

ANÁLISES DE REVISTAS

AS CIRCUNVOLUÇÕES ORBITÁRIAS (THE ORBITAL GYRI). E. SACHS JR., S. J. BRENDELER e J. F. FULTON. Brain, 72:227-240, 1949.

Sobre os giros orbitários de gatos, cães e macacos, os AA. estudaram: 1) Excitação elétrica cortical do gyrus orbitalis: a — Efeitos vasomotores. Variam com o anestésico empregado, com a frequência dos estímulos e com o parâmetro da onda de excitação. Com o Dial, o estímulo da parte posterior do gyrus orbitalis é seguido de queda imediata da pressão arterial, a qual acompanha a duração do estímulo. Por vezes, observa-se, após certo tempo de latência, uma elevação da P.A., o que é mais frequente em macacos do que em gatos. Em animais anestesiados pelo Dial e previamente curarizados, há com o estímulo elétrico aumento do P.A. No caso de variação da frequência, os efeitos vasomotores são nulos para uma frequência inferior a 5 por segundo. Com uma frequência igual a 10 há elevação da P.A.; com frequências superiores, há queda inicial e depois elevação do P.A. Mantendo-se constante o local da excitação e a intensidade da corrente, variando-se apenas o parâmetro da onda excitatória observa-se, com o emprêgo de ondas quadradas, queda da P.A. e elevação com o uso de onda em espícula. Estes efeitos vasomotores são obtidos como respostas isoladas, em pontos bem delimitados com uma precisão de 1 mm situados na parte posterior do gyrus orbitalis do macaco, numa região correspondente à área 13 de Walker ou FF de von Bonin e Bailey. O estímulo do espaço perfurado anterior, em macacos, mostra respostas contrárias àquelas resultantes da excitação da parte posterior do G.O. Assim, com uma frequência 10, obtém-se, por estímulo do córtex orbitário, uma elevação da P.A., e, por estímulo do espaço perfurado anterior, uma queda da P.A. Com uma frequência de 60 por segundo, obtém-se, sobre o córtex orbitário, uma queda da P.A. e, sobre o espaço perfurado anterior, elevação da P.A. Apesar de ter a neuronografia mostrado a existência de conexões entre o córtex orbitário e o núcleo caudado, nenhuma ação supressora foi obtida sobre esta região cortical. b — Efeitos respiratórios. Os AA. observaram que o estímulo da porção posterior do córtex orbitário, produz apnéia em expiração. Este efeito pode ser obtido como resposta isolada, independentemente dos efeitos vasomotores. Os efeitos descritos, vasomotores e respiratórios, não são influenciados pela vagotomia cervical bilateral, esplanenicectomia bilateral, pela destruição bilateral dos núcleos paraventriculares do hipotálamo, pela suprarrenalectomia bilateral. c — Motricidade pupilar. A dilatação pupilar é obtida pelo estímulo da parte posterior do giro orbitário e, com maior facilidade ainda, do espaço perfurado anterior, efeito este decorrente, segundo Hodes e Magoun, de inibição do núcleo oculomotor e não de estímulo simpático. d — Motricidade conjugada do olhar. Observaram movimentos vagos e erráticos do olhar para o lado excitado, sem relação com a frequência, intensidade ou forma do estímulo. e — Motricidade somática. Sob narcose ligeira observaram movimentos indefinidos, grosseiros, das extremidades. A narcose profunda suprime estes movimentos sem afetar as respostas autônomas. f — Efeitos autônomos. Em alguns casos, sob condições adequadas de narcose, obtém-se salivação e lacrimejamento. A motricidade intestinal, observada através laparotomia, não é influenciada pelo estímulo elétrico do córtex orbitário. 2) Conexões centrais — Por meio da neuronografia fisiológica demonstraram as seguintes conexões entre o córtex orbitário e as estruturas seguintes: putamen ipsi e contralateral, núcleo caudado contralateral, parte posterior do corpo caloso, campo H de Forel, feixe medial do telencéfalo, área pré-óptica lateral magnocelular, giro orbitário contralateral. 3) Conexões periféricas aferentes — Repetindo exatamente as experiências de Bailey e Bremer, mostrando que o estímulo da extremidade proximal do vago seccionado

aumenta os potenciais elétricos do córtex orbitário, tiveram resultados inexplicavelmente negativos.

O trabalho parece interessante principalmente para mostrar o cuidado que se deve ter na interpretação dos resultados de experiências em animais, pois fatores aparentemente desprezíveis podem levar às conclusões mais diversas ou errôneas. Quanto à discrepância entre os achados dos AA. e os de Bailey e Bremer, acima referidos, talvez decorra de algum desses fatores, que, à maneira de um quid imponderável, tenha passado despercebido.

A. SETTE JR.

CONEXÕES ENTRE CÓRTEX ORBITÁRIO E DIENCÉFALO NO MACACO (CONNECTIONS BETWEEN ORBITAL CORTEX AND DIENCEPHALON IN THE MACAQUE). G. BONIN e J. R. GREEN. *J. Comp. Neurol.*, 90:243-254 (abril) 1949.

A importância do córtex orbitário é de pleno conhecimento dos especialistas, particularmente após demonstração das perturbações do caráter em consequência de lesões aí sediadas (Spatz 1937), de sua ação sobre as funções respiratória e circulatória (Bailey, Sweet 1940) e, mais recentemente, sobre as extremidades e os rins (Livingstone 1947). Daí decorre o interesse do conhecimento das correlações anatômicas entre essas áreas e o diencéfalo. Demonstrações já foram feitas, no macaco, de que tais áreas mantêm conexões diretas com a parte intermédia do núcleo medial do tálamo (Walker 1940, Mettler 1947).

Causas de erro possíveis são aventadas pelos AA. sobre as pesquisas progressas, pelo que empreendem novo estudo do problema, utilizando 6 macacos e abordando o córtex orbitário através do tecto da órbita após enucleação do olho direito, evitando assim lesão de qualquer outra área frontal. Por essa via fizeram sucção subpial de fragmento do córtex orbitário e mantiveram os animais em vida por 6 meses, em média. Sacrificados, o cérebro retirado, fixado e incluído em celoidina, foi cortado em série, sendo um de cada 10 cortes corado pela tionina e montado.

Como resultados, em 3 dos animais não havia lesões secundárias no núcleo medial do tálamo, sendo que, em um deles, gliose nítida pôde ser demonstrada na região do septo e no hipotálamo. Nos outros 3 as lesões do núcleo medial do tálamo foram evidentes e sediadas em suas porções medial e ventral. Discutindo esses resultados, comparando-os com o de outros pesquisadores e analisando as diferentes áreas do córtex orbitário experimentalmente lesadas, os AA. concluem que seus resultados confirmam a existência de correlações anatômicas diretas entre áreas corticais orbitárias e o núcleo medial do tálamo no macaco. Tais conexões são mais intensas entre áreas laterais do córtex orbitário e o diencéfalo, que entre as mediais e estas últimas. Do mesmo modo, seus resultados indicam a existência de conexão direta orbitário-hipotálamica. Esta última, entretanto, merece maiores pesquisas, pois persistem divergências a respeito das descrições anatômicas no macaco. Por fim, discutindo as correlações entre estes achados no macaco e a anatomia humana, os AA. assinalam as diferenças citoarquitectônicas das áreas aqui estudadas, particularmente as orbitárias.

P. PINTO PUPO

EFEITOS DA AMINOFILINA, ADMINISTRADA ENDOFLÉVICAMENTE, SOBRE A CIRCULAÇÃO CEREBRAL E SOBRE O METABOLISMO CEREBRAL NO HOMEM (THE EFFECTS OF INTRAVENOUSLY ADMINISTERED AMINOPHYLLINE ON CEREBRAL CIRCULATION AND METABOLISM IN MAN). R. L. WECHSLER, L. M. KLEISS e S. KETY. *J. Clin. Investigat.*, 29:28-30 (janeiro) 1950.

Clássicamente, admite-se que, além de seus efeitos sobre os bronquíolos, coração e rins, a aminofilina tenha também ação estimulante sobre a função nervosa central e que melhore a circulação cerebral. Estes efeitos sobre o sistema nervoso central,

todavia, não foram jamais demonstrados convincentemente de modo experimental. Estudam então os AA., a circulação cerebral de 10 pacientes hospitalizados e sem qualquer alteração neurológica, através do método do óxido nítrico. Determinavam inicialmente o fluxo sanguíneo normal e, a seguir, o fluxo após a injeção endoflêbica de 0,5 g de aminofilina dissolvida em 250 ml de sôro fisiológico. Observaram decréscimo significativo do fluxo cerebral, o qual era devido a aumento da resistência cerebrovascular (de 1,7 para 2,1 mm de Hg). Ocorreu, paralelamente, aumento da respiração, refletido em decréscimo de CO₂ arterial e aumento do pH arterial. Não houve alterações importantes no teor do oxigênio arterial e no consumo de oxigênio pelo encéfalo. Em conseqüência da diminuição do fluxo sanguíneo cerebral e da constância da utilização de oxigênio pelo encéfalo, o teor de oxigênio na veia jugular caiu de muito.

O mecanismo dessas alterações não é muito evidente; é possível, teoricamente, que a aminofilina estimule a hiperventilação pulmonar, diminuindo o teor de CO₂ arterial, gás este que é um potente vasodilatador cerebral. A vasoconstrição resultante determinaria aumento da resistência cerebrovascular e, conseqüentemente, decréscimo do fluxo sanguíneo cerebral. Esse mecanismo, entretanto, não parece suficiente para explicar a diminuição do fluxo sanguíneo determinado pela aminofilina intravenosa, como se pode comprovar pela hiperventilação voluntária. É, pois, mais provável uma ação direta da aminofilina sobre os vasos cerebrais, causando vasoconstrição e diminuição do fluxo. Obtém-se, assim, um aumento inicial de CO₂ cerebral, que determina hiperventilação pulmonar. A hiperventilação, por sua vez diminui o CO₂ arterial, o que resulta em queda da tensão desse gás no cérebro e veias jugulares a seus níveis primitivos. Com o decréscimo do fluxo sanguíneo cerebral e uma constância no consumo do oxigênio pelo encéfalo, cai o teor de oxigênio na jugular. Ora, como este último teor é um reflexo da quantidade de oxigênio cerebral, conclui-se que a aminofilina causa anoxemia cerebral.

R. MELARAGNO FILHO

EFEITO DA EXCITAÇÃO ELÉTRICA DOS LOBOS TEMPORAIS SOBRE A PRESSÃO ARTERIAL NO HOMEM (AN OBSERVATION OF THE EFFECT OF THE ELECTRICAL STIMULATION OF THE TEMPORAL LOBES ON BLOOD PRESSURE IN MAN). W. P. CHAPMAN, K. E. LIVINGSTONE e J. L. POPPEN. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 111:430-434, 1950.

Em um paciente leucotomizado do Boston Psychopathic Hospital, fizeram os AA. o estímulo farádico do polo occipital, e observaram os efeitos sobre a pressão arterial e sobre a respiração. Os valores médios obtidos sobre a pressão arterial foram iguais a 28 mm Hg para a pressão sistólica e 22 para a diastólica, para uma corrente de 5 volts, foram respectivamente 11 e 8. Avaliando estes resultados não em números absolutos, mas em função da elevação sistólica ou diastólica máxima espontânea, obtida antes ou no intervalo das excitações, obtiveram, como elevação média sistólica, um valor igual a 6 vezes a elevação sistólica máxima espontânea e o mesmo número para a elevação média diastólica com relação à respectiva elevação máxima espontânea, isto com o emprêgo de uma corrente de 20 volts. Os mesmos valores, para uma corrente de 5 volts apenas foram, respectivamente, iguais a 0 para a elevação sistólica e igual a 3 para a diastólica relativamente à elevação máxima correspondente. Isto mostra que há grandes diferenças na grandeza dos efeitos, principalmente em relação às variações sistólicas, conforme se empregue uma corrente forte ou fraca. Os efeitos foram obtidos com estímulo uni ou bilateral, de modo constante. Foram executados ao todo 12 estímulos elétricos durante a operação, sendo que apenas em 1 deles houve repercussão respiratória como apnéia transitória, cuja relação direta ou indireta ao estímulo não pôde ser evidenciada.

Os AA. discutem as razões que permitem excluir outros fatores que não o estímulo direto do polo temporal, na gênese dos efeitos vasomotores observados. Estes efeitos são interpretados pelos AA. como resultantes de uma transmissão do estímulo

subcortical do polo temporal, para a região do hipotálamo, conforme as conexões assinaladas entre o córtex piriforme, hipocampo e o hipotálamo, por Papez e Yacolev. Lembram ainda as projeções da área 38 (polo temporal) sobre o hipotálamo, descobertas por Bailey e Mc Culloch, por meio da neurografia fisiológica.

Concluem afirmando que estes achados mostram ter o lobo temporal algum papel na regulação de funções viscerais. Achemos que o trabalho representa interessante contribuição ao estudo da fisiologia do lobo temporal humano, mostrando sua relação com os mecanismos reguladores das atividades viscerais e da expressão emocional. Parece-nos, contudo, que o elevado potencial elétrico necessário para a obtenção de respostas evidentes, afasta por demais as condições da experiência das realmente existentes no estado fisiológico, sendo por isso necessárias experiências mais cuidadosas, e possivelmente de difícil realização in anima nobile.

A. SETTE JR.

ATAQUES EPILÉPTICOS INDUZIDOS SUBCORTICALMENTE EM ANIMAIS NÃO ANESTESIADOS (FURTHER OBSERVATIONS ON SUBCORTICALLY INDUCED EPILEPTIC ATTACKS IN UNAESTHETISED ANIMALS). J. HUNTER. EEG. a. Clin. Neurophysiol. J., 2:193-201, 1950.

Entre os casos de controle da publicação anterior sobre a produção de crises do tipo PM e GM com excitação de núcleos da região intralaminar no tálamo (EEG. a. Clin. Neurophysiol. J., 1:305-324, 1949) havia 3 cujo ponto de excitação foi o núcleo anterior e o fórnix e cujo resultado clínico, de início não completamente interpretado, foi reestudado com a ajuda dos filmes cinematográficos. O estudo sobre tais casos, a comparação entre o quadro clínico e o eletrencefalográfico, constitui o motivo da presente publicação.

O estímulo elétrico incidira precisamente sobre o núcleo anterior do tálamo e sobre o fórnix, 2 mm posteriormente (controle histológico). O resultado clínico foi: cessação imediata da atividade normal anterior do animal (preparação crônica, animal livre em seu ambiente), fácies inexpressiva, olhar sem vivacidade, pupilas normais ou ligeiramente dilatadas, movimentos do olhar para um e para outro lado ou para cima; enfim, um aspecto de estar confuso. Estes movimentos e atitudes foram sempre os mesmos durante as excitações e, por um lapso de 50 a 60 segundos após, quando cessavam súbitamente, o animal soltava um longo miado e voltava à sua ocupação anterior. Durante tais crises o animal não reagia a qualquer estímulo exterior.

A atividade elétrica cortical e talâmica se caracterizava por depressão inicial dos ritmos de base e, logo a seguir, ritmos de 8 c/s e 24 c/s, bilateralmente, por surtos predominantes na região silviana e ipsilaterais à excitação. A análise do quadro clínico acima descrito mostra que há grande semelhança com o da crise Psm. no homeni. Seu início súbito, sua persistência após a excitação, a falta de reação do animal aos estímulos externos, diferenciam-no dos "estados de excitação" consequentes aos estímulos na região hipotalâmica e indicam tratar-se de verdadeira crise epilética. O quadro electrocorticográfico, com a predominância de ritmos em torno de 6 a 8 c/s, também aproxima esta da crise tipo Psm no homem.

Jasper e col. (1950) já demonstraram a existência de respostas em áreas consideradas homólogas às do polo temporal no homeni, em consequência de excitações unilaterais no fórnix, próximo à linha mediana, ou inversamente, estímulo no polo temporal evocando respostas no fórnix e no temporal oposto. Isto apoia a suposição da existência de um sistema anatómico entre núcleo anterior do tálamo, fórnix e polo temporal. Ora, já é bem conhecido, desde Jasper e Kershman (1941) e Lennox e Brody (1946), que as crises do tipo Psm estão no mais das vezes relacionadas a focos em um lobo temporal (áreas profundas, archipallium) ou em formações profundas (septum e regiões adjacentes), dando, ao exame eletrencefalográfico, disritmias

que se projetam bilateralmente nas áreas temporais ou aparecem em um ou outro lobo temporal, alternativamente.

A comparação da sintomatologia e da eletrencefalografia entre os resultados experimentais e os clínicos, sugere que um sistema específico tálamo-cortical ou córtico-talâmico possa ser ativado a partir do córtex ou a partir do tálamo, e que o resultado é uma crise de tipo epiléptico, com características clínicas e elétricas próprias, isto é, a crise do automatismo (Psm) e a disritmia 6 a 8 c/s, restrita às projeções em áreas temporais anteriores. Uma e outra podem ser modificadas se o estímulo não se cinge a esse sistema restrito e atinge o sistema reticular de projeção difusa tálamo-cortical — crise GM, disritmia difusa. Com estes resultados experimentais, após ter-se conhecido o sistema reticular tálamo-cortical e seu papel nas crises epiléticas tipo PM e GM ("highest level seizures"), conhece-se agora algo sobre o sistema núcleo anterior do tálamo-fórnix-polo temporal e seu papel na crise epilética do tipo Psm.

P. PINTO PUPO

EFEITOS DA EXCITAÇÃO TALÂMICA EM ANIMAIS NÃO ANESTESIADOS (EFFECTS OF THALAMIC STIMULATION IN UNAESTHETISED ANIMALS). J. HUNTER e H. H. JASPER. EEG. a. Clin. Neurophysiol. J., 1:305-324, 1949.

A velha afirmação de Jackson, baseada inteiramente na observação clínica, de que as crises epiléticas tipo PM e tipo GM não diferem senão em intensidade de estímulo, sob o ponto de vista fisiopatológico e anatômico, pois que se originam nas mesmas partes do cérebro, vem tendo integral confirmação nos dados obtidos com a experimentação. Uma e outra são manifestações de descargas que se originam nos "highest levels" do cérebro. De fato, tôdas as pesquisas até hoje foram incapazes de demonstrar um foco cortical para a crise PM ou para a GM. O achado eletrencefalográfico nesses casos evidencia disritmia bilateral síncrona, com perfeita reversão de fases entre áreas homólogas de um e de outro hemisfério, possibilitando a afirmação de Penfield e Jasper de que dependem de descargas originadas em um centro profundamente situado ("subcortical pacemaker") que se projetam igualmente em áreas homólogas de ambos os hemisférios. As experimentações sucessivas vieram mostrar que esse "pacemaker" tem localização em estruturas diencefálicas. A excitação elétrica de determinadas áreas do tálamo, e só dessas áreas, provoca imediata resposta de toda a corticalidade em ambos os hemisférios pela inibição da atividade elétrica cerebral de repouso e sua substituição por ritmos outros, induzidos. Assim se conseguiu obter experimentalmente a disritmia bilateral síncrona, difusa, pelo complexo de ondas e espículas, 3 c/s, o qual na clínica é peculiar à crise PM. As áreas que possibilitam tais respostas são os núcleos da região intralaminar do tálamo (hoje anatômicamente bem identificadas como fazendo parte do sistema reticular). Isto sugeriu que se pudesse encontrar o "pacemaker" responsável pela crise clínica PM nesse sistema.

O presente trabalho se dirige justamente nesse sentido. Tal como excitaram anteriormente esses núcleos com eletrodos especiais colocados com a ajuda e orientação do aparelho estereotáxico (fazendo-se posteriormente comprovação histológica dessa localização) procurando estudar as modificações no eletrocorticograma, Jasper e Hunter agora reproduzem essas experiências em gatos previamente preparados, longe do período de anestesia e inteiramente livres em seus movimentos e em seu ambiente de vida no biotério. Excitaram, não só as regiões dos núcleos do sistema intralaminar, como também as regiões vizinhas do tálamo, hipotálamo e núcleos subtalâmicos, com a finalidade de excluir a possibilidade da difusão do estímulo, dando respostas outras que mascarassem por completo o seu raciocínio fisiopatológico topográfico.

Seus resultados clínicos foram: 1) Excitação nos núcleos da região intralaminar e núcleos mediais adjacentes — a) Reação de parada; o animal para instantaneamente, com o olhar fixo e atitude de imobilidade, durante o estímulo e 50 a 60 segundos depois, sendo que volta naturalmente aos movimentos e atos anteriores, depois

de cessado o estímulo. Durante êsse período o animal não reage aos estímulos do exterior e não apresenta qualquer distúrbio do tono, da atitude natural, dos reflexos ou qualquer evidência de atividade do simpático. Os únicos movimentos observados, por vêzes, foram ligeiras mioclonias nos músculos peribucais. b) Quando os estímulos foram mais intensos, nessa região, determinaram crise de convulsões generalizadas tônico-clônicas. O primeiro tipo de crise ("arrest reaction") é nitidamente identificável com a crise clínica PM, enquanto que o último tipo, convulsões generalizadas, identifica-se com a crise clínica GM. O eletrocorticograma concomitante ao primeiro tipo de reação reproduz a disritmia bilateral síncrona por ondas e espículas, 3 c/s, evidenciadas ao mesmo tempo no córtex e no tálamo, enquanto que, no segundo tipo, há uma atividade por ondas rápidas e de elevado potencial, tal como no início da crise GM no homem. Isto vem mostrar que o sistema reticular talâmico, de projeção difusa por tôda corticalidade, tem papel importante na integração do "mais alto nível" no sentido jacksoniano do sistema nervoso; é o responsável pelos mecanismos de vigília e de atenção, da própria consciência. Na crise clínica ou experimental há perda súbita de consciência, assim como o comprometimento imediato dêsse sistema. Temos, pois, uma prova experimental da participação dêsse sistema na gênese das crises epilêpticas de tipo PM e GM, se bem que ainda não se possa adiantar o papel dêle na patologia da epilepsia. As demais reações obtidas experimentalmente, em consequência de excitação dos núcleos vizinhos, são uma contraprova da pureza da experiência que acaba de ser relatada.

2) Reação do sono — É bem distinta da reação de parada, pois que o animal procura o lugar onde repousar e se põe em atitude de dormir, com quase total imobilidade, mas reagindo aos estímulos externos. Foi obtida em 3 animais por excitação na mesma região intralaminar, mas com freqüência mais lenta do excitante e maior duração da excitação. O eletrocorticograma, como o talamograma, mostraram "spindles" ritmadas bilaterais, freqüência de 14 c/s, bem semelhantes às do sono normal. O contrôle histológico posterior revelou lesão mais extensa, envolvendo o tracto mamilotalâmico (portanto, sistema tálamo-hipotalâmico).

3) Tipos de ativação generalizada — Tais reações não foram obtidas usualmente com excitação dos núcleos da região intralaminar. Em um só caso essa reação foi obtida, estimulando a parte mediana (núcleo reuniente) e o tracto mamilotalâmico. Neste caso a excitação com pequena intensidade dava lugar a reação de parada e, com grande intensidade, uma reação do tipo falsa raiva. Tais resultados podem ser interpretados como sendo esta última reação resultante de excitação indireta dos núcleos hipotalâmicos via fibras tálamo-hipotalâmicas periventriculares.

4) Movimentos específicos e de torção — Nas excitações com baixa freqüência e baixa intensidade, os únicos movimentos observados, como assinalados acima, foram os clônicos isolados da musculatura da face. Com maior intensidade de estímulo obtiveram-se mioclonias, semelhantes às das epilepsia mioclônica. Com maior intensidade, a agulha no centro mediano ou nos núcleos subtalâmicos (núcleos êstes adjacentes aos da região intralaminar) obteve-se elevação da pata anterior, desvio dos olhos, torção tônica da cabeça e mesmo de todo o corpo ou movimento em círculo. Essas são reações que podem ser interpretadas como extrapiramidais e relacionadas aos núcleos talâmicos e subtalâmicos dêsse sistema.

Como contrôle maior destas experimentações, os AA. estimularam os núcleos vizinhos das estruturas mediana do tálamo. Em nenhuma dessas experimentações houve resposta clínica ou eletrocorticográfica semelhante às acima descritas. O estímulo dos núcleos sensitivos trouxe retração da pata contralateral (reação de defesa às parestesias); no corpo geniculado trouxe reação de procura do animal, como se tivesse ouvido ruído estranho; na cápsula interna, causou flexão imediata da pata contralateral. O estímulo do fórnix e do núcleo anterior do tálamo trouxe uma reação geral de agitação inconsciente não bem interpretada de início (em trabalho posterior, interpretam-nas clínica e eletrocorticograficamente como crises do tipo Psm).

REGISTROS TALÂMICOS NO HOMEM, ESPECIALMENTE EM RELAÇÃO ÀS CONVULSÕES (THALAMIC RECORDINGS IN MAN WITH SPECIAL REFERENCE TO SEIZURE DISCHARGES). E. A. SPIEGEL e H. T. WYCIS. EEG. a. Clin. Neurophysiol., 2:23-27, 1950.

Com um material clínico de 28 pacientes nos quais foi feita a talamotomia com finalidade terapêutica (esquizofrênicos, neuróticos de angústia, estados obsessivos e compulsivos, epiléticos), com auxílio de aparelho estereotáxico, puderam os AA. registrar a atividade elétrica dos diversos núcleos do tálamo e do hipotálamo.

Confirmando suas observações anteriores em gatos (Spiegel, 1936) observaram que as ondas talâmicas são semelhantes às α corticais, se bem que evoluindo independentemente delas. Há ainda no tálamo ondas lentas, as quais podem ser registradas concomitantemente com ritmo α no EEG, e que são de dois tipos: umas, mais lentas, cujo registro simultâneo com o ECG mostra serem síncronas com o pulso, e que se apresentam só nos registros dos núcleos mais profundos, sendo, por isso, interpretadas como devidas ao pulso transmitido ao líquido da cavidade ventricular; outras, mais rápidas, presentes nos núcleos laterais, não síncronas com as primeiras. Interessante assinalar também que os ritmos talâmicos não são síncronos com as ondas apanhadas pelos eletrodos faríngeos, donde ser errôneo se pensar que tais eletrodos, na prática, possam informar sobre a atividade elétrica do tálamo.

Na segunda parte do trabalho, de grande interesse imediato, os AA. abordam os resultados do talamograma em epiléticos e em esquizofrênicos que haviam sido submetidos recentemente à eletrochoquetoterapia. Dos primeiros, apresentam traçados evidenciando descargas de espículas e ondas lentas que, nos indivíduos operados sob anestesia local, se transmitem logo ao córtex, particularmente aos lobos frontais, e são concomitantemente registrados no EEG, mas persistindo no talamograma mesmo após desaparecerem no registro cortical. Nos segundos, igualmente, espículas e ondas são assinaladas no talamograma, se bem que esses indivíduos não apresentassem crises epiléticas antes ou depois dos eletrochoques. Isso vem demonstrar que o eletrochoque afeta, não só o córtex, como o diencéfalo.

Numa terceira ordem de pesquisas, baseados nos resultados de Jasper e col. que produziram a epilepsia PM experimental excitando a lâmina medular do tálamo, e nos resultados eletrencefalográficos em pacientes com epilepsia PM, em que se evidenciam casos com disritmias por ondas e espículas e outros em que as disritmias por surtos de ondas rápidas fazem crer que tenham origem cortical, concluem que há casos em que a epilepsia é devida a foco adquirido de sede talâmica. Assim sendo, o bloqueio desse foco com a eletrocoagulação das formações adjacentes teria valor suspensivo sobre as crises clínicas. Praticaram tal operação em dois de seus pacientes, cujos ataques eram até então muito rebeldes à terapêutica comum, e obtiveram resultados que classificam como satisfatórios. Está assim aberta nova perspectiva terapêutica para o futuro.

P. PINTO PUPO

ATIVIDADE ELÉTRICA ESPONTÂNEA DO TALAMO HUMANO (THE SPONTANEOUS ELECTRICAL ACTIVITY OF THE HUMAN THALAMUS). D. WILLIAMS e G. PARSONS-SMITH. Brain, 72:450-82, 1949.

A corticalidade cerebral tem sido explorada extensamente, quer pelo eletrencefalograma, quer pelo eletrocorticograma, evidenciando-se existir perfeita coincidência entre os ritmos normais e os distúrbios que aí ocorrem. Em vista, porém, das modificações registradas por esses métodos em casos de tumores profundos ou outras lesões afetando os núcleos basais e a substância cinzenta próxima ao terceiro ventrículo (ritmo θ), cresce o interesse pelo conhecimento da existência ou não de atividade elétrica própria nessas regiões, no homem.

Experimentações em animais mostram que a excitação de determinadas formações talâmicas pode modificar a atividade elétrica do córtex e mesmo desencadear descargas similares ao complexo ondas e espículas da epilepsia PM, assim como, por

outro lado, já se tem demonstrado atividade elétrica própria do córtex isolado de todas suas conexões corticais, subcorticais ou profundas.

Após estas considerações, passam os AA. a relatar suas pesquisas sobre a atividade elétrica talâmica, nas quais utilizaram um eletrodo-agulha, similar a uma agulha de punção ventricular, contendo em seu interior fios de prata isolados e emergindo respectivamente na ponta da agulha e a 2, 4 e 6 cm desta, constituindo assim 3 eletrodos independentes, distanciados 2 cm um do outro. Puncionaram o cérebro tal como para a ventriculografia, por via parietal, introduzindo a agulha 2 cm mais, dentro do próprio tálamo, e controlaram sua posição com radiografias e com os ventrículos contrastados.

Foram utilizados para isso 21 pacientes em 27 diferentes exames com sucesso, pacientes esses que tinham sido trepanados para ventriculografia de rotina. Como exemplo de normalidade usaram um paciente portador de tumor circunscrito occipital direito em que foi feita ventriculografia por trepanação parietal esquerda. Em seu material há casos de epilepsia com crises GM, idiopática ou sintomática, casos de tumores frontais, parietais e talâmicos, caso de atrofia cortical extensa e casos de cisto intracerebral. Dêse material expõem detalhadamente 11 casos, um representativo de cada grupo, mostrando o diagrama da colocação do eletrodo, o EEG e o traçado obtido diretamente em diversas profundidades dentro da substância cerebral, abrangendo tálamo, ventrículo, substância branca e córtex.

Seus resultados mostram, de modo algo surpreendente (pois que em desacôrdo com os de Spiegel e Jasper e col.) que o tálamo não possui atividade elétrica própria, sendo o traçado aí tomado quase completamente desprovido de oscilações de potencial. A atividade normal ou anormal que ocorre no córtex ou nas regiões subcorticais nas proximidades de tumores não se propaga ao tálamo. Somente em caso de tálamo diretamente comprometido por tumor puderam registrar aí ondas lentas. Nos casos de epilepsia, somente durante as crises as disritmias se propagam ao tálamo. Somente duas formas raras de atividades foram registradas no tálamo: a) ritmo 1 a 2 c/s, por surtos, em 1 caso de lesão orgânica; b) episódios de ondas 16 a 22 c/s em um caso de atrofia cortical intensa, e em outro em que o próprio tálamo fôra lesado.

P. PINTO PUPO

ASPECTOS POSITIVOS E NEGATIVOS DOS DISTÚRBIOS HIPOTALÂMICOS (POSITIVE AND NEGATIVE ASPECTS OF HYPOTHALAMIC DISORDERS). B. BROUWER. J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiat., 13:16-23 (fevereiro) 1950.

As funções do hipotálamo são focalizadas de maneira bastante interessante; com base em 15 casos anátomo-clínicos meticolosamente estudados o A. faz revisão comparativa com os dados clássicos da neurofisiologia experimental.

O diabete, por exemplo, é discutido com base em casos contraditórios e, na conclusão, o A. é muito céptico a respeito da existência de um real diabetes mellitus extra-insular, puramente cerebral. Em casos de fratura da base do crânio com lesão do hipotálamo e em outro com hemorragia do hipotálamo a glicosúria regrediu espontaneamente. Em um outro caso de malformação congênita do infundíbulo, a glicosúria era intermitente, se bem que o núcleo paraventricular estivesse por completo lesado; em vários outros casos havia lesão grave do hipotálamo sem qualquer glicosúria. Em um caso em que a glicosúria era persistente e havia glioma comprometendo o hipotálamo, também a mãe e duas irmãs da paciente eram diabéticas; estava em jôgo, pois, outro fator familiar para o diabete.

Igualmente o diabete insípido na clínica tem de ser encarado em bases mais amplas que as enunciadas pela medicina experimental. É clássico admitir-se ser êle devido à lesão dos núcleos supra-ópticos. Em um de seus pacientes, numa série de 4 de diabetes insípido, havia um processo encefalítico crônico envolvendo o hipotálamo; no segundo, um tumor da pineal crescendo para dentro do hipotálamo; no terceiro, degeneração crônica de vários núcleos do hipotálamo em indivíduo portador de sar-

coma de cauda equina, sendo o quarto um tumor da neuro-hipófise invadindo o hipotálamo. Em seus outros casos não havia diabete insípido e os núcleos supra-ópticos estavam intactos, exceto em 2, em que tais núcleos estavam severamente comprometidos, sem que houvesse poliúria ou polidipsia. Da mesma forma, Roussy (1946) publicou dois casos de diabete insípido na ausência de qualquer alteração da hipófise ou hipotálamo.

O metabolismo das gorduras e o desenvolvimento sexual é também assunto bastante discutido, admitindo-se que a adiposidade em particular guarde estrita relação com a lesão dos núcleos infundíbulo-tuberianos (síndrome de Fröhlich). Na experiência do A. há casos que confirmam essa afirmação, mas há também dois outros excepcionais, com hipotálamo seriamente lesado e sem perturbações do metabolismo de gorduras. Por outro lado, a puberdade precoce, demonstrada em casos de tumores das suprarrenais, dos testículos, da pineal, tem sido também demonstrada na lesão do hipotálamo, mesmo em casos de malformações hiperplásticas do infundíbulo (Driggs, Spatz 1939). Entre os casos do A. há dois com puberdade precoce e hiperplasia do tuber cinéreo no primeiro, e astrocitoma do hipotálamo no segundo, sem outras lesões.

Outros sintomas mais raros foram também objeto de observação. A experimentação mostrara que o hipotálamo exerce influência sobre a contração da bexiga e dos intestinos. Entre os seus casos de lesão hipotalâmica, 2 apresentaram micção involuntária como primeiro sintoma de moléstia (um de encefalite crônica e outro de glioma circunscrito). A hipertermia, tão conhecida dos neurocirurgiões que manipulam nas vizinhanças do III ventrículo, foi verificada em um paciente que apresentou processo inflamatório do tuber cinereum, por encefalite crônica.

Outra questão interessantíssima e rara observada pelo A. foi a retração concêntrica do campo visual em um paciente que entrou na clínica com visão normal e com queixa de "nuvens na vista há vários anos"; em pouco tempo a visão caiu a 1/4 e houve retração concêntrica do campo visual, semelhante à que se encontra em pacientes histéricos; o exame anátomo-patológico mostrou processo encefalítico abrangendo o hipotálamo, mas poupando os nervos ópticos, quiasma e bandeleta óptica. Aliás, Franceschetti na Suíça (1944) observou caso semelhante e Hess (1943) pôde obter diminuição da visão com lesão circunscrita experimental do hipotálamo. Há nessa região, sem dúvida, centros que influem direta ou indiretamente sobre o sistema óptico.

O sono, classicamente conhecido desde Economo, só excepcionalmente foi observado nos casos crônicos de afecção do hipotálamo. A influência do hipotálamo sobre o crescimento dos jovens animais é assunto ainda muito delicado. A experiência do A. é de molde a deixá-lo muito precavido na sua aceitação. Em um caso próprio de típica encefalite de Economo desenvolveu-se parkinsonismo e acromegalia e o exame post mortem mostrou existência também de adenoma eosinófilo da hipófise; em outro, com acromegalia, feito o diagnóstico de adenoma da hipófise, o exame post mortem mostrou um aneurisma de uma das artérias basilares e não o adenoma. Aliás, a literatura revista mostra muitas incongruências na observação entre lesões hipotalâmicas, hipofisárias, e nanismo ou gigantismo ou acromegalia. Também as desordens mentais em relação às funções do hipotálamo foram focalizadas pelo A. baseado nas experiências de Bard com a falsa raiva e de casos próprios com distúrbios mentais. Não houve, entretanto, possibilidades para conclusões.

Numa visão de conjunto final, discutindo o seu material, o A. conclui que os seus casos não infirmam os dados experimentais sobre os centros hipotalâmicos, mas que, na clínica, as condições são muitíssimo diferentes das da experimentação, pois que lesões lentamente estabelecidas possibilitam a outros sistemas substituírem funcionalmente os que fôrem sendo lesados, segundo o princípio da diáquise de Von Monakow. A experiência clínica mostra que as funções vegetativas têm também outros centros, particularmente corticais, que suprem a falta do controle diencefálico. Seu completo conhecimento só advirá no futuro com o prosseguimento dos estudos experimentais e clínicos, paralelamente.

INSTINTOS E EMOÇÕES NUM MONSTRO ANENCEFÁLICO (INSTINCTS AND EMOTIONS IN AN ANENCEPHALIC MONSTER). J. M. NIELSEN e R. P. SEDGWICK. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 110:387-394 (novembro) 1949.

Os AA. tiveram a oportunidade, talvez única, de examinar um monstro anencefálico, nascido a termo e de parto normal, que se apresentava em atitude de rigidez decerebrada; hiperreflexia osteotendinosa com Babinski bilateral; estavam presentes os reflexos de sucção e de Moro; através do reflexo de preensão era possível colocá-lo de pé; manifestava expressão de espanto ao ser produzido um som intenso, porém não percebia a luz, sendo atrófica a retina e desprovida de mácula; seus olhos moviam-se em todas as direções; reagia às excitações dolorosas; exibia reações emocionais de desprazer e de contentamento; dormia regularmente e despertava quando tinha fome, que era expressa pelo choro. O EEG realizado não vem descrito no presente artigo. Faleceu com 85 dias, devido a um abscesso extradural, que passou despercebido, clinicamente. À necrópsia, observou-se ausência quase total do prosencéfalo; os tálamos estavam reduzidos ao que parecia ser um rudimento dos pulvinares. Acima do mesencéfalo, apenas havia cistos e meninge. A protuberância era rudimentar, especialmente em suas formações neo-encefálicas. Aos cortes histológicos, notou-se: no bulbo, ausência dos feixes piramidais; o lemnisco medial, os pedúnculos cerebelares inferior e superior, os núcleos rubros e outras estruturas de origem infradiencefálica tinham desenvolvimento quase normal.

H. CANELAS

MANIFESTAÇÕES RADIOLÓGICAS DA ENCEFALOMIELETOXOPLÁSMICA AGUDA E CURADA (ROENTGEN MANIFESTATIONS OF ACUTE AND HEALED TOXOPLASMIC ENCEPHALOMYELITIS). WYNTON H. CARROLL. *Radiology*, 54:554-558 (abril) 1950.

Inicialmente, o A. faz breves comentários a respeito da toxoplasmose, lembrando que, desde a primeira publicação sobre o assunto, feita por Wolf e col. (1939), foram já registrados 40 casos na literatura. Isso evidencia que a infecção toxoplásmica não é tão rara como se poderia supor, mesmo porque foi já verificado que animais domésticos, como cães, coelhos, pombos e galinhas podem ser hospedeiros do parasito.

Após estudar rapidamente a morfologia do toxoplasma, a anatomia patológica da infecção toxoplásmica, o modo de infecção das crianças (transmissão pré-natal e contacto com o parasito durante o nascimento), recorda os 4 tipos clínicos da infecção: 1) forma infantil ou congênita, em que a infecção ocorreu no útero ou imediatamente após o nascimento, dando sinais de comprometimento cerebral (convulsões, hidrocefalia, retardo mental, coriorretinite ou granulomas calcificados de distribuição irregular no sistema nervoso central); 2) moléstia adquirida em crianças de maior idade e que se caracteriza por encefalite aguda; 3) forma aguda dos adultos com pneumonia e, ao mesmo tempo, um quadro lembrando o tifo; 4) forma em que há elevada e natural resistência ao organismo, resultando na produção de anticorpos de neutralização no soro, com ausência de sinais clínicos atribuíveis à infecção toxoplásmica. Radiologicamente, esta se evidencia por calcificações que ocorrem em ambos os hemisférios cerebrais, que podem se apresentar algumas semanas após o nascimento, aumentando gradualmente de tamanho com o crescimento das crianças.

O primeiro caso refere-se a uma criança com 2 semanas de idade, admitida por apresentar convulsões intermitentes durante 24 horas. Gravidez e parto normais. O exame físico mostrou apenas estrabismo e discreta e generalizada espasmocidade. Exame de líquor evidenciou 34.000 eritrócitos por mm³; 25 leucócitos por mm³; 53 mg % de açúcar e 102 mg de proteína %. O exame direto do líquor revelou muitos monócitos contendo eritrócitos fagocitados, sendo admitida a possibilidade de que se tratasse de toxoplasma. A pneumencefalografia mostrou dilatação simétrica de todo o sistema ventricular e ausência de repleção gasosa do córtex. A paciente

não respondeu ao tratamento e faleceu após 32 dias de internação. A autópsia revelou acentuado edema cerebral e enfarte hemorrágico do tálamo. Microscópicamente, foram observados numerosos toxoplasmas no cérebro e pulmões.

No caso 2 tratava-se de uma criança com 5 anos de idade, portadora de infecção no aparelho respiratório. O exame físico evidenciou microcefalia, debilidade mental, nistagmo e opacidade do vítreo. Fundos oculares com área de coriorretinite. História familiar negativa. Aos 3 anos, convulsões durante um episódio febril. Os exames de laboratório foram negativos. O teste de fixação do complemento para toxoplasma não foi feito. O exame radiológico do crânio mostrou numerosas calcificações disseminadas nos dois hemisférios cerebrais. O pneumoencefalograma foi interpretado como normal.

No caso 1, trata-se de forma aguda infantil de encefalomielite toxoplásmica. A determinação de neutralização de anticorpos no soro da progenitora não foi feita, de modo que não pôde ser verificado se a moléstia era congênita ou adquirida. Não havia calcificações cerebrais, mas apenas áreas microscópicas de necrose e calcificações. A dilatação do sistema ventricular foi explicada pelo edema cerebral, que impedia a absorção do líquido. No caso 2, a sintomatologia justificava o diagnóstico de toxoplasmose infantil curada.

Outras condições capazes de determinar calcificações difusas intracranianas, semelhantes àquelas verificadas na encefalomielite toxoplásmica, são a histoplasmose, torulose, malária cerebral, calcificações simétricas dos gânglios basais, calcificações cerebrais da epilepsia e esclerose tuberosa. Segundo Pinkerton e Henderson, o quadro clínico da toxoplasmose no adulto nada tem de comum com o da infecção neonatal, apresentando-se como o de uma moléstia aguda febril exantemática, com comprometimento pulmonar atípico, e em casos fatais, morte por distúrbios respiratórios. Os quadros patológicos comuns a ambos são as lesões cerebrais focais, miocardite e a presença do toxoplasma nas lesões. A moléstia é clínica e patologicamente semelhante à febre das Montanhas Rochosas e é transmitida facilmente aos animais de laboratório.

C. PEREIRA DA SILVA

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS APÓS O TESTE DE MANTOUX (NEUROLOGIC COMPLICATIONS FOLLOWING THE MANTOUX TEST). F. T. MERCI. Arch. Neurol. a. Psychiat., 63:249-256 (fevereiro) 1950.

O A. apresenta as observações de 3 casos que, submetidos ao teste de Mantoux, apresentaram posteriormente perturbações neurológicas, caracterizadas por um quadro clínico de leucoencefalomielite difusa. Os 3 pacientes estavam aparentemente saudáveis por ocasião da prova; porém, um deles tivera antes uma tuberculose pulmonar e outro, uma esclerose múltipla, provavelmente reativada pela inoculação tuberculínica. O desencadeamento da leucoencefalomielite é atribuído a uma inflamação alérgica resultante da reação antígeno-anticorpo conseqüente à fixação da tuberculina por elementos nervosos contendo anticorpos originários de uma prévia infecção tuberculosa. Em virtude disto é aconselhada uma anamnese e um exame neurológico cuidadoso nos candidatos ao teste de Mantoux. A verificação de moléstia neurológica progressiva ou no momento do exame, contra-indica o teste.

W. BROTTO

EMBOLIA GASOSA MORTAL NO CURSO DE UMA NEUROTOMIA RETROGASSERIANA, POR VIA TEMPORAL (EMBOLIE GAZEUSE MORTELLE AU COURS D'UNE NEUROTOMIE RÉTROGASSÉRIENNE, PAR VOIE TEMPORALE). M. GROS. Rev. Neurologique, 10:884 (outubro) 1949.

Em 74 casos de neuralgia da face operados, o A. observou um caso fatal. Durante a neurotomia retrogasseirana à direita a libertação da bainha do gânglio originou a abertura de pequenos seios venosos, seguindo-se um ruído, ritmado com a

respiração, no fundo da incisão, permanecendo o campo operatório completamente exangue. Receando-se uma aspiração venosa, foi abaixada fortemente a cabeça do paciente, porém, seguiram-se inconsciência, hemiplegia esquerda, movimentos convulsivos generalizados e morte, 36 horas depois. O A. recomenda que, no decurso da neurotomia retrogasseriana, se o campo operatório estiver acentuadamente exangue, deve-se aumentar a pressão venosa abaixando-se a cabeça do paciente e proteger os pequenos seios venosos com algodão umedecido.

W. BROTTO

DOR DO MEMBRO FANTASMA E DOR CENTRAL (PHANTOM LIMB PAIN AND CENTRAL PAIN).
T. T. STONE. Arch. Neurol. e. Psychiat., 63:739 (maio) 1950.

O A. faz uma revisão da literatura referindo os múltiplos processos usados para o tratamento, que vão desde a simples infiltração anestésica do coto de amputação até à excisão do lobo parietal, passando pela gangliectomia simpática, lobotomia e topectomia. Apresenta 2 casos de membros fantasmas dolorosos tratados por excisão cortical da circunvolução parietal ascendente, com resultados ótimos quanto ao desaparecimento da dor (em um deles voltou a noção de membro fantasma) e um terceiro caso de típica síndrome talâmica em que havia sido praticada cordotomia e amputação do braço para tratamento da dor, com o que se desenvolveu a mais um membro fantasma doloroso, tratado pelo mesmo processo, com desaparecimento total da dor.

Em comentário final o A. lembra que o membro fantasma com ou sem dor pode ocorrer em qualquer amputação, exceto nas ocorridas na infância, nas praticadas em membros congelados e nas que tiveram os nervos do coto devidamente tratados (ressecção dos nervos a distância considerável da extremidade do coto), sendo mais freqüente nos pacientes mais velhos, e nos membros inferiores (influência da noção do esquema corporal). Propõe o tratamento pela ressecção do córtex da circunvolução parietal ascendente.

O. BARINI

ANGIOMA PARAVERTEBRAL COM COMPRESSÃO MEDULAR; CURA PELA RADIOTERAPIA (ANGIOME PARAVERTÉBRAL AVEC COMPRESSION MÉDULLAIRE; GUÉRISON PAR LA RADIOTHÉRAPIE). M. R. THUREL. Rev. Neurol., 10:903 (outubro) 1949.

O tratamento cirúrgico das compressões medulares por angioma paravertebral apresenta mortalidade elevada, motivo pelo qual deve-se tentar antes a radioterapia, mesmo nas paraplegias completas. O A. apresenta a observação de um paciente de 43 anos, no qual se instalou progressivamente uma paraplegia crural tipo piramidal à qual se superpôs uma paraplegia sensitiva com nível em T₆. A radiografia mostrou imagem radiológica característica de angioma paravertebral ao nível de T₆ e a perimielografia mostrou parada do lipiodol em T₆. Feitas as aplicações radioterápicas de 200 r por sessão, as melhoras se acentuaram a partir da quinta sessão, permitindo a marcha. Repetida a série, 5 meses depois, as melhoras prosseguiram e, 3 anos depois, o paciente estava clinicamente curado, assim continuando 1 ano após.

W. BROTTO