

ANÁLISES DE REVISTAS

OS DOIS MECANISMOS PARA A EXCITAÇÃO MUSCULAR E SUA SUBORDINAÇÃO AO CEREBELO (THE TWO ROUTES FOR EXCITATION OF MUSCLE AND THEIR SUBSERVIENCE TO THE CEREBELLUM). R. GRANIT, B. HOLMGREN E P. A. MERTON. *J. Physiol.*, 130:213-224, 1955.

Quando um centro motor do encéfalo provoca um movimento, os impulsos motores podem seguir dois caminhos: a) as conhecidas vias descendentes α , que terminam nas grandes células motoras do corno anterior; b) as vias γ que ativam as pequenas células do corno anterior cujos finos axônios se destinam às fibras musculares intrafusais. Estes últimos estímulos causam contração dessas pequenas fibras musculares, contração que, embora não modifique apreciavelmente a tensão do músculo principal, é suficiente para estirar seus receptores proprioceptivos e, por esse mecanismo, provocar uma contração miotática. O sistema γ , pois, serve como disparador, ativado centralmente, para manter ou, pelo menos, desencadear e modificar as contrações musculares, uma vez que o músculo principal é capaz de seguir as modificações de tensão dos fusos; para uma descarga constante no sistema γ o músculo tende a manter comprimento fixo. Não se sabe em que circunstâncias o sistema nervoso central lança mão de um ou de outro mecanismo, porém é lícito admitir que o sistema α entra em jôgo nos movimentos rápidos e o γ na manutenção de atitudes posturais.

Os autores, que descreveram o importante sistema γ , investigam, no presente trabalho, o papel do cerebelo nesse mecanismo. Fazem-no registrando descargas em fibras sensitivas isoladas que partem dos fusos e que refletem, a cada instante, o estado funcional do sistema eferente γ ; relacionam essas informações com o eletromiograma e com o registro da tensão dos músculos estudados. No gato descerebrado — preparação usada neste trabalho — as descargas no sistema γ precedem e promovem a excitação dos motoneurônios α , mantendo a contração contínua dos músculos, tão característica de descerebração. A secção das raízes posteriores abole a hipertonia dos músculos por elas inervados, porém as descargas no sistema γ continuam normais; esse fenômeno descrito há tempo por Sherrington, tem sua explicação no fato de que a ativação dos fusos pelas fibras γ não pode ir à medula excitar os neurônios α responsáveis pela contração das fibras musculares principais. A descerebração anêmica (ligadura das carótidas e das vertebrais) causa uma rigidez muito mais intensa do que a obtida por secção do tronco cerebral e que não desaparece após a secção das raízes posteriores. O mesmo se verifica numa descerebração por secção quando se congela o lobo anterior do cerebelo; de fato, a descerebração anêmica também põe fora de ação esse lobo anterior. Há, pois, dois mecanismos de manutenção da rigidez: um veiculado pelo sistema γ e outro não. Quando o cerebelo está íntegro o sistema γ predomina e toma conta da situação; eliminando-se o cerebelo os músculos ficam ligados apenas aos motoneurônios α . Se do congelamento do lobo anterior do cerebelo decorresse apenas inibição do sistema γ , o resultado seria a abolição da rigidez, mas acontece que outros mecanismos que controlam os motoneurônios α ficam livres, entrando em estado de superexcitação. Investigando o sistema γ na atividade reflexa verificaram os autores que a congelação do cúlmen faz com que a tensão desenvolvida no músculo solear após pinçamento da orelha seja muito menor do que com o cerebelo intacto. A desafferentação, como seria de esperar, não altera significativamente as contrações.

As investigações levadas a efeito sobre o sistema eferente γ são muito importantes porque abriram pista fértil que talvez leve à explicação dos mecanismos pelos quais o cerebelo é capaz de modificar as contrações musculares no sentido de prover o sistema motor da plasticidade tão necessária à execução perfeita dos movimentos e à manutenção da postura normal.

CESAR TIMO IARIA

MEDIÇÃO DO APROFUNDAMENTO DA NARCOSE BARBITÚRICA (MEASUREMENT OF THE DEPTH OF BARBITURATE NARCOSIS). A. FORBES, J. K. MERLIS, G. F. HENRIKSEN, S. BURLEIGH, J. JIUSTO E G. L. MERLIS. EEG Clin. Neurophysiol., 8:541, 1956.

Tanto a experimentação fisiológica ou farmacológica como em várias situações comuns, na prática médica é de interesse, às vezes, avaliar a profundidade da narcose barbitúrica. Para isso pode-se recorrer à dosagem da droga no sangue ou à determinação das modificações da atividade dos tecidos afetados por ela. Bickford, em 1950, lançou mão das modificações da atividade elétrica cerebral para manter constante a profundidade da narcose; a energia desenvolvida pelo cérebro era por ele retificada e integrada e, depois, empregada como retroalimentação negativa (feedback negativo) para controlar a taxa de barbitúrico automaticamente injetada.

Adotando novo critério, baseado na contagem do número de ondas que em 40 segundos atingem 1/3 da amplitude dos potenciais mais elevados durante a narcose e reduzindo a frequência por segundo (contagem das ondas cerebrais), os autores comparam os resultados obtidos com os dados fornecidos pelo método de Bickford e concluem pela maior fidedignidade do que propõem. As experiências foram feitas com gatos e macacos anestesiados com éter para a preparação cirúrgica e depois com Nembutal; em geral uma injeção intraperitoneal de 45 mg/kg de peso foi suficiente para manter a anestesia em grau adequado à manipulação dos animais por muitas horas. Lançando-se a "contagem" na ordenada de um gráfico cartesiano e, na abscissa, o tempo em horas a partir da injeção, foi possível obter um quadro em que a "contagem" diminuía até quase zero na primeira meia hora e depois começava a aumentar. Em alguns casos, a subida rápida a 1,5 por segundo na primeira hora seguia-se ascensão mais lenta: cerca de 2 por segundo na segunda hora, 2,5 na quarta e 3 na quinta. A dosagem de barbitúrico em mg% de sangue (obtido por punção cardíaca), lançada num gráfico, origina uma curva muito relacionada com a precedente, porém invertida: na primeira meia hora a concentração sobe de 0 a 7 mg% e depois começa a cair, atingindo 6 mg na primeira hora, 4 mg na segunda, 2,5 na terceira. Com o integrador de Bickford ajustado de modo que a seringa injetasse de início 10 mg/kg/hora, foi verificado que em menos de 10 minutos a depressão da atividade elétrica cerebral, usada como "feedback" para controlar a seringa, fazia estabilizar as injeções em 4 mg/kg/hora. Nessa fase os "clicks" do integrador mantiveram-se em frequência praticamente constante, assim como a "contagem das ondas cerebrais", com valores entre 3 e 4.

O método apresentado também foi comparado com o que se baseia na presença ou ausência do reflexo de flexão para se controlar a profundidade da narcose. Evidentemente, este último método mostrou-se de todo inferior aos dois outros. O aumento da tensão de CO_2 no sangue, induzido pelos barbitúricos, também foi testado, mas não se revelou fidedigno. Assim, o EEG, permitindo a "contagem das ondas cerebrais" (Forbes), é o meio mais prático e adequado para avaliar a profundidade da narcose barbitúrica.

CESAR TIMO IARIA

MODIFICAÇÃO DA ATIVIDADE ELÉTRICA DO NÚCLEO COCLEAR DURANTE A FASE DE ATENÇÃO EM GATOS NÃO ANESTESIADOS (MODIFICATION OF ELECTRIC ACTIVITY IN COCHLEAR NUCLEUS DURING "ATTENTION" IN UNANESTHETIZED CATS). R. HERNÁNDEZ-PEÓN, H. SCHERRER E M. JOUVET. *Science*, 123:331, 1956.

Implantando estereotaxicamente eletrodos nos núcleos cocleares dorsais de gatos, os autores verificaram que os potenciais induzidos nesses núcleos por estímulos auditivos são parcial ou, mesmo, completamente inibidos quando os estímulos são aplicados durante períodos de atenção. Os registros foram feitos estando os animais em repouso, sem que nada lhes chamasse a atenção. Os estímulos sonoros (cliques obtidos por trens de 0,01 a 0,02 seg. de ondas retangulares com freqüências entre 1.060 e 5.000 Hz e aplicados a um altofalante) provocam potenciais de cerca de 100 uV nos núcleos. Camundongos colocados dentro de um frasco chamavam a atenção dos gatos fazendo diminuir a amplitude dos potenciais a valores próximos de zero; se a atenção se acompanhava de sinais de ação por parte dos gatos os potenciais se anulavam. Retirados os camundongos as respostas voltavam ao normal. Os mesmos resultados foram observados quando os camundongos eram substituídos por odor de peixes ou por um choque elétrico num dos membros.

Experiências ulteriores de Peón demonstram que a formação reticular mesencefálica, quando estimulada, deprime as respostas dos núcleos cocleares aos estímulos auditivos. Outro fato interessante é que a repetição demorada do estímulo auditivo vai dando respostas cada vez menores até que desapareçam. Os efeitos desse condicionamento podem prolongar-se durante várias horas ou dias, extinguindo-se após algum tempo ou precocemente, desde que aos estímulos sejam associados outros de significação importante para o animal. Tais fenômenos, que Peón demonstrou claramente em todos os tipos de sensibilidade (exceto na gustativa, ainda não estudada), têm de verdadeiramente revolucionária a característica de serem efetuados nos neurônios mais periféricos das vias aferentes, independentemente do córtex, onde a doutrina pavloviana situa a fonte de inibições seletivas após a análise.

CESAR TIMO IARIA

REFLEXOS TENDÍNEOS EM QUEDA LIVRE (TENDON REFLEXES IN FREE FALL). B. H. C. MATTHEWS. *J. Physiol.*, 133:31, 1956.

O autor estudou as modificações sofridas por reflexos proprioceptivos durante a queda livre. Para isso construiu uma plataforma que permite queda livre por 500 milésimos de segundo, com facilidades para indução e registro de reflexos tendinosos durante a caída. O potencial de ação muscular evocado pela percussão do tendão de Aquiles em vários instantes após o início da queda altera-se acntuadamente. Em indivíduos não habituados, o reflexo aquiliano mostra-se ausente depois de 140 milésimos de segundo de queda livre; em algumas pessoas examinadas o reflexo se anula já antes desse tempo. Tão curioso fenômeno não parece ser devido a mudanças no estado de estiramento dos músculos e sim a alterações da excitabilidade do reflexo produzidas centralmente. A supressão da contração reflexa ao estiramento parece ser um precursor necessário para uma aterrissagem segura, e tendo por finalidade permitir aos músculos que se estendam durante o estiramento brusco que ocorre no momento em que o corpo toca o solo.

CESAR TIMO IARIA

NATUREZA DAS ESPÍCULAS BILATERAIS E SÍNCRONAS NOS ELETRENCEFALOGRAMAS (THE NATURE OF BILATERAL AND SYNCHRONOUS CEREBRAL SPIKING). T. E. OGDEN, R. S. AIRD E B. C. GAROUTTE. *Acta Psychiat. et Neurol. Scandinavica*, 31:274, 1956.

Instigados pela observação de que disritmias bilaterais e síncronas podem estar presentes em casos demonstrados de lesão cerebral unilateral (demonstração anátomo-patológica e eletrencefalográfica) e pela possibilidade que se tem hoje de registrar atividade elétrica cerebral com técnicas usando alta velocidade (permitindo registro de diferenças até de milésimos de segundo), os autores empreenderam a presente pesquisa, utilizando 9 pacientes com lesão cerebral focal definida e 18 outros com disritmia bilateral e síncrona do tipo "ondas e espículas". Os resultados no primeiro grupo, evidenciando elevada percentagem de descargas bilaterais e síncronas, fazem crer na existência de um "pacemaker" central, que seria ativado pelo foco hemisférico. Tal hipótese foi comprovada em um dos casos que apresentava enorme cisto porencefálico, no qual, ao lado de foco cortical, foram registrados surtos de disritmias por espículas de projeção bilateral e síncrona, registradas mesmo no tálamo (por eletrodo diretamente colocado após retirada do cisto porencefálico); a ressecção do córtex do hemisférico doente determinou não só o desaparecimento do foco ativo cortical, como das disritmias bilaterais e síncronas. No segundo grupo, isto é, naquelas em que havia disritmias por ondas e espículas (devemos fazer a ressalva de que nem todos esses casos eram de PM verdadeiro, sendo muitos portadores de fator lesional cerebral), a análise feita mediante traçados com velocidade de 50 cm por segundo, mostrou que havia, quase sempre, uma assincronia nessas disritmias, sendo o comando pertencente ora a um ora a outro hemisférico. Tais resultados levaram os autores a crer que o "pacemaker" central não seja absolutamente mediano (como aquele demonstrado por Jasper e col., no gato) e, assim, paramediano. Discutindo esses resultados e analisando-os de acordo com os modernos conhecimentos de neurofisiologia, os autores pensam que o "pacemaker" profundamente situado a que aludiram não seja outro que os sistemas reticular talâmico e mesencefálico. A preponderância de um ou de outro hemisférico no comando das disritmias seria devida ao fato de que a ativação desses sistemas se faria não diretamente, mas por um sistema multineuronal. Levando avante seu raciocínio, chegam a aventar a hipótese da existência de foco lesional paramediano na gênese do pequeno mal epilético.

PAULO PINTO PUPO

"FLICKER FUSION" NA HIPÓXIA CEREBRAL (FLICKER FUSION IN CEREBRAL HIPÓXIA). O. BERG. *Acta Psychiat. et Neurol. Scandinavica*, 33:21-32 (janeiro), 1958.

Aumentando a frequência ou diminuindo a intensidade de um foco luminoso intermitente, a luz emitida poderá ser percebida como uma luz contínua. Este é o chamado "flicker fusion phenomenon" e o momento em que as excitações luminosas se fundem em uma única é chamado limiar crítico do "flicker fusion" (CFF). Em indivíduos normais o CFF apresenta uma faixa de variação bastante estreita. Experiências anteriores feitas em voluntários mostraram que, quando o oxigênio sanguíneo cai abaixo de determinado nível, surgem sintomas discretos acompanhados de alterações eletrencefalográficas, ao mesmo passo que o CFF desce. Portanto, a hipóxia pode ser avaliada por esse método, que tem sido usado em moléstias cardiovasculares, anemias graves e moléstias pulmonares. Fornecendo-se a um indivíduo normal uma determinada dose de Evipan (50 a 100 mg) não há alteração do CFF (teste do Evipan negativo). Havendo lesão cerebral difusa há queda do CFF e o teste é positivo. O autor usou estes dois métodos associados ao EEG para avaliar o grau de hipóxia resultante de causas várias: tentativa de suicídio por enforca-

mento (2 casos), intoxicação por CO₂ (8 casos) e anestesia com hipotensão controlada (50 casos). O CFF pode ser usado no diagnóstico de lesão cerebral por hipóxia e o tempo que o teste do Evipan requer para se tornar negativo serve para medir o grau do dano produzido.

GILBERTO MACHADO DE ALMEIDA

ETIOLOGIA E PATOGÊNESE DA NECROSE LAMINAR CORTICAL (ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF LAMINAR CORTICAL NECROSIS). CYRIL B. COURVILLE. Arch. Neurol. a. Psychiat., 79:7-30 (janeiro), 1958.

O autor revê o desenvolvimento de conceitos sôbre a etiologia da necrose laminar (NLC), clãssicamente chamada "status spongiosus", procurando esclarecer sua relação com o grande problema da anóxia cerebral e mostrar sua importância como um grupo de atrofia cerebrais difusas, mais ou menos uniformes, parecendo ser mais vulnerável a 3ª camada das células do córtex cerebral. A NLC foi primeiramente reconhecida como alteração arquitetural característica dos casos de atrofia cortical associada com demência paralítica ou de atrofia cortical esclerosante associada com estados de idiotia e paralisia (Lissauer); entretanto, foi Köppen quem fundamentou o problema como um todo, encontrando-a não sômente na microgiria congênita com paralisia cerebral, idiotia e epilepsia, como também, em lesões vasculares no córtex devidas à arteriosclerose. Desde então, variados autores reconheceram a NLC como consequência não só da doença arteriosclerótica, como também do embolismo cerebral, da insuficiência circulatória aguda (parada cardíaca sob anestesia, queda profunda da pressão arterial por choque), da asfixia por exposição ao CO₂, das asfixias mecânicas após exposição a atmosferas rarefeitas, das falhas respiratórias na poliomielite bulbar, do hiperinsuismo, de afogamento, de moléstias congênitas do coração e de superdosagem de barbitúricos.

Todos êstes fatos sustentaram a tese de que a NLC seria melhor explicada na base de um distúrbio circulatório, levantando tal hipótese a questão do mecanismo da isquemia, isto é, se o vasospasmo é possível sob tantos e variados estados anormais, o que até hoje permanece sem resposta. Formula o autor, com base em trabalhos experimentais sôbre a ação anóxica de anestésicos inalantes, interessantes conceitos referentes aos estágios das lesões corticais, agrupando os casos segundo o tempo de sobrevida dos elementos celulares. Para Courville a NLC pode resultar, seja de uma progressão lenta em estágios, seja repentinamente como consequência de um processo anóxico, sendo as lesões classificáveis, segundo sua severidade, em três estágios finais: lâminas de células destruídas; estado de amolecimento parcial com cicatriz vascular residual; necrose total com defeito residual.

Duas dificuldades surgiram na aceitação da hipótese de haver sempre um distúrbio circulatório que explicasse a NLC: 1) a destruição seletiva de uma ou mais lâminas celulares corticais; 2) o desconhecimento do mecanismo do espasmo vascular, na falta do encontro de obstrução anatômica. A anóxia explicaria tais questões. A lesão de camadas celulares seria devida à maior sensibilidade à carência de oxigênio; com o baixar da tensão de oxigênio os estratos mais vulneráveis são progressivamente atingidos. A porção do córtex cerebral mais rica em supiência capilar é a intermediária (3ª e 4ª camadas); portanto, é lógico supor que as camadas que demandam maior supiência sangüínea são as mais sensíveis à carência de oxigênio. Entretanto, tal explanação não é cabível para a imperfeição da destruição de certas áreas corticais circunscritas. Neste ponto apela o autor para as próprias lesões anóxicas, não importando se decorrentes de uma deficiência difusa da supiência de oxigênio (anoxemia) ou de um fator agindo no foco circulatório focal. Courville classifica, então, a anóxia em três graus: 1) seletiva, que danifica sômente as células nervosas; 2) a que lesa não sômente as células nervosas, mas também os elementos intersticiais, resultando em NLC total; 3) aquela suficiente-

mente severa para lesar também substância branca adjacente. Nos primeiros anos de vida as lesões do córtex cerebral são associadas aos estados clínicos de paralisia cerebral e deficiência mental, freqüentemente condicionadas por zonas circunscritas de NLC. Courville distingue sete categorias de lesões, indo desde a destruição laminar de células nervosas até o amolecimento cerebral total e ao hidrocéfalo com estado esponjoso.

Entre os fatores etiológicos para a produção de NLC é apontado, geralmente, um impedimento da circulação; entretanto, quais serão as causas de distúrbio circulatório, tão profundo e prolongado, capaz de produzir tais lesões cerebrais? Para esta resposta sempre se recorreu ao momento do nascimento, não tendo havido até agora resposta satisfatória. Não existem muitas condições patológicas que alterem os vasos do cérebro fetal determinando oligoemia, particularmente agora que a sífilis congênita tornou-se rara. Freqüentemente é invocada a dificuldade no parto, mas o mecanismo traumático não explica estas alterações circulatórias. Alguns autores tentaram explicar estas lesões por trombose dos canais venosos, especialmente das veias do sistema de Galeno. Outro fator proposto foi o da asfixia paranatal. Considera Courville que usualmente não é feita distinção entre os aspectos traumáticos verdadeiros dos partos difíceis e as manifestações asfíxicas secundárias; para este autor quase tôdas as lesões resultantes do trauma de parto devem ser excluídas como causas de distúrbios circulatórios capazes de determinar NLC. Para Courville esta seria devida à asfixia paranatal, citando alguns elementos em favor desta teoria: 1) sempre há relação estreita entre circulação geral e a intracraniana nos graus severos de anoxemia; 2) a anoxemia aguda é sempre acompanhada de distúrbios profundos na circulação cerebral e sistêmica, sob a forma de marcada congestão e hemorragias focais; 3) sérios distúrbios nas circulações arterial (vaso-constricção) e venosa (dilatação e estase) ocorrem como parte do processo anóxico; 4) a ocorrência de lesões seletivas no córtex, focais ou laminares, indica a intervenção de um componente vascular puramente regional que localiza e intensifica a ação universal da carência de oxigênio; 5) este efeito arterial também deve causar oclusão transitória das artérias regionais, presumivelmente por vasoconstricção; 6) estudos experimentais mostram que a anóxia paranatal também pode influenciar a circulação de todo hemisfério ou de um lobo; 7) os distúrbios circulatórios podem estar presentes por algum tempo, mesmo após haver cessado o episódio agudo asfíxico, prolongando e acentuando os efeitos originais. A coincidência de lesões puramente focais de necrose laminar (status spongiosus) e de atrofia cortical ampla sugere que muitas destas têm sua gênese na asfixia paranatal, o que não quer dizer que, em casos individuais, uma moléstia vascular funcional ou estrutural não possa causar lesões similares.

ARON J. DIAMENT

CONSIDERAÇÕES SOBRE A SÍNDROME DE GERSTMANN (SOME NOTES ON THE GERSTMANN SYNDROME). J. GERSTMANN. *Neurology*, 12:866-869 (dezembro), 1957.

O autor teve em vista apresentar uma definição clínico-fenomenológica sobre a síndrome de Gerstmann em função de sua experiência, estabelecendo, como pontos cardiais, a agnosia digital, a desorientação quanto aos lados direito e esquerdo, a agrafia e a acalculia. Investigações em grande número de casos não mostraram a presença de componente psíquico, intelectual, motor ou sensorial; por isso a síndrome foi considerada como distúrbio primário, resultante de processo patológico localizado na parte inferior do lobo parietal ou na região occípito-parietal do hemisfério dominante; estes dados foram confirmados por biopsias e autópsias.

O autor relata um caso de Delay produzido por tumor localizado na região occípito-parietal esquerda e outro, de Badal, considerado por Benton e Meyers como

sendo síndrome de Gerstmann; entretanto, o diagnóstico neste último caso não tinha fundamento, pois o distúrbio consistia em desorientação espacial extrapessoal, sobretudo por agnosia visuo-espacial. Este tipo de distúrbio ocorreria em lesões bilaterais, nas quais pode existir, concomitantemente, a síndrome de Gerstmann; o inverso não ocorre, isto é, os pacientes com síndrome de Gerstmann não apresentam desorientação espacial extrapessoal. O autor conclui mostrando o valor dos quatro sintomas para o diagnóstico da síndrome e para a localização da lesão.

CELY ANTONIETA SEVERINO

REAÇÕES VESTIBULARES CALÓRICAS NA HÉRNIA TRANSTENTORIAL DO TRONCO CEREBRAL (CALORIC VESTIBULAR REACTIONS IN HERNATION OF THE BRAINSTEM). K. VAERNET. *Neurology*, 7:833 (dezembro), 1957.

Trabalho com conclusões clínicas úteis para casos em que há suspeita de hérnia transtentorial, principalmente quando o acometimento do tronco cerebral se dá ao nível dos colículos inferiores, comprometimento que pode ser ocasionado tanto por compressão direta como pela estase venosa e insuficiência vascular arterial. As reações vestibulares à prosa calórica foram pesquisadas em 50 pacientes com processos expansivos supratentoriais; resultados anormais foram encontrados em 26 casos em que havia herniação do lobo temporal. Estas alterações são explicadas pelos trabalhos de Lorente de Nó e de Szentagothai, segundo os quais a estimulação dos canais semicirculares de um lado poriam em funcionamento um arco reflexo simples de três neurônios, que excitaria seis dos doze músculos oculares extrínsecos; isto levaria ao desvio conjugado dos olhos para o mesmo lado em que é feita irrigação com água fria (corrente ampulófuga com efeito inibidor); normalmente este desvio conjugado dos olhos determina nistagmo batendo para o lado oposto. O nistagmo seria devido a excitação da substância reticular do tronco cerebral, cuja função seria de regular e contrabalançar os efeitos da estimulação vestibular. Quando a irrigação com água fria provoca apenas desvio conjugado dos olhos sem o nistagmo compensador, haveria lesão do sistema reticular do tronco cerebral; quando há apenas desvio de um dos olhos haveria lesão da bandeleta longitudinal posterior (fascículo longitudinal medial). O autor conclui pela grande utilidade desta prova para o diagnóstico precoce de lesões do tronco cerebral antes que sejam irreversíveis.

GILLES HENRI DUCHÊNE

SIGNIFICADO DAS RESPOSTAS OCULOCEFÁLICAS E CALÓRICAS EM PACIENTES INCONSCIENTES (SIGNIFICANCE OF OCULOCEPHALIC AND CALORIC RESPONSES IN INCONSCIOUS PATIENTS). M. NATHANSON, P. S. BERGAN E P. J. ANDERSON. *Neurology*, 7:829 (dezembro), 1957.

Os autores pesquisaram os reflexos oculocefálicos de Bielschowsky e calórico (irrigação com água fria) para avaliação do grau de inconsciência em casos de lesões primárias ou secundárias do tronco cerebral. Estudaram dois grupos de pacientes: uns com lesões cerebrais bem definidas comprovadas pela necropsia e outros em estados variáveis de sono barbitúrico. Verificaram que, na depressão do estado de consciência, há, conforme o grau dessa depressão: a) reflexos normais; b) ausência da resposta nistágmica à prova calórica; c) abolição de um dos reflexos pesquisados; d) abolição de ambos os reflexos. Segundo os autores estas provas são muito úteis para avaliação do grau de inconsciência.

GILLES HENRI DUCHÊNE

ANEURISMAS DAS ARTÉRIAS BASILAR E VERTEBRAL: ESTUDO ANATOMO-CLÍNICO (ANEURISMS OF THE BASILAR AND VERTEBRAL ARTERIES: A CLINICO-PATHOLOGIC STUDY). L. J. BARROWS, CH. S. KUBIK E E. F. RICHARDSON JR. *Trans. Amer. Neurol. Ass.*, 81:181-183, 1956.

Estudo de 21 casos, sendo 5 aneurismas produzidos por aterosclerose crônica, 3 com dilatações fusiformes da artéria basilar devidas em parte à aterosclerose, 11 aneurismas saculares congênitos nas bifurcações dos vasos e 2 aneurismas micóticos em paciente com endocardite bacteriana subaguda em atividade. Os aneurismas sediavam-se: na artéria basilar (16), na artéria vertebral (3), na artéria cerebelar posterior inferior (1), no ângulo entre as artérias cerebral posterior e a vertebral (1). Apenas quando o aneurisma tinha dimensões suficientes para comprimir estruturas adjacentes ocorreram sinais e sintomas denunciando comprometimento do tronco do encéfalo; com maior frequência a sintomatologia clínica era devida a outras lesões vasculares ou à insuficiência vascular no território da artéria basilar.

R. MELARAGNO

SEIO CAROTIDEO E SÍNDROMES ASSOCIADAS (CAROTID SINUS AND ALLIED SYNDROMES). E. S. GURDJIAN, J. E. WEBSTER E F. A. MARTIN. *Trans. Amer. Neurol. Ass.*, 81:167-168, 1956.

Estudo dos efeitos da compressão sobre a bifurcação carotídea em pacientes com acidentes vasculares cerebrais e nos que sofreram ligadura de uma das carótidas. Os autores concluíram que os estados sincopais oriundos da compressão ou da simples palpação da bifurcação da carótida não dependem sempre de hipersensibilidade do seio carotídeo; por vêzes, são determinados pela isquemia encefálica, especialmente em pacientes idosos, nos quais a suplência pela carótida oposta ou pelo sistema basilar é inadequada.

R. MELARAGNO

ARTÉRIA TRIGEMINAL E ARTÉRIA DO HIPOGLOSSO. TRÊS CASOS DE CÍRCULO ARTERIAL DE TIPO EMBRIONÁRIO COM DOCUMENTAÇÃO ANGIOGRÁFICA (ARTERIA TRIGEMINALE ED ARTERIA DELL'IPOGLOSSO. TRE CASI CON DOCUMENTAZIONE ANGIOGRAFICA DI CIRCOLO CEREBRALE DI TIPO EMBRIONARIO). G. GAIST E G. PIAZZA. *Arch. Neurochirurgia*, 4:135-146 (janeiro-junho), 1957.

Das 4.887 angiografias carotídeas da Divisão de Neurocirurgia do "Ospedale Maggiore di Bologna" duas mostravam persistência da artéria trigeminal primitiva e uma mostrava, segundo a opinião dos autores, fortes indícios de persistência da artéria hipoglossica primitiva. Com êstes 3 sobe a 45 o total de casos de anastomose entre o sistema carotídeo e o sistema vértebro-basilar mediante vasos embrionários persistentes no adulto. Especial interêsse encerra o terceiro caso relatado neste artigo, cuja angiografia mostra um vaso calibroso que toma origem na carótida interna ao nível do atlas e se dirige para o interior do crânio, onde se continua como tronco basilar. Alguns casos descritos pelos anatomistas como variação de origem da artéria vertebral devem ser interpretados, à luz da embriologia, como casos de persistência da artéria hipoglossica primitiva, estabelecendo anastomose entre a carótida interna e a artéria vertebral. A artéria hipoglossica penetra no crânio através do canal condileu. A origem e trajeto aparente da artéria anômala revelada pela angiografia do terceiro caso relatado neste artigo sugere que se trate da artéria hipoglossica, embora não tenha sido possível aos autores demonstrá-lo de modo cabal.

J. ZAČLIS

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS DA INTRODUÇÃO DE SUBSTÂNCIAS DE CONTRASTE NA CIRCULAÇÃO CEREBRAL (COMPLICAZIONI NEUROLOGICHE DA INTRODUZIONE DI MEZZI DI CONTRASTO NELLA CIRCOLAZIONE CEREBRALE). G. GAIST E U. SURIANI. Arch. Neurochirurgia, 4:7-40 (janeiro-junho), 1957.

Em uma série de 5.134 angiografias cerebrais pelas vias carotídea e vertebral foram observados pelos autores apenas 24 casos de complicações atribuíveis à introdução de contraste na corrente sanguínea encefálica, três dos quais fatais. Dos restantes, em apenas um caso de síndrome de Brown-Sequard após angiografia via artéria vertebral foi considerado como complicação permanente; em 20 casos de complicações, designadas como transitórias, os pacientes apresentaram convulsões (13), hemiparesia (3), amaurose (2), síndrome bulboprotuberancial (1) e radiculite cervical (1). Nos casos fatais, o óbito foi devido a colápsio cardiocirculatório irreversível (1) e a paralisia respiratória primária (2).

Segundo os autores, a introdução de uma substância de contraste na corrente circulatória pode ser nociva seja pelas modificações da hemodinâmica que ela acarreta, seja pelas suas propriedades químicas produzindo lesão vascular, interferindo no mecanismo de coagulação sanguínea ou desencadeando reflexos.

J. ZACLIS

O RISO EM EPILEPSIA (LAUGHTER IN EPILEPSY). R. DRUCKMAN E D. CHAO. Neurology, 7:26, 1957.

O autor apresenta 11 casos de crianças que apresentavam crises de riso como manifestação comicial, considerando o riso como sendo provavelmente de natureza comicial pela ausência de qualquer fator externo que o determinasse, pelo tipo de apresentação, pela concomitância de outras manifestações epilépticas e pela boa resposta ao tratamento anticonvulsivo. O exame eletrencefalográfico realizado em todos os pacientes revelou alterações variáveis, mas sempre difusas, exceto em um dos casos em que revelou ondas de 14 e 6 c/seg. durante o sono. Depois de comentar suas observações à luz do que está registrado na literatura, o autor conclui afirmando que a região hipotalâmica anterior tem papel preponderante na gênese desse tipo de crise.

MARIO L. MARTINEZ

A SEQUÊNCIA DOS FENÔMENOS QUE OCORREM NA EPILEPSIA TEMPORAL (THE MARCH OF TEMPORAL LOBE EPILEPSY). J. R. STEVENS. Arch. Neurol. a. Psychiat., 77:227, 1957.

O autor analisa as crises de 40 pacientes com epilepsia temporal, focalizando a seqüência dos fenômenos críticos. Embora o material seja restrito e não permita esquematização definida nem classificação percentual — como o faz o presente trabalho — as informações são de valor incontestável para o estudo do problema.

Longe da simplicidade da marcha de uma crise bravais-jacksoniana, a evolução das crises temporais é de grande complexidade visto que fenômenos iniciais idênticos podem seguir-se de outros diversos entre si. No dizer do autor, “embora o início comum seja encontrado em muitos tipos de crises, a progressão subsequente do ataque sugere vias de propagação divergentes, como as folhas de um leque se espalham a partir da mão”. A aura gástrica mostra-se como a mais comum (em 13

dos 40 pacientes), sendo em geral seguida de sensação de medo; quando o complexo sensação gástrica-medo é acompanhada de ilusões ou alucinações, então são sempre desagradáveis, causando às vezes pânico; a atividade motora que ocorre após a aura gástrica e o medo, quando não é convulsão tipo grande mal "sugere um doloroso cataclismo emocional", representado por corrida, respiração ruidosa, sufocação e, freqüentemente, reação violenta quando se tenta conter os pacientes. Os doentes com aura cefálica (em número de 3 apenas) não se queixavam de sensação de medo nem evidenciavam atividade motora de reação violenta ou fuga; todos, porém, tinham ilusões; em 2 casos havia automatismo relacionado com o ato de comer logo depois da aura cefálica. As crises iniciadas com sensação somática, como sejam adormecimento e choques pelo corpo (compreendendo apenas 10% do total), seguem-se de manifestações subjetivas intensas, como raiva, opressão e impressão de "se estar longe", acompanhadas de confusão severa e tensão, seguindo-se de atividade de fuga e luta; dois dos pacientes analisados atacaram os circunstantes durante as crises. As crises olfativas dividem-se nitidamente em dois grupos. No primeiro há sensação de mau cheiro (8 casos), o qual em nenhum caso foi o primeiro sinal de crise, vindo quase sempre após manifestação de medo ou ansiedade, "sugerindo que a descarga anormal não se origina na região olfatória e sim se propaga até ela a partir de um hipotético centro do medo"; após tais sensações de mau cheiro em geral ocorrem estados subjetivos desagradáveis (depressão, tristeza e ansiedade) e muitas vezes atividade de fuga e luta, de mastigação e deglutição. O segundo grupo com crises olfativas se caracteriza por sensação de odores agradáveis como sintoma inicial seguido de ilusões, confusão mental e impressão de irrealdade e, depois, automatismo mastigatório e degustatório. A aura vertiginosa ou por zumbido no ouvido em geral é seguida de ilusões.

Os resultados, sem dúvida importantes, da análise eletrencefalográfica e do comportamento pré e pós-crítico não constam do presente trabalho, tirando-lhe muito do interesse que poderia ter.

CESAR TIMO IARIA

INCIDENCIA DE COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS NAS DOENÇAS CARDIACAS CONGÊNITAS (INCIDENCE OF NEUROLOGICAL COMPLICATIONS IN CONGENITAL HEART DISEASE). R. H. TYLER E D. B. CLARK. Arch. Neurol. a. Psychiat., 77:17, 1957.

Revisão de 1.875 pacientes da Clínica Cardiológica do Hospital John Hopkins, portadores de moléstias cardíacas congênicas, dos quais 481 (25,4%) com alterações neurológicas. Os autores verificaram que: 1) a percentagem média de perdas de consciência ou da incidência de convulsões atinge a cifra de 14,7%, sendo mais alta no grupo das moléstias cianosantes (24,2%) em contraste com as outras formas que apresentam freqüência muito menor (3,1-3,6%); esta diferença acentuada seria explicable pela facilidade que há, no primeiro grupo, para aumentar a quantidade de sangue venoso na circulação sistêmica, levando o sistema nervoso central a uma anóxia relativa; 2) a incidência de abscessos cerebrais (27 casos) é relativamente freqüente no grupo das moléstias em que há curto circuito na pequena circulação e nas quais não existe a proteção oferecida pelos capilares pulmonares; 3) os acidentes vasculares cerebrais (72 casos) foram mais freqüentes no grupo que apresentava transposição dos grandes vasos e atresia da tricúspide; 4) o retardamento mental (107 casos) é mais freqüente no grupo das moléstias cianosantes, apesar das dificuldades de avaliação do déficit mental pelos inúmeros fatores que concorrem para dificultar o aprendizado dessas crianças.

MARIO L. MARTINEZ

PORFIRIA AGUDA: REGISTRO DE DOIS CASOS (ACUTE PORPHYRIA: REPORT OF TWO CASES). N. K. KOANG, TUNG TEH-CHANG, MEI YING-SHIH E CHEN CHIA-LUN. *Chinese Med. J.*, 75:925-930 (novembro), 1957.

Os autores apresentam dois casos de porfíria aguda intermitente. O primeiro apresentava intensa dor abdominal e vômitos, sendo que o exame físico apenas revelou distensão do ventre; feita a dosagem de amilase, que resultou normal, foi sugerido o diagnóstico de suboclusão intestinal por *ascaris*; o paciente foi mantido em observação, sendo posteriormente feitos os diagnósticos de polineurite e histeria; apenas a evolução sugeriu o diagnóstico de porfíria, que foi confirmado pelo teste de Watson-Schwartz. O segundo caso apresentou-se com cialgalgia direita, dores abdominais e icterícia; o diagnóstico de porfíria só foi sugerido pela cor escura da urina; o teste de Watson-Schwartz foi positivo, tanto no paciente, como em sua mãe e em um dos seus três irmãos.

Os autores estudam as diferentes classificações da moléstia e a sintomatologia, concluindo que o diagnóstico clínico só pode ser de presunção, confirmado pelos achados laboratoriais. Discutem as diferentes terapêuticas, nenhuma satisfatória. Lembram que vários casos registrados na literatura melhoraram com a administração de ACTH parenteral; esta medicação, utilizada em seus doentes, não deu resultados convincentes.

GILLES HENRI DUCHÊNE

LESÕES RADICULARES CERVICAIS COMO POSSÍVEL CAUSA DE DOR SIMULANDO CIÁTICA (LESIONS OF THE CERVICAL SPINAL ROOTS AS A POSSIBLE SOURCE OF PAIN SIMULATING SCIATICA). ARNE TORKILDSEN. *Acta Psychiat. et Neurol. Scandinavica*, 31:333, 1956.

Comentando o fato de que as algias originadas pelas compressões radiculares cervicais são ainda pouco conhecidas, não sendo mesmo mencionadas nos tratados sobre o assunto, o autor apresenta a experiência adquirida com dois casos em que, além de algias cervicais, havia também algias crurais e sinais piramidais de libertação nos membros inferiores; operando os dois pacientes objetivando descomprimir raízes cervicais, verificou o desaparecimento da sintomatologia dos membros inferiores. Afora osteófitos internos que limitavam o espaço intra-raquideo sem contudo atingir a medula nenhum outro aspecto patológico foi verificado nessas operações, em particular no que se refere a patologia discal. O autor lembra que Frykholm, em 1951, publicou casos semelhantes, com alta incidência de lombociatalgia em casos de braquialgia (20%); entretanto, dos 6 casos relatados, em 2 havia hérnia discal cervical e, nos 4 restantes, espessamento dural da bainha radicular. Aliás, na literatura médica há registro de outros casos de hérnia discal cervical nos quais havia queixa também de lombociatalgia, sintomas estes interpretados sempre como originários da mesma patologia, mas sediada na região lombar. Na opinião do autor esta explicação é insatisfatória porque parece-lhe improvável que uma descompressão cervical possa curar uma ciática discal lombar; além disso, em alguns casos de braquialgia associada a lombalgia, o exame necroscópico não mostrou existência de hérnia discal. Admite Torkildsen que os osteófitos, estreitando os buracos de conjugação, acarretam certa fixação das raízes raquideas e que, nos movimentos de flexão ou extensão forçada da cabeça, os deslocamentos medulares e derais não são acompanhados pelas raízes, resultando disso lesões medulares por estiramento, lesões essas que, embora mínimas, são efetivas por serem repetidas. Originar-se-iam assim as braquialgias (por estiramento e compressão radicular) e lesões medulares com expressão sintomatológica (cialgalgia e sinais piramidais de libertação) nos membros inferiores.

SILVIO DE VERGUEIRO FORJAZ

TRIMETADIONE: SUA DOSAGEM E TOXICIDADE (TRIMETHADIONE: ITS DOSAGE AND TOXICITY). CHARLES E. WELLS. Arch. Neurol. a. Psychiat., 77:140, 1957.

Depois de salientar que o Tridione se firmou como medicamento excelente na terapêutica do pequeno mal epiléptico, lembra o autor as características clínicas (ausências, acinesia e mioclonias) e as eletrencefalográficas (complexos de onda-espícula a 3 c/s, bilaterais e síncronas mais intensas nas regiões frontais) da condição. O objetivo do trabalho é o de propor o uso de doses mais elevadas que as comumente empregadas no tratamento do pequeno mal, salientando que não existem provas cabais de que doses mais altas sejam mais tóxicas do que as comuns. Para isso o autor analisa com detalhes as observações de 3 casos tratados com doses elevadas de Trimetadione, que resistiram a toda terapêutica, inclusive com Tridione em doses usuais que variavam entre 1,2 a 4 g diárias. Em nenhum dos casos foram observados efeitos tóxicos graves (foram feitos controles hematológicos, provas de função renal e exames clínicos repetidos, de acordo com as modificações de dosagem e com a anamnese do paciente).

JORGE SALIM

* * * *