

ANÁLISES DE REVISTAS

O FEIXE PIRAMIDAL (THE PYRAMIDAL TRACT). Simpósio em que tomaram parte A. M. LASSEK, CLINTON N. WOOLSEY, A. EARL WALKER, BENJAMIN BOSHERS, atuando AUGUSTUS S. ROSE como moderador. *Neurology*, 7:496-509, julho, 1957.

Este simpósio, de grande importância para a atualização de conhecimentos sobre o feixe piramidal, foi promovido pela American Academy of Neurology, sendo realizado na 8ª reunião anual desta Sociedade, em St. Louis, em 26 de abril de 1956.

A. M. Lassek, professor de Anatomia na Boston University School of Medicine, depois de ligeiras considerações sobre os trabalhos de Türk, de Betz e de outros pioneiros que estudaram o feixe piramidal sob o ponto de vista anatômico, passa a relatar pesquisas histológicas, pessoais e de outros estudiosos, que levaram a abalar certos conceitos até agora considerados como indiscutíveis. Assim, a clássica referência às pirâmides bulbares como sendo constituídas pela massa de fibras corticospinais oriundas das células de Betz, não tem mais razão de ser, pois a contagem destas últimas, no homem, fornece cifras (cerca de 30.000) muito inferiores à contagem das fibras existentes nas pirâmides bulbares (aproximadamente um milhão); além disso, das fibras encontradas nas pirâmides bulbares apenas pequena percentagem (menos de 2%) tem grande calibre (11 a 22 μ), compatível com a extensão do feixe corticospinal. Por outro lado, estudos feitos em macacos antropóides mediante excisão de áreas corticais mostraram que a degeneração secundária se dá em pequena quantidade de fibras nas pirâmides bulbares quando é excisada a área das células de Betz, sendo que a excisão de outras áreas — pré-motoras e parietais, temporais e occipitais — provoca também degenerações de "fibras piramidais", tudo demonstrando que as pirâmides bulbares são constituídas, na realidade, por fibras originadas em múltiplas áreas corticais e que apenas pequeno número delas provém das células de Betz. Assim, ao feixe corticospinal originado nas células de Betz não cabe mais o nome original que lhe foi dado — feixe piramidal — pois êle é apenas um dos muitos feixes que constituem as pirâmides bulbares.

Clinton N. Woolsey, professor de Neurofisiologia na University of Wisconsin Medical School, depois de lembrar os estudos de Ferrier, Fritsch e Hitzig, de Leyton e Sherrington, de Foerster, de Penfield e dos Vogts, mostrou que os resultados das experimentações feitas em épocas mais recentes, mediante maior apuro técnico, sugerem que as áreas motoras do córtex cerebral são mais extensas do que as constantes nos mapas clássicos e que a motricidade voluntária é regida não apenas pelo córtex rolândico, mas também por áreas frontais pré-rolândicas e parietais.

A. Earl Walker, professor de Neurocirurgia na Johns Hopkins School of Medicine, fez longa revisão dos resultados da secção, no homem, do feixe corticospinal, chamado piramidal, desde suas origens no córtex pré-central até a medula cervical, detendo-se especialmente nas secções cirúrgicas da parte anterior dos pedúnculos cerebrais, chamando a atenção para as deficiências mínimas que estas secções — feitas em geral para o tratamento cirúrgico dos tremores parkinsonianos, dos balismos e de outras discinesias — determinam quanto à motricidade voluntária. Êsses resultados da neurocirurgia parecem demonstrar que deve ser feita completa revisão no conceito anátomo-fisiológico clássico que admite a existência de um feixe corticospinal mononeuronal bem individualizado e encarregado da motricidade voluntária, iniciado no córtex pré-central e terminando-se nas células das pontas anteriores da medula.

Benjamin L. Boshers, professor de Neurologia Clínica na Northwestern University School of Medicine, se encarregou da parte mais difícil deste simpósio, isto é, do estudo da sintomatologia clínica das lesões do feixe corticospinal, feixe cujos funda-

mentos anatômicos e fisiológicos tinham sido revolucionados pelos simposiastas precedentes. Assim sendo, o relatório de Boshes foi quase totalmente destrutivo, criticando os vários elementos que constituem a "síndrome piramidal" e mostrando que todos eles têm sido postos em dúvida quanto à significação que lhes era dada; com este espírito foram analisadas a perda de força, a espasticidade, a hiperreflexia profunda, a abolição dos reflexos cutâneo-abdominais, a ocorrência de reflexos patológicos (sinal de Babinski). O relatório é cheio de dúvidas, de reticências e interrogações, mostrando que seu autor não tem ainda bases seguras, citando dados esparsos, alguns de grande relevância, porém sem concatenação e com conclusões apenas hipotéticas.

Todos os neurologistas devem ler este simpósio de atualização. Os fatos nêe assinalados mostram que a fisionomia clínica das lesões do sistema "piramidal", que constituía uma das linhas mestras melhor assentadas da Neurologia, sofreu violento impacto com recentes aquisições da histologia, da fisiologia e da neurocirurgia; o dogma da "unidade anatômica" desse feixe que, partindo das células de Betz do córtex pré-rolândico, se exteriorizava nas pirâmides bulbares e terminava nas células das pontas anteriores da medula, foi abalado, sendo substituído, em conceituação mais ampla e menos precisa, pela idéia de um sistema motor voluntário originado em várias regiões do córtex cerebral, talvez polissináptico, cujos condutores passam pelas pirâmides bulbares, nas quais constituem apenas pequeno contingente, e que se vai terminar nas células motoras da medula. Modificadas as bases anatômicas, é natural admitir que também o conceito fisiopatológico comporta modificações. Aqui se torna necessário o maior cuidado na interpretação dos dados fornecidos pela fisiologia que, em geral, trabalha com animais, e pelos neurocirurgiões, cuja análise semiológica peca pela falta de minúcias. Tudo contribui para que o neurologista se sinta em terreno pouco firme, que ainda não autoriza modificações dogmáticas; tanto isto é exato que Benjamin Boshes, o simposiasta neurologista, fez preceder sua exposição de uma frase na qual dá a entender que, apesar de tôdas as críticas surgidas contra a conceituação clássica do sistema piramidal, é esta conceituação que é ensinada aos estudantes e que é exigida dos médicos candidatos ao título de especialistas em Neurologia.

O. LANGE

RELAÇÃO ENTRE O "FEIXE PIRAMIDAL" E MOVIMENTOS INVOLUNTARIOS ANORMAIS (RELATIONSHIP OF THE "PYRAMIDAL TRACT" AND ABNORMAL INVOLUNTARY MOVEMENTS). PAUL C. BUCY. *Acta Neurológica Latinoamericana*, 3:157-171, 1957.

James Parkinson já observava que as lesões do "feixe piramidal" determinavam desaparecimento de tremores de tipo parkinsoniano, o que foi confirmado por outros autores, e os neurocirurgiões, a partir de Horsley, conseguiram abolir movimentos anormais pela extirpação do giro pré-central. Entretanto, foi Kinnier Wilson o primeiro a aventar que as hipercinesias extrapiramidais não seriam devidas primariamente à lesão do estriado, mas sim à ação desordenada dos sistemas descendentes corticospinais que permaneciam intactos. Daí, o incremento das tentativas da interrupção destes sistemas para o tratamento das hipercinesias. Bucy comenta os resultados obtidos no tratamento dos tremores do parkinsonismo, das córeo-atetoses e dos balismos com as várias intervenções propostas: excisão do córtex da região pré-rolândica (Bucy e Buchanan), excisão do córtex da área 6 (Klemme), secção estereotáxica do contingente corticospinal na cápsula interna (Browder), secção da alça lenticular (Spiegel e Wycis), palidectomia química ou isquêmica (Cooper), secção dos 3/5 médios da parte anterior dos pedúnculos cerebrais (Walker), secção do feixe corticospinal anterior (Putnam) ou lateral (Putnam) na medula cervical, secção do cordão ântero-lateral da medula cervical (Oliver). Os resultados destas diversas intervenções variam grandemente de acôrdo com os neurocirurgiões que as propuseram, variando também para cada hipercinesia em particular, parecendo, entretanto,

que a que produz melhores resultados e menores traumatismos cirúrgicos é a pedunculotomia anterior, que vem sendo empregada por E. Walker.

Parte interessante do trabalho de Bucy — trabalho que foi apresentado e amplamente comentado no I Congresso de Ciências Neurológicas realizado em Bruxelas em julho de 1957 — é a que se refere às ilações tiradas destas várias espécies de intervenções quanto à fisiopatologia dos feixes corticospinais. Os resultados obtidos, especialmente com as pedunculotomias (secção dos 3/5 médios do pé dos pedúnculos cerebrais), mostram que as fibras aí contidas, isto é, o feixe corticospinal, é que conduzem os impulsos que geram essas hiperquinasias. Por outro lado, estas intervenções têm demonstrado que a secção dessas fibras — conhecidas como constitutivas do feixe corticospinal que, partindo do córtex pré-central, se dirigem para as pontas anteriores da medula veiculando impulsos motores voluntários — não determina grandes déficits motores, não provoca o aparecimento da chamada hipertonía piramidal; nos doentes em que são feitas tais intervenções — mesmo quando bilaterais — o déficit motor em geral se reduz a uma inabilidade na execução de movimentos delicados, acompanhada de discreta hiperatividade dos reflexos profundos. Considerando, por outro lado, que já não se justifica denominar como “piramidal” um feixe de fibras que constitui apenas 2% das pirâmides bulbares (A. Lassek), Bucy emite a opinião de que não há razão para falar em “síndrome piramidal”, e que toda a organização do mecanismo neurológico responsável pelo controle da atividade muscular deve ser reinvestigado e reconsiderado sob novas bases.

O. LANGE

OS REFLEXOS NO RECÉM-NASCIDO (LOS REFLEJOS EN EL RECIÉN-NACIDO).
ABEL RAFAEL BETTINSOLI. El Recién-Nacido (Buenos Aires) 3:11-12 (setembro-dezembro) 1955.

O autor estuda os reflexos nos recém-nascidos normais, prematuros e patológicos, incluindo neste último grupo somente os casos de anóxia. O trabalho é iniciado com recapitulação sobre a fisiologia do arco reflexo, do tono muscular e suas propriedades, sobre a maturação ontogenética do sistema nervoso no feto e na criança. Nesta parte, além do desenvolvimento neuromotor segundo Gesell e Amatruda, são apresentados os conceitos que os diversos autores fazem do feto ao nascer. Na parte dedicada aos reflexos do recém-nascido (R.N.) a termo, são estudadas, inicialmente, as atitudes espontâneas em quatro posições (dorsal, ventral, vertical e em suspensão) e o tono muscular, seguindo-se ótimo apanhado de todos os reflexos, sua técnica de pesquisa, a localização de seus centros, as vias de seus arcos e a época em que aparecem.

O autor examinou 50 crianças nascidas de parto normal e espontâneo (cuja gestação fora normal) sem uso de analgésicos e que não sofreram anóxia ou qualquer outro distúrbio, examinando-as no 1º ou no 5º dia após o nascimento. Deveremos assinalar, aqui, a estranheza deste critério, pois entendemos que se o autor examinasse as crianças do 1º ao 5º dia, obteria melhor padronização de seus exames, inclusive controlando os reflexos sob ponto de vista evolutivo, assinalando possíveis diferenças ocorridas nestes 5 dias de vida extra-uterina. O autor considerou os resultados “duvidosos” como negativos, não se referindo à intensidade da resposta reflexa, mas sim à sua simetria, que considera como elemento de maior importância. Da análise de seu primeiro quadro (pág. 297), em que são apresentados os reflexos pesquisados, nota-se, primeiramente, que nem todos os reflexos ou manobras, em número de 49, enumerados pelo autor, foram pesquisados em todas as crianças; assim sendo, é natural que seus resultados sejam pouco uniformes, pois, se tivesse pesquisado todos os reflexos ou manobras em todas as crianças, o erro estatístico seria menor e os resultados mais apreciáveis. Em segundo lugar, verifica-se que o número de reflexos e manobras é muito grande, tornando extenuante um exame dessa natureza. Embora apresente uma sistematização final prática para o pediatra, com um número restrito de reflexos, o autor não a usou para estabelecer o conceito de

normalidade para o R.N.; pensamos que a sistematização apresentada, mesmo que simplificada para facilitar o exame de rotina, seria suficiente para obter-se tal conceito.

A partir desse primeiro quadro o autor divide os reflexos em 3 grupos, segundo a frequência das respostas, notando-se que coloca a maioria dos reflexos no grupo 2, com respostas positivas variando de 10 a 90%, o que torna desnecessária sua pesquisa em todos os casos. No primeiro grupo desta classificação (reflexos com resposta sempre freqüente) agrupa 24 reflexos ou manobras, alguns dos quais julgamos desnecessários por tornarem o exame extenso e nada acrescentarem aos elementos fornecidos por outros reflexos; a nosso ver são dispensáveis, por exemplo, os reflexos conjuntival e superciliar na face, os reflexos epicondileo e periósteo-tibial nos membros e a manobra da aceleração vertical.

O autor obteve o reflexo do espirro em 39 das 50 crianças (78%) enquanto que outros pesquisadores o acharam em poucas oportunidades; entretanto, Bettinsoli obteve este reflexo, quase sempre, acompanhado de reações intensas de desagrado, o que leva a concluir que foi provocado também um reflexo de defesa do R.N. ante um estímulo desagradável. Interessante como o autor se estende em comentários sobre um reflexo que pouca importância tem para a patologia do R.N., considerando, por outro lado, como de menor significado para o pediatra os reflexos tônico-cervicais de Magnus e Kleijn, encontrados pelo autor na mesma percentagem assinalada pelos demais pesquisadores; Bettinsoli parece esquecer a importância deste reflexo tônico em lesões cervicais altas (C_1 , C_2 e C_3) e, ainda, como índice de evolução da motricidade, sabido que deve desaparecer no fim do primeiro mês de vida extrauterina.

Os reflexos plantares são subdivididos em: sinal de Babinski, tríplice flexão, plantar propriamente dito (flexão plantar) e sinal do leque; estes reflexos foram estudados em 100 outras crianças. Entretanto, o autor parece fazer confusão entre flexão plantar e flexão dorsal dos dedos, não indicando qual a técnica empregada para sua exploração. Isto é importante, pois é sabido que o simples ato de pegar pelo calcanhar e, às vezes, a pega na região inferior da perna do R.N., já deflagra respostas, quer em flexão dorsal quer em flexão plantar, sendo esta mais comum, mais tônica e demorada, confundindo-se com a preensão plantar, a que o autor parece não dar importância. Verificou Bettinsoli que a resposta mais habitual foi a de tríplice flexão, tendo-a obtido também em combinação com as respostas de tipo plantar propriamente dito e sinal do leque, dando a impressão de ter provocado, quase sempre, uma resposta de defesa do R.N., pois não teve os cuidados de técnica necessários para obtenção do sinal de Babinski; conclui, em seguida, que este sinal sempre seria patológico quando encontrado no R.N. Entretanto, esta é apenas uma hipótese que demanda provas mais objetivas. Temos a impressão que o autor, quanto à técnica de pesquisa do reflexo cutâneo-plantar, não levou em conta a grande hiperestesia plantar do R.N., que provoca não só a tríplice flexão (defesa) como também a inconstância e variação de respostas, como o próprio autor refere ter conseguido. Interessante que Bettinsoli refere-se ao reflexo plantar tipo Collin (reflexo dos 6 meses dos pediatras) separando-o do reflexo cutâneo-plantar, quando sabemos ser tal reflexo o próprio sinal de Babinski obtido pela técnica de Chaddock, que Lefèvre julga a melhor para a obtenção de tal resposta, evitando a hiperestesia e suas conseqüências.

A seguir Bettinsoli ordena ou classifica os reflexos sob três pontos de vista: 1) segundo a facilidade da técnica de exame, dando uma lista de 59 reflexos ou manobras para serem pesquisados nas quatro posições referidas, caindo no defeito acima assinalado do prolongamento do exame e exaustão do R.N., com reflexos ou manobras às vezes desnecessários; 2) conforme a frequência da resposta como fora já analisado no quadro 2; 3) para efeito de exame de rotina para o pediatra e neurologista.

Conceituando como anóxico "todo R.N. que manifesta sinais clínicos e humorais característicos determinados por uma chegada insuficiente de oxigênio a seus tecidos (segundo Van Lièvre, Gelhorn e Lambert) e sem adotar a divisão clássica das anóxias em branca e azul, como também sem se referir ao tempo decorrido entre

o nascimento e o comêço do choro — o que se admite em vista de uma possível relação com seqüelas mais ou menos graves, embora sem manifestações clinicas imediatas — o autor considerou como anóxicas as crianças já cianosadas, dividindo-as em duas categorias: R.N. com anóxia prolongada (cianose leve ou intensa ou em crises, além de transtornos da respiração) e R.N. com anóxia cerebral (igual à anterior acrescentando-se lesões funcionais ou orgânicas do sistema nervoso). Vê-se que o autor trabalhou com material francamente patológico, não considerando as anóxias passageiras; talvez o estudo dessas crianças sob o ponto de vista da evolução neuropsicomotora viesse contribuir para a conceituação de normalidade ou para o diagnóstico precoce de alguma manifestação tardia de lesão funcional ou orgânica do sistema nervoso.

Foram examinadas 75 crianças anóxicas (com cianose), 55 das quais já com lesões francamente neurológicas (forma cerebral) e 17 com a forma prolongada. Nestas últimas, as respostas aos reflexos oral (ou dos pontos cardiais de A. Thomas) e de sucção, as manobras de apóio plantar e de marcha automática, foram encontradas em menor percentagem, o que levou o autor a considerar tais crianças como “meio termo” entre os R.N. normais e patológicos francos. Nas 55 crianças com anóxia cerebral foram os seguintes os resultados: reflexo dos pontos cardiais negativo em 75% dos casos; reflexo de sucção negativo em 60%; prensão palmar ainda com positividade alta (87%); reflexo de alongamento cruzado somente com 10% de positividade. Faltaram, quase que totalmente, o reflexo de apóio plantar e de marcha automática, que estariam vinculados a alterações anatômicas ou funcionais dos núcleos cinzentos subcorticais (centros reflexos dos automatismos). Obteve o autor resposta mais viva e fácil do reflexo facial, explicando tal fato pela síndrome iônica do R.N. anóxico (hipocalcemia, hiperfosfatemia e hiperpotassemia) semelhante à da espasmofilia; esta hipótese demandaria comprovação laboratorial mais detalhada. Os resultados obtidos por Bettinsoli são insuficientes, pois o número de casos é pequeno e carente de uniformidade.

Por outro lado, é exígua a casuística de exame neurológico em R.N. clinicamente normais, nascidos de partos cirúrgicos (fórceps ou cesárea), resultados que o próprio autor ainda julga insuficientes.

Na quinta parte do trabalho aborda o autor o tema da prematuridade e da imaturidade, definindo esta última como debilidade congênita, seja que se trate de crianças prematuras ou não. Bettinsoli discute longamente o assunto, fazendo uma divisão dos graus de prematuridade segundo o peso dos R.N. Entretanto, trabalhou somente com dois graus de prematuridade (3º e 4º graus), isto é, abrangendo crianças entre 1.510 e 2.500 g de peso ao nascer. Sua experiência é pequena, constando somente de 40 casos, os quais ainda são subdivididos em normais e anóxicos, o que faz com que os dados numéricos sejam insuficientes do ponto de vista estatístico. Refere o autor que estuda o assunto com interesse e que voltará a apresentar trabalho neste sentido.

O trabalho atual termina com um apêndice constando de ficha neurológica muito interessante e prática para o estudo da evolução do R.N.

ARON J. DIAMENT

PERMUTA ENTRE O COBRE CERULOPLASMÍNICO E O COBRE⁶¹ IÔNICO COM REFERÊNCIA A MOLESTIA DE WILSON (EXCHANGE OF CERULOPLASMIN COPPER WITH IONIC Cu⁶¹ WITH REFERENCE TO WILSON'S DISEASE). I. H. SCHEINBERG E A. G. MORELL. J. Clin. Investigation, 36:1193-1201 (agosto) 1957.

A ceruloplasmina é uma globulina α azul encontrada normalmente no plasma humano na concentração de 15 a 30 mg/ml; este teor eleva-se em várias moléstias e reduz-se na síndrome nefrótica, na degeneração hepatolenticular e no recém-nascido. Na moléstia de Wilson, a deficiência constitui provável consequência de uma incapacidade específica e hereditária na síntese dessa globulina em ritmo normal.

Scheinberg e Morell empreenderam o estudo da permuta reversível entre os 8 átomos de cobre da ceruloplasmina e o cobre iônico radioativo. Esta troca só se efetuou em presença de suficiente quantidade de ácido ascórbico.

Os autores aventam a hipótese de que, se todo ou parte do cobre ceruloplasmínico do sangue intestinal se libertasse da proteína, tornando-se difusível, estabelecer-se-ia um gradiente de concentração que evitaria a absorção da maior parte do cobre ingerido. Nos casos de degeneração hepatolenticular, havendo déficit de ceruloplasmina, haveria aumento de absorção do cobre alimentar. Após um período de tempo suficiente, variável com a concentração plasmática de ceruloplasmina e a quantidade de cobre ingerido, apareceriam os sinais da moléstia; êstes são aparentemente devidos à lesão produzida nos tecidos pelo excessivo depósito de cobre.

H. CANELAS

HEMIPLEGIAS PRECOSES DO ENFARTE DO MIOCÁRDIO (LES HÉMIPLÉGIES PRÉCOCES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE). M. RISER, J. GÉRAUD, A. RASCOL E P. ADAM. Rev. Neurol., 96:216-229 (março) 1957.

Registro de 3 casos clínicos e 4 anátomo-clínicos de hemiplegias ocorrendo temporaneamente com enfartes do miocárdio. No primeiro caso, a hemiplegia direita e afasia surgiram no dia seguinte ao enfarte e a autópsia revelou amolecimento branco com edema no território da artéria cerebral média esquerda, a qual se apresentava muito estreitada, mas perfeitamente permeável. No segundo caso, que se caracterizava por pronunciada hipertensão intracraniana, foi encontrada trombose incompleta da origem da artéria cerebral média. No terceiro caso, relativo a um homem de 48 anos, a afecção encefálica se iniciou por coma, com crises bravais-jacksonianas, seguidas por hemiplegia esquerda e, concomitantemente, enfarte do miocárdio; a autópsia mostrou a existência de focos hemorrágicos corticais múltiplos em ambos os hemisférios cerebrais. No quarto caso, o icto precedeu a verificação do enfarte e, pela autópsia, foi encontrada obstrução da artéria cerebral média esquerda. As observações de 3 casos clínicos de acidente vascular cerebral associado a trombose coronária são apresentados resumidamente. Baseados nesta casuística, os autores estudam a etiologia, a sintomatologia clínica, a anatomia patológica, a fisiopatologia e o tratamento; no que concerne à fisiopatologia salientam o papel preponderante desempenhado pela queda da tensão arterial. Difícil foi a explicação das sufusões hemorrágicas encontradas difusamente na substância cinzenta e, por vezes, na substância branca subjacente; os autores invocam a possibilidade de uma estase venosa retrógrada relacionada com o colapso cardíaco, com congestão capilar e rotura vascular. Pode-se, também, pensar em distúrbio vasomotor com vasodilação aguda.

R. MELARAGNO FILHO

ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS EM PACIENTES COM CARDIOPATIAS CONGÊNITAS (CEREBROVASCULAR ACCIDENTS IN PATIENTS WITH CONGENITAL HEART DISEASE). H. R. TYLER E D. B. CLARK. Arch. Neurol. e Psychiat., 77:483-489 (maio) 1957.

De 1.875 casos de cardiopatias congênitas estudados pelos autores, 72 pacientes sofreram acidentes vasculares cerebrais não relacionados com a cirurgia cardíaca. A incidência desses acidentes variou com o tipo de malformação congênita do coração, mas, em geral, se mostrou mais pronunciada nas cardiopatias que produziram formas mais graves de cianose e hipóxia nos dois primeiros anos de vida (transposição, atresia tricúspide, etc.). Nos pacientes mais jovens, a hipóxia parece desem-

penhar papel tão importante quanto a policitemia, enquanto esta última, em pacientes mais velhos, talvez constitua o fator desencadeante primordial. Com efeito, em 17 pacientes (5 acima e 12 abaixo da idade de 2 anos) foi feita a contagem dos eritrócitos no momento em que ocorreu a hemiplegia; em todos os pacientes mais velhos havia mais de 8 milhões de glóbulos vermelhos por mm³; em 11 dos 12 indivíduos abaixo de 2 anos, havia menos de 8 milhões de hemácias por mm³. Por outro lado, foi medido o teor de oxigênio de 15 pacientes também por ocasião do acidente cerebral: no grupo de pacientes com idade inferior a 2 anos (10 casos) o teor de oxigênio sempre se mostrou inferior a 10%, enquanto que nos pacientes mais velhos os níveis eram praticamente normais. Interessante assinalar que 19 dos pacientes que sobreviveram eram retardados mentais e que 11% dos casos apresentaram convulsões acompanhadas de hemiplegia. Em 14 casos foi feito exame necroscópico; em todos havia enfarte no território de distribuição da artéria cerebral média.

R. MELARAGNO FILHO

SÍNDROMES OBSTRUTIVAS DA ARTÉRIA CEREBRAL ANTERIOR (LE SINDROMI OBSTRUTIVE DELL'ARTERIA CEREBRALE ANTERIORE). E. MANGHI E M. SAGINARIO. *Sist. Nerv.*, 2:102-123 (março-abril) 1957.

Os autores estudam a síndrome da obstrução da artéria cerebral anterior em 11 casos e chamam a atenção para a paralisia do membro inferior, que pode ser acompanhada de comprometimento da porção proximal do membro superior e do hemitórax correspondente. Na obstrução bilateral desta artéria os sinais motores ocorrerão dos dois lados do corpo. Se a obstrução atingir a artéria de Heubner haverá paralisia fácio-glosso-braquial. Em certos casos pode haver hemiplegia completa fácio-glosso-bráquio-crural. Na grande maioria dos casos as paralisias são espásticas; em apenas 3 casos os autores encontraram hipotonia muscular. Além destas paralisias, foram encontradas outras desordens motoras, representadas pela ataxia do tronco com retropulsão, apraxia da boca que os autores relacionam à oclusão da artéria pericalosa, o fenômeno da preensão forçada, alterações da linguagem exterior e tremor de tipo parkinsoniano; estes três últimos tipos de desordens motoras foram observados em menor número de casos e coincidiram com a obstrução da artéria cerebral anterior dos dois lados; tremor parkinsoniano também foi observado em um caso com oclusão na origem da artéria fronto-polar. Além das perturbações motoras, os autores encontraram, na síndrome obstrutiva da artéria cerebral anterior, distúrbios da sensibilidade, desordens mentais, incontinência esfinteriana, alterações tróficas e libertação do choro e do riso. Em todos os casos foi feita a carótido-angiografia cerebral e em quase todos a eletrencefalografia.

Os autores chamam a atenção para as freqüentes anomalias anatômicas da porção anterior do polígono de Willis que alteram os aspectos angiográficos, assim classificadas: a) síndrome obstrutiva que corresponde, clinicamente, a graves e persistentes distúrbios motores; b) obstrução do tronco principal da artéria cerebral anterior que determina hemiplegia fácio-glosso-bráquio-crural; c) obstrução da artéria cerebral anterior com oclusão dos ramos frontais internos e parietais ou da artéria fronto-polar que determina hemiplegia escápulo-crural ou de predomínio crural. A síndrome mais freqüente, segundo os autores, é a hemiplegia escápulo-crural por obliteração do tronco da artéria cerebral anterior na origem da fronto-polar. A causa mais freqüente desta oclusão é a arteriosclerose com hipertensão arterial.

J. LAMARTINE DE ASSIS

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA HIPERTENSAO INTRACRANIANA NA MENINGITE TUBERCULOSA (TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIPERTENSION ENDOCRANEA EN LA MENINGITIS TUBERCULOSA). R. CARREA, ESTHER AUDI E M. GIRADO. *Acta Neurol. Latino-Amer.*, 3:216-235, 1957.

Trata-se de trabalho de grande envergadura, notando-se que os autores viveram longamente o tema em estudo, apresentando-o de maneira muito correta e objetiva; procuraram, utilizando principalmente a operação de derivação para a mastóide (ventrículo-mastoidostomia), uma forma de resolver a hipertensão intracraniana que constitui uma das mais sérias complicações da meningite tuberculosa. Os autores mostram que a ventrículo-mastoidostomia é uma intervenção tecnicamente simples, que pode ser aconselhada em numerosas contingências da neurocirurgia, sempre que exista bloqueio ventricular e que não seja possível a excisão de sua causa. A experiência acumulada pelos autores em 5 anos é muito grande, tendo sido observados 78 casos de meningite tuberculosa; foram efetuadas 119 intervenções cirúrgicas, sendo que 78 delas consistiram em ventrículo-mastoidostomias. Os casos não foram selecionados quanto à gravidade, sendo que numerosos dos pacientes foram operados em péssimas condições, o que explica o fato de que vários deles morreram como consequência da evolução da meningite tuberculosa, a despeito de ter sido corrigido o sintoma hipertensão. Em todos os casos tratava-se de crianças. Fato curioso foi a verificação de que a hidrocefalia tuberculosa se manifesta com maior frequência aos 2 anos de idade, não tendo sido verificado nenhum caso em criança com menos de 7 meses. A ventrículo-mastoidostomia é a operação de eleição, de acordo com a experiência dos autores, embora não deva ser considerada como a única; em vários pacientes foram tentados outros tipos de derivação do líquido ventricular (ventrículo-cisternostomia, pleurostomia, sonda subcutânea, fontanela artificial e, mesmo, secção da tenda do cerebelo). Quanto à técnica empregada, os autores chamam a atenção para um detalhe que julgam de importância: o cateter de polietileno deve ser bem longo, permanecendo uma porção de 15 a 20 cm dentro do ventrículo; com este expediente (prolongando o trajeto do líquido no interior do cateter) seriam diminuídos os riscos de infecção por refluxo.

Os resultados são expostos em tabelas explícitas e bastante claras. A hipertensão intracraniana foi controlada em 90% dos casos. O controle da hipertensão naturalmente não significa a cura do processo mórbido (meningite tuberculosa). A cura clínica foi obtida em 30 a 40% dos casos, cifra bastante alta se recordarmos que muitos dos casos estavam em péssimas condições e que esta percentagem traduz a cura de casos complicados de meningite tuberculosa. A mais temida das consequências das várias operações de derivação, que é a infecção ascendente, ocorreu em 13 casos, sendo que 6 faleceram. Reconhecem os autores que algumas destas complicações poderiam ter sido evitadas. Verificaram um fato curioso e de importância prática: a despeito da infecção (meningite), a derivação continuou funcionando, impedindo que se manifestassem sintomas da hipertensão. Em virtude disto, a sintomatologia da meningite era muitas vezes discretíssima, devido à falta dos sintomas hipertensivos que costumam acompanhar as meningites.

ANTONIO B. LEFÈVRE

PSEUDO-TUMOR CEREBRAL (PSEUDO TUMOR CEREBRI). R. B. MOORE. *Pediatrics*, 19:266-271 (fevereiro) 1957.

Exposição e discussão de 3 casos de pseudo-tumor cerebral observados durante o correr de um ano. Nota-se a falta de um critério seguro para definir esta síndrome, o que não deixa de ser bastante perigoso, pois boa parte do raciocínio se baseia na falta de encontro do tumor, diagnosticado como possivelmente presente na fossa posterior. O que levou o autor ao diagnóstico de pseudo-tumor, em última instância, foi a evolução para a melhora depois da tentativa cirúrgica frustrada.

É curioso que o autor não tenha procurado relacionar êstes dois fatos: a trepanação e a modificação completa do quadro clínico, com desaparecimento dos sinais e sintomas da hipertensão intracraniana. Mais curioso ainda é que não há no trabalho qualquer tentativa de explicar a patogenia dêstes pseudo-tumores. Dois dos casos se encaixam perfeitamente dentro do quadro clínico descrito recentemente por McConnell (J. Ment. Science, abril, 1956), pois o quadro de hipertensão intracraniana se instalou depois de um traumatismo fechado do crânio e cedeu com a trepanação que permitiu a drenagem da coleção líquida subdural.

O trabalho é interessante no sentido de chamar a atenção para um tema que, embora antigo, é muito raramente objeto de publicações nas revistas de Pediatria e de Neurologia.

ANTONIO B. LEFÈVRE

SINAIS SENSITIVOS E SENSORIAIS NA EVOLUÇÃO DA MIASTENIA (SUR L'ÉXISTENCE DE SIGNES SENSITIFS ET SENSORIELS AU COURS DE LA MYASTHÉNIE). TH. ALAJOUANINE, P. CASTAIGNE, J. NICK, F. CONTAMIN E F. LHERMITE. Rev. Neurol., 96:242-248 (março) 1957.

Os autores apresentam 4 casos de miastenia grave, sendo que dois foram estudados sob o aspecto anátomo-patológico. Em todos os casos foram encontradas alterações da sensibilidade, principalmente nos territórios da face e língua. No caso 1 havia timoma que foi operado, seguindo-se piora progressiva da miastenia até a morte por paralisia bulbar; neste caso havia ageusia que teve evolução progressiva; o exame anátomo-patológico não mostrou alterações que explicassem as desordens da sensibilidade. No caso 2 havia anestesia na metade esquerda da língua e discreta hipoestesia no membro superior esquerdo; a anestesia da hemilíngua desaparecia logo após a injeção de prostigmina; o paciente faleceu por paralisia bulbar; o exame anátomo-patológico nada mostrou que justificasse as alterações sensitivas. No caso 3 havia parestesias na face, dores nos territórios do oftálmico e maxilar superior à direita, perversão do olfato e hipoestesia nos territórios dos nervos oftálmico e maxilar superior à direita; estas desordens sensitivas melhoravam após injeção de prostigmina. No caso 4 havia ageusia, parestesias nas extremidades distais dos membros e hipoestesia no território do 5º par à direita, que desapareciam após a injeção de prostigmina.

Os autores consideram impossível, no momento, com bases nos conhecimentos atuais da miastenia grave, interpretar as desordens da sensibilidade observadas nesta moléstia.

J. LAMARTINE DE ASSIS

MIOPATIA TIREOTÓXICA COM DISTÚRPIO DO METABOLISMO DO POTÁSSIO (THYROTÓXIC MYOPATHY WITH DISTURBANCE OF POTASSIUM METABOLISM). HAROLD GOLLINGS JR. E WENDELL F. LIENHARD JR. Neurology, 7:667-669 (setembro) 1957.

Fraqueza muscular é manifestação comum do hipertireoidismo. Por outro lado, a miopatia tireotóxica pode ocorrer com pouca ou nenhuma evidência clínica de hipertireoidismo, particularmente em pacientes mais velhos. No hipertireoidismo podem ocorrer miopatias e paralisias periódicas; a relação entre estas últimas e as alterações do metabolismo do potássio tem sido demonstrada. Os autores apresentam um caso em que demonstram a nítida relação entre miopatia, hipertireoidismo de pouca expressão clínica e alterações do metabolismo dos hidratos de carbônio e potássio; neste caso a fraqueza muscular melhorou muito com a administração de potássio e a cura definitiva da miopatia foi conseguida com a normalização das funções da tireóide. A administração de glicose por via bucal agravou a fraqueza muscular, enquanto que a administração de cloreto de potássio, pela mesma via,

determinou o desaparecimento das reações miastênicas; é de notar que estas últimas não tinham cedido com a administração de prostigmina ou de Tensilon.

Na discussão deste problema, os autores admitem que as alterações do metabolismo do potássio sejam dependentes do metabolismo dos hidratos de carbônio, por sua vez modificado pela disfunção tireoidiana. Talvez a desordem do metabolismo dos hidratos de carbônio observada no hipertireoidismo diminua o potássio indispensável à síntese da fosfocreatina e do trifosfato de adenosina, o que acarretaria fraqueza muscular. Não haveria aqui um distúrbio primário do metabolismo da creatina-creatinina, como era admitido.

J. LAMARTINE DE ASSIS

PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE FAMILIAL COM DISTÚRBIOS NERVOSOS E MENTAIS, CRISES EPILEPTIFORMES E OPISTÓTONO (PORPHYRIE AIGUE INTERMITTENTE FAMILIALE AVEC TROUBLES NERVEUX ET MENTAUX, CRISES EPILEPTIFORMES ET OPISTHOTONIQUES). G. DE MORSIER E R. LASSERRE. *Encéphale*, 46:233-244, 1957.

Os autores reafirmam o desconhecimento da etiopatogenia da doença, ressaltam o valor da hereditariedade e, na terapêutica, as possibilidades do ACTH. A seguir documentam o trabalho com dois casos, tendo sido feito o estudo anátomo-patológico em um deles. No primeiro o quadro clínico era o habitualmente encontrado nas porfirias agudas intermitentes: dores abdominais seguidas do aparecimento de urinas vermelhas escuras e tetraparesia flácida com hiporreflexia profunda generalizada; clinicamente o fato de maior interesse neste caso foi uma crise de agitação psicomotora com estado confusional como primeiras manifestações 5 anos antes do aparecimento dos sinais neurológicos e das cólicas abdominais; o desencadeamento da primeira crise coincidiu com um processo pneumônico, enquanto o da segunda crise (dores abdominais e emissão de urinas escuras) dependeu de um stress emocional; outro fato que chamou a atenção neste caso foi a presença de surtos de opistótono com convulsões clônicas arritmicas.

No segundo caso, na mesma família, a moléstia iniciou-se com manifestações psíquicas que teriam sido desencadeadas por parto normal; uma segunda fase de exacerbação da doença, com o mesmo aspecto clínico da primeira, ocorreu um ano depois, e teria sido desencadeada por uma operação cirúrgica; posteriormente surgiram ataques epiléticos. Neste segundo caso foi feito estudo anátomo-patológico; o exame anátomo-patológico está incompleto, pois não há referência aos achados histopatológicos que são de maior interesse nas porfirias. Em nenhum dos 2 casos foi feito estudo eletrencefalográfico, o que teria sido interessante em face das manifestações epiléticas.

J. LAMARTINE DE ASSIS

O USO DA HIDROCORTISONA INTRA-RAQUIDIANA NAS AFECÇÕES NEUROLÓGICAS (EL USO DE LA HIDROCORTISONA INTRARRAQUIDEA EN AFECIONES NEUROLÓGICAS). C. CASTELLS, C. AVELLANAL E S. CODAS. *Arch. Urug. de Med., Cir. y Especial.*, 5:25 (janeiro-fevereiro) 1957.

Os autores utilizaram a hidrocortisona pela via lombar em 26 pacientes portadores de afecções neurológicas: esclerose múltipla (15), meningite tuberculosa (1), crises gástricas da tabes (3), aracnoidite espinal (1), neuralgia do trigêmeo (2), cialgalgia (4). O esquema terapêutico adotado foi o de injeções de 50 mg de acetato de hidrocortisona por via lombar, repetidas cada 48 ou 72 horas, em séries de 10 a 25 aplicações de acordo com cada caso. De modo geral os resultados obtidos foram muito bons, especialmente em 6 casos de esclerose múltipla, no caso de meningite tuberculosa, nos casos de crises gástricas tabéticas, e em todos os casos de neuralgias, o que correspondeu a mais de 60% de resultados favoráveis em um

grupo heterogêneo de pacientes. Não houve qualquer acidente grave. Como ocorrência mais freqüente foi assinalada cefaléia, facilmente controlável com os anti-neurálgicos habituais associados ou não ao Ginergeno, desordens urinárias (disúria e tenesmo), reação meníngea e hipotensão liquórica. Os autores admitem que a droga tenha ação anti-inflamatória, anti-edematosa, anti-fibroblástica e, talvez, analgésica; a droga provoca, também, o desaparecimento das globulinas γ no liquor. A corticoterapia intra-raquidiana é considerada pelos autores como valioso método de tratamento das doenças neurológicas, devendo-se precisar, entretanto, as suas indicações.

J. LAMARTINE DE ASSIS

MIASTENIA GRAVE OCORRENDO APÓS REMOÇÃO DE TIMOMA (MYASTHENIA GRAVIS APPEARING AFTER THE REMOVAL OF THYMOMA). LEWIS P. ROWLAND, HENRY ARANOW JR. E PAUL F. A. HOEFER. *Neurology*, 7:584-588 (agosto) 1957.

Os autores relatam 3 casos de miastenia grave que se tornaram clinicamente diagnosticáveis após a remoção de timoma, citando mais 7 casos idênticos referidos na literatura. Após referir opiniões segundo as quais a miastenia seria decorrente de alteração do timo (daí a indicação de timectomia em miastênicos), os autores discutem esta hipótese julgando-a improvável; no entanto, não afastam a possibilidade de alguma influência tímica sobre a miastenia. Concluem admitindo que os dois processos são decorrentes de uma mesma causa; isto, no entanto, não explica a melhora da miastenia que muitos doentes apresentam após a ressecção do timo. Se a hipótese dos autores for verdadeira, os pacientes melhorariam apenas em consequência do stress cirúrgico e, a favor disto, relembram que alguns miastênicos melhoram após sofrerem grandes intervenções cirúrgicas.

GILLES HENRI DUCHÊNE

REFLEXÕES SOBRE A COEXISTÊNCIA DE NEURINOMAS MÚLTIPLOS, DE MENINGEOMAS E DE GLIOMAS ENCEFÁLICOS NA DOENÇA DE RECKLINGHAUSEN (REFLEXIONS SUR LA COEXISTENCE DE NEURINOMES MULTIPLES, DE MÉNINGIOMES ET DE GLIOMES ENCEPHALIQUES DANS LA MALADIE NERVEUSE DE RECKLINGHAUSEN). P. WERTHEIMER, J. DECHAUME, J. LECUIRE E J. MOULIN. *Neuro-Chirurgie*, 3:145-154 (abril-junho) 1957.

Relato de 6 casos nos quais tumores do sistema nervoso central se associavam à moléstia de Recklinghausen. Uma só das observações apresenta a forma completa da moléstia, sendo também a única nitidamente com caráter familiar; em 4 casos se tratava de formas incompletas; o caso restante representava uma forma puramente central da moléstia de Recklinghausen. Os tumores intracranianos, em sua maioria, eram localizados na fossa posterior. A fim de evitar a discussão quanto à origem dos tumores, se mesodérmica ou ectodérmica, em 1929 um dos autores (J. Dechaume), em colaboração com J. F. Martin, propusera nome de "chitoneuromas" para designar todos os tumores localizados nas meninges, nos troncos nervosos e em suas terminações viscerais. Apesar do polimorfismo aparente, eles apresentam caracteres comuns. São tumores neurectodérmicos suscetíveis de modalidades evolutivas diversas, com predominância epitelial, gliomatosa ou conjuntiva. A inclusão da moléstia de Recklinghausen entre as facomatoses, como se faz atualmente, tem o mesmo sentido que a concepção aventada por Dechaume e Martin. Do ponto de vista clínico concluem os autores que em presença de um paciente com a moléstia de Recklinghausen deva ser lembrada a possibilidade de lesões nervosas associadas, principalmente neurinomas do acústico.

G. MACHADO DE ALMEIDA

NEURINOMAS DO VIII PAR COM SINTOMATOLOGIA COCLEAR E VESTIBULAR FRUSTRA (LES NEURINOMES DE LA VIII PAIRE A SYMPTOMATOLOGIE COCHLEAIRE ET VESTIBULAIRE FRUSTRE). M. DAVID, A. KLOTZ, D. DILENCE E J. F. HIRSCH. *Neuro-Chirurgie*, 3:89-111 (abril-junho) 1957.

São relatados 6 casos de uma casuística de 50 neurinomas do VIII par, nos quais os distúrbios cocleares (4 casos) ou vestibulares (2 casos) eram discretos ou ausentes. Com base em revisão da literatura e nesses 6 casos os autores concluem que audição normal (ou subnormal) ou reação calórica normal (ou subnormal) podem existir em caso de neurinoma do acústico e que esta eventualidade, rara mas não excepcional, pode ocorrer em tumores volumosos. Portanto, a normalidade dessas funções não deve afastar o diagnóstico. O exame radiológico, mostrando alargamento do conduto auditivo interno, permite em geral confirmar o diagnóstico. Em alguns casos, a encefalografia fracionada ou a angiografia pela artéria vertebral poderão ser necessárias para precisar a localização, assim como a extensão do tumor. Os autores pensam que a persistência de funções normais nesses casos possa ser explicada: 1) pelo ponto de partida do neurinoma em apenas um dos ramos do nervo acústico; 2) evolução do processo poupando uma parte das fibras nervosas.

G. MACHADO DE ALMEIDA

DESCOMPRESSÃO DO GANGLIO DE GASSER COMO TRATAMENTO DA NEURALGIA FACIAL. A PROPÓSITO DE UMA SÉRIE DE 18 CASOS (DECOMPRESSION DU GANGLION DE GASSER COMME TRAITEMENT DE LA NEURALGIE FACIALE. A PROPOS D'UNE SERIE DE 18 CAS PERSONELS). R. BILLET E J. LE BEAU. *Neuro-Chirurgie*, 3:138-144 (abril-junho) 1957.

Os autores acreditam que, à luz das recentes experiências neurocirúrgicas, a doença de Trousseau tende a perder a condição de algia essencial. De fato, a confirmação do valor da intervenção imaginada por Pale Taarnhøj constituiria um sério argumento a favor da idéia patogênica aventada por esse autor, segundo a qual a dor é devida à compressão da raiz e da parte posterior do gânglio de Gasser, exercida pelo estojo dural de encontro ao bordo superior do rochedo. Dos 18 casos de neuralgia da face operados por este método, 14 pacientes apresentavam tique doloroso típico; foram obtidos bons resultados em 13 casos; em um a operação não pôde ser completada por dificuldades técnicas. Nos demais 4 casos, todos de algias atípicas, não houve melhora apreciável. O seguimento variou de 8 meses a 3 anos e meio; somente em um caso foi de apenas 3 meses. As seqüelas pós-operatórias foram mínimas; nenhum caso de ceratite, de paralisia de músculos mastigadores ou de anestesia da face foi assinalado; em alguns houve, apenas, hipostesia de córnea. A decompressão parece ser a intervenção ideal para o tique doloroso. A principal vantagem desta operação sobre a neurectomia retrogasseriana reside no fato de evitar o aparecimento de anestesia facial dolorosa. Em casos de insucesso há o recurso da neurectomia ulterior.

G. MACHADO DE ALMEIDA

ACHADOS RADIOLÓGICOS NA NEURALGIA DO TRIGÊMEO (ROENTGENOGRAPHIC FINDINGS IN TRIGEMINAL NEURALGIA). W. J. GARDNER, E. M. TODD E J. P. PINTO. *Am. J. Roentg.*, 76:346-350 (agosto) 1956.

O trabalho consiste no estudo radiológico de 115 casos de neuralgia do trigêmio e comparação com 200 casos de controle. Na incidência antero-posterior os autores traçam uma linha pelos tetos das órbitas e medem as distâncias desta linha às porções das pirâmides cruzadas pelas raízes dos nervos trigêmeos. No perfil estudaram a distância entre o ápice do odontóide e a linha de Mac Gregor. Os autores

acreditam que as neuralgias estejam relacionadas com o estiramento e angulação da raiz do trigêmeo causada por deslocamento, para cima, do ápice da pirâmide, o que acontece na impressão basilar. Apresentam várias estatísticas próprias e de outros autores. Estudando os dados apresentados, concluem haver correlação entre impressão basilar, idade, sexo e neuralgia do trigêmeo e que a osteoporose pós-menopausa com a conseqüente impressão basilar explica porque a neuralgia é mais freqüente à direita e em mulheres idosas.

G. MACHADO DE ALMEIDA

VISIBILIZAÇÃO RADIOLÓGICA DO DISCO INTERVERTEBRAL (X-RAY VISUALIZATION OF THE INTERVERTEBRAL DISK). R. E. WISE, W. J. GARDNER E R. B. HOSIER. *New England J. Med.* (Boston) 257:6-10 (julho, 4) 1957.

Os autores realizaram 508 discografias em 254 pacientes. Após descreverem a técnica do exame, apresentam e discutem os critérios diagnósticos: grau de pressão exercida durante a injeção do contraste, intensidade e distribuição da dor no momento do exame, aspectos do contraste ao exame radiológico e correlação destes dados com o quadro clínico. Sessenta e oito pacientes foram operados, tendo sido explorados 107 discos. Concordância entre os diagnósticos radiológico e cirúrgico foi obtida em 98 casos (91,6%). A análise dos erros mostrou que a maioria deles é representada por deficiências inerentes ao processo, algumas das quais persistirão mesmo com a maior experiência. Este exame apresenta sobre a mielografia as seguintes vantagens: maior precisão, uso de contraste atóxico rapidamente absorvível e ausência de complicações, como aracnoidite ou radiculite. Várias das desvantagens são apenas aparentes: tempo requerido para a realização do exame e possibilidade de infecção do disco. A mielografia permite investigar, além da hérnia discal, a existência de um tumor medular ou de cauda equina. A discografia é indicada nos casos de mielografia normal em que os sintomas persistem sugerindo a existência de discopatia, sendo preferível a uma exploração cirúrgica.

G. MACHADO DE ALMEIDA

CLORPROMAZINA NO TRATAMENTO DE PACIENTES EPILÉPTICOS COM DISTÚRBIOS DA CONDUTA (CHLORPROMAZINE TREATMENT OF DISTURBED EPILEPTIC PATIENTS). VINCENT I. BONAPEDE. *Arch. Neurol. e Psychiat.*, 77: 243-246 (março) 1957.

O autor tratou 165 pacientes epiléticos, de 3 a 69 anos de idade, com clorpromazina num período de 2 a 12 meses. As principais manifestações clínicas apresentadas por este grupo de pacientes foram desordens de comportamento, excitação, irritabilidade, tendência a agressividade, destruição e auto-mutilação. Muitos destes pacientes estavam em regime de reclusão, usando grandes doses de sedativos. A clorpromazina foi administrada diariamente em doses variáveis de 50 a 300 mg pela via oral, exceto nos casos de agitação aguda, em que a droga era usada por via parenteral nas doses de 100 a 150 mg por dia. As pequenas doses em geral se mostravam ineficazes, sendo que os melhores resultados foram extremamente variáveis, mas quase sempre acima de 100 mg diariamente. Como medicamentos adjuvantes foram usados o fenobarbital, só ou em combinação com outros anticonvulsivantes.

Em mais de 60% dos casos houve melhora das alterações do comportamento, muitas das quais de modo acentuado. Na grande maioria dos pacientes não houve agravamento das convulsões, e quando isto ocorreu, o barbitúrico havia sido reduzido ou suspenso. As únicas complicações observadas foram o aparecimento de sintomas parkinsonianos em 6 casos, de mioclonias mínimas em 3, de edema facial em 2 e de icterícia em um caso. Em conclusão, a maioria dos distúrbios psíquicos observados

em pacientes epiléticos, mostra excelente resposta à clorpromazina associada aos barbitúricos e outras drogas anticonvulsivantes, cujas doses não deverão ser reduzidas. A tolerância é muito boa e não há influência da droga na frequência das crises convulsivas, na grande maioria dos casos.

J. LAMARTINE DE ASSIS

MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS DA INSUFICIÊNCIA PULMONAR CRÔNICA
(NEUROLOGIC MANIFESTATIONS OF CHRONIC PULMONARY INSUFFICIENCY). FRANK K. AUSTEN, MIRIAM M. CARMICHAEL E RAYMOND D. ADAMS. *New England J. Med.*, 257:579-590, 1957.

Os autores apresentam 4 casos de pneumopatia crônica, em 3 dos quais existiam também sinais de insuficiência cardíaca, todos acompanhados de sintomatologia neurológica caracterizada por cefaléia, papiledema, perturbações da consciência e movimentos involuntários. O edema de papila poderia ser atribuído ao aumento da pressão venosa, à hipóxia, à hipercapnia e/ou à policitemia. O aumento da pressão venosa é acompanhado por aumento da pressão cefalorraquidea; entretanto, em geral não determina hipertensão intracraniana (Friedfeld e Fishberg, Loman e Dameshek, Meadows). Por outro lado, há evidências, tanto do ponto de vista anátomo-patológico (Simpson) como experimental (Wolff e Lennox, Cobb e Fremont-Smith, Lennox e Gibbs, White e col.), de que a hipóxia e a hipercapnia produzem edema e congestão cerebral; Kety e Schmidt, usando a técnica do ácido nitroso, demonstraram que a hipercapnia e, em menor grau, a hipóxia diminuem a resistência cérebro-vascular e aumentam o fluxo sanguíneo cerebral. É possível que a insuficiência cardíaca participe na formação do papiledema; a congestão pulmonar determina um aumento nas anormalidades gasosas pré-existentes, agravando a hipóxia e a hipercapnia. As alterações de consciência se caracterizavam por torpor e sonolência, devendo ter, como causas prováveis, a hipóxia e a hipercapnia. A cefaléia era generalizada e intensa; digna de nota era sua ocorrência à noite ou de manhã, o que pode ser atribuído a uma diminuição da ventilação durante o sono. Os movimentos involuntários eram observados quando os músculos eram ativados ou mantidos em estado de contração, sendo semelhantes aos encontrados no coma hepático. O estudo eletromiográfico demonstrou interrupção momentânea dos potenciais de ação tanto dos músculos extensores como dos flexores, durante a vigência destes movimentos, contrariamente ao que ocorre nas mioclonias durante as quais há excitação muscular; além disso, as mioclonias podem desencadear-se no repouso. A hipercapnia, a intoxicação por amônia e a acidose podem ser responsabilizadas por esses movimentos involuntários, embora não tenha sido possível estabelecer uma explicação satisfatória. Eletrencefalograficamente, a principal anormalidade encontrada foi a presença de ondas lentas nas várias derivações, à semelhança do que ocorre em diferentes comas, como decorrência de alterações metabólicas. A terapêutica dirigida no sentido do tratamento das condições cardíacas e pulmonares resultou na melhora do quadro neurológico.

SYLVIO SARAIVA

* * * *