva (22 de forma Duchenne, 8 de forma fácio-escápulo-umeral e 8 de forma juvenil), 17 casos de miotonia atrofica e 6 de miotonia congênita.

Nos pacientes com distrofia muscular, verificaram como achados constantes, nos casos precoces, rarefação nas extremidades dos ossos longos, alterações de desenvolvimento de ossos chatos e côxa valga; em estádios superiores da evolução da enfermidade, notaram escolioses, descalcificações difusas com perda das linhas de força, por véses determinando graves distorções e desorganização do sistema esquelético; o grau dessas alterações ósseas estava sempre na dependência da precocidade do início da doença e da intensidade de seus sintomas. Alterações semelhantes foram assinaladas em membros atroficos de 4 pacientes que sofreram de paralisia infantil em tenra idade e em um caso de dermatomiosite. Os AA. concluem que as alterações ósseas na distrofia muscular não dependem de fatores genéticos associados ou de uma osteomiopatia progressiva. Pelo contrário, devem ser atribuídas ao desuso ou à falta de estímulos sobre os ossos devidos aos esforços desenvolvidos pelas inserções musculares ou ainda a posturas anômalas do corpo ou das extremidades como resultado de déficits motores e/ou contraturas.

Na moléstia de Steinert, verificaram algumas alterações apenas no crânio: a sela túrcica era significativamente menor e as tábuas cranianas bem mais grossas. Essas modificações ósseas se marcavam mais acentuadamente com a evolução da enfermidade. Em 6 casos de miotonia congênita e em 6 casos de colaterais (não afetados) desses pacientes, não registraram alterações ósseas importantes.

R. MELARAGNO FILHO

NEUROPATIA DIABÉTICA. ESTUDO CLÍNICO DE 150 CASOS (DIABETIC NEUROPATHY. A CLINICAL STUDY OF 150 CASES). M. M. MARTIN. *Brain*, 76:594-624, 1953.

Desde 1798 são conhecidos os distúrbios neurológicos do diabetes e tal sua frequência que, por certo tempo, pensou-se que o distúrbio metabólico estivesse na dependência de uma lesão do sistema nervoso central. Como a degeneração vascular periférica se acha comumente associada à desordem metabólica, muitos autores consideram-na como a causa da neuropatia diabética. Outros sugeriram que o diabetes, aumentando extraordinariamente a utilização das vitaminas, conduziu o organismo a uma avitaminose causadora de sintomas neurológicos. Diversos autores chamaram a atenção para a grande frequência com que os distúrbios nervosos se seguem a longos períodos de descompensação metabólica; a neuropatia seria então atribuível a desordens do metabolismo próprias do diabete.

O presente trabalho foi empreendido com a finalidade de elucidar as relações do diabetes com o desenvolvimento de distúrbios neurológicos, a importância da deficiência da vitamina B₁ e da degeneração vascular periférica, assim como estudar o comportamento do sistema nervoso autônomo. Com esse objetivo, Martin selecionou 150 casos de neuropatia diabética, cujo diagnóstico era firmado por sinais ou sintomas nítidos: arreflexia, distúrbios da sensibilidade, déficit da motricidade, amiotrofias. Desses 150 casos, 108 (72%) já tinham o diagnóstico de diabetes rotulado por ocasião do aparecimento dos distúrbios nervosos, enquanto que, nos 28% restantes, foi justamente a sintomatologia neurológica que conduziu ao diagnóstico de diabetes. Em 35% dos casos, verificou-se a existência de uma retinopatia diabética.

Cotejando os casos de neuropatia com os de diabetes que procuraram seu serviço hospitalar, Martin conclui que os casos de neurites periféricas ocorrem com grande frequência em pacientes com distúrbios do metabolismo dos hidratos de carbono, mas, na maioria dos casos, o comprometimento neurológico não se manifesta por qualquer sinal ou sintoma, os quais só são comuns nos pacientes em que o diabetes não é reconhecido precocemente ou nos casos que passam longos períodos de descompensação. A existência de uma neuropatia deve ser sempre suspeitada quando se trata de pacientes idosos com diabetes ligeiro mas de duração ignorada, particularmente em indivíduos com lesões tróficas nos pés. Martin acre-

dita, em virtude da grande freqüência das neuropatias no diabetes, que as alterações nervosas devem ser atribuídas a distúrbios metabólicos, talvez a uma hiperglicemia prolongada. Como não há meios de se normalizar completamente o teor de glicose no sangue, compreende-se a possibilidade de se exteriorizar o quadro de neuropatia em diabéticos relativamente bem compensados. O tratamento básico deve residir na tentativa de correção dos distúrbios metabólicos, sendo que outras terapêuticas têm apenas o valor de coadjuvantes. Martin investigou ainda a ação dos nervos vasomotores autônomos por meio da prova da sudorese, assim como o estado funcional da árvore arterial periférica por meio do oscilômetro Boullite e pela vasodilatação derivada de injeções de Prisco. Em casos de diarreias diabéticas noturnas e de distúrbios vesicais, empregou, respectivamente, estudos radiológicos contrastados do tubo digestivo e a cistometria. A eventual ação da carência de tiamina foi avaliada pelo teste da tolerância ao piruvato intravenoso. Através desses diversos métodos de investigação, o A. conclui que os sinais e sintomas neurológicos do diabetes dependem apenas da participação de nervos periféricos. Os distúrbios vasomotores, as diarreias diabéticas, a impotência, as disfunções neurogênicas vesicais são devidas a alterações do sistema nervoso autônomo. As doenças vasculares periféricas e a avitaminose, aparentemente, não desempenham qualquer papel em sua patogênese.

R. MELARAGNO FILHO

ARMAZENAMENTO DE COBRE NA DEGENERAÇÃO HEPATOLENTICULAR E MOLÉSTIAS AFINS (COPPER STORAGE IN HEPATOLENTICULAR DEGENERATION AND ALLIED DISEASES). J. N. CUMINGS. Proc. Roy. Soc. Med. (Section of Neurology), 47:152-154 (fevereiro) 1954.

O A. relata as dosagens de cobre e aminoácidos na urina de 34 casos de doenças crônicas do sistema nervoso, a maioria com lesão do sistema extrapiramidal. As taxas encontradas foram muito inferiores às verificadas em 3 casos de degeneração hepatolenticular (DHL) com anel de Kayser-Fleischer (KF) e quadro clínico característico. Cinco outros casos foram examinados, destacando-se um de cirrose com episódios de confusão e tremor, sem KF; outro de cirrose, sem sinais neurológicos; os estudos bioquímicos foram normais em ambos. Noutro paciente, com tetraplegia e disartria, sem KF, portador de hepatite crônica, havia nítida aminoacidúria (sem um aminoácido predominante à cromatografia), embora a excreção de cobre fôsse normal. Foram ainda examinados os cérebros de um caso de Parkinson, 2 de cirrose e um de DHL; apenas neste último foi encontrado armazenamento de cobre. O A. conclui que, nos casos típicos de DHL com KF, se encontra retenção de cobre no cérebro e aumento da excreção urinária desse metal e de aminoácidos; os outros casos, embora com quadro clínico semelhante, mas sem KF, não apresentam alterações bioquímicas na urina.

H. CANELAS

METABOLISMO DA CREATINA EM PARALISIAS DE ETIOLOGIA DIVERSA, ESPECIALMENTE LESÕES MEDULARES (CREATINE METABOLISM IN PARALYSES DUE TO VARIOUS CAUSES, ESPECIALLY INJURIES TO THE SPINAL CORD). L. J. POLLACK, J. BERNSOHN, S. W. PYZIK, J. R. FINKLE e H. BLUSTEIN. Arch. Neurol. e Psychiat., 71:116-121 (janeiro) 1954.

Os AA. referem-se inicialmente ao fato de que a intolerância à creatina é característica dos vários tipos de distrofia muscular, tendo, entretanto, sido descreditada em outras condições; no setor das doenças neurológicas tem sido assinada também na poliomielite anterior (tanto na fase aguda como nas seqüelas graves). Dos pacientes observados, 14 apresentavam hemiplegia grave; 3, para-

plegias de origem cerebral; 9 haviam sido submetidos a rizotomia anterior e 6 apresentavam seqüelas graves de poliomielite anterior. Serviram êstes para o estudo comparativo das lesões nos neurônios motores central e periférico e daí deduziram fatos que foram relacionados com observações em pacientes com lesões em diferentes níveis da medula. Dêstes, 9 apresentavam lesão da medula cervical; 17, lesões não complicadas da medula torácica superior e média, e 11, lesões da medula torácica baixa e lombar, complicados com síndrome da cauda equina. Em todos os casos observados, os A.A. são de opinião que a lesão produzia secção fisiológica completa e em alguns estava presente uma secção anatômica.

Concluem então que a intolerância à creatina só ocorre em lesões da medula, quando ao déficit motor está associada uma lesão do neurônio motor periférico; encontra-se nos casos de rizotomia anterior e em seqüelas graves de poliomielite anterior; não é encontrada na hemiplegia grave ou paraplegia crural de origem cerebral; a quantidade de creatina excretada está em relação com a massa muscular atingida pela paralisia, seja de origem central ou periférica.

A. ANGHINAH

ESTUDO SÔBRE A RELAÇÃO ENTRE A AUSÊNCIA DE TONSILAS E A INCIDÊNCIA DA POLIOMIELITE BULBAR (A STUDY OF THE RELATIONSHIP OF THE ABSENCE OF TONSILS TO THE INCIDENCE OF BULBAR POLIOMYELITIS). L. WEINSTEIN, M. L. VOGEL e N. WEINSTEIN. *J. Pediat.*, 44:14-19 (janeiro) 1954.

A possível influência da tonsilectomia no desenvolvimento da poliomielite é assunto controvertido, tendo servido de matéria para diversos trabalhos experimentais. Vários autores acreditam que a tonsilectomia e a adenectomia, realizadas até 2 meses antes da infecção poliomiéltica, predispõem ao comprometimento bulbar. Outros investigadores acham que a mera ausência de tonsilas e adenóides já seria suficiente para favorecer a localização bulbar do vírus.

No presente trabalho, Weinstein e col. reviram o registro de 800 observações de poliomielite, dos quais 300 correspondiam a pacientes com amígdalas e 500 a indivíduos previamente tonsilectomizados. Dêsse total de 800, 85 desenvolveram a forma bulbar, sendo 12 (14,1%) com amígdalas e 73 (85,9%) tonsilectomizados; 80 apresentaram a forma bulbospinal, sendo 13 (16,3%) com e 67 (83,7%) sem amígdalas. Esses dados sugerem nitidamente que a ausência de tonsilas aumenta a suscetibilidade para o comprometimento bulbar, mesmo nos casos em que a intervenção cirúrgica se processou muitos anos antes da exposição ao vírus.

A idade e o sexo não são fatores importantes nessa suscetibilidade maior dos pacientes tonsilectomizados às formas bulbares da poliomielite. Os A.A. concluem que os estudos sôbre os efeitos da amigdalectomia recente no aumento da incidência das formas bulbares da doença devem ser avaliados em função de uma suscetibilidade aumentada pela simples ausência dêsses órgãos linfóides.

R. MELARAGNO FILHO

ESTUDOS SÔBRE A VIREMIA NA POLIOMIELITE. I: ISOLAMENTO DO VÍRUS DA POLIOMIELITE NO SANGUE DE UM CASO PARALÍTICO DA DOENÇA (STUDIES ON VIREMIA IN POLIOMYELITIS. I: ISOLATION OF POLIOMYELITIS VIRUS FROM THE BLOOD OF A PARALYTIC CASE OF THE DISEASE). C. W. JUNGEBLUT e E. J. HUENEKENS. *J. Pediat.*, 44: 20-27 (janeiro) 1954.

Embora o vírus da poliomielite tenha sido recentemente demonstrado na corrente sangüinea de animais de laboratório infectados experimentalmente, pouco se conhece sôbre a viremia na doença humana. A raridade do encontro do vírus ativo no sangue circulante tem sido atribuída à rápida formação de anticorpos

homotípicos neutralizantes, os quais são reveláveis no sêro no início dos sintomas agudos. Os AA. exploraram então as possibilidades de isolar o vírus na fração celular do sangue, assim como no plasma. A tentativa de encontrar o vírus na porção celular do sangue se justifica pelo fato de que os vírus da poliomielite, quando em contacto com eritrócitos humanos, são adsorvidos pela superfície celular, formando uma sólida "unidade infecciosa". Nesse sentido, os AA. estudaram amostras de sangue obtidas de 22 pacientes, durante a fase aguda da poliomielite paralytica, pesquisando a presença do vírus pela transferência a macacos. Puderam assim isolar o vírus ativo no sangue de uma paciente, extraído no dia de sua hospitalização, aproximadamente 3 dias após o estabelecimento dos primeiros sintomas clínicos. Tratava-se de uma mulher, no quarto mês de gravidez, que apresentava paralisias múltiplas quando a amostra de sangue foi extraída. O vírus resultante era neutralizado pelo sêro da paciente e pela globulina γ humana. Pelas provas serológicas, foi identificado como do tipo Brunhilde (tipo I).

R. MELARAGNO FILHO

ESTUDOS SÔBRE A VIREMIA NA POLIOMIELITE. II: ADSORÇÃO IN VITRO DA CEPJA JV DO VÍRUS DA POLIOMIELITE NOS ERITRÓCITOS HUMANOS (STUDIES ON VIREMIA IN POLIOMYELITIS. II: ADSORPTION IN VITRO OF THE JV-STRAIN OF POLIOMYELITIS VIRUS ON HUMAN ERYTHROCYTES). C. W. JUNGBLUT. J. Pediat., 44:28-31 (janeiro) 1954.

Estudos prévios haviam demonstrado que a cepa Leon (tipo III) do vírus da poliomielite era firmemente adsorvida pela superfície celular dos eritrócitos humanos, mas não pelos do coelho. Jungeblut se interessou em verificar se uma outra cepa do vírus poliomiéltico, encontrável no sangue circulante (cepa JV, pertencente a um tipo serológico diferente: Brunhilde, tipo I) possuía propriedades semelhantes. Combinou então êsse vírus com eritrócitos humanos 0, preparados em condições experimentais adequadas e demonstrou a presença do vírus ativo no sedimento celular centrifugado, assim como no fluido sobrenadante. Quando êsses eritrócitos humanos, que haviam contraído o vírus in vitro, eram lavados três vêzes sucessivas, o vírus ativo já não era demonstrável no fluido sobrenadante, mas ainda se mantinha no sedimento dos eritrócitos centrifugados. Por outro lado, o exame do sangue de macacos infectados intramuscularmente demonstrou a presença do vírus ativo na fração plasmática mas não no sedimento eritrocítico. Resultados positivos eram obtidos apenas no início da paralisia.

Não obstante essas experiências se encontrarem ainda em fase preliminar, algumas suposições podem ser sugeridas no mecanismo da viremia. De fato, se o vírus é potencialmente capaz de infectar eritrócitos humanos, pode-se supor que a invasão da corrente sangüinea represente uma reação tissular primária e não mero fenômeno circulatório secundário. De qualquer modo, mesmo que o sangue não seja sede de multiplicação do vírus, a possibilidade dêle transportá-lo fornece à corrente sangüinea um provável papel de importância na patogenia da doença.

R. MELARAGNO FILHO

ESTUDOS ELETROENCEFALOGRAFICOS DE CRIANÇAS COM LESÕES INTRACRANIANAS ADQUIRIDAS NO PARTO (ELECTROENCEPHALOGRAPHIC STUDIES OF INFANTS AND CHILDREN WHO ACQUIRED INTRACRANIAL INJURIES AT BIRTH). O. MORSTAD e B. KAADA. Neurology, 3:544-549 (julho) 1953.

Um grupo de 201 pacientes, de 3 a 21 anos de idade, com história definida de traumatismo ou asfixia de parto, foi cuidadosamente estudado sob o ponto de vista neuropsiquiátrico. Dêsses pacientes, 137 foram tidos como normais. Em 54

pacientes do grupo total foi feito estudo eletrencefalográfico, e estes constituem o motivo do presente trabalho. No primeiro subgrupo de 11 pacientes, clinicamente normais, o EEG foi normal em 10 e em um apresentou descargas focais. No segundo subgrupo, totalizando 21 pacientes com história de repetidas crises convulsivas, o EEG foi normal em 6, mostrou descargas focais em 9 e em 6 havia distúrbios difusos constantes. No terceiro subgrupo, com 19 pacientes que evidenciavam sinais de deficiência mental, somente um apresentou EEG normal, enquanto 7 mostraram desordens difusas e 11, sinais de atividade focal. A topografia dos focos lesionais, muito bem apresentada em esquemas bastante objetivos, evidencia predominância para a sede temporoparietal. Digno de menção, ainda, é o fato de, entre 20 casos lesionais, o foco se situar no hemisfério esquerdo em 15. A sede predominante temporoparietal dos focos é explicada pelo fato, já anteriormente demonstrado por outros, de que as áreas corticais temporoparietoccipitais são mais sensíveis à anóxia. Para a sensível predominância dos focos no hemisfério esquerdo, os AA. não encontram explicação plausível. Não foi possível o estabelecimento de correlação entre a sede do foco lesional e o tipo de apresentação no parto.

P. PINTO PUPO

○ ELETRENCEFALOGRAMA EM CASOS DE TUMORES DA FOSSA POSTERIOR E TERCEIRO VENTRÍCULO (THE ELECTROENCEPHALOGRAM IN CASES OF TUMORS OF THE POSTERIOR FOSSA AND THIRD VENTRICLE). D. DALY, J. L. WHELAN, R. G. BICKFORD e C. S. MAC CARTY. EEG a. Clin. Neurophysiol., 5:203-216, 1953.

Após breve referência à literatura sobre o assunto, os AA. apresentam seus achados eletrencefalográficos em 66 casos de tumores de fossa posterior, 12 de tumor de terceiro ventrículo e 9 de hidrocefalia obstrutiva, todos cirurgicamente verificados, exceção feita a 6 casos de tumor em que o diagnóstico foi realizado com auxílio da ventriculografia. As alterações foram agrupadas em rítmicas (disritmias) e arritmicas, estas correspondendo ao que os autores em geral denominam de ondas delta.

Não foi possível, pelo EEG, distinguir sede ou natureza das lesões, tanto que tumores do terceiro ventrículo deram alterações bilaterais e lateralizadas, o mesmo ocorrendo com os tumores do hemisfério cerebelar. Os AA. chamam a atenção para o fato de as arritmias serem pouco influenciadas pela abertura e fechamento dos olhos e ainda pela hiperpnia, sendo grande a influência destes procedimentos nos casos em que apareceram disritmias.

Os AA. discutem a gênese das disritmias, dando grande importância à hipertensão no terceiro ventrículo. Tal afirmação é baseada nos seguintes dados objetivos: dos 74 casos com sinais de hipertensão ventricular (papiledema ou dilatação ventricular evidenciada pela ventriculografia), 82% dos casos mostraram EEG anormal, ao passo que, em 13 casos sem papiledema, apenas 38% tiveram eletrencefalograma anormal. A idade do paciente e a agudeza do processo agem como fatores coadjuvantes. As alterações eletrencefalográficas foram tanto mais frequentes quanto mais jovem o paciente e quanto mais agudo o processo.

E. ZUKERMAN

○ ELETRENCEFALOGRAMA EM CASOS DE HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA (THE ELECTROENCEPHALOGRAM IN CASES OF SUBARACNOID HAEMORRHAGE). J. H. D. MILLAR. EEG a. Clin. Neurophysiol., 5:165-168, 1953.

Após breve revisão da literatura sobre o assunto, o A. apresenta seu material de 26 casos: 15 de aneurisma congênito e um de aneurisma arteriovenoso confir-

mados pela arteriografia, e os demais clinicamente suspeitos de aneurisma com o quadro de hemorragia subaracnóidea. Dos 16 casos confirmados, 13 apresentaram alterações eletrencefalográficas assimétricas, mais intensas no hemisfério cerebral sede do aneurisma rôto. Em 15 casos com sinais clínicos focais, as alterações do EEG foram concordantes em 14. As anormalidades difusas coincidiram, na grande maioria dos casos, com perturbações da consciência. O autor notou piora progressiva clínica e eletrencefalográfica em 5 casos suspeitos e posteriormente confirmados de hematomas.

E. ZUKERMAN

ACHADOS ELETRENCEFALOGRÁFICOS NO HEMATOMA SUBDURAL; REVISÃO DE 45 CASOS (ELECTROENCEPHALOGRAPHIC FINDINGS ASSOCIATED WITH SUBDURAL HEMATOMA; REVIEW OF 45 CASES). E. A. RODIN, R. G. BICKFORD e H. J. SVIEN. Arch. Neurol. a. Psychiat., 69:743-755 (junho) 1953.

Após revisão da literatura, os AA. apresentam os resultados do estudo eletrencefalográfico de 45 casos de hematoma cirurgicamente confirmados e nos quais não foi comprovada laceração cerebral. Dêstes, 7 casos foram examinados entre o 7º ao 14º dia do acidente causal, 5 entre o 14º e 30º dia e 35 entre 2 a 3 meses; portanto, a maioria dos casos foi de hematoma crônico.

No grupo de crianças os resultados foram em geral duvidosos e de difícil interpretação, ao passo que, no grupo de adolescentes e adultos, o EEG conseguiu localização correta em 55,9%, não localizou em 29,4% e forneceu localização incorreta em 14,7% dos casos.

O elemento de maior valor localizador foi o foco de ondas δ . Nos casos de hematoma bilateral o lado mais comprometido ou de hematoma maior foi aquele no qual as ondas δ eram mais lentas. A fotostimulação não foi útil na determinação do lado em que se achava o hematoma. Foi grande o número de casos que apresentou disritmias, em relação com possível comprometimento do sistema reticular.

Na maioria dos casos em que havia depressão de ritmo, esta persistiu durante 11 dias em média após a intervenção cirúrgica, o que leva a crer que a existência de líquido entre o córtex e os eletrodos por si só não explica tal alteração, devendo esta correr por conta de distúrbios metabólicos locais associados ao trauma. Outro elemento de interesse, e que contraria o que se tem observado na literatura, é o fato da "depressão" não ocorrer apenas em áreas posteriores, aparecendo também em áreas anteriores.

E. ZUKERMAN

RESPOSTA DE FOCOS EPILEPTÓGENOS EXPERIMENTAIS AO CARDIAZOL INTRAVENOSO E TÓPICO (RESPONSE OF EXPERIMENTAL EPILEPTIC FOCI TO INTRAVENOUS AND TOPICAL METRAZOL). H. C. JOHNSON e A. E. WALKER. EEG a. Clin. Neurophysiol., 4:131-139, 1953.

A injeção intravenosa de 0,2 ml de cardiazol em 12 macacos não produziu crises convulsivas, ao passo que, nas preparações pelo método de Kopeloff, entre 2 e 8 meses, obtiveram maior número de crises convulsivas, portanto, maior atividade focal. Neste material assim preparado, o cardiazol desencadeou ao eletrocorticograma alterações focais, intensificando as pré-existentes.

Em seguida, os AA. estudam o efeito da aplicação tópica do cardiazol, em córtex normal de macacos e em córtex em que se observou foco convulsiógeno. Notaram que, em córtex normal, o cardiazol tópico desencadeia descargas focais 2 a 3 minutos após a aplicação, por vêzes em áreas homólogas à aplicação, no hemisfério oposto. Estas descargas persistiram, em média, de 5 a 10 minutos. O car-

diazol, empregado em solução a 10%, só determinou as alterações acima citadas até a diluição de 1/16. A aplicação tópica aos focos convulsíógenos evidenciou descargas focais muito mais duradouras que aquelas do córtex normal; esta ativação verificou-se com soluções muito diluídas até 1/64, indicando tal fato que os casos em que existiam focos eram muito mais sensíveis ao cardiazol; as alterações focais nestes macacos com facilidade se difundiam para áreas vizinhas e se generalizavam.

Os autores concluem que: o cardiazol intravenoso em macacos epilépticos desencadeia alterações eletrencefalográficas ou acentua as pré-existentes; o limiar convulsivo é mais baixo em macacos epilépticos que nos normais; o foco epiléptico é mais sensível à aplicação tópica do cardiazol que as demais áreas do córtex de um mesmo animal, ou que o córtex de animais normais.

E. ZUKERMAN

EVOLUÇÃO TARDIA, CLÍNICA E ELETRENEFALOGRÁFICA, DE QUATRO CASOS DE HEMISFERECTOMIA TOTAL (EVOLUCIÓN TARDIA, CLÍNICA E ELECTROENCEFALOGRÁFICA, DE CUATRO CASOS DE HEMISFERECTOMIA CEREBRAL). S. OBRADOR e L. M. H. LARRAMENDI. Rev. de Oto-Neuro-Oftalmol. y Neurocir., 10:389-394 (novembro-dezembro) 1953.

Os AA. resumem a evolução tardia de 4 doentes que foram seguidos por períodos de tempo variável de três anos e meio a um ano e meio depois de operados.

As etiologias e idade do início da lesão eram as seguintes: caso 1 — “ataque cerebral” de causa desconhecida, aos 3 anos de idade; operada aos 17; caso 2 — meningite aos 5 anos; operada aos 7; caso 3 — trauma de parto; operado aos 11; caso 4 — moléstia infecciosa aos 9 meses; operado aos 29 anos. Todos os pacientes apresentavam o quadro típico de hemiplegia infantil com atrofia e espasticidade. O nível mental era muito baixo e existia também, em todos, irritabilidade e tendências agressivas, com episódios periódicos de conduta anormal. As manifestações epilépticas eram freqüentes em todos os casos e resistentes à terapêutica. Nos traçados eletrencefalográficos pré-operatórios havia atividade lenta bilateral e focos de descargas em ponta, mais nítidos habitualmente no hemisfério afetado. A pneumencefalografia mostrava graus diversos de atrofia; o ventrículo contralateral à lesão estava moderadamente aumentado em 2 casos e normal nos outros 2.

A hemisferectomia foi feita sob anestesia geral, com exceção do caso 4, em que se usou anestesia local e se conseguiu o eletroencefalograma; é interessante assinalar que não apareceu modificação da consciência com a extirpação de todo o córtex do hemisfério. Três vezes foi extirpado o hemisfério direito e uma vez o esquerdo.

O quadro neurológico pós-operatório residual não se modificou em relação à hemiplegia infantil pré-operatória. Houve aparecimento de hemianopsia homônima. A inervação motora ipsilateral foi suficiente para a marcha, ainda que houvesse paralisia do pé. O braço ficou muito mais afetado do que a perna e a motilidade limitou-se ao ombro e ao cotovelo. A paresia da face foi maior nos movimentos emocionais. Persistiu também bastante integração sensitiva ipsilateral e nos pacientes maiores se observou certo reconhecimento, não somente dos estímulos elementares, mas também da vibração, posição e símbolos escritos na pele. Assim como para a motricidade, foi mais afetado o braço do que a perna e a face.

A conduta e a mentalidade melhoraram. A irritabilidade e a agressividade desapareceram, havendo maior cooperação de parte dos doentes. Em relação à epilepsia, no caso 1 não houve mais crises 3 anos e meio depois da operação, tendo-se normalizado a atividade elétrica do hemisfério residual. Os 3 outros doentes melhoraram muito, apresentando somente algumas crises ocasionais em contraste com os freqüentes ataques pré-operatórios. As ausências desapareceram e o caso 2 só teve 16 crises em mais de 2 anos desde a operação, o caso 3 apresentou 5 ataques

em 2 anos e o caso 4, 17 crises em 1 ano e meio de curso pós-operatório. O eletrencefalograma destes casos também melhorou, persistindo anormalidades de baixa frequência e algumas descargas em ponta no hemisfério residual.

C. DE LUCCIA

ESTUDOS ELETRÓGRAFICOS NO HOMEM E NO ANIMAL DAS DESCARGAS EPILÉPTICAS DITAS "PSICOMOTORAS" (ÉTUDES ÉLECTROGRAPHIQUES CHEZ L'HOMME ET CHEZ L'ANIMAL DES DÉCHARGES ÉPILEPTIQUES DITES "PSYCHOMOTRICES"). H. GASTAUT, R. NAQUET, R. VIGOUROUX, A. ROGER e M. BADIER. *Rev. Neurol.*, 88:310-354, 1953.

Em extenso trabalho clínico-eletrencefalográfico e experimental, os AA. fazem uma análise crítica da epilepsia Psm, especialmente em relação ao ponto de origem de sua descarga focal. O estudo clínico é baseado em 300 pacientes, com diagnóstico clínico e eletrencefalográfico de epilepsia Psm, tendo sido feitos no mínimo três traçados eletrencefalográficos e tendo sido observada a crise clínica, espontânea ou provocada (cardiazol). Seus achados eletrencefalográficos são estudados minuciosamente quer quanto à forma e à cronologia, como à topografia de projeção das descargas elétricas interparoxísticas e paroxísticas. Nesse capítulo chama a atenção a existência de 29 casos em que não apareceram descargas interparoxísticas e, quanto às descargas paroxísticas, em 29% dos casos não houve manifestação elétrica concomitante com a crise clínica. Os AA. argumentam com resultados experimentais, em que há possibilidade do foco ser oculto, profundo, e não se propagar aos eletrodos da superfície.

Os estudos eletrocorticográficos são relativos a 45 pacientes que foram à cirurgia, e estes naturalmente são mais uniformes, pois somente pacientes com foco restrito foram levados à mesa operatória. Em 24% dos casos as descargas se sediaram na face lateral do lobo temporal, em 47% na face inferomedial, em 29% elas tomaram ao mesmo tempo as faces inferomedial e lateral desse lobo. Isto mostra que, em 73% dos casos, o foco não é da convexidade e sim da profundidade desse lobo.

Depois de descrever os tipos de descargas primárias e secundárias, e de fazer correlações eletranatômicas, os AA. discriminam seus resultados pós-operatórios, que podem ser sintetizados em: a ablação do polo temporal deu os melhores resultados elétricos e clínicos, enquanto que a girectomia deu maus resultados em ambos os sentidos. Em certos casos de descargas bitemporais a ablação somente do temporal mais afetado pôde fazer desaparecer as descargas no temporal do lado oposto.

Seus resultados experimentais se baseiam no estudo de 11 gatos, nos quais conseguiram provocar foco convulsiógeno com injeção subcortical de creme de alumínio, tendo realizado estudo clínico e eletrográfico interparoxístico e paroxístico. É de interesse sua análise topográfica, em esquemas anatómicos, das correlações entre foco, projeção na corticalidade e tipo de crise. Em síntese são: 1 — foco no lobo olfativo, hipocampo, amígdala, acarreta descargas no uncus, ínsula, ponta do lobo temporal e região orbitária posterior, e clinicamente as crises são Psm (fenômenos alimentares, afetivos e "reação de desvio"); 2 — foco no subtálamo e tegmento mesencefálico projeta-se no mesmo território órbito-ínsulo-uncus-temporal; as crises clínicas se avizinham das precedentes, mas não são espontâneas, e sim, necessitam ser provocadas pelo cardiazol (em doses mínimas, não eficientes para o animal testemunha); 3 — foco no pulvinar, núcleo lateral e posterior do tálamo, projetam-se no córtex temporal posterior e parietal, e foco no pulvinar e núcleo geniculado provoca projeção no lobo occipital; 4 — lesões subcorticais estritamente unilaterais podem provocar projeção em ambos hemisférios, concomitantes ou independentes, sendo que as descargas corticais contralaterais podem persistir semanas após ablação do foco subcortical experimental, enquanto que as ipsilaterais desaparecem logo com êle. As lesões nas regiões pré-óptica, do septo, tá-

lamo anterior e hipotálamo anterior acarretaram precoce morte do animal, pelo que não têm delas observações.

Na discussão desses resultados, os A.A. fazem um paralelo com os dados conhecidos da literatura e chegam a conclusões que, embora apresentadas ainda sob reserva, os levaram a classificar as epilepsias psicomotoras em: a) epilepsia Psm temporal propriamente dita (rara, lesão temporal superficial, com descargas circunscritas no EEG e manifestações clínicas de ilusão e alucinação, visual ou auditiva); b) epilepsia Psm hipocampal (a mais freqüente, por lesão da ponta do lobo temporal, hipocampo, todo rinocéfalo e áreas insulares, com descarga ipsilateral ou bilateral no EEG, projeção na região anterior temporal sobre o crânio, cuja manifestação clínica é mastigação, salivação, sensação epigástrica, faríngea ou abdominal, com confusão mental e fenômenos de automatismo, a expressão clínica intercrises se caracterizando por distúrbios do caráter e do comportamento, e cuja etiologia está em tôdas condições capazes de provocar esclerose atrófica de região hipocámpica: hérnia hipocampal natal, de Penfield, contusão cerebral por contragolpe nos traumatismos crânio-encefálicos fechados, meningites e meningoencefalites das cisternas silviana e quiasmática; c) epilepsia Psm diencefálica (freqüência intermediária entre as precedentes) dependente de lesão do tálamo, hipotálamo ou subtálamo e tegmento, cuja expressão no EEG são descargas difusas, por vêzes bilaterais, e que clinicamente se apresentam por crises de distúrbios impulsivos, por vêzes violentos, e reações afetivas, e que nas fases interparoxísticas se apresentam com quadro verdadeiramente psicossomático; sua etiologia é representada pelas encefalites, em especial aquelas decorrentes das moléstias eruptivas da infância (rubéola).

Merece atenção a documentação farta apresentada por Gastaut e col. Entretanto, sua generalização, indo a focos em regiões completamente diversas das do lobo temporal e do rinocéfalo até aqui conhecidas como responsáveis pela epilepsia Psm, a nosso ver não tem razão de ser, pois engloba síndromes clínicas e eletrencefalográficas inteiramente diversas. Além disso, sua documentação clínica com correlação anátomo-elétrica comprovada diz respeito somente a focos temporais localizados; logo, não poderão com ela tirar conclusões sobre os demais observados, já que não possuem elementos anatómicos de comprovação do foco lesional. Por outro lado, sua documentação experimental mostra certo número de focos temporais e rinencefálicos com síndrome clínica semelhante à epilepsia Psm e com projeção eletrográfica idêntica a ela, mas nos demais focos talâmicos, tegmentais, etc., a síndrome clínica é toda outra que a do Psm e a projeção eletrencefalográfica se mostra também inteiramente diferente. Como relacionar tais elementos para conclusões em comum?

P. PINTO PUPO

TRÍPLICE CONTRAÇÃO DO MÚSCULO ESTRIADO E TRÍPLICE CRONAXIA DO MÚSCULO E DE SEU NERVO MOTOR (TRIPLE CONTRACTION DU MUSCLE STRIÉ ET TRIPLE CHRONAXIE DU MUSCLE ET DE SON NERF MOTEUR). G. E. A. BOURGUIGNON. *Rev. Neurol.*, 82: 114 (fevereiro) 1950.

Pela excitação bipolar é possível registrar isoladamente o miograma de feixes de condução diferente e medir sua cronaxia. Foi verificado, no coelho e no cão, que os feixes musculares de condução rápida têm a mesma cronaxia do ponto motor e do nervo, os de condução média uma cronaxia 10 vêzes maior e os de condução lenta 100 vêzes maior, apresentando cada um deles, características histológicas e químicas próprias. No homem, a excitação do bíceps com um pequeno eletrodo, permitiu decompor o ponto motor em três pontos vizinhos: o primeiro, cuja excitação provoca contrações vivas numa região do músculo, o segundo, que provoca contrações lentas noutra região e o terceiro, que determina contrações fran-

camente lentas noutra região; correspondem respectivamente à cronaxia dos feixes de condução rápida, média e lenta. Quando se utiliza o eletrodo habitual, muito grande, os feixes de condução rápida primeiramente excitados, determinar contrações rápidas que mascaram as contrações lentas. Pela filmagem, foi possível demonstrar que essas contrações se dão em zonas bem determinadas e constantes e que a forma da contração de um feixe é independente da duração da excitação. Os AA. assinalam a importância da topografia dos pontos motores e dos feixes de condução diferentes, pois poder-se-ia admitir fenômenos de degeneração quando na realidade se trata de feixes de condução lenta, normais. Este trabalho permite demonstrar a existência de três espécies de feixes no músculo estriado normal e a descoberta de três cronaxias no ponto motor e no nervo prova categoricamente a lei do isocronismo neuro-muscular, encerrando definitivamente as discussões sobre o assunto.

W. BROTTO

TRATAMENTO CIRÚRGICO DE ANEURISMAS DA ARTÉRIA COMUNICANTE ANTERIOR (SURGICAL TREATMENT OF ANEURYSMS OF THE ANTERIOR COMMUNICATING ARTERY). G. NORLÉN e A. S. BARNUM. *J. Neurosurg.*, 10:634-650 (novembro) 1953.

Na terapêutica cirúrgica dos aneurismas da artéria comunicante anterior, a mortalidade diminuiu sensivelmente e a tendência atual é admitir a agressão operatória ao aneurisma como o tratamento de escolha, embora o tipo de processo cirúrgico varie com a preferência dos diversos autores.

Os AA. consideram o aneurisma da artéria comunicante anterior como um problema cirúrgico especial dentro do tratamento operatório dos aneurismas intracranianos. No presente trabalho, registram 26 casos oriundos da artéria comunicante anterior, internados em sua clínica até abril de 1952. Desses pacientes, 24 foram operados por um ou outro processo cirúrgico e de seus resultados os AA. procuram postular quais os melhores processos de acesso e de agressão à malformação vascular. A incidência de aneurismas intracranianos na população geral foi avaliada em cerca de 1% e, no conjunto dos casos registrados de aneurismas cerebrais, os da comunicante anterior representam aproximadamente de 20 a 25%. Nos 24 casos tratados cirúrgicamente houve duas mortes operatórias e uma terceira subsequente a hemorragia subaracnóidea em um caso no qual o gelfoam havia sido aplicado contra o saco aneurismático. Um quarto paciente faleceu de hemorragia subaracnóidea um ano e meio mais tarde, sendo um dos casos que se internara quando não havia ainda suficiente experiência cirúrgica e no qual foi feita a craniotomia mas não se tocou no aneurisma. Devido ao curto lapso de tempo decorrido desde a operação dos últimos casos, conclusões definitivas não podem ainda ser assinaladas. De 15 pacientes tratados pela ligadura do colo do aneurisma, 14 sobreviveram à operação e nenhum deles evidenciou qualquer sinal de sangramento ulterior; 5 voltaram ao trabalho; 2 que haviam sofrido de distúrbios visuais, melhoraram consideravelmente após a intervenção; 5 tiveram alta sem sinais neurológicos, embora até o momento não houvessem ainda reassunido suas atividades. De 2 casos com hemiplegia prévia à operação, um estava melhorado e o outro não se alterara. Em um caso, a hemiplegia surgiu alguns dias após a intervenção, talvez devido à formação de um trombo. Os AA. insistem sobre a necessidade de um exame angiográfico previamente a qualquer intervenção. Preconizam a agressão direta ao aneurisma, com ligadura de seu colo, como processo cirúrgico de escolha.

R. MELARAGNO FILHO

O TRATAMENTO DE ANEURISMAS DA ARTÉRIA CARÓTIDA INTERNA POR LIGADURA ARTERIAL PROXIMAL (THE TREATMENT OF INTERNAL CAROTID ARTERY ANEURYSMS BY PROXIMAL ARTERIAL LIGATION. A FOLLOW-UP STUDY). S. P. W. BLACK e W. J. GERMAN. *J. Neurosurg.*, 10:590-601 (novembro) 1953.

Os aneurismas da artéria carótida interna, quer na porção cavernosa, quer na cerebral, foram tratados no Departamento de Cirurgia da Yale University School of Medicine, nos últimos 16 anos, pela ligadura proximal da artéria. Neste trabalho, os AA. fizeram uma revisão clínica de suas experiências e avaliaram alguns dos fatores hemodinâmicos concernentes a este processo terapêutico. São 35 casos, cujo follow-up pôde ser determinado: 8 faleceram de causas diversas e 27 ainda viviam. Desses casos, 9 eram de sede cavernosa: um faleceu de periarterite nodosa e 8 viviam por ocasião do estudo. Dos 26 casos de aneurismas na porção cerebral, 7 faleceram e 19 ainda sobreviviam. A operação em si era, em geral, benigna; os AA. não advogam a ligadura cervical da carótida para o tratamento de aneurismas de outras artérias cerebrais, especialmente as artérias comunicantes. Finalmente, procuram justificar, em bases hemodinâmicas, a realização da ligadura da artéria carótida.

R. MELARAGNO FILHO

INDICAÇÕES CIRÚRGICAS NAS EPILEPSIAS CHAMADAS "TEMPORAIS" (INDICATIONS CHIRURGICALES DANS LES ÉPILEPSIES DITES "TEMPORALES"). J. GUILLAUME, G. MAZARS e MME. Y. MAZARS. *Rev. Neurol.*, 88:461-501, 1953.

Em extenso e meticoloso trabalho os AA. fazem uma revisão do assunto e apresentam seus resultados pessoais.

De início situam o problema das epilepsias cirúrgicas, restringindo-as àquelas em que a indicação operatória é feita à base da semiologia própria da epilepsia e visa diretamente o desaparecimento das crises. Afastam, portanto, deste quadro, todos aqueles casos de tumores da região, verificados pela semiologia clínico-radiológica.

Nos seus primeiros capítulos fazem a história do conceito clínico e eletrencefalográfico das chamadas "epilepsias temporais" e discutem as bases de ordem anatômica, cirúrgica, experimental e eletrencefalográfica sobre as quais repousa tal conceito, chamando a atenção para os perigos da limitação injustificada ou da extensão excessiva deste grupo, como querem alguns autores. Somente com restrição às epilepsias causadas por foco em áreas têmporo-insulo-hipocâmpicas, as quais têm quadro clínico também delimitado, podem considerar as epilepsias temporais suscetíveis de tratamento cirúrgico.

No quarto capítulo discutem o diagnóstico, analisando os elementos fornecidos: 1 — pela radiologia (assimetrias cranianas, em particular da fossa temporal; imagens ventriculográficas anormais, imagens arteriográficas); 2 — os sinais neuropsiquiátricos, associados (discreta paresia facial, hemianopsia homônima ou certos quadros de hipomania, de agressividade ou negativismo, observados habitualmente nestes casos); 3 — os elementos fornecidos pela própria crise (auras auditivas, vertiginosas ou crises alucinatórias olfativas, distúrbios de tipo afásico, crises de parestesias no hemitórax; auras epigástricas, abdominais ou digestivas, e automatismo de tipo psicomotor; as crises generalizadas do início podem ser conseqüentes a foco temporal, mas o diagnóstico então será puramente eletrencefalográfico); 4 — as características eletrencefalográficas, seja durante, seja no intervalo das crises.

Nos capítulos seguintes analisam os resultados cirúrgicos da epilepsia nos diversos centros em que ela se desenvolveu, assim como seus resultados próprios, neste particular avaliando em seus mínimos detalhes a influência da natureza ana-

tômica das lesões, da idade dos pacientes, da sede do foco epileptógeno e da extensão de sua ressecção, assim como os fatores responsáveis pelos fracassos parciais ou totais, as seqüelas operatórias e problemas de ordem técnica. A experiência dos AA. é de 125 casos operados, dos quais 83 de epilepsia temporal. Nesta análise apresentam 72 destes casos, seguidos durante 6 meses a 4 anos, e seus resultados são configurados em quadros analíticos bastante criteriosos.

A opinião por eles expendida é bastante favorável. Da análise da literatura verificaram que o tratamento cirúrgico é suscetível de propiciar a supressão das crises em metade dos operados e melhoria útil em mais da metade dos demais. Os resultados próprios se mostram excelentes em mais de 70% dos casos, considerando-se como tais os pacientes catalogados em seus quatro primeiros grupos de avaliação pós-operatória: 1º grupo — supressão total das crises, sem medicamentos; 2º grupo — supressão total das crises, com dose mínima de gardenal; 3º grupo — supressão total das crises, mas persistência de seqüela neurológica compatível com boa readaptação social; 4º grupo — persistência de uma a duas crises por ano.

É de notar que até o momento atual têm sido levados à mesa operatória somente os casos piores: os absolutamente rebeldes ao tratamento medicamentoso, os intolerantes aos medicamentos, os que apresentam perturbações de caráter e de conduta que os impedem de adaptação ao ambiente social. Os AA. propugnam pela extensão desta indicação operatória a outros pacientes que não nestes estados extremos, lembrando principalmente o grande interesse médico de se poder reduzir ao mínimo, ou mesmo suprimir totalmente, a terapêutica medicamentosa, o que, em certos pacientes, traz melhoria sensível no estado emocional, na atividade psíquica e mesmo na sua adaptação social. Ao lado desses elementos devem ser levados em conta outros fatores, como o mínimo risco operatório (nenhum óbito nos 68 casos de Penfield e nos 125 dos AA.), o fato de que as seqüelas neurológicas também são bastante reduzidas se se tem em mente evitá-las ao máximo durante o ato operatório (a hemiplegia é passageira quando se evita lesar a cápsula interna; os distúrbios afásicos quando não se procede à extirpação de áreas corticais temporais tão logo eles apareçam; as hemianopsias, muito reduzidas, são praticamente desprezíveis). A existência de certos tumores de longa evolução e que passam despercebidos aos meios semiológicos comuns (8 entre seus 72 casos), cuja extirpação precoce trará o mais alto benefício aos pacientes, deve também pesar em favor da escolha da terapêutica cirúrgica em muitos casos.

P. PINTO PUPO

VALOR DO BLOQUEIO DO GÂNGLIO ESTRELADO NO ICTO (IS STELLATE GANGLION BLOCK OF VALUE IN STROKE?). J. E. RUBEN e R. A. MAYER. J.A.M.A., 153:1002-1004 (novembro) 1953.

Em virtude dos resultados contraditórios apresentados na literatura sobre a ação do bloqueio do gânglio estrelado nos acidentes vasculares cerebrais, os AA. estudam os resultados obtidos em 58 enfermos com história de ictó cerebral. Os enfermos foram divididos em dois grupos, de acôrdo com a duração da moléstia. Os pacientes submetidos ao bloqueio durante o primeiro mês após a instalação dos sintomas clínicos do acidente vascular cerebral foram considerados como casos agudos e aqueles tratados depois de decorrido o primeiro mês do aparecimento dos sinais clínicos foram chamados de casos crônicos. Os bloqueios foram feitos com procaína a 1% ou droga similar, usando-se a via anterior para atingir o gânglio. Foram observados 58 enfermos, dos quais 43 foram considerados como casos agudos e 15, crônicos. No grupo de casos agudos, foi encontrada melhora evidente em 17 casos dentre 25 que apresentavam trombose cerebral, 4 melhoras em 6 enfermos com embolia, melhora evidente em todos os 5 casos de espasmo

cerebral; não houve alteração do estado clínico de um paciente com hemorragia e de 5 casos com encefalomalácia. No total de 43 casos agudos houve melhora acentuada em 26 (60,4%); 9 pacientes vieram a falecer e 8 tiveram seu estado inalterado. No grupo de casos crônicos, houve melhora em apenas 4 pacientes (todos com história de trombose) dentre um total de 15 enfermos tratados pelo bloqueio.

Os AA. acentuam que a melhora clínica sempre ocorreu alguns minutos após o aparecimento da síndrome de Claude Bernard-Horner conseqüente ao bloqueio do estrelado, o que afastaria a possibilidade de uma remissão espontânea do quadro clínico. Os AA. concluem que o bloqueio do gânglio estrelado é um método inócuo quando feito por médico experiente, e que representa o melhor tratamento atual para os casos de trombose, embolia e espasmo cerebrais.

J. ARMBRUST-FIGUEIREDO

ESTUDO COMPARATIVO DOS RESULTADOS OBTIDOS COM A TOPECTOMIA E A LOBOTOMIA PREFRONTAIS (ÉTUDE COMPARATIVE DES RÉSULTATS DE LA TOPECTOMIE ET DE LA LOBOTOMIE PRÉFRONTALES). P. GOINARD, P. DESCUNS e H. GARRÉ. *Rev. Neurol.*, 88: 515-530, 1953.

Os AA. comparam os resultados obtidos em 101 pacientes com distúrbios mentais, dos quais 3 foram reoperados, e nos quais foram feitas 16 topectomias, segundo a técnica de Pool, e 88 lobotomias prefrontais, pela técnica de Freeman e Watts. A topectomia consistiu sempre na ablação das áreas 9 e 10. Os resultados demonstram nítida superioridade da lobotomia, pois, enquanto esta técnica apresentava resultados excelentes em 15,15% dos casos, nenhum paciente operado pela topectomia pôde ser considerado melhorado de modo excelente; 25,75% dos casos de lobotomia apresentaram bons resultados, contra 25% dos de topectomia; 15,15% dos operados pela lobotomia apresentaram melhoras relativas, enquanto a topectomia melhorava 12,5%; dos casos piorados, 44,12% sofreram lobotomia e 56,25% a topectomia. Os AA. chamam a atenção para o fato de terem abandonado o emprêgo da topectomia em virtude dos resultados pouco favoráveis e em virtude da alta mortalidade (6,70% contra 1,15% nos casos de lobotomia).

J. ARMBRUST-FIGUEIREDO

O TRATAMENTO DA PARALISIA DE BELL PELA CORTISONA (TREATMENT OF BELL'S PALSIA WITH CORTISONE). W. P. ROBINSON e B. F. MOSS. *J.A.M.A.*, 154:142-143 (janeiro) 1954.

Diversas hipóteses patogênicas (neurite infecciosa específica, disfunção vascular com isquemia secundária do nervo facial, refrigeração, infecção mastóidea subclínica comprometendo a região do canal de Falópio, estenose congênita do canal facial associada a algum fator precipitante) foram aventadas para explicar a paralisia facial de Bell, embora nenhuma satisfaça completamente, de modo que a maioria dos casos recebe o rótulo de "idiopática".

Na presente nota clínica, os AA. registram dois casos seguidos de rápida recuperação após o uso de cortisona por via oral. Nítidas melhoras foram observadas após 3 dias de tratamento, no primeiro caso; no segundo, a cura clínica se verificou no 17º dia. Os AA. reconhecem ser pequena sua casuística, mas acham justificável essa orientação terapêutica em outros casos precoces da afecção.

R. MELARAGNO FILHO

PRIMIDONA NO TRATAMENTO DA EPILEPSIA NÃO IDIOPÁTICA (PRIMIDONE IN THE TREATMENT OF NON-IDIOPATHIC EPILEPSY). P. W. NATHAN. *Lancet*, 266:21-22 (2 janeiro) 1954.

Neste trabalho, Nathan verificou os resultados obtidos em 21 pacientes com convulsões originadas de afecções cerebrais orgânicas, sendo 7 casos de hemiplegia infantil ou congênita, um de hemiplegia conseqüente a encefalite contraída com a idade de um ano, um de porencefalia, 4 de tumores intracranianos, um com traumatismo craniano, um após abscesso cerebral, 2 com atrofia cortical generalizada, um caso de cisto do lobo temporal e 5 pacientes com foco eletrencefalográfico de atividade contínua. Em todos êsses pacientes, o tratamento prévio, de vários anos, pelo fenobarbital e pela fenil-hidantoína sódica havia falhado. Não obstante, 43% dos pacientes demonstraram nítidas melhoras e alguns chegaram a ficar livres de acessos por vários meses.

R. MELARAGNO FILHO

PRIMIDONA (MYSOLINE) NO TRATAMENTO DO PEQUENO MAL CLÍNICO EM CRIANÇAS (PRIMIDON IN THE TREATMENT OF CLINICAL PETIT-MAL IN CHILDREN). J. N. BRIGGS e J. TUCKER. *Lancet*, 266:19-21 (2 janeiro) 1954.

Diversas drogas têm sido propostas para o tratamento do pequeno mal e os melhores resultados parecem ocorrer com o uso da tridiona, a qual, no entanto, não é desprovida de efeitos tóxicos secundários. Recentemente foi sintetizada substância nova e relativamente simples, a Primidona. Em casos assinalados na literatura, a Primidona reduzia a frequência dos acessos do tipo PM, mas em grau menor que os do tipo GM. No presente trabalho, os AA. procuraram estudar os efeitos da droga em 22 crianças portadoras do tipo PM da epilepsia. Em 7, os acessos foram bem controlados durante, no mínimo, 10 meses; em outros 7 a frequência das crises decresceu sensivelmente. A dosagem requerida é maior que nos adultos, variando de 0,125 a 1,500 g por dia. Os efeitos secundários, como ataxias e dôres abdominais, podem ser intensos nos primeiros dias, mas tendem a desaparecer com o prosseguir do tratamento. A Primidona pode ser eficiente mesmo nos casos em que falha a tridiona; eventualmente pode determinar nítidas melhoras clínicas sem modificar os traçados eletrencefalográficos.

R. MELARAGNO FILHO

AVALIAÇÃO CLÍNICA DA MESANTOIN NA EPILEPSIA (A CLINICAL EVALUATION OF MESANTOIN IN EPILEPSY). A. W. MALLIN e G. D. GAMMON. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 118:193-203 (setembro) 1953.

Quarenta epiléticos crônicos foram submetidos a tratamento com Mesantoin, em substituição à difenil-hidantoína (Dilantin) que a maioria desses pacientes vinha usando, não sendo alterado o restante da medicação. Na maior parte dos casos, o tratamento até então usado não havia conseguido eliminar inteiramente as manifestações comiciais. Os AA. consideram que o grupo de pacientes escolhidos constituía um problema difícil do ponto de vista terapêutico, pois a frequência das crises era de 6,6 por mês, por paciente, em média. Em sua maior parte, tratava-se de casos classificados como idiopáticos (27 casos). A terapêutica anteriormente usada pelos pacientes consistia em um ou vários dos medicamentos: difenil-hidantoína (Dilantin), feniletilmaloniluréia (Fenobarbital) e trimetiloazolodina (Tridione). Em 25 dos 40 casos haviam sido observadas reações tóxicas com tal terapêutica: hipertrofia gengival, ataxia, vertigem, distúrbios

da palavra, distúrbios da conduta, psicose, dermatite, prurido, sonolência, neutropenia, nistagmo, diplopia e outros distúrbios visuais. Quanto aos tipos de crises, foram classificados em pequeno mal, grande mal, jacksoniano e psicomotor. Os melhores resultados colhidos com a medicação ensaiada foram obtidos em pacientes que sofriam somente de crises tipo grande mal: de 10 casos, 8 ficaram livres das crises durante o período de observação (3 a 18 meses). O medicamento se revelou muito menos eficiente no tratamento das crises psicomotoras e jacksonianas; não foi estudado o efeito sobre as crises tipo pequeno mal. Considerando em conjunto todos os tipos de crises, cerca de 40% dos pacientes não as tiveram mais e cerca de 80% se beneficiaram com o tratamento (menor número de crises). A dose empregada variou de 0,05 g a 0,90 g por dia; a substituição do Dilantin por Mesantoin foi feita gradualmente, na maioria dos casos. Foram observadas reações tóxicas ao medicamento em 22 pacientes, sendo uma delas constituída por anemia aplásica, que acarretou a morte. As restantes complicações não ofereceram gravidade e desapareceram logo após a interrupção da medicação, não retornando quando ela foi instituída novamente. Em 18 pacientes não foram observadas quaisquer reações tóxicas; em 19, reações leves ("rash", sonolência, cefaléia, diplopia e outras); em 2, reações moderadas (respectivamente, psicose sem gravidade e delírio acompanhado do aumento do número de crises); o caso de morte referido é, segundo os AA., o quarto descrito na literatura. Em 2 casos em que o Dilantin havia provocado hipertrofia gengival, a substituição deste medicamento por Mesantoin foi seguida do desaparecimento dessa complicação; em um caso de ataxia grave conseqüente ao mesmo tratamento, melhora progressiva foi observada quando tal medicamento foi substituído por Mesantoin. Os AA. não procuraram comparar a eficiência das duas hidantoínas, consideradas em doses iguais; a Mesantoin foi empregada nas doses máximas toleradas. Concluem que 77% dos pacientes se beneficiaram com a substituição de Dilantin por Mesantoin; 18% não experimentaram melhora, ou então, apenas ligeira diminuição no número de crises, e 5% pioraram sob a influência do tratamento instituído. Em sua opinião, a Mesantoin é um composto de grande utilidade, que traz o inconveniente de poder causar neutropenia, o que não se descreveu ainda para o Dilantin, e que produz, com mais freqüência que este, "rash" cutâneo; pode substituir o Dilantin nos casos de hipertrofia gengival e, possivelmente, nos de ataxia provocada pelo mesmo medicamento. As reações tóxicas, embora tendo ocorrido em cerca de 50% dos casos, foram geralmente de caráter benigno e, muitas vezes, desapareceram com a continuação do tratamento.

ADAIL FREITAS JULIÃO

REABILITAÇÃO NAS NEUROPATIAS CRÔNICAS (REHABILITATION IN CHRONIC NEUROLOGIC DISEASE). V. R. ZARLING. *Neurology*, 4:147-156 (fevereiro) 1954.

O A. apresenta a avaliação parcial dos resultados obtidos durante 4 anos e meio de atividades no Departamento de Neurologia do Minneapolis Veterans Hospital, com o emprêgo de um programa de reabilitação em pacientes com neuropatias crônicas. O programa inclui, na avaliação total do paciente, o exame clínico-neuro-psiquiátrico, social e vocacional, estabelecendo a orientação terapêutica, com base nesta avaliação.

Concluindo, o A. estabelece que a reabilitação do paciente com neuropatia crônica requer um programa integrado por todos os departamentos; a reabilitação total processou-se em 466 pacientes num período médio de 12 semanas; o tipo de moléstia é o fator mais importante na avaliação da reabilitação total; a idade é o fator menos importante, com exceção daqueles com mais de 65 anos; o programa de reabilitação diminui o período de hospitalização, sendo benéfico do ponto de vista material e da estabilidade psíquica do paciente.

A. ANGHINAH

NOTA A RESPEITO DE REEDUCAÇÃO E RESTITUIÇÃO DA FUNÇÃO (A NOTE AN RE-EDUCATION AND RESTITUTION OF FUNCTION). D. G. FORGAYS. *J. Nerv. e Ment. Dis.*, 118: 363-368 (outubro) 1953.

O A. faz um breve estudo retrospectivo, crítico e comparativo, a respeito do retórno da função em casos de lesões cerebrais. Enquanto, para alguns autores, após a lesão cerebral haveria um processo de facilitação e a recuperação se faria espontaneamente, outros acreditam ser necessária uma reeducação da função perdida. O A. discute as hipóteses atuais do mecanismo da volta à função e até que ponto haveria influência da reeducação. O A. cita um caso em que houve perda da visão, pós-lobotomia, no qual, um mês após, a recuperação era parcial, sendo que, instituída a reeducação, o paciente recuperou-se completamente. Conclui que a avaliação dos efeitos da reeducação deve aguardar estudos posteriores do problema, com um contróle rigoroso das possibilidades da reeducação após as lesões orgânicas.

A. ANGHINAH

PESQUISA SÔBRE O PSICOGRAMA DE RORSCHACH NAS CEREBROPATIAS ORGÂNICAS (RICERCHE SULLO PSICOGRAMA ALLA RORSCHACH NELLE CEREBROPATIE ORGANICHE). V. PORTA e U. MARZUOLI. *Riv. di Neurol.*, 23:241-268 (maio-junho) 1953.

E' importante salientar que o presente trabalho, dedicado ao estudo do psicodiagnóstico de Rorschach nas psicoses orgânicas, é feito em colaboração por dois neurologistas. Aceitando os sinais já estabelecidos por Piotrowski no estudo de Rorschach, critica o método usado por esse autor, que considerou, a priori, a afecção cerebral como unidade, sem qualquer preocupação com a localização do processo patológico. Citam Harrover Erickson, cujos estudos já proporcionam meios, não só de localização de tumores cerebrais, como de diferenciar os tumores da hipertensão intracraniana. Propõem estudar o psicograma em um número elevado de afecções orgânicas do cérebro, principalmente os tumores cerebrais, focalizando determinados quesitos, tais como: quais os sinais do Rorschach para o diagnóstico da síndrome orgânica? que permite afirmar o diagnóstico diferencial nos casos duvidosos, por exemplo com a síndrome neurótica pós-traumática ou com a reação psicógena da encefalopatia? o psicograma das moléstias orgânicas do cérebro, além da verdadeira demência, apresenta elementos distintivos da norma? é possível a diferenciação das demais síndromes mentais? é possível diferenciar com o Rorschach características em relação com a localização, a extensão, a etiologia, a sintomatologia e o decurso da lesão orgânica? no caso especial de tumores, é reconhecível a influência de fatores acessórios, como a hipertensão intracraniana e a epilepsia sintomática? permite o método de Rorschach descobrir modificações orgânicas da personalidade que não aparecem ao exame psíquico? e, finalmente, fornece dados novos à interpretação psicopatológica?

Para este programa tão extenso e importante, os AA. estudaram 102 casos, assim especificados: 45 casos de tumores cerebrais, com suas respectivas localizações; 8 de hipertensão sem sintomas focais; 16 de lesões vasculares; 12 de lesões traumáticas; 12 de lesões diversas. Analisam cuidadosa e minuciosamente os protocolos colhidos e fazem extensas considerações e críticas dos resultados obtidos. Entre suas conclusões, se salientam: o método de Rorschach permite, em um bom número de casos, reconhecer, ou pelo menos suspeitar, a presença de uma lesão orgânica do cérebro, embora em contraste com a primeira impressão clínica. Confirmam os AA. a psicossíndrome orgânica no Rorschach, já delineada pelos pesquisadores anteriores, excluindo que essa possa limitar-se aos 10 pontos da série de Piotrowski. Como sinais novos, assinalam: a instabilidade do comportamento durante a prova, a lassidez associativa, a descoordenação (Spaltung), a cinesia de imitação; descrevem algumas características especiais para as lesões frontais, a hipertensão primitiva, lesões vasculares e outras.

JOY ARRUDA

CONVULSÕES INFANTIS CONSEQÜENTES A DEFICIÊNCIA DE PIRIDOXINA (CONVULSIONS IN YOUNG INFANTS AS A RESULT OF PYRIDOXINE [VITAMIN B₆] DEFICIENCY). C. J. MOLONY e A. H. PARMELEE. J.A.M.A., 154:405, 1954.

Os AA. referem que, durante o ano de 1952 e princípios de 1953, em tôdas as regiões dos E.U.A.N. surgiram casos de crianças na primeira infância apresentando convulsões epileptiformes, não associadas a qualquer sinal de moléstia orgânica ou qualquer fator etiológico sugestivo. Tratava-se de crianças com história normal de nascimento e desenvolvimento até 16 semanas de idade, quando súbitamente ocorriam convulsões generalizadas, muitas vêzes várias por dia. Os EEG mostraram leves anormalidades não localizadas. Observaram, entretanto, que tôdas essas crianças recebiam alimentação artificial, por um produto do Laboratório Wyeth, constituído principalmente de leite de vaca desnatado, gorduras vegetais e animais, vitaminas e ferro. Tôdas as crianças, depois de alimentadas com outra fórmula de leite ou recebendo alimentos suplementares como cereais, frutas, carnes e vegetais, ficaram livres das convulsões. Os AA. apresentam 6 casos bem demonstrativos da relação causal entre o alimento e a ocorrência das convulsões. Em estudos de colaboração com o Laboratório Wyeth chegaram à conclusão de que o fator etiológico convulsígeno erá a deficiência de piridoxina (vitamina B₆).

Os AA. ressaltam a importância da vitamina B₆, relatando trabalhos de Chick, em 1940, que foi o primeiro a registrar a ocorrência de convulsões em ratos e porcos alimentados com dietas sem piridoxina. Synderman, em 1950, fêz o primeiro registro de convulsões em seres humanos por deficiência de piridoxina. No J.A.M.A., de 22-9-1951, o assunto foi exposto detalhadamente. Os AA. salientam os perigos existentes nas tentativas de copiar industrialmente o leite humano, que tem alto teor de piridoxina.

Julgamos de grande importância o conhecimento desta eventualidade, principalmente entre nós, onde a alimentação artificial de crianças se está tornando quase habitual e também no sentido de não desprezarmos o uso da vitamina B₆ como auxiliar no tratamento anticonvulsivante.

JOY ARRUDA

CONVULSÕES INFANTIS COM DIETAS DEFICIENTES EM PIRIDOXINA (CONVULSIVE SEIZURES IN INFANTS WITH PYRIDOXINE-DEFICIENT DIET). D. B. COURSIN. J.A.M.A., 154:406-408, 1954.

O A. faz uma revisão do estudo da síndrome de hiperirritabilidade e ataques convulsivos ocorrida em crianças em 1951-1953, cujo fator etiológico ficou evidenciado ser a deficiência de vitamina B₆ em virtude da alimentação artificial com o produto SMA, do Laboratório Wyeth. Reuniu um grupo de 54 observações destes pacientes, que claramente demonstram a necessidade de piridoxina na nutrição. Descreve minuciosamente um caso e tece comentários a respeito do assunto e dos trabalhos já existentes; dentre estes, cita Ernsting e Ferwerda, que registraram alguns resultados favoráveis do uso de piridoxina no tratamento da epilepsia.

JOY ARRUDA