

MUTISMO ACINÉTICO

JOSÉ LONGMAN *

ROLANDO A. TENUTO **

A expressão *mutismo acinético* foi empregada por Cairns e cols.⁶ para designar um quadro clínico observado, em pleno estado de desenvolvimento, numa menina de 14 anos, portadora de um cisto epidermóide que distendia a cavidade do 3º ventrículo; a doente jazia inerte no leito, sem atividade espontânea de qualquer natureza, exceto que os olhos seguiam o movimento de objetos ou podia ser distraída por sons; à aproximação de alguém, seu olhar fixo prometia falar, mas nenhum som podia ser obtido dela por qualquer forma de estímulo; um estímulo doloroso produzia retirada reflexa do membro; se o estímulo era mantido produzia-se um movimento lento, fraco, não efetivo, de natureza aparentemente voluntária para remover a fonte de estimulação, mas sem lágrimas, sem barulho, ou outro sinal de dor ou desprazer; a paciente deglutia prontamente desde que os alimentos fossem colocados na bôca; a colocação de açúcar, sal ou quinino na bôca não determinava qualquer sinal de prazer ou desagrado; total incontinência de urina e fezes. O estado da paciente não foi aliviado pela retirada do líquido céfalorraquidiano do ventrículo lateral; entretanto, com a aspiração do líquido contido no cisto situado no 3º ventrículo, a recuperação foi pronta, sem qualquer estadio intermediário de função imperfeita; dez minutos após a aspiração dêsse líquido a paciente falou normalmente, moveu-se livremente e exteriorizou emoções normais.

Embora êste quadro tenha sido observado ocasionalmente nos tumores diencefálicos, na encefalite ou depois de manipulações do tronco cerebral em operações cirúrgicas da fossa posterior, foi êste caso de Cairns o primeiro descrito com a dramaticidade da recuperação a caracterizar uma alteração funcional e não lesional do sistema nervoso na produção do quadro clínico.

Bailey^{3,4} desejando esclarecer o mecanismo do mutismo acinético, conseguiu com Davis, reproduzir experimentalmente o quadro em gatos e macacos, mediante coagulações circunscritas da substância cinzenta peri-aquedutal; quando a lesão era extensa os animais não mostravam qualquer ativi-

Trabalho da Clínica Neurológica da Fac. Med. da Univ. de São Paulo (Prof. A. Tolosa), apresentado no Departamento de Neuropsiquiatria da Associação Paulista de Medicina em 5 de junho de 1956.

* Psiquiatra; ** Neurocirurgião-chefe.

dade espontânea; um macaco agressivo e perigoso, jazia apáticamente na janela depois da intervenção, não se movendo nem mesmo para apanhar alimento, comendo apenas quando o alimento lhe era colocado na boca. Quando a lesão se estendia à substância cinzenta periventricular diencefálica, a síndrome adquiria um componente catatônico; o animal não permanecia alheio ao que o rodeava, porém sua reação era escassa e lenta, voltando rapidamente à indiferença.

Nielsen e cols.^{1, 2, 17} assim como Barris e Schuman⁵, verificaram em pacientes com lesões vasculares bilaterais da região anterior da circunvolução do cíngulo, um quadro que se assemelhava ao descrito por Cairns, e para o qual usaram a mesma denominação. As lesões unilaterais do cíngulo não o produziam.

O objetivo do presente trabalho é apresentar dois casos de mutismo acinético, um em paciente portador de um tumor (rabdiosarcoma) no hemisfério cerebelar esquerdo e outro em portador de neurinoma da região do ângulo-ponto-cerebelar esquerdo, condicionando atrofia por compressão no hemisfério cerebelar do mesmo lado. Visamos também discutir sobre bases psicopatológicas e anátomo-patológicas êste quadro clínico, ainda não relatado no nosso meio.

CASO 1 — A. G. A., mulher branca com 52 anos de idade, internada em 7-8-52 (Reg. H. C. 291.599). Moléstia iniciada há 5 meses com cefaléia occipito-frontal direita. Há mês e meio, dificuldade em manter o equilíbrio, agravando-se o quadro 15 dias antes da internação, quando se instalou acinésia intensa, permanecendo a paciente acamada, nada falando, de nada se queixando, exigindo atenção especial, pois nem os cuidados elementares de higiene eram realizados; evacuava e urinava na cama sem chamar qualquer pessoa; precisava ser alimentada, porque em caso contrário não tomava iniciativa para tal. *Exame clínico* — Estado geral satisfatório. Pulso 135; pressão arterial 140 x 100. Aparelho digestivo, genito-urinário e respiratório sem anormalidades. *Exame neurológico* — Paciente consciente, porém de continuação difícil, obtendo-se somente poucas respostas monossilábicas; carência global da iniciativa; deficiência acentuada da expressão (mímica, gesticulação); tendência à fixação do olhar numa atitude correspondente ao alheamento global do ambiente, incapaz de atenção voluntária, o olhar desviando-se de acôrdo com os estímulos ambientais. Motricidade voluntária de difícil pesquisa; não se consegue a manutenção dos membros nas manobras deficitárias, nem a realização das provas de coordenação ou as que pesquisam o equilíbrio estático e dinâmico. Esboço do reflexo de prensão da mão direita. Existe certo grau de espasticidade no membro superior direito, cujas características não puderam ser definidas. Hiperreflexia profunda generalizada. Ausência do sinal de Babinski. Pupilas emmidriase e anisocoria sendo OD > OE; reflexos fotomotor e consensual presentes e lentos; reflexos à acomodação e convergência normais; musculatura extrínseca ocular normal; em AO intenso e extenso edema das papilas (3 dioptrias à direita e 3,5 à esquerda); artérias retinianas de calibre discretamente diminuído e veias algo túrgidas; estreitamento no setor inferior do campo visual em OD e estreitamento concêntrico em OE. Demais nervos cranianos sem alterações (exame neurocular feito em 18-7-52, isto é, 20 dias antes da internação).

Exames complementares — Líquido cefalorraquidiano: punção suboccipital em decúbito lateral; pressão inicial 20 (Claude); reações e dosagens dentro dos limites da normalidade. *Radiografias simples do crânio*: craniogramas normais. *Eletronecefalograma*: atividade elétrica cerebral bastante irregular, constituída por uma mistura de ondas de frequências compreendidas entre limites afastados 2,5 a 6 c/s; essas ondas lentas são assimétricas e, ocasionalmente ocorrem em maior número em

um ou outro hemisfério, em grupos de extensão variável, de que resultam assimetrias temporárias entre áreas homólogas (Fig. 1). Carótidoangiografia à direita: vasos cerebrais de forma e trajetos normais.

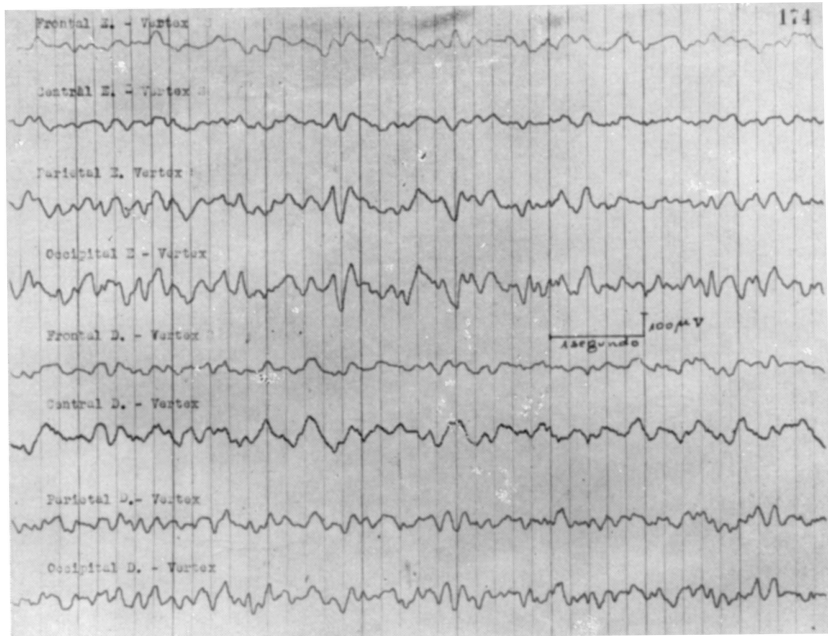


Fig. 1 — Caso 1 (A. G. A.). Eletrencefalograma mostrando anormalidade difusa, constituída por ondas lentas de frequências compreendidas entre 2,5 e 7 c/s.

O quadro de acinesia, com carência de expressão emocional e as imprecisas alterações neurológicas, encaminharam o raciocínio para o diagnóstico clínico de comprometimento bilateral do lobo frontal. Por esta razão, foi solicitada a carotidoangiografia bilateral. Entretanto, durante a realização da carotidoangiografia à direita, a paciente apresentou síncope respiratória, da qual se recuperou por algum tempo, vindo a falecer pouco depois.

Em reunião anátomo-clínica precedendo o exame anátomo-patológico, foi feita por um de nós (J. L.) a discussão clínico-localizatória do quadro observado, que foi considerado como dependente de lesão do sistema cerebello-ponto-cingulo-cortical. Em face do resultado normal da carotidoangiografia cerebral à direita e da evolução do caso, foi sugerido a possibilidade de localização cerebelar do processo patológico.

Necropsia — Encéfalo de volume aumentado. Aumento da consistência e volume do hemisfério cerebelar esquerdo, no bordo posterior do qual se nota, numa área de 2 cm de diâmetro, formação tumoral dura, de cor branco-acinzentada. Cone de compressão bulbar e achatamento da face anterior do bulbo. Sulcos de compressão nas regiões orbitárias dos lobos frontais, correspondentes à impressões das saliências ósseas do esfenóide. Circunvoluções cerebrais alargadas e achatadas. Sistema ventricular normal. Aos cortes: nota-se no hemisfério cerebelar esquerdo formação neoplástica de 5 cm de diâmetro, ocasionando atrofia por compressão das porções circunjacentes; a neoplasia é de aspecto lardáceo e apresenta um foco necrótico extenso em sua porção anterior. O IV ventrículo, livre de contato com a neoplasia,

é de dimensões normais. *Exame histopatológico:* Rbdomio-sarcoma? Sarcoma anaplásico do tipo mesenquimoma? Sarcoma anaplásico com discreta diferenciação muscular? (fig. 2).*

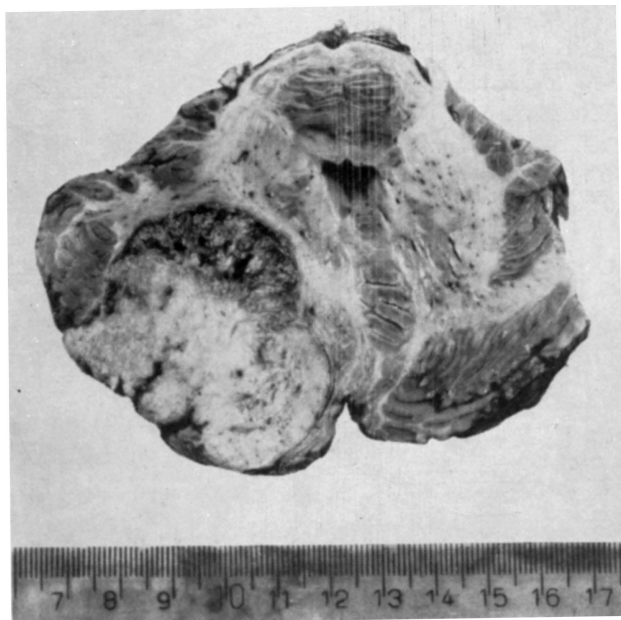


Fig. 2 — Caso 1 (A. G. A.). Fotografia da peça anatómica mostrando a invasão do hemisfério cerebelar esquerdo por tecido neoplásico.

CASO 2 — C. N. L., mulher preta com 65 anos de idade, internada em 5-8-53 (Reg. H. C. 373.691). Há cinco anos início da doença com neuralgia facial bilateral contínua, concomitante a cefaléia difusa e incontinência dos esfíncteres anal e vesical. Esta fenomenologia cessou decorridos alguns meses, com exceção das perturbações esfínterianas. Estas acentuaram-se há um ano, acompanhando-se de progressiva dificuldade na movimentação dos membros do hemisfério esquerdo, de dificuldade na deambulação terminando na impossibilidade de andar e de se manter de pé. Nesta época instalou-se acinésia com perda da iniciativa e da espontaneidade na conversação, respondendo a paciente por monossílabos quando solicitada. *Exame clínico* — Estado geral precário; escaras sacras e trocaterianas. Decúbito indiferente no leito sem iniciativa para mudança de posição. Artérias periféricas sinuosas, inelásticas; pulso 68 por minuto; pressão arterial 130 x 90. O exame dos demais aparelhos (respiratório, digestivo e genito-urinário) nada revelou de anormal. *Exame neurológico* — Acinésia global; somente algumas respostas monossilábicas, porém, com articulação nítida, foram obtidas de maneira mussitante quando intensamente solicitada; nenhuma evidência de esforço ou interesse para participar no contato com o exami-

* O relatório e a fotografia da peça nos foram cedidos gentilmente pelo Dr. José Lopes de Faria, do Departamento de Anatomia Patológica da Fac. Med. da Univ. de São Paulo, o qual oportunamente publicará o estudo histopatológico completo.

nador; a paciente desvia os olhos e a cabeça sem expressão mímica para os estímulos do ambiente; nenhuma palavra espontânea foi ouvida e nenhuma solicitação foi recebida; alimentava-se somente quando o alimento era dado na bôca; apesar das escaras, não havia qualquer movimentação ativa para mudança do decúbito. Posição viciosa do membro inferior esquerdo, que se apresenta com a perna em semi-flexão sobre a coxa, posição fixada por neartrose e retração tendinosa. Movimentos voluntários discretos e lentos, com os segmentos distais dos membros superiores e inferiores, à esquerda nos segmentos mobilizáveis. Reflexo clônicos profundos, vivos, nos membros superiores e abolidos nos inferiores, com exceção do patelar direito, que se apresenta esboçado; reflexos cutâneo-abdominais esboçados e simétricos; ausência do sinal de Babinski e de clonus. Prejudicada a pesquisa da sensibilidade e da coordenação. Pupilas normais; vasos retinianos com esclerose incipiente. O exame das funções inerentes aos demais nervos cranianos, considerando a nenhuma cooperação da doente, nos pareceu normal.

Exames complementares — *Líquido cefalorraquidiano*: punção suboccipital em decúbito lateral, pressão inicial 26 (Claude); pressão final 14; volume retirado 14 ml; líquor límpido e incolor; citologia 0; 0,40 g de proteínas, 7,20 g de cloretos e 1,30 g de glicose por 100 ml. R. benjoim 00110.12222.21000.0; R. Takata-Ara positiva (tipo floculante); R. Pandy e Nonne-Appelt positiva; R. Wassermann e R. Weinberg negativas. *Hemograma*: neutrofilia discreta com granulações tóxicas. *R. Wassermann e Kahn no sangue*: negativas. *Glicemia*: 112 mg por 100 ml. *Uricemia*: 24 mg por 100 ml. *Eletrencefalograma*: (exame realizado em condições desfavoráveis pois a paciente mexia constantemente a cabeça) atividade elétrica constituída predominantemente por ondas de frequência compreendidas entre 6 e 9 c/s, difusas, com a voltagem de 40-60 microvolts; ondas lentas (2 a 3 c/s) de amplitude elevada (80-120 microvolts), foram evidenciadas a princípio em grupos na região frontal di-

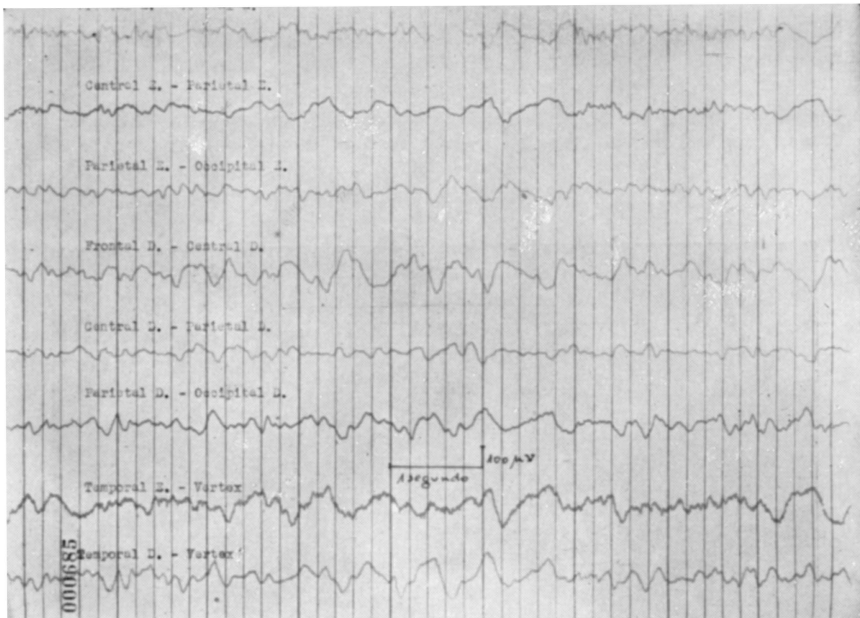


Fig. 3 — Caso 2 (C. M. L.). Eletrencefalograma: ondas de frequências compreendidas entre 6 e 9 c/s, difusas, de média amplitude (40 e 60 microvolts).

reita, em seguida em ambas as áreas frontais e generalizadas ulteriormente; estímulos auditivos provocaram o retorno brusco à atividade mais rápida (6 e 9 c/s) (figs. 3 e 4). *Carotidoangiografia*: à direita, normal. *Pneumencefalograma*: dilatação dos ventrículos laterais (figs. 5 e 6).

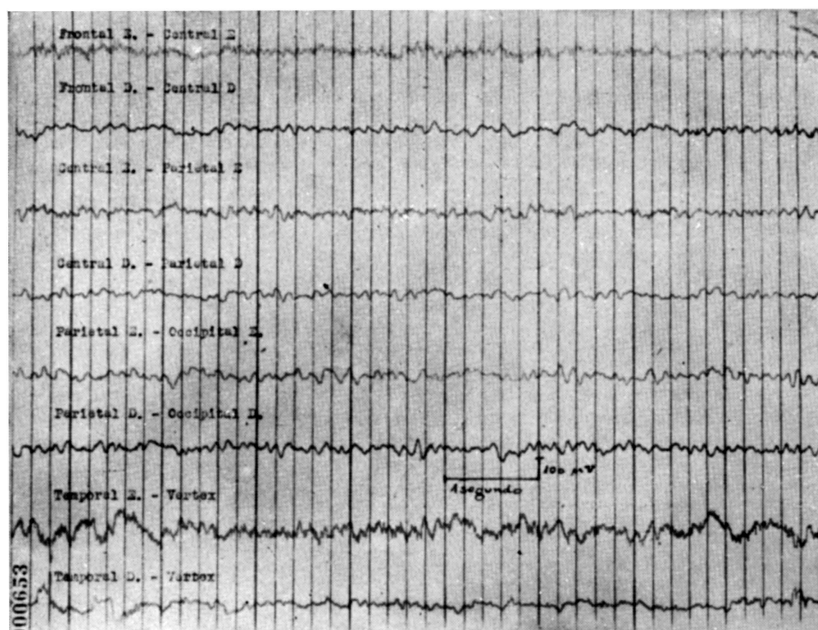


Fig. 4 — Caso 2 (C. M. L.). Eletrencefalograma: ondas delta (2-3 c/s) difusas, com maior voltagem na região frontal direita, intercalando-se com ondas 4-6 c/s.

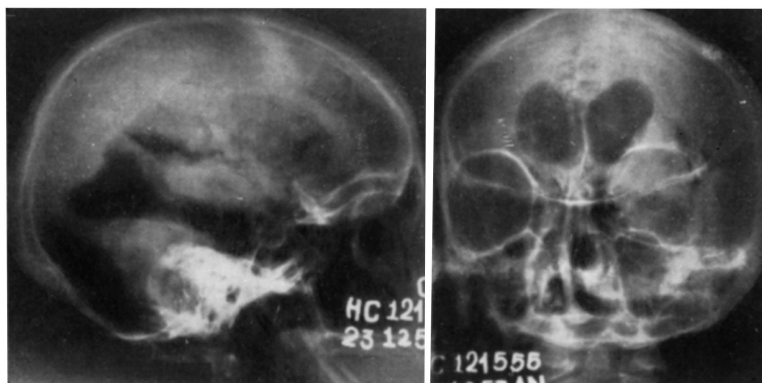


Fig. 5 — Caso 2 (C. M. L.). Pneumencefalografia mostrando dilatação dos ventrículos laterais



Fig. 6 — Caso 2 (C. M. L.). Fotografia da peça anatómica mostrando neurinoma do angulo-ponto-cerebelar e compressão do tecido nervoso rombencefálico.

O quadro neuropsiquiátrico foi interpretado como decorrente de bloqueio dos estímulos afetivo-conativos, por processo patológico acometendo o sistema cerebello-ponto-diencefalo-cingulo-cortical. O exame iodoventriculográfico, que poderia trazer elucidação no que diz respeito à séde da lesão, não poude ser realizado dada a precaridade do estado físico da paciente nesta altura. Em reunião clínica, foram aventadas as hipóteses de arterioesclerose cerebral e moléstia de Pick, rejeitadas por um de nós (J. L.) com base na evolução clínica e nas características do quadro neuropsiquiátrico. Sem apresentar modificação nas características clínicas descritas, a paciente foi entrando, lenta e progressivamente, em caquexia, vindo a falecer em 26-2-54.

Necrópsia — Encéfalo: tumoração no ângulo ponto-cerebelar esquerdo, recalçando o nervo adutivo cranialmente, o nervo facial central e lateralmente e o nervo glosso-faríngeo caudalmente. Leptomeninge espessada na convexidade. Arterioesclerose difusa das artérias cerebrais. Circunvoluções cerebrais afiladas e sulcos profundos nos lobos frontais, parietais e occipitais; não se notam alterações microscópicas das substâncias branca e cinzenta dos hemisférios cerebrais, havendo moderada e uniforme dilatação dos ventrículos laterais e do 3º ventrículo. A tumoração acima referida comprimindo o tecido cerebelar de maneira a formar um nicho, mede cerca de 3 cm de diâmetro, sendo de consistência firme. Nota-se forte compressão do braço da ponte à esquerda. O IV ventrículo é de dimensões normais, deslocado para a direita (fig. 6). *Exame histopatológico*: neurinoma; atrofia do hemisfério cerebelar esquerdo por compressão.

COMENTARIOS

Mutismo acinético é uma designação para a principal característica do quadro clínico e traduz a impressão chocante que se tem ante a incongruência entre o olhar do paciente que se volta para os estímulos ambientais e sua imobilidade global. Williams e Parsons-Smith²⁷ porém, considerando que esta expressão, usada pelos neurologistas, tem o mesmo significado que

estupor para os psiquiatras, preferem esta última denominação; ambas, dizem eles, não implicando em etiologia, são descritivas e permitem, clara distinção com os estados de comprometimento da consciência (confusão, semi-coma ou coma). Entretanto, o emprêgo corrente do termo — estupor — para designar grave empobrecimento motor, não leva em conta a forma exata d'êste déficit e é passível de crítica, como bem reconhecem os citados autores. Kleist²⁶ restringe o conceito do termo, isolando dêle a acinésia, à qual dá uma conceituação psicopatológica definida. Como, porém, acinésia é empregada por vêzes com outro sentido nos meios neurológicos, preferimos manter a expressão *mutismo acinético* na designação do quadro clínico que é objeto de nossa discussão.

Cairns⁷ considera o mutismo acinético como uma forma particular de alteração da consciência, uma variante da hipersônia. Para êle, a consciência da paciente que teve oportunidade de estudar estava perturbada porque faltavam as reações aos estímulos, e ulteriormente, com a recuperação, mostrou uma amnésia total em relação aos fatos ocorridos no período de acinésia e mutismo. O conceito de consciência para êste autor, como êle mesmo salienta, é fisiológico antes do que filosófico. Não estamos de acôrdo com êste ponto de vista, mas não cabe na finalidade d'êste trabalho a crítica d'êste conceito. O emprêgo do mesmo termo com uma multiplicidade de conceitos entre os especialistas, sômente cria confusão no entendimento entre neurofisiologistas e neuropsiquiatras. Mais que nunca, torna-se imprescindível estabelecer uma linguagem comum.

Nielsen^{18, 19} tanto quanto podemos julgar, mostra-se impreciso na caracterização psicopatológica do mutismo acinético. Para êle, a condição do paciente poderia bem ser descrita como mutismo acinético e apatia, interpretando-a como condição quase idêntica com a *perda da conação* dos psicologistas. O termo *conação* foi introduzido por Nielsen¹⁷ em Psiquiatria para designar o poder que impele para esforço de qualquer natureza, a causa eficiente da moção, e que não deriva do instinto, êste tendo simplesmente a função de dirigir o impulso. Como uma das três grandes divisões do psiquismo, a conação teria uma organização anatomofisiológica própria, na qual a área de 24 de Brodmann, que estava lesionada nos seus casos, seria a representação cortical. Até aqui é Nielsen compreensível; já não o entendemos, porém, quando interpreta a acinésia e, com ela, o mutismo, que considera como mera acinésia da fala, baseada na completa apatia; o defeito fundamental do mutismo acinético seria, então, o da emoção, a perda da qual remove todo desejo para mover, porque tôda moção é emocionalmente motivada. Ora, caracterizando-se a acinésia pela supressão de tôdas as formas de atividade, inclusive a expressiva da emoção, devemos ser cautelosos em admitir o comprometimento primário afetivo; e todo o raciocínio partindo de um pressuposto não objetivado compromete e confunde a compreensão psicopatológica. É inadequado, também, interpretar manifestações decorrentes da patologia cerebral à luz das leis da psicologia normal.

A nosso vêr, a compreensão psicopatológica do mutismo acinético deve ser estabelecida com base no conceito de acinésia, uma das formas das ma-

nifestações psicocinéticas, no sentido de Kleist^{12, 8}. Os sintomas psicocinéticos caracterizam-se pelos desvios positivos e negativos da excitabilidade motora, traduzindo-se em sintomas acinéticos e hipercinéticos em relação com as variações patológicas dos estímulos instintivos para o movimento em geral, isto é, à maior ou menor tendência vital para a atividade, tendência que é diferente nos diversos indivíduos e nas diversas idades. Este parece ser, também, o ponto de vista de Bailey⁴. Anibal Silveira²¹, na sua concepção organológica das funções mentais, subordina a psicomotórica diretamente à conação, que é compreendida num conceito diferente daquele de Nielsen*, e através desta à função instintiva sexual. Não consideramos o mutismo acinético como decorrente diretamente da alteração de função instintiva; o que está comprometido é o mecanismo ligado ao dinamismo desta ação instintiva. O que ocorre no mutismo acinético é a rotura da harmonia funcional das funções cerebrais, pela ativação de um mecanismo inibidor dos sistemas corticais. Nos dois casos relatados neste trabalho, a ocorrência de ondas lentas difusas indica a atuação deste mecanismo inibidor sobre toda a atividade cortical.

A evidência de distúrbios na atividade elétrica cortical revelada pelas alterações encontradas nos traçados eletrencefalográficos e a rápida recuperação clínico-eletrencefalográfica obtida após a intervenção cirúrgica no caso que relatou, levaram Cairns a pensar ser o mutismo acinético devido ao comprometimento de um mecanismo localizado nas proximidades do 3º ventrículo (tálamo, hipotálamo ou mesencéfalo superior), que normalmente ativa a corticalidade cerebral. Por outro lado o trabalho experimental de Bailey determinou uma pequena área na substância cinzenta periaquedutal de gatos e macacos que seria responsável pelas manifestações do mutismo acinético. French e Magoun⁹, mediante lesões eletrolíticas na porção rostral do tronco cerebral em macacos, verificaram que a destruição total desta área não era compatível com a sobrevivência, enquanto que lesões menos extensas determinaram acinesia e hipersônia e uma condição semelhante ao estado de coma encontrável no homem¹⁰. Nielsen considera que o sistema estrutural cuja lesão causa o mutismo acinético tem um componente mesencefálico ao redor do aqueduto de Sylvius, um componente diencefálico envolvendo os corpos mamilares e o núcleo anterior do tálamo, e um componente cortical no giro cingulo bilateral.

Nos dois casos que apresentamos, é evidente o comprometimento do hemisfério cerebelar esquerdo, associado com cone de compressão bulbar em um dos casos, e compressão do braço esquerdo da protuberância no outro. Estes achados são compatíveis com duas interpretações: uma seria considerar a compressão sobre o tronco cerebral como a causa determinante, e a outra seria a de admitir que a causa eficiente do mutismo acinético fôsse a lesão cerebelar. A primeira interpretação, dado o seu caráter mecanicista, sômen-

* No conceito adotado por A. Silveira, conação seria o conjunto de funções preposta a estimular (desencadear), manter e graduar a ação explícita no meio exterior sob o influxo dos impulsos afetivos e a orientação dos atributos intelectuais.

te nos pareceria razoável na ausência de outra explicação mais neurofisiológica. Contudo, admitir que a lesão cerebelar tenha sido o fator causal, implicaria na aceitação de uma participação dinâmica do cerebelo com as demais áreas do encéfalo, em contraposição com a opinião corrente, que o considera exclusivamente como órgão de função próprioceptiva. Vejamos, pois, as bases em que se poderia apoiar este ponto de vista.

Kleist julgou inicialmente que as alterações da esfera psicomotórica eram devidas a lesões no sistema fronto-cerebelar; posteriormente transferiu-as para o diencefalo. O nível de integração superior do sistema, que diz mais respeito à "motórica da iniciativa", foi localizado no lobo frontal, particularmente campo 9 de Brodmann — em F_1 para os movimentos em geral, em F_2 para a mímica do pensamento e o próprio pensamento, em F_3 ascendente, para a fala. A motórica automática e instintiva é de localização diencefálica (pálido, tálamo e subtálamo).

Anibal Silveira, seguindo a escola positivista, desloca a sede dos fenômenos instintivos primários do hipotálamo para o cerebelo; o órgão correspondente ao instinto sexual estaria localizado na região neo-cerebelar, enquanto que no paleocerebelo se localizava o órgão do instinto nutritivo. Este autor rejeita a concepção teórica que considera o hipotálamo como instância diretora da personalidade ou como sede dos fenômenos instintivo-emocionais. Como ele próprio se expressa: "Força é ter presente que os núcleos vegetativos do hipotálamo são autônomos apenas em aparência: constituem aparelhagem subordinada fundamentalmente aos instintos de nutrição e sexual. Representam estação intercalada nas vias córtico-corticais entre cerebelo e cérebro, por um lado e, por outro, no sistema através do qual o cerebelo rege o mundo vegetativo, no qual se inclui o próprio encéfalo".

A neurofisiologia trouxe contribuição para o esclarecimento da participação funcional do cerebelo na integração dinâmica das atividades superiores do encéfalo. Trabalhos experimentais, principalmente de Snider e cols.^{11, 24, 25} demonstraram a existência de áreas cerebelares relacionadas com os receptores periféricos e com as áreas corticais das esferas sensoriais, tátil, auditiva e visual, além da próprioceptiva. Coextensivamente com as áreas cerebelares ligadas às esferas sensoriais, foram verificados, por estimulação direta, efeitos supressores e facilitadores sobre atividade de áreas medulares e corticais. Estes fatos foram estabelecidos por três grupos independentes de investigadores (Snider, Mc Culloch e Magoun^{22, 23}, Nulsen, Black e Drake²⁰ e Moruzzi¹⁵) interessados no problema da interdependência funcional entre o cerebelo e o tronco cerebral, como decorrência lógica da demonstração feita por Magoun e col.^{16, 17}, da existência de um sistema de ativação e inibição localizado na substância reticular do tronco cerebral. Nulsen e cols., verificando que a inibição e a facilitação poderiam ser obtidas em áreas idênticas, de acordo com o ritmo com o qual eram estimuladas, esclareceram que a via seguida pelos dois efeitos diverge e passa por núcleos cerebelares diferentes atingindo as áreas de supressão ou facilitação da formação reticulada. Tudo leva a crer, pois, que o cerebelo participa de um sistema de circuitos de reverberação ao nível cortical, ao nível diencefálico, ao nível mesencefá-

lico e medular. Esta participação parece ser no sentido de alterar o limite de excitabilidade destes centros, dependendo da necessidade fisiológica para uma função adequada.

Estas contribuições para o conhecimento da fisiologia do cerebelo fazem sentir a necessidade de se adotar um conceito mais amplo da função cerebelar. Conceito funcional que deve, como bem diz Snider²⁴, abranger as influências cerebelares sobre os centros sensoriais e motores do cérebro, tanto quanto as influências sobre os centros diencefálicos, mesencefálicos e medulares; o cerebelo poderia ser, assim, considerado o "maior modulador da função neurológica". Evidentemente, devemos ser prudentes na especulação com base em verificações experimentais em animais; elas servem, porém, para despertar o interesse para o estudo mais acurado dos casos clínicos, dentro de um conceito mais amplo e dinâmico.

Considerando o que acima referimos podemos, pois, responsabilizar as lesões cerebelares pelo quadro clínico observado nos dois casos relatados. Com base nestas observações, sugerimos a inclusão do cerebelo no sistema estrutural cuja alteração é responsável pelo mutismo acinético, que outros autores já integraram na região mesencéfalo-diencefálica (Cairns, Bailey, French e Magoun) e no nível cortical, na parte anterior das circunvoluções cingulares (Nielsen e cols., Barris e Schuman).

SUMARIO

São relatados os achados clínicos, eletrencefalográficos e anátomopatológicos em dois pacientes com quadro de mutismo acinético. Em um deles, havia um tumor (rabdiosarcoma) localizado no hemisfério cerebelar esquerdo e compressão bulbar; no outro, um neurinoma localizado no ângulo ponto-cerebelar esquerdo com atrofia, por compressão, do tecido cerebelar circunjacente.

O mutismo acinético foi relacionado psicopatologicamente com o conceito de acinésia, no sentido de Kleist, isto é, alteração de excitabilidade motora em relação com as variações patológicas dos estímulos instintivos para o movimento em geral. A base instintiva deste impulso foi integrada com o instinto nutritivo e subordinada mais diretamente ao instinto sexual, de acordo com a concepção organológica que desloca a sede destas funções da região hipotalâmica para o cerebelo. Assim, consideram os autores que o mutismo acinético seria decorrente da rotura da harmonia funcional do encéfalo, pela ativação de um mecanismo inibidor dos sistemas corticais.

Com este conceito, e apoiados nos modernos trabalhos neurofisiológicos sobre o cerebelo, admitem os autores que, nos dois casos relatados, as lesões cerebelares poderiam ser consideradas como responsáveis pelo mutismo acinético, através dos mecanismos supressores localizados no sistema reticular do tronco cerebral. Sugerem, pois, a inclusão do cerebelo no sistema estrutural cuja alteração é responsável pelo mutismo acinético, que para outros autores, já é integrado na região mesencéfalo-diencefálica (Cairns, Bailey, French e

Magoun) e no nível cortical, na parte anterior das circunvoluções singulares (Nielsen e cols., Barris e Schuman).

SUMMARY

Akinetic mutism

The authors report clinical, eletro-encephalographic and anatomo-pathological findings in two patients with akinetic mutism. One case showed a tumor (rabdiosarcoma) in the left hemisphere of the cerebellum, with bulbar compression; in the other case, a neurinoma was found in the left cerebellopontine angle, with atrophy by compression of the surrounding tissue.

Psycopathologically, akinetic mutism was related to the concept of akinesia, as understood by Kleist, i. e., changes in the motoric excitability connected with pathological variation of the instinctive stimuli for global movement. The instinctive drive of the impulse was integrated with the nutrition instinct and subordinated more directly to the sexual instinct, according to organological concepts which transfer the site of these functions from the hypothalamic region to the cerebellum. The authors suggest, thus, that akinetic mutism may be the result of rupture of the encephalon's functional harmony, through activation of an innibitory mechanism in the cortical systems.

According to this concept, and based on modern neurophysiological research on the cerebellum, the authors admit that the lesions found in the cerebellum in the two cases reported, may be considered as responsible for akinetic mutism, through supressive mechanisms located in the reticular system. They suggest, therefore, that the cerebellum may be included in the structural system, the changes of which are responsible for akinetic mutism, which other authors have already integrated in the mesencephalo-diencephalic region (Cairns, Bailey, French e Magoun) and, at cortical levels, in the anterior part of the cingulate gyri (Nielsen and als., Barris and Schumann).

BIBLIOGRAFIA

1. AMYES, E. W.; NIELSEN, J. N. — Bilateral anterior cingulate gyrus lesions. Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 18:48-51 (março) 1953.
2. AMYES, E. W.; NIELSEN, J. N. — Clinicopathological study of vascular lesions of the anterior cingulate region. Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 20:112-130 (setembro) 1955.
3. BAILEY, P.; DAVIS, E. W. — Effects of lesions of the periaqueductal gray matter in cats and monkeys. Arch. Neurol. a. Psychiat. 53:325 (abril) 1945.
4. BAILEY, P. — Alteration of behaviour produced in cats by lesions in the brainstem. J. Nerv. a. Ment-Dis. 107:336-339 (abril) 1948.
5. BARRIS, R. W.; SCHUMAN, H. R. — Bilateral anterior cingulate gyrus lesions. Syndrome of the anterior cingulate gyri. Neurology 3:44-52 (janeiro) 1953.
6. CAIRNS, H.; OLDFIELD, R. C.; PENNYBACKER, J. B. e WHITTERIDGE, D. — Akinetic mutism with epidermoid cyst of the third ventricle. Brain 64:273-290 (dezembro) 1941.
7. CAIRNS, H. — Disturbances of consciousness with lesions of the brainstem and diencephalon. Brain 75:109-146 (junho) 1952.
8. FERNANDES, B. — Sintomas acinéticos nas psicoses e nas doen-

- ças cerebrais orgânicas. *Lisbôa Médica* 12:55-89,1936. 9. FRENCH, J. D.; MAGOUN, H. W. — Effects of chronic lesions in central cephalic brain stem of monkeys. *Arch. Neurol. a. Psychiat.* 68:591-604 (novembro) 1952. 10. FRENCH, J. D. — Brain lesions associated with prolonged unconsciousness. *Arch. Neurol. a. Psychiat.* 68:727-740 (dezembro) 1952. 11. HENNEMANN, E.; COOKE, P. N.; SNIDER, R. S. — Cerebellar projection to the cerebral cortex. *In* Patterns of organization in the central nervous system. *Ass. Res. Nerv. a. Ment. Dis.* 30:317-333, 1952. 12. KLEIST, K. — Bericht über die Gehirnpathologie in ihrer Bedeutung für Neurologie und Psychiatrie. *Ztschr. Neurol. u. Psychiat.* 158:159-193, 1937. 13. MAGOUN, H. W. — The ascending reticular activating system. *In* Patterns of Organization in the Central Nervous System. *Ass. Res. Nerv. a. Ment. Dis.* 30:480-492, 1952. 14. MAGOUN, H. W. — The ascending reticular system and wakefulness. *In* Brain Mechanisms and Consciousness. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1954, pág. 1-20. 15. MORUZZI, G. — Sui rapporti fra cervelletto e corteccia cerebrale. Meccanismi e localizzazioni delle azioni inibitrici e dinamo-gene del cervelletto. *Arch. di Fisiol.* 41:183-206, 1941, cit. por Snider 25. 16. NIELSEN, J. M.; THOMPSON, J. N. — The Engrammes of Psychiatry — Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1947. 17. NIELSEN, J. M.; JACOBS, L. L. — Bilateral lesions of the anterior cingulate gyri. Report of case. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.* 16:231-234 (junho), 1951. 18. NIELSEN, J. M. — Anterior cingulate gyrus and corpus callosum. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.* 16:235-243 (junho) 1951. 19. NIELSEN, J. M. — The cortical components of akinetic mutism. *J. Nerv. a. Ment. Dis.* 114:459-461 (novembro) 1951. 20. NULSEN, F. E.; BLACK, S. P. W. e DRAKE, C. G. — Inhibition and facilitation of motor activity by the anterior cerebellum. *Fed. Proc.* 7:86-87, 1948, cit. *in* Fulton J. F. — *Physiologie des Lobes Frontaux et du Cervelet*, Masson et Cie., Paris, 1953. 21. SILVEIRA, A. — *Psicologia fisiológica*. *In* *Psicologia Moderna*, compilada por Otto Klineberg, Agir editora, São Paulo, 2.^a edição (no prelo), 1946. 22. SNIDER, R. S.; MC CULLOCH, W. S.; MAGOUN, H. W. — A cerebello-bulbo-reticular pathway for supression. *J. Neurophysiol.* 12:325-334 (setembro) 1949. 23. SNIDER, R. S.; MAGOUN, H. W. — Facilitation produced by cerebellar stimulation. *J. Neurophysiol.* 12:335-345 (setembro) 1949. 24. SNIDER, R. S. — Recent contributions to the anatomy and physiology of the cerebellum. *Arch. Neurol. a. Psychiat.* 64:196-219 (agosto) 1950. 25. SNIDER, R. S. — Interrelation of cerebellum and brain stem. *In* Patterns of Organization in the Central Nervous System. *Ass. Res. Nerv. a. Ment. Dis.* 30:267-281, 1952. 26. SOLE-SAGARRA, J.; LEONHARD, K. — *Manual de Psichiatria*. Morata editores, Madrid, 1953. 27. WILLIAMS, D.; PARSON-SMITH, G. — Thalamic activity in stupor. *Brain* 74:377-398 (dezembro) 1951.

Clinica Neurológica. Hospital das Clínicas da Fac. Med. da Univ. de São Paulo — Caixa Postal 3461 — São Paulo, Brasil.