

## ANÁLISES DE REVISTAS

*O sinal de Babinski: revisão e novas observações (The Babinski response: a review and new observations). P. W. Natham e M. C. Smith. J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiat., 18:251, 1955.*

É de grande importância este trabalho, no qual os AA., depois de relembra-rem as contribuições de Babinski e outros estudiosos para o estudo das respostas patológicas à excitação da planta do pé em diferentes afecções do sistema nervoso central, apresentam correlações anatomo-clínicas entre as respostas plantares e as lesões produzidas em 38 casos submetidos, em vida, a cordotomias anterolaterais. As conclusões do trabalho, pela sua relevância e pelo caráter revolucionário de algumas delas, merecem ser reproduzidas na íntegra. Assim, de suas pesquisas deduzem os AA. que: a) qualquer lesão dos cordões laterais e ventrais da medula pode, ou não, determinar o sinal de Babinski; b) a verificação do sinal de Babinski não permite concluir quanto ao tracto medular lesado; c) em certos casos em que o tracto corticospinal (feixe piramidal) está histologicamente íntegro, o sinal de Babinski pode manifestar-se; d) as lesões unilaterais da medula podem acompanhar-se do sinal de Babinski contralateral; e) as lesões da metade anterior da medula podem determinar o sinal de Babinski; f) aparentemente, lesões idênticas e bilaterais da medula podem acompanhar-se, em um lado, do reflexo plantar normal (em flexão) e, no outro, do sinal de Babinski; g) as pequenas lesões bilaterais da medula são mais propícias para determinar o aparecimento do sinal de Babinski que as grandes e extensas lesões; h) finalmente e sumariando, *não há relação particular entre o estado anatómico dos tractos corticospinais na medula e a forma da resposta reflexa à excitação planta*.

Os AA. parecem interpretar seus achados partindo do pressuposto de que nossos conhecimentos sobre a morfologia do tracto corticospinal, no homem, são completos, em desacordo com a realidade, segundo eles mesmos ressaltam em trabalho anterior (P. W. Natham e M. C. Smith — *Long descending tracts in man: review of present knowledge. Brain, 78:248, 1955*); além disso, deve-se levar em conta a possibilidade de variações individuais a que está sujeito este tracto, aliás dos mais variáveis no sistema nervoso humano. Por outro lado, os AA. não mencionam os níveis das cordotomias que praticaram e, não tendo sido publicado o protocolo de cada caso, em particular, torna-se difícil ajuizar quanto ao valor da técnica histológica usada em cada um deles. A sobrevida pós-operatória, nos 38 casos, foi de 3 semanas a 14 meses; as técnicas usadas foram as de Marchi e de Weigert-Pal (legenda da fig. 7); cada uma dessas técnicas tem época preferível de uso, com qualidades e deficiências conforme o tempo decorrido entre a lesão e o exame. Em mãos experimentadas, são válidos, sob muitos pontos de vista, os resultados positivos de ambas, demonstrando degeneração; entretanto, são questionáveis os dados negativos. Acresce que ambas se relacionam apenas com a mielina (degenerada para o método de Marchi e normal para o de Weigert) e não com os cilindros-eixos. Ora: (1) é concebível que, em alguns casos, sofra a mielina e não o axônio; (2) para as fibras finas (muito numerosas no tracto corticospinal, embora relativamente menos na parte baixa da medula), com pouca ou nenhuma mielina, estas técnicas são menos satisfatórias que para as grossas, o que torna ainda mais discutíveis os resultados negativos.

Em suma, procedem as considerações feitas sobre os casos em que foi demonstrada a degeneração, com a ressalva teórica de que, em alguns deles, pelo menos, a degeneração pode não ter sido de *todas* as fibras corticospinais, ou nem mesmo tenha sido total para cada fibra (mielina e cilindro-eixo). Assim, a aparente falta

de degenerações, quando usadas apenas as técnicas de Marchi e de Weigert, não deve ser tomada como indicação de ausência de degeneração. Em outras palavras, seriam completos os dados morfológicos, se fossem indicados: quantitativa e qualitativamente, quais os elementos do tracto corticospinal que foram lesados e quais os que permaneceram íntegros; o tipo e o grau de lesão das fibras; a origem e terminação de cada grupo desses elementos. Infelizmente, isto ainda é inexequível. Assim, o julgamento do valor real deste trabalho quanto à fisiopatologia do sinal de Babinski deve permanecer em suspenso até que os AA. publiquem dados mais completos.

ORLANDO AIDAR

*Estudo clínico e arteriográfico das trombozes silvianas (Étude clinique et arteriographique des thrombozes sylviennes). P. Mouren, J. Bonnal e L. Massad. Presse Méd., 63:1565-1568 (novembro, 16) 1955.*

Admite-se, desde Charles Foix, que a extensão de um território isquemiado depende não apenas da sede da lesão arterial e do grau de obliteração da luz vascular, mas também das possibilidades de restabelecimento circulatório pelas anastomoses corticais entre as artérias cerebrais anterior, média e posterior. O exame neurológico permite avaliar a extensão do amolecimento cerebral; entretanto, muito maior precisão localizatória e melhor apreciação quanto às vias anastomóticas são oferecidas pela angiografia cerebral. No presente trabalho, baseado em 25 observações, Mouren e col. procuram, através da arteriografia, precisar as possibilidades de supliências circulatórias pelas anastomoses córtico-meningeas e confrontam os dados arteriográficos com os elementos anátomo-clínicos.

Habitualmente as arteriografias não revelam lesões de pequenas artérias corticais e de artérias putamino-cápsulo-caudadas, assim como certas arterites não trombosantes; com frequência, pacientes portadores de autênticos amolecimentos silvianos apresentam imagens arteriográficas consideradas como normais. Pelo contrário, por vezes podemos observar aspectos angiográficos considerados como de trombose completa, quando, na realidade, a parada brusca do contraste pode ser devida a espasmos reflexos produzidos pela injeção do soluto iodado em vasos parcialmente obliterados.

Nos 25 casos dos autores (18 homens e 7 mulheres; 11 casos de lesão esquerda e 14 de lesão direita), a arteriografia foi praticada porque o decurso clínico era atípico ou porque se tornava necessário um diagnóstico diferencial. Em 18 casos a sintomatologia foi iniciada sob forma de icto hemiplégico (em 6 vezes acompanhado de coma). A evolução foi variável: em alguns casos a hemiplegia era regressiva; em outros, estacionária; em alguns pacientes se agravou progressivamente. Em 9 casos, a hemiplegia foi progressiva, assumindo o aspecto "pseudo-tumoral"; em 4 destes casos o início foi marcado por acidentes convulsivos. Sob o ponto de vista arteriográfico, em 7 casos, a parada do contraste foi total, próximo à origem da artéria cerebral média; em 10, o tronco da artéria era fino desde sua origem, para desaparecer pouco depois, podendo, eventualmente, fornecer escassos ramos para a convexidade; em 6 a artéria se iniciava com calibre normal, para se afinar pouco depois; em 2 o território silviano parecia normal, mas um ou dois pequenos ramos periféricos interrompiam-se bruscamente. Quando o território da artéria cerebral média não se evidencia no tempo arterial da angiografia, as artérias cerebral posterior e ambas as cerebrais anteriores se contrastam com frequência significativamente maior que a habitual.

No conjunto, os autores observaram 17 trombozes totais ou subtotais da artéria cerebral média e 8 trombozes de ramos periféricos. É interessante assinalar que 16 amolecimentos silvianos amplos correspondiam a lesão do tronco da artéria (trombozes totais ou subtotais), enquanto que os amolecimentos superficiais parciais correspondiam a lesões vasculares muito variáveis: em um ramo periférico ou na segunda porção da artéria cerebral média ou excepcionalmente (1 caso) no tronco

da artéria. A discordância nesses últimos casos só pode ser explicada pela existência de circulação colateral supletiva.

R. MELARAGNO FILHO

*Aneurisma da artéria basilar (Basilar artery aneurysm: report of case diagnosed roentgenologically). W. Eugene Stern. Am. J. Roentgenol., Rad. Ther. a. Nuclear Med., 71:428-434, 1954.*

Relatando um caso de aneurisma da artéria basilar, o A. lembra que estes aneurismas às vezes atingem grandes dimensões e determinam sintomas compressivos idênticos aos produzidos por massa tumoral. O caso estudado se referia a paciente do sexo masculino, com 59 anos de idade que, 11 anos antes, apresentara, súbitamente, estado nauseoso e desorientação com perda de consciência pouco depois; seguiu-se período de amnésia de algumas horas e dificuldade de falar, deglutir e respirar, ao mesmo tempo que a movimentação dos membros do lado direito tornava-se difícil. O paciente restabeleceu-se ao fim de 8 semanas e durante os 9 anos seguintes nada mais sentiu; depois desse tempo notou perda lenta e progressiva da força em todos os membros, ingressando então no hospital devido a uma intercorrência (pneumonia). O exame mostrou paciente emotivo, irritável, com pressão arterial normal e edema maleolar; crânio sem ruídos patológicos à ausculta; fenda palpebral esquerda maior que a direita; movimentação voluntária da hemiface direita mais vigorosa que a da esquerda; baixa da audição para tons altos nos dois ouvidos; disartria; dificuldade para a deglutição; sensibilidade do faringe diminuída à direita; hemiplegia direita com hiperreflexia e sinal de Babinski; sensibilidade normal; EEG e eletrocardiograma normais; pressão normal do líquido cefalorraqueano; proteínas no liquor, 82 mg por 100 ml; reação de Wassermann no liquor negativa; exames de urina e de sangue normais. O craniograma mostrou sombra calcificada, curvilínea, medindo cerca de 4x5,5 cm e localizada atrás do dorso selar na linha mediana; a planigrafia confirmou o achado craniográfico, mostrando ainda que a calcificação não era de espessura uniforme; não havia erosão dos ossos vizinhos à calcificação; a massa tumoral situava-se provavelmente na região das cisternas pontina e interpeduncular. O angiograma da vertebral mostrou que se tratava de aneurisma da artéria basilar com paredes calcificadas; o angiograma carotídiano revelou apenas um duvidoso desvio para cima do grupo silviano. Não houve progressão dos sintomas durante os 3 meses que o paciente esteve em observação.

Discutindo alguns aspectos dos aneurismas da artéria basilar, o A. lembra que, de 1.023 casos de aneurismas intracranianos estudados por Mac Donald e Korb, 143 eram da artéria basilar. Os maiores aneurismas da basilar foram observados ao nível da junção da vertebral direita com a basilar. Relativamente à história clínica, afirma o A. que a morte súbita ocorre por hemorragia em indivíduos sem sintomas ou em pacientes com história de lesão orgânica da fossa posterior. Estudando a contribuição da radiografia para o diagnóstico desses aneurismas, acentua o A. que, como todos os aneurismas intracranianos, eles podem se evidenciar no craniograma por três tipos de alterações: 1) sinais radiológicos gerais de hipertensão craniana; 2) erosões ósseas localizadas; 3) calcificações. A ventriculografia pode, por vezes, mostrar hidrocefalia interna; a angiografia com frequência localiza exatamente o aneurisma. Quanto ao tratamento, acha o A. que a intervenção direta sobre o aneurisma é bastante arriscada; por outro lado, os métodos indiretos utilizados para diminuir a pressão interna do aneurisma por meio de ligadura de vasos são impraticáveis em vista da função da artéria basilar (suplência de sangue para o tronco cerebral). Aconselha o A. uma conduta expectante; a craniotomia decompressiva poderá ser indicada quando surgirem sintomas de hipertensão intracraniana.

C. PEREIRA DA SILVA

*Estudo eletrencefalográfico em casos de acidentes cerebrovasculares (Eletroencephalographic study in cases of cerebrovascular accidents. Preliminary report). Oystein Farbrøt. EEG, Clin. Neurophysiol., 4:678-681, 1954.*

O autor apresenta os resultados do estudo eletrencefalográfico de 48 casos com distúrbios circulatórios cerebrais supratentoriais; na maioria dos casos as alterações eram decorrentes de distúrbios no território da artéria silviana. As alterações encontradas foram: 1) alterações focais com ondas lentas (em 32 pacientes, 66%); 2) a prova de abertura dos olhos para estudo do ritmo  $\alpha$  mostrou que, enquanto no hemisfério normal a frequência tornava-se maior com o sucessivo abrir e fechar de olhos, para, depois, voltar à frequência anterior, no lado lesado esta manobra não interferiu e não modificou o ritmo; 3) pela fotoestimulação, no lado da lesão houve lentificação mais pronunciada que no hemisfério cerebral oposto, quase sempre (9 vezes em 17 casos), correspondendo ao limite oposto da zona de enfarte; 4) presença de ritmos rápidos no hemisfério oposto ao do distúrbio circulatório (28 vezes nos 48 casos estudados). O autor não explica este último achado, porém em certos casos estes ritmos foram de tal modo pronunciados que foram admitidos como patológicos.

Comentando a alta frequência de alterações focais com ondas lentas no seu material em confronto com os resultados constantes da literatura, o autor explica que os mesmos são devidos ao fato de seu material ser, na maioria dos casos, de distúrbios circulatórios cerebrais recentes.

E. ZUKERMAN

*Complicações cerebrais conseqüentes a cárdio-angiografias (Cerebral complications following cardioangiography). Shelley N. Chou, Lyle A. French e William T. Peyton. Am. J. Roentg., Rad. Ther. a. Nuclear Med., 73:208-210, 1955.*

Os AA. relatam dois casos de graves complicações neurológicas conseqüentes à angiocardiografia. No primeiro tratava-se de mulher de 56 anos de idade, na qual foi verificada a existência de aneurisma do arco aórtico; o exame neurológico feito na ocasião da admissão foi normal; a paciente foi submetida à angiocardiografia retrógrada pela artéria braquial esquerda, sendo injetados 45 ml de Diodrast a 70%; durante a injeção a paciente apresentou hiperemia difusa e contrações espásticas dos membros superiores, tornando-se afásica e entrando em estado de coma logo a seguir, falecendo 8 horas depois do exame angiocardioográfico; a autópsia dos centros nervosos nada revelou de anormal ao exame macroscópico; microscopicamente foram observadas alterações arterioscleróticas discretas, não havendo sinais de comprometimento luético do sistema nervoso. No segundo caso tratava-se de mulher com 65 anos de idade, na qual o exame radiográfico mostrou sombra tumoral no lado esquerdo do mediastino ântero-superior, possivelmente um aneurisma de um dos grandes vasos dessa região; o exame neurológico, feito na ocasião, resultou normal; para elucidação foi praticada uma aortografia retrógrada sob anestesia com óxido nítrico e oxigênio, sendo injetados 31 ml de Diodrast a 70%, o qual foi aparentemente bem tolerado; após o exame a paciente apresentou-se com respiração tipo Cheyne-Stokes, hipotensão arterial, não havendo sinais neurológicos de localização, permanecendo nesse estado durante 24 horas; no dia seguinte apresentou sinal de Babinski bilateral e parestesia flácida nos membros superiores, mais acentuada à direita; melhorou gradualmente, restabelecendo-se quase que completamente ao fim de um mês.

Discutindo a patogenia desses acidentes, os AA. lembram que diversos fatores podem ser incriminados como responsáveis pelos sintomas apresentados pelas pacientes, sendo difícil afirmar qual o mais responsável. Em primeiro lugar recordam que os meios de contraste, tais como o Diodrast, o Urokon e o Néio-Iopax, podem romper a barreira hemato-liquórica, fato este já conhecido; o grau e a duração desta rotura dependem da quantidade e da concentração do contraste, assim como da

pressão com que é feita a injeção; os danos ocasionados pelo contraste ao sistema nervoso variam desde os distúrbios fisiológicos leves sem quadros microscópicos demonstráveis até graves necroses com hemorragias petequiais e edema. A seguir lembram que alguns meios de contraste, tais como o Diodrast, são vasodilatadores fugazes e, quando em concentração elevada, são depressores do miocárdio, condição que pode ocasionar trombozes vasculares. Acentuam finalmente que, pela técnica usada para a prática da aortografia retrógrada, há sempre possibilidade de que certa quantidade do contraste ascenda e atinja as artérias carótida e vertebral, o que é menos provável que suceda quando a injeção é feita na artéria subclávia esquerda; à esquerda, o contraste penetrará na carótida, enquanto que, no lado direito, as artérias carótida e vertebral derivam-se da subclávia, o que permitirá que uma injeção retrógrada desse lado possa atingir mais facilmente aquelas artérias cerebrais. Para demonstrar este fato, os AA. praticaram uma injeção retrógrada de Diodrast a 35% na artéria braquial do lado esquerdo.

Os AA. concluem que nos dois casos estudados é razoável admitir que o contraste tenha ocasionado dano transitório ao sistema nervoso por êstes ou aquêles mecanismos, determinando sintomas neurológicos graves em um caso e morte no outro. A perda de consciência observada é explicada como conseqüente a uma inibição fisiológica e temporária dos centros vitais do tronco cerebral. A vasodilatação geral e a depressão cardíaca determinadas pelo contraste teriam contribuído para o êxito letal em um dos casos.

C. PEREIRA DA SILVA

*Estudo eletrencefalográfico de 27 casos de moléstia de Addison (Estudio electroencefalográfico de 27 casos de enfermedad de Addison). R. G. Van't Hof, P. C. Brzezicki e J. M. Sacristán Jr. Bol. Inst. de Patol. Méd. (Madrid), 9:93-98, 1954.*

Os AA. estudam os traçados de 27 enfermos que apresentavam o quadro clínico da moléstia de Addison. Foram obtidos 31 traçados; as idades dos pacientes variavam de 14 a 71 anos; os EEG foram obtidos sempre em jejum, sendo os traçados feitos em repouso, com hiperpnéia e com estimulação luminosa intermitente; na maioria dos pacientes foram dosadas as taxas de glicose, potássio e sódio no sangue por ocasião do EEG.

As alterações encontradas foram agrupadas em duas categorias: aquelas observadas no EEG de repouso e aquelas determinadas pelos processos de ativação. Nos traçados de repouso foi assinalada, em 12 casos, a ausência de ritmo  $\alpha$  normal, substituído por ritmo de base lento de 7-8 c/s, de média voltagem (30-60 microvolts), que se distribuiu nas regiões centro-parieto-occipitais; em 19 casos foi observada atividade de 5-7 c/s de frequência com 40-60 microvolts de amplitude localizada em regiões centrais; em 5 casos havia atividade lenta de 1-3 c/s, sincrona e bilateral nas regiões frontais. As alterações encontradas durante as provas de ativação foram: desorganização do traçado em 19 casos, com numerosas descargas paroxísticas de ondas  $\delta$  de 2-3 c/s de frequência e de grande amplitude (até 300 microvolts), sincronas e bilaterais nos dois hemisférios, alcançando sua maior amplitude nas regiões anteriores; praticamente em todos os casos houve acentuação da atividade lenta de 5-7 c/s observada durante o registro de repouso nas áreas centrais.

Com a finalidade de verificar a influência eventual da taxa de glicose sobre o EEG, os AA. administravam a todos os enfermos 50 g de glicose por via oral ou 10 ml de solução de glicose a 33% por via endovenosa; as taxas de glicemia foram verificadas antes e depois da administração de glicose; como regra geral, o grau de glicemia não teve qualquer influência sobre o EEG, não determinando modificação do registro de repouso ou durante a ativação. As taxas de potássio e sódio no sangue também não influenciaram os traçados eletrencefalográficos. A fim de verificar a influência da tensão arterial sobre o EEG, os AA. administraram 0,5 g

de adrenalina por via subcutânea a 4 pacientes que apresentavam traçado normal; durante o registro de repouso não verificaram alterações do traçado, enquanto que, durante a hiperpnéia, houve desaparecimento das ondas  $\delta$  observadas anteriormente.

J. ARMBRUST-FIGUEIREDO

*Classificação das epilepsias, com particular referência aos acessos psicomotores (Classification of the epilepsies with particular reference to psychomotor seizures). Charles Symonds. Arch. Neurol. a. Psychiat., 72:631-637, 1954.*

O reconhecimento que o termo "epilepsia" não significa uma entidade mórbida, mas sim engloba manifestações clínicas as mais variadas, decorrentes de afecções também diferentes, trouxe uma multiplicidade de classificações, cada uma delas focalizando um aspecto particular. Com o advento do EEG tal modo de agir se generalizou, chegando-se a usar a mesma denominação, ora para fenômenos elétricos, ora para fenômenos clínicos. O A. exemplifica essa balbúrdia de linguagem, a variabilidade de classificações propostas, com a citação do caso simples de uma paralisia radial por compressão do nervo contra o úmero: esse mesmo caso pode ser diagnosticado como "paralisia da mão", "paralisia do radial", "neuropaxia do radial" ou "compressão do radial", conforme seja visto pelo clínico, pelo neurologista, pelo eletrofisiologista ou pelo patologista.

Os casos clínicos de epilepsia devem ser catalogados segundo seus aspectos: clínico; anatômico (verificação anatômica ou foco no EEG); fisiológico (disritmia centrencefálica, ou convulsão por drogas, por hipoglicemia, etc.); patológico (de acordo com o tipo da lesão causal); terapêutico (por exemplo, no grupo do pequeno mal há os casos Tridione resistentes e os não, espelhando manifestações clínicas e patológicas diversas). A epilepsia psicomotora, da mesma forma, poderia vir a ser incluída no grupo das "epilepsias temporais", como propõe Penfield, significando isso um grupo de manifestações clínicas similares, que aparecem com manifestações elétricas de projeção predominante em áreas temporais; isso não quer dizer que sejam uma mesma entidade clínica e nem que a lesão causal esteja exclusivamente no lobo temporal. Há grande número de casos, atualmente, que se situam dentro destas características; para muitos deles não se pode demonstrar patologia definida.

Discutindo este problema, o A. mostra que os conceitos clínico e anatômico da epilepsia tipo psicomotor já foram delineados nas publicações de H. Jackson, de 1888 e 1899. Tudo que se acrescentou de então para cá foram as variadas manifestações elétricas, que vêm confirmar os fatos já conhecidos. Podemos progredir no diagnóstico mais acurado de casos isolados e oxalá venhamos a progredir no conhecimento geral do problema, chegando a responder à pergunta: "Por que são os focos nesta situação tão comuns, sem qualquer evidência clínica de lesão?". Talvez o conceito da "incisural sclerosis from birth injury" possa dar a resposta.

P. PINTO PUPO

*As síndromes pós-traumáticas à luz de compensações e litigações. Análise de 95 casos com correlação eletrencefalográfica (Postconcussion syndrome in compensation and litigation. Analysis of 95 cases with EEG correlation). P. G. Denkey e G. F. Perry. Neurology, 4:912-918, 1954.*

O problema, principalmente pôsto em termos de litígio em face de decisões legais, tem o mais alto interesse. Os peritos divergem muitas vezes de modo radical quanto à interpretação de pequenos sintomas (cefaleia, atordoação, irritabilidade, instabilidade emocional), uns os aceitando como reais e conseqüentes ao trauma, outros negando-os, dizendo serem exagerados pelos pacientes ou simplesmente simulados. Eis porque é importante a utilização de outros métodos de exame, com re-

sultados mais objetivos. O presente trabalho foi realizado tendo em mira esse problema. Pacientes em litígio trabalhista por questões de traumatismo craniano progresso foram enviados aos AA. para fins periciais. Todos eles, em número de 95, foram examinados clínica e eletrencefalograficamente, com o sentido de correlacionar os dados obtidos em exames separados. Todos eles apresentaram exame neurológico normal, ou somente fenômenos mínimos, duvidosos. A opinião clínica, baseada nos comemorativos do trauma, do período de inconsciência pós-traumático, assim como na anamnese atual, foi comparada com os laudos eletrencefalográficos. Estes mostraram, em 55% dos casos, uma alteração definida (alterações focais ou decididamente unilaterais); em 3% dos casos havia alterações frustras, questionáveis.

Discutindo estes resultados, os AA. assinalam alguns dados interessantes. Assim a comparação entre a sua predição clínica e o resultado eletrencefalográfico foi concordante em 80% dos casos; isto quer dizer que em 20% deles o perito pode ser levado a conclusão errônea se prescindir do eletrencefalograma. Os AA. não concordam que a ausência do período de inconsciência pós-traumática, tida geralmente como sinal de que o cérebro não foi atingido pelo trauma, tenha este significado, pois, em 69 casos, 37 (aproximadamente 55%) mostraram sinais eletrencefalográficos de lesão cerebral; isto significa que não é razoável dar muita ênfase à ausência do distúrbio da consciência na avaliação dos traumatismos cranianos. Em 14 dos pacientes havia fenômenos de hemi-hipoalgesia de caráter tipicamente histérico; no entanto, em 6 havia sinais lesionais no eletrencefalograma; este achado demonstra a possibilidade de coexistência de processos lesionais associados a manifestações clínicas de tipo neurótico.

P. PINTO PUPO

*Análise e terapêutica da ataxia e assinergia cerebelar (Analysis and therapy of cerebellar ataxia and asynergia). H. Kabat. Arch. Neurol. e Psychiat., 74:375-382 (outubro) 1955.*

O A. tece inicialmente considerações em torno da anátomo-fisiologia do cerebelo. Observou pacientes com grau variável de sinais cerebelares (na grande maioria esclerose múltipla), e que foram submetidos a exame de rotina. Destaca a importância do teste da estabilização rítmica que pode ser empregado em pacientes com sintomas pouco nítidos ou mascarados. Refere-se ainda ao programa cinésico que deve ser aplicado em pacientes com incoordenação muscular de origem cerebelar, destacando a importância da reeducação da contração isométrica voluntária, da correção do desequilíbrio dos músculos antagonistas e do desenvolvimento da força e correção do tono muscular.

A. ANGHINAH

*Estudos sobre a espondilolistese (Studies on spondylolisthesis). Lee A. Hadley. Roentg. Rad., Ther. e Nuclear Med., 71:448-455, 1954.*

A espondilolistese nem sempre decorre de um defeito congênito do arco neural, resultando muitas vezes de defeitos adquiridos; a incidência radiográfica de escolha para a visualização do defeito do arco neural é a radiografia estereoscópica em 45° com o paciente em decúbito parcial. Nesta projeção pode ser delimitada uma imagem em forma de cruz, determinada pelo alinhamento das interlinhas articulares das articulações apofisárias de L<sub>4</sub> e L<sub>5</sub>, que formam a haste vertical da cruz, e o espaço livre de osso situado entre o ápice da 4ª apófise articular inferior e a extremidade superior do processo articular do sacro, que forma o braço horizontal da cruz. A identificação dessa imagem em cruz facilita o reconhecimento do defeito do arco neural e, conseqüentemente, da espondilolistese. Quando a incidência oblíqua mostrar a 5ª articulação apofisária situada bem para traz do alinhamento da

4ª articulação pode ser suspeitada a espondilolistese oculta, ainda mesmo que a radiografia de perfil não evidencie escorregamento. Muitas vezes o autor pôde, nessa incidência, verificar a presença de calo ósseo conseqüente a fratura antiga do arco neural, em pacientes com história de trauma e, algumas vezes, mesmo em indivíduos que não referiam traumatismo em sua história progressa.

O A. verificou que a degeneração ou a instabilidade do disco intervertebral com o conseqüente adelgaçamento pode ocasionar escorregamento anterior ou posterior do corpo vertebral situado imediatamente acima do disco degenerado. Se as articulações apofisárias correspondentes a êsse disco estiverem íntegras, o plano inclinado do disco faz com que o corpo vertebral escorregue para trás, resultando a retroespondilolistese. Nos casos em que houver processo de artrite destrutiva das articulações apofisárias concomitantes com a degeneração dos discos, o escorregamento anterior do corpo vertebral pode ocorrer mesmo sem defeito do arco neural, o que constitui a pseudo-espondilolistese, que ocorre com freqüência em L<sub>4</sub>, podendo ocorrer em outros níveis. A espondilolistese anterior pode também se processar nos casos em que os arcos neurais se apresentam anormalmente alongados, conforme o autor teve oportunidade de verificar. A espondilolistese rotatória é descrita como um escorregamento com torção do corpo vertebral e de seu arco, devido a um desequilíbrio das forças que estabilizam a estrutura da coluna lombar.

C. PEREIRA DA SILVA

*Teste de Queckenstedt modificado (com referência especial às protrusões de discos cervicais) (Revised Queckenstedt test [with special reference to the diagnosis of cervical disc protrusions]). E. da Cunha Bang. Acta Psychiat. et Neurol. Scandinavica, 30:1-10 (março) 1955.*

A importância que vem adquirindo a espondilose da coluna cervical na patologia mielorradicular pelas lesões advindas de osteofitos e das protrusões disciais que determina tem levado a indagações mais acuradas sobre dados fornecidos pelas provas de Queckenstedt. Assim, Kaplan e Kennedy propuseram a prova de Queckenstedt modificada, na qual os registros de variação de pressão à compressão jugular profunda se faziam com o pescoço em posição intermédia e também com êste em hiperextensão e hiperflexão. Como demonstrações neurorradiológicas e anatómicas sugerissem que a hiperextensão da coluna cervical produzisse uma protrusão dos discos cervicais em relação ao canal raqueano, mais evidente quando já existia protrusão (como pode ocorrer na espondilose da coluna cervical), a interpretação dos dados na prova de Queckenstedt modificada se orientou em especial para o diagnóstico de tais protrusões. Dúvidas quanto a êste raciocínio advindas de observações de outros autores serviram para justificar o presente estudo, onde 77 pacientes foram submetidos a punção lombar, sendo realizada a prova de Queckenstedt modificada. Em 11 foram encontrados bloqueios de diversos tipos relacionando protrusões de discos da região cervical em 8 casos. As alterações verificadas quando a cabeça estava hiperestendida em todos êstes casos eram evidentes também na posição intermédia em apenas dois; com a hiperflexão não se demonstrou anormalidade em nenhum deles.

Os resultados levaram o autor a considerar o teste modificado superior ao original no diagnóstico de processos expansivos intrarraqueanos da região cervical, não se abalando a considerar a maior freqüência da observação de bloqueio com hiperextensão do pescoço como característico das protrusões de discos cervicais. Esta reserva é devida particularmente a observações de outros autores que registraram comportamento semelhante da prova em processos de etiologia diferente.

A. SPINA-FRANÇA

*Análise dos métodos para determinação das frações protéicas do líquido cefalorraquidiano (A survey of methods for determination of the protein fractions in the cerebrospinal fluid). E. Frantzen. Acta Psychiat. et Neurol. Scandinavica, 30: 217-225 (março) 1955.*

Trabalho de revisão em que a autora cuida dos diferentes métodos utilizados até o presente na análise das frações protéicas do líquido cefalorraquidiano. Especial atenção é dedicada aos estudos por métodos físico-químicos (eletroforese, ultracentrifugação), destacando-se a análise dos trabalhos relacionados à eletroforese. Os dados revistos permitiram à autora concluir que existe relação estrita entre as frações protéicas do soro e do líquido cefalorraquidiano, provavelmente guardando as mesmas proporções relativas. Estas verificações se referem a indivíduos normais, a pacientes com alterações protéicas primitivamente sangüíneas e também em determinados processos neurológicos. Fazem exceção certas afecções do sistema nervoso, como a neurolues e a esclerose em placas onde há aumento de  $\gamma$ -globulina apenas no líquido cefalorraquidiano. Este fato leva à hipótese de sua origem no próprio sistema nervoso central; frações protéicas específicas do líquido cefalorraquidiano, embora verificadas por alguns autores, não foram suficientemente confirmadas ainda. Apesar de ser antigo o interesse demonstrado na literatura médica pelo estudo das frações protéicas do líquido cefalorraquidiano, dado seu grande interesse prático, há muitas questões ainda não elucidadas, relacionadas na maioria ao baixo teor protéico e à dificuldade de se obter grande volume de material. Os estudos físico-químicos e, em especial, os eletroforéticos, não representam ainda auxílio prático eficiente; somente no futuro, quando a experiência for mais extensa, poderá ser contado entre os métodos úteis do ponto de vista clínico.

A. SPINA-FRANÇA

*Estudo eletroforético do líquido cefalorraquidiano e do sangue de pacientes portadores de neurolues (Studio elettroforetico sul liquor e sul sangue in soggetti affetti da lues cerebri). R. Biagini e M. Radicchi, Rassegna di Studi Psichiat., 44: 674-686 (setembro-outubro) 1955.*

O estudo quantitativo e qualitativo das frações protéicas do soro permite avaliar as alterações dos processos de síntese de proteínas no organismo, as quais ocorrem na evolução de vários processos mórbidos. Assim, Kauffmann, pela análise eletroforética dessas frações, dividiu os processos inflamatórios em dois grandes grupos; o primeiro corresponde àqueles onde há aumento de  $\alpha$ -globulinas, compreendendo processos com tendência supurativa. No segundo grupo estão reunidos os processos inflamatórios que determinam aumento de  $\gamma$ -globulina, transparecendo a participação mais ou menos ativa do sistema reticulo-endotelial. Esta classificação, baseada em alterações eletroforéticas do soro, é aplicável apenas em parte ao líquido cefalorraquidiano, porque neste, mesmo em processos de natureza supurativa, costuma haver aumento de  $\gamma$ -globulina. A explicação para este fato reside, talvez, na evolução mais lenta desses processos quando localizados no sistema nervoso, produzindo então solicitação maior do sistema reticulo-endotelial local, levando à produção de anticorpos em abundância com conseqüente aumento da  $\gamma$ -globulina, à qual estão ligados.

A sífilis se enquadra no segundo grupo da classificação citada pelos autores, pois os estudos vêm demonstrando a existência de hipoproteïnemia discreta, acompanhada de aumento de globulinas (em especial da  $\gamma$ -globulina). Alterações semelhantes têm sido demonstradas também no líquido cefalorraquidiano na neurolues, residindo a diferença na hiperproteinorraquia; o estudo eletroforético das suas frações protéicas tem demonstrado alterações semelhantes às do sangue.

Os autores estudaram 18 casos de neurolues, fazendo, ao lado das reações imunológicas específicas no sangue e líquido cefalorraquidiano e das reações habituais de pesquisa de globulinas no líquido cefalorraquidiano, o estudo eletroforético do soro e líquido cefalorraquidiano. Os resultados vieram confirmar os estudos anteriores, permitindo-lhes sistematizar o assunto. Além disso, a verificação de alterações eletroforéticas características no líquido cefalorraquidiano em casos nos quais a reação de Wassermann fôra negativa, vem demonstrar o valor prático deste método laboratorial para o esclarecimento de síndromes clinicamente suspeitas de neurolues, não confirmadas pelos meios diagnósticos habituais.

A. SPINA-FRANÇA

*Resultados da terapêutica com ACTH em neurologia (Results of treatment with ACTH in the neurological clinic). I. Hausmanowa, K. Warecka e J. Majkowski. Neurol., Neurochir. i Psychiat. Polska, 5:(5):481-500, 1955.*

Análise dos resultados do emprêgo terapêutico de ACTH em 61 pacientes da Clínica Neurológica da Academia Médica de Varsóvia, portadores de diversas síndromes. Entre estas são citadas: coréia, outros tipos de encefalite de origem reumática, síndrome de Bechterew, radiculite reumática, polirradiculoneurite, esclerose múltipla e polineurites de diversas etiologias. O estudo demonstrou resultados excelentes em doenças inflamatórias do sistema nervoso, em particular naquelas de origem reumatismal, na polirradiculoneurite e em formas recentes de esclerose em placas. Resultados duvidosos foram encontrados em relação a tipos progressivos de esclerose múltipla. Em atrofia muscular do tipo Charcot-Marie-Tooth e na distrofia muscular progressiva o ACTH se mostrou ineficaz. Não foram registradas alterações bioquímicas patológicas no sangue durante o tratamento e as alterações da atividade elétrica cerebral encontradas regrediram em média uma semana após cessada a terapêutica. Considerações finais são feitas sobre o valor do hormônio corticotrópico, especialmente na terapêutica neurológica e sobre o perigo do seu emprêgo indiscriminado.

A. SPINA-FRANÇA

\* \* \* \*