

ANÁLISES DE REVISTAS

IMPULSOS ASCENDENTES EXTERO E PROPRIOCEPTIVOS NO TRACTO PIRAMIDAL (EXTEROCEPTIVE AND PROPRIOCEPTIVE ASCENDING IMPULSES IN PYRAMIDAL TRACT). A. BRODAL e B. R. KAADA. *J. Neurophysiol.*, 16:567-586, 1953.

Há algum tempo se vem pensando na possibilidade de existirem fibras ascendentes correndo na intimidade do tracto piramidal; tal fato foi confirmado por Brodal e Walberg, de Oslo, em 1952, os quais descreveram fibras ascendentes coradas pelos métodos de impregnação argêntica e de Marchi. Essas fibras nascem em parte na medula, desde os níveis lombares, mas sobretudo à altura cervical; em sua ascensão elas dão colaterais aos núcleos pontinos e do mesencéfalo. Outra parte tem origem nos núcleos grácil e cuneiforme, sobe pelo lemnisco medial, volta-se ventralmente e penetra na pirâmide bulbar, por onde ascende com as outras.

Com o objetivo de lançar alguma luz sobre a significação funcional desses feixes, Brodal e Kaada os estudaram neuronograficamente. Usaram gatos, dos quais expunham as pirâmides e alguns nervos periféricos, excitavam estes últimos e registravam os potenciais naquelas. Os resultados foram realmente interessantes; assim, a estimulação de nervos cutâneos provoca potenciais mais elevados do que a excitação de nervos musculares; esses potenciais são maiores quando o nervo excitado inerva as partes distais dos membros, principalmente os anteriores (mediano, radial). É clara a analogia com a parte motora do piramidal, que inerva mais os músculos bastante diferenciados das mãos. A estimulação dos nervos musculares não dá resultados tão nítidos, mas é certo que dá resposta piramidal. Portanto, há impulsos exteroceptivos (nervos cutâneos) e proprioceptivos (nervos musculares) que sobem para o córtex cerebral dentro do tracto piramidal.

Foi possível verificar que 70 a 80% das fibras espinocorticais (que vão diretamente ao córtex) levam impulsos cutâneos; as fibras que passam pelo funículo posterior se interrompem nos núcleos grácil e cuneiforme e relacionam-se principalmente com os potenciais proprioceptivos (parte dos quais sobe pelo tracto espinocortical). A maioria das fibras é cruzada (em boa proporção cruzam na própria medula e não com as pirâmides) e sua origem é ainda em grande parte desconhecida, mas já se sabe que certa percentagem nasce em células dos núcleos grácil e cuneiforme (neste principalmente as que inervam as extremidades anteriores); quanto ao componente espinocortical apenas se pode admitir a hipótese, bastante plausível, de ele se originar no núcleo cervical lateral (pelo menos no gato). A terminação se faz na córtex motor, junto com as células de origem piramidal.

A função das vias ascendentes recém-descobertas, apesar da análise feita pelos A.A., continua desconhecida. Brodal e Walberg admitem que talvez ela se relacione com a precisão dos movimentos diferenciados, executados pela musculatura sob o influxo do piramidal, como é o caso, principalmente, da parte distal dos membros anteriores. É claro que tais movimentos requerem perfeita interação sensitivo-motora; os tractos espinocorticais e bulbocorticais seriam um componente centripeto do mecanismo de "feed-back" para auto-regulação da motricidade voluntária. As fibras ora descritas dão colaterais abundantes aos núcleos pontinos, de onde vão impulsos ao neo-cerebelo, cuja importância na coordenação dos movimentos é sabida. Portanto, a interrupção desses tractos levaria a distúrbios na consecução dos movimentos finos, dependentes do piramidal. Devido à estreita mistura de fibras ascendentes com descendentes torna-se bastante difícil o estudo específico das ascendentes.

Talvez com a descoberta de tractos espinocorticais relacionados com o piramidal traga solução definitiva para o velho problema de saber quais as vias aferentes dos reflexos cutâneos-abdominais, cremasterinos e cutâneos-plantares. Tor-na-se agora imperioso levar tais pesquisas aos primatas, possuidores de diferenciação piramidal muito mais importante que os gatos. Urge, também, estudo anátomo-patológico do tronco cerebral de pacientes com lesão medular, para se poder surpreender degenerações de fibras ascendentes na intimidade do tracto piramidal.

C. TIMO IARIA

ABLAÇÕES CORTICAIS CEREBRAIS EM CÃES COM HIPERTENSÃO RENAL CRÔNICA (CEREBRAL CORTICAL ABLATIONS IN DOGS WITH CHRONIC RENAL HYPERTENSION). H. C. JOHNSON e K. M. BROWNE. *J. Neurophysiol.*, 17:183-188 (março) 1954.

O fato de alguns pacientes hipertensos apresentarem diminuição da pressão arterial, durante um tempo mais ou menos prolongado, após sofrerem intervenções psicocirúrgicas, tem provocado estudos com a finalidade de caracterizar o papel desempenhado por algumas áreas corticais na manutenção e, talvez mesmo, na origem dessa enfermidade.

Com êsse objetivo, os AA. provocaram hipertensão renal crônica em 9 cães, dos quais 6 foram submetidos a um total de 10 ablações corticais e 3 serviram de controle. As operações foram realizadas em períodos que variavam de 3 a 12 meses após o início da hipertensão arterial. Áreas corticais foram excisadas do giro cíngulo, da face orbitária do lobo frontal e da região motora. A observação desses animais durante períodos que variaram de 2 a 21 meses (média de 10 meses para cada cão) não evidenciou qualquer modificação importante da hipertensão arterial. Os 3 cães controle mantiveram a hipertensão durante todo o tempo dos experimentos.

Concluem os AA. que os mínimos efeitos obtidos com a remoção de áreas corticais sobre a manutenção de hipertensão arterial crônica, de tipo nefrogênico ou neurogênico, em cães, são semelhantes aos resultados obtidos com as várias tentativas psicocirúrgicas para melhorar a hipertensão no homem. Operações sobre a córtex provavelmente não encontrarão lugar no tratamento da hipertensão essencial porque são múltiplas as áreas relacionadas e funções vasomotoras e porque cada uma dessas áreas possui ambos os componentes pressor e depressor, que se apresentam intimamente relacionados espacialmente, de modo a tornar impossível a remoção específica de áreas vasopressoras.

JORGE ARMBRUST-FIGUEIREDO

A SENSIBILIDADE VIBRATÓRIA DA RAQUE COMO MEIO DE DIAGNÓSTICO TOPOGRÁFICO DAS MIELOPATIAS (DIE VIBRATIONSEMPFINDUNG DER WIRBELSÄULE ALS LOKALDIAGNOSTISCHE HILFSMITTEL BEI SPINALEN KRANKHEITSPROZESSEN). R. JUNG. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 116:585-595 (dezembro) 1953.

Desde Teitel (1897), a sensação vibratória ou parestesia é usada na semiologia neurológica, e sempre nas extremidades. A pesquisa nas apófises vertebrais não tem sido muito estudada. A A. estudou 20 pessoas normais e 250 doentes, usando um diapasão de 64 ciclos por segundo. O paciente fica recurvado em posição semelhante à usada para punção lombar. A única dificuldade técnica diz respeito aos pacientes obesos. Nos normais observou que é mais forte a sensação nos magros que nos obesos. A sensação é igual na região torácica e lombar, mais fraca no sacro. Na região cervical é complicada pelo componente auditivo. A duração da sensação varia de 7 a 12 segundos. Há variações regionais de 2 a 3 segundos. Diminuição de mais da metade de duração não aparece nos normais.

Observou que a anestesia da pele diminui, enquanto a anestesia do periósteo não infui na sensação de vibração. A anestesia dos músculos paravertebrais produz acentuada diminuição de palestesia, bem como diminui em mais da metade a duração da sensação. A anestesia epidural e peridural diminui a sensação vibratória quando produz perturbação da sensibilidade nas raízes posteriores, mas é menos evidente que a anestesia dos músculos. Nas lesões da coluna, se não houver lesão medular ou radicular, a palestesia é normal; Krump estudou 123 casos e só em 16 casos com lesão radiculomedular houve hipopalestesia; nos caquéticos e doentes enfraquecidos os resultados são variáveis. Em 75 casos de hérnia do disco L_4 e S_1 , encontrou hipopalestesia nas apófises abaixo da localização da hérnia, e em um têtço dos casos também hipoestesia nas apófises acima situadas; não houve correlação com as perturbações da sensibilidade, isto é, casos sem perturbações da sensibilidade cutânea apresentaram hipopalestesia; nas hérnias de S_1 houve correlação de hipopalestesia com a fraqueza de reflexos; na distinção entre hérnia de disco de L_5 e S_1 , a hipopalestesia de L_4 fala a favor de L_5 ; como há diminuição fisiológica da palestesia no sacro no diagnóstico de S_1 não é evidente. Lesões extramedulares intradurais dão hipopalestesia evidente na altura da raiz mais atacada; nas síndromes de secção transversa a hipopalestesia ocorre em nível superior ao da perturbação da sensibilidade cutânea; a hipopalestesia está em nível inferior ao da parada do lipiodol. Nas localizações tóraco-lombares a palestesia está uma ou duas vértebras abaixo da sede do tumor.

Lesões intramedulares não apresentam hipopalestesia de nível evidente. Na polirradiculoneurite há hipopalestesia evidente lombo-sacra; no herpes zóster, pode indicar a sede do gânglio lesado; na esclerose em placas não há achado sistematizado; nas aracnoidites os achados são variáveis; nas neurites periféricas é normal, embora possa estar modificada nas extremidades. Assim, achado mais constante ocorreu nas lesões extradurais e especialmente na hérnia do disco.

A palestesia é transmitida pelas fibras de transmissão rápida, isto é, sensíveis à pressão, e localizadas principalmente nos músculos.

A. MATTOS PIMENTA

QUADRO CLÍNICO DE IDIOTIA AMAURÓTICA JUVENIL E QUADRO HISTOLÓGICO DE MOLÉSTIA DE ALZHEIMER (A CASE OF CLINICAL JUVENILE AMAUROTIC IDIOTY WITH THE HISTOLOGICAL PICTURE OF ALZHEIMER'S DISEASE). A. C. LÖKEN e K. CYVIN. *J. Neurol., Neurosurg. e Psychiat.*, 17:211-215 (agosto) 1954.

Tratava-se de um menino de 14 anos, filho de primos, porém sem ascendentes com afecção semelhante; um irmão mais velho teria sofrido da mesma moléstia, falecendo aos 13 anos. O paciente desenvolvera-se normalmente até os 6 anos, quando se instalaram deterioração mental e amaurose; aos 13 anos surgiram convulsões e o exame oftalmológico mostrou atrofia óptica e retinite pigmentar. O paciente faleceu; a necrópsia não revelou os caracteres histopatológicos da idiotia amaurótica, mas sim placas senis por todo o córtex cerebral e alterações fibrilares das células ganglionares.

Revido a literatura, os AA. encontraram os casos de Malamoud e Lowenberg, Lüers, Hallervorden e Meyer (todos referentes a formas precoces da moléstia de Alzheimer) e os de Jervis (sintomatologia representada por distúrbios psíquicos e mancha cereja, em paciente com 11 anos, cujo exame histológico evidenciou placas senis corticais) e van Bogaert (casos familiares de demência tardia com sinais extrapiramidais, cujo exame histológico revelou os caracteres da idiotia amaurótica), tendo êste último referido um caso de Hallervorden, com lipidose tardia associada a alterações fibrilares do tipo Alzheimer.

H. CANELAS

O ELETROENCEFALOGRAMA NA ANEMIA PERNICIOSA E NA ESCLEROSE COMBINADA DA MEDULA (THE ELECTROENCEPHALOGRAM IN PERNICIOUS ANEMIA AND SUBACUTE COMBINED DEGENERATION OF THE CORD). WALTON, J. N., KILOH, L. G., OSSELTON, J. W. e FARRALL, J. EEG Clin. Neurophysiol., 6:45-64 (fevereiro) 1954.

Em anemias graves e crônicas, porém não perniciosas, o EEG tem-se mostrado normal. Porém, em casos de anemia perniciosa (AP) com distúrbios mentais, apesar de níveis sanguíneos às vezes superiores aos das anemias de outra etiologia, já haviam sido observadas ondas difusas de 3-7 c/s, com moderada voltagem (Romano e Engel; Samson e col.). O tratamento anti-anêmico determina melhora do EEG e do quadro psíquico. Os pesquisadores haviam concluído que as alterações EEG eram devidas, não à anóxia, mas a uma desordem do metabolismo cerebral, semelhante à verificada na medula. Scheinberg notou que na AP com lesão neurológica havia redução do consumo de oxigênio e glicose, resistente ao tratamento e independente do grau de anemia, não atribuível à idade ou à existência de angiopatia, indicando, pois, um estado carencial produtor de uma incapacidade funcional específica das células nervosas.

Walton e col. estudaram 140 casos: 10 de anemia não perniciosa; 80 de AP em atividade; 50 de AP já tratada. No 1º grupo não foram encontradas alterações significativas do EEG em 7 casos; em 2 tratava-se de pacientes com mais de 70 anos, o que explicaria o excesso de ondas θ observado; apenas um caso apresentava foco de ondas δ , associado a discreto aumento de ondas θ . No 2º grupo, de 52 casos com discretos ou nenhum sinal de mielopatia, 40% apresentavam EEG normal; o tratamento com vitamina B₁₂ determinou acentuada melhora do EEG dentro de 7 a 10 dias, mesmo que não tivesse havido correspondente melhora hematológica; de outros 20 casos também pertencentes ao 2º grupo, porém com sinais de lesão medular, 40% apresentavam EEG normal; nos 80 casos, a presença de sinais psíquicos (7 casos) ou atrofia óptica (um caso) era acompanhada por alterações do EEG; as anormalidades do EEG não se correlacionavam com o grau de anemia, sendo mesmo maior a percentagem de EEG normais nos casos de anemia mais intensa. No 3º grupo, de 50 pacientes já submetidos a longo tratamento, 5 que apresentavam alterações de tipo epiléptico foram excluídos, verificando-se que 84% dos restantes apresentavam EEG normal; como a continuação do tratamento tivesse determinado normalização do EEG em outros casos, os AA. obtiveram a proporção final de 93% de normalidade.

Em resumo, o EEG foi anormal em 64% dos casos não tratados. Não foi observada correlação entre as alterações do EEG e o grau da anemia ou a idade. Muitos casos com acentuados distúrbios EEG não apresentavam qualquer distúrbio psíquico. As alterações EEG refletem o distúrbio metabólico já assinalado por Scheinberg, talvez relacionado com os derivados do ácido pirúvico e a tiamina. Os AA. sugerem, ainda, a apreciação EEG do discutível efeito agravante do ácido fólico em relação às lesões nervosas.

H. CANELAS

ABSORÇÃO E EXCREÇÃO DE COBRE RADIOATIVO NA DEGENERAÇÃO HEPATOLENTICULAR (THE ABSORPTION AND EXCRETION OF RADIOCOPPER IN HEPATOLENTICULAR DEGENERATION). W. B. MATHEWS. J. Neurol., Neurosurg. e Psychiat., 17:242-246 (novembro) 1954.

Bearn atribuiu a degeneração hepatolenticular (DHL) a um defeito congênito do metabolismo, transmitido com caráter recessivo. O metal acumula-se no cérebro, fígado e córnea. A eliminação urinária é elevada, mas a fecal é muito inferior ao normal, ocasionando um balanço positivo; a ceruloplasmina (proteína cúprica específica do plasma) é deficiente. Os resultados obtidos pelo emprego do BAL indicam que, pelo menos, os sinais neurológicos são devidos à intoxicação pelo cobre. Na DHL há, além disso, aminoacidúria renal e presença de peptídeos

específicos na urina. Discute-se ainda se o distúrbio do metabolismo do cobre é primário ou secundário a outra alteração metabólica diretamente responsável pelas lesões no fígado e encéfalo. Tem interesse saber se o armazenamento de cobre é devido a uma super-absorção ou a excessiva retenção pelos tecidos.

As dificuldades para a investigação do problema por meio do cobre radioativo (pequena proporção do Cu^{64} no veículo inativo, fugaz vida média, raridade dos casos clínicos e toxidez potencial do metal e da irradiação) foram vencidas por Mathews, que estudou 2 casos de DHL, comparando-os com 4 testemunhas. Após a ingestão do isótopo, foi observado: a) no plasma, curvas com um pico 1 a 2 horas após, sendo os níveis mais elevados nos doentes que nas testemunhas, sendo mais lenta a queda nos primeiros; b) nas fezes, a eliminação foi muito menor nos pacientes que nos testemunhas; c) o contrário sucedeu com a eliminação urinária. O A. recorda que Bearn e Kunkel (1954) verificaram que o Cu^{64} recentemente absorvido liga-se à fração albumina das proteínas plasmáticas; nos normais êle é prontamente transferido para a ceruloplasmina, o que não ocorre nos casos de DHL.

Uzman admite que o distúrbio metabólico inicial na DHL se processa na atividade proteolítica, levando a um acúmulo, nos tecidos, dos peptídeos específicos por êle identificados na urina; êstes combinam-se com o cobre, determinando um armazenamento secundário do metal nos tecidos. Outros autores atribuem o fato à baixa atividade da ceruloplasmina nesses casos.

Matthews conclui que: 1) na DHL há super-absorção do cobre, devido a uma desordem primária de seu metabolismo; 2) o cobre aparece sob forma anormal no plasma dos pacientes.

H. CANELAS

INCIDÊNCIA DE CONVULSÕES IDIOPÁTICAS NO ADULTO (INCIDENCE OF IDIOPATHIC CONVULSIONS IN LATER LIFE). J. OATMAN. Arch. Neurol. e Psychiat., 71:181-184 (fevereiro) 1954.

Trabalhando em hospital psiquiátrico da "Veterans Administration", o A. estudou cuidadosamente 216 epiléticos nos quais o diagnóstico de epilepsia idiopática pôde ser firmado com segurança. Esse diagnóstico se baseou na história das crises (obtidas dos pacientes, de seus familiares e companheiros, de suas fichas médicas em outros Serviços civis ou militares), em exames neuropsiquiátricos sucessivos, negativos, e em traçados eletrencefalográficos repetidos.

A análise da data do início das convulsões nestes casos mostrou o seguinte: antes dos 20 anos, 46 pacientes (21%); dos 21 aos 30 anos, 125 pacientes (58,97%); dos 31 aos 40 anos, 41 pacientes (19,34%). Foram afastados 4 casos em que as convulsões principiaram depois dos 41 anos para evitar a inclusão no grupo de casos com possível arteriosclerose em início.

Com tais resultados, o A. considera que o início das convulsões em epiléticos idiopáticos em idade relativamente avançada está longe de ser fato incomum como é crença da maioria dos autores. A êsse respeito faz análise comparativa desta sua casuística com numerosas outras de autores clássicos, evidenciando clinicamente uma diferença significativa.

PAULO PINTO PUPO

OCCIPITALIZAÇÃO DO ATLAS (OCCIPITALIZATION OF THE ATLAS). D. L. Mc RAE e A. S. BARNUM. Am. J. Roentgenol., 70:23-46 (julho) 1953.

Os AA. reuniram 25 casos de anomalias da região do buraco occipital, estudando-as sob os aspectos anátomo-patológico, embriológico e clínico. Do ponto de

vista radiológico, documentaram os casos com tomografias, exames mielográficos e radiografias repetidas em períodos diferentes; êsse estudo possibilitou a separação das várias anomalias ósseas occípito-atlóideas em grupos para análise. Os AA. verificaram, em muitos de seus casos, a continuidade óssea entre o arco anterior do atlas e o rebordo anterior do buraco occipital. Outras vêzes, havia continuidade da esponjosa entre êstes segmentos esqueléticos. O crânio se apresentava normal, salvo na região occipital. O ângulo basal media no máximo 140° (ortobasia) em 21 casos. Em dois casos sem sintomas neurológicos o ângulo basal era de 145 e 150°, respectivamente, portanto, platibásicos. Em dois pacientes, com sintomas neurológicos, o ângulo basal era normal. A platibasia, quando presente, não tomava parte na produção dos sintomas observados nos casos de occipitalização do atlas. A invaginação basilar foi observada em casos de crânios ortobásicos, fato já conhecido. Em 10 casos não havia invaginação basilar e em 15 casos, ligeira invaginação. Dos 10 casos sem invaginação basilar, 7 apresentavam sinais neurológicos; de 5 casos em que havia assimetria dos rebordos posteriores do buraco occipital, três apresentavam a deformidade de Arnold-Chiari.

Outra verificação feita em casos de occipitalização do atlas diz respeito à apófise odontóide, no tocante à anormalidade de suas dimensões, posição e movimentação, fatôres êstes responsáveis pelos sintomas observados em um grupo de doentes. Também as relações entre a apófise odontóide do axis e o arco anterior do atlas foram estudadas criteriosamente, com auxílio da tomografia. Verificaram que, se a apófise odontóide de dimensões anormais se inclinar para trás durante os movimentos da coluna cervical, ela pode se insinuar no buraco occipital, acarretando sintomas evidentes.

Outras anomalias observadas foram: fusão dos corpos de C₂ e C₃, em 17 dos casos; alterações das articulações apofisárias de C₂ e C₃, alterações dos pedículos, das lâminas e das apófises espinhosas. Em 4 casos havia anomalia numérica de vértebras cervicais e dorsais altas. A mielografia com óleo iodado foi praticada em 8 casos, mas não forneceu informações úteis, enquanto a pneumomielografia com oxigênio, feita em 11 casos, permitiu informações sôbre a posição e a forma da medula e quanto à presença ou ausência de hérnia tonsilar (presente em dois casos).

Do ponto de vista clínico, os AA. procuraram verificar se apenas a assimilação do atlas era suficiente para ocasionar sintomas, tendo notado que, das malformações observadas, a mais freqüente foi o deslocamento posterior da apófise odontóide do axis em 15 casos, dos quais 12 apresentavam sinais neurológicos. A presença de faixa dural espessada comprimindo a medula foi assinalada em 4 casos. A fusão dos corpos de C₂ e C₃, verificada em 17 casos, não acarretava sintomas. Em 5 casos havia hérnia do núcleo polposo cervical, mas só em um os AA. atribuíram à hérnia a responsabilidade dos sintomas verificados.

Dos casos estudados, 20 pertenciam ao sexo masculino e 5 ao feminino. A idade de início dos sintomas variou entre 8 e 51 anos. Em 7 casos a verificação da malformação foi casual, durante exames de rotina. Em 5 casos de occipitalização havia outras malformações associadas, tais como hipoplasia mandibular, fenda palatina, costela cervical, hipospadia, malformações do ouvido interno e anomalias renais. Em 6 casos o aparecimento dos sintomas se deu após trauma craniano ou da face em pacientes sem queixa anterior. Em 7 casos houve êrro de diagnóstico antes do exame radiológico, sendo o diagnóstico mais freqüente nesses casos o de esclerose múltipla. Os sintomas mais comuns eram fraqueza ou ataxia nos membros inferiores e, menos vêzes, nos superiores, seguindo-se em freqüência as parestesias nas extremidades, cefaléia, mais acentuada nos dois terços posteriores da cabeça e na nuca, dores cervicais, distúrbios visuais. Queixa relativamente freqüente e para a qual não foi encontrada explicação foi a de zumbidos nos ouvidos.

DISTÚRBIOS MEDULARES DEVIDOS A LESÕES DOS DISCOS INTERVERTEBRAIS CERVICAIS (SPINAL CORD DYSFUNCTION FROM CERVICAL INTERVERTEBRAL DISK DISEASE). W. E. STERN e R. W. RAND. *Neurology*, 4:883-893 (dezembro) 1954.

As lesões dos discos intervertebrais da região cervical, embora de há muito conhecidas, só recentemente vêm sendo objeto de atenção mais particular. Se o problema das hérnias laterais, determinando compressão radicular (e, eventualmente, também medular) é de solução relativamente simples, em virtude do elemento topográfico existente, a questão das hérnias cervicais medianas reveste-se geralmente de incertezas quanto ao diagnóstico clínico, nem sempre convenientemente esclarecidas pelos exames complementares.

Os AA. apresentam 5 casos. Apenas em um deles houve relação direta com traumatismo. As queixas consistiram em parestesias ou dores e precoce enfraquecimento dos membros inferiores. O exame estático e cinético da coluna cervical foi de grande valor. Déficits motores nos membros superiores foram raros; atrofia muscular (dos interosseos e região tenar) foram frequentes; assimetria de reflexos nos membros superiores foram constantes. As radiografias simples revelaram alterações dos espaços intervertebrais, retificação da coluna, osteofitos. A mielografia com lipiodol evidenciou bloqueios parciais, com imagens lacunares medianas. Dissociação albuminocitológica em 2 casos; bloqueio manométrico em 2 casos.

Os AA. comentam em especial os distúrbios sensitivos, que consistiram em dissociações, hemianestésias, distribuições cordonais com diferença de nível entre um lado e outro, ou do tipo Brown-Séquard, e perversões da sensibilidade. Entre as dissociações, destaca-se a que se verificou entre dor e temperatura, que os AA. atribuem à diversa suscetibilidade das respectivas fibras à compressão e/ou à anóxia; a dissociação entre artrestesia e palestesia é ainda, segundo os AA., de patogenia obscura. As lesões medulares são atribuídas mais a desordens vasculares, que à compressão; existem, além disso, com grande frequência, protrusões múltiplas, não evidenciadas à mielografia ou mesmo à cirurgia, fato que explicaria a atipia de muitos quadros clínicos.

Os 5 pacientes foram operados, tendo sido obtidos bons resultados em 4.

H. CANELAS

RECONHECIMENTO RADIOLÓGICO DA CALCIFICAÇÃO DA HABÊNULA INDEPENDENTE DE CALCIFICAÇÃO DA PINEAL (ROENTGENOLOGIC RECOGNITION OF HABENULAR CALCIFICATION AS DISTINCT FROM CALCIFICATION IN THE PINEAL BODY). H. M. STAUFFER, L. S. SNOW e A. B. ADAMS. *Am. J. Roentgenol.*, 70, 1:83-92 (julho).

Pelo estudo de craniogramas e pneumencefalogramas normais, tiveram os autores oportunidade de observar uma calcificação fisiológica intracraniana, que identificaram como sendo a habênula ou pilares anteriores da pineal, que se apresentava calcificada, o que motivou o presente trabalho. Depois de fazer uma rápida revisão da anatomia da região da pineal, passam à descrição do aspecto radiológico da habênula calcificada e de sua localização nos craniogramas e pneumencefalogramas. Essa calcificação se apresenta com a forma de um C, com abertura voltada para trás, localizada na linha mediana, nas incidências sagitais, e situada 5,8 mm anteriormente do centro da calcificação da pineal nas radiografias de perfil. No material que estudaram, constituído de 285 craniogramas de indivíduos normais, verificaram calcificação na região pineal em 187 craniogramas. Nesse total puderam identificar 89 com calcificação da habênula, dos quais em 40 só havia calcificação da habênula e em 49, da habênula e da pineal. Nos pneumencefalogramas a habênula calcificada aparecia em contacto direto com o ar, na parte posterior do 3º ventrículo, entre os recessos pineal e suprapineal.

Acreditam os AA. que o reconhecimento da habênula calcificada tem importância, pois permitirá uma localização exata dos processos expansivos intracrania-

nos, quando êstes determinem desvios das estruturas intracranianas calcificadas fisiologicamente. Trata-se de verificação puramente radiológica, sem confirmação necroscópica, motivo pelo qual deve ser encarada com certa reserva. Por outro lado, torna-se frequentemente difícil distinguir as duas calcificações (a da habênula e a da epífise propriamente dita), dificuldade que aumenta quando a epífise não se apresenta calcificada, ou quando a habênula calcificada não apresenta a forma de um C descrita pelos AA., ou ainda quando a epífise calcificada assumir a forma de um C, o que pode suceder, pois as calcificações da pineal têm formas muito variáveis, assim como de intensidade também variável. Acresce ainda o fato de ser muito rara a oportunidade de se localizar um tumor intracraniano orientando-se pelos desvios das calcificações fisiológicas, mormente na época atual, em que a angiografia permite não só uma localização mais precisa, como também, frequentemente, identifica o tipo da lesão.

CELSO PEREIRA DA SILVA

TÉCNICA E PERIGOS DA ANGIOGRAFIA CEREBRAL (TECHNIQUE AND THE DANGERS OF CEREBRAL ANGIOGRAPHY). G. F. ROWBOTHAM, R. K. HAY, A. R. KIRBY, B. E. TOMLINSON e M. E. BONSFIELD. *J. Neurosurg.*, 10:602-607 (novembro) 1953.

As complicações verificadas durante as arteriografias efetuadas em 430 (417 pela técnica percutânea) pacientes no período de fevereiro 1951 a janeiro 1953 são estudadas no presente trabalho; 3 mortes e 30 casos de complicações foram verificados, sendo das complicações 18 passageiras e 12 permanentes.

De acôrdo com o tipo do caso, os AA. verificaram que a arteriografia em casos de trombose cerebral é perigosa (22 casos; uma morte, uma complicação permanente e 4 passageiras), devendo ser efetuada apenas quando exista real problema científico a ser resolvido; nas fases aguda e subaguda de traumatismos cranianos também é perigosa (12 casos; três complicações permanentes e uma transitória), mas pode ser usada com relativa segurança em casos de hematoma subdural. Os casos de tumores justificam a investigação angiográfica quando se pesquisa a possibilidade de tratamento cirúrgico, mas mera demonstração do tumor ou comparação dos resultados obtidos com outros métodos de idêntico valor (pneumocentelografia) são injustificados. Os casos suspeitos de aneurismas devem ser submetidos à arteriografia quando se estuda a possibilidade de terapêutica cirúrgica.

Em relação ao contraste, os AA. afirmam que, em dois dos três casos de morte, esta foi causada diretamente pela substância usada; o exame histopatológico demonstrou a presença de grande número de trombos hialinos nos capilares e arteríolas, necrose das paredes vasculares e infiltração de leucócitos.

As complicações devidas à técnica da arteriografia foram: a) hemorragia nos tecidos do pescoço, verificadas em 5 casos que foram à autópsia; em três o extravasamento sanguíneo foi mínimo e em dois o sangue chegou ao mediastino anterior; b) lesão das paredes da artéria puncionada, demonstrando lacerações da íntima em todos os casos, as quais podem ser causa do aparecimento de êmbolos; c) velocidade e força da injeção: usando a cimatografia dos capilares, os AA. verificaram que, ao injetarem solução salina ou o contraste sob pressão e rapidamente, a córtex cerebral apresentava modificação de côr, passando de vermelho intenso a uma descoloração, seguida novamente de côr vermelha, para voltar à tonalidade normal; com injeção lenta, essas modificações não se verificavam; usando solução salina corada pelo azul de metileno, injetada sob pressão, a córtex apresentou-se vermelha, depois azulada, novamente vermelha e depois voltou à côr normal; os AA. acham que a injeção rápida e sob pressão pode ocasionar o afastamento de sangue dos capilares durante tempo suficiente para causar intensa isquemia.

Em relação ao tempo em que se verificaram as complicações, nos 12 casos de complicações permanentes os sintomas apareceram imediatamente após injeção do contraste em 8 casos, uma hora após em um caso, 6 horas após em um caso e 24 horas após em 2 casos. Nos 18 casos com complicações transitórias, os sintomas

surgiram imediatamente em 13 casos, uma hora após em 2 casos e 24 horas após em 3 casos.

Várias causas podem provocar as complicações: enfarte hemorrágico capilar por toxicidade do contraste, espasmos dos grandes vasos do pescoço, espasmo dos vasos cerebrais, afastamento do sangue capilar em virtude da coluna de fluido injetado e embolias cerebrais.

Concluem os AA.: os pacientes devem ser cuidadosamente selecionados antes de submetidos à arteriografia; restrição do número das chapas ao necessário; não insistir na técnica quando a artéria não é facilmente puncionada; tentativa de encontrar novo contraste que não necessite injeção rápida para dar boa concentração.

JORGE ARMBRUST-FIGUEIREDO

EMPRÊGO EM SÉRIE DO TESTE DO AMITAL NAS MOLÉSTIAS ENCEFÁLICAS (SERIAL ADMINISTRATION OF THE "AMYTAL TEST" FOR BRAIN DISEASE). E. WEINSTEIN, R. KAHN, L. SUGARMAN e S. MALITZ. Arch. Neurol. e Psychiat., 71:217-226 (fevereiro) 1954.

Em trabalho anterior os AA. descreveram o teste do amobarbital sódico para o diagnóstico das moléstias orgânicas do cérebro, o qual consiste na injeção intravenosa da solução de 0,5 mg do sal em 10 ml de água destilada na velocidade de 0,05 g/min. O paciente apresenta nistagmo ao olhar lateral, disartria, atordoação e certo torpor mental. Nesse momento se lhe dirige uma série de perguntas estandardizadas (que dia é hoje? que horas são? você está doente? etc.), às quais ele responderá corretamente antes da injeção; nos casos de moléstias orgânicas (gliomas, distúrbios circulatórios) as respostas passam a ser erradas com grande frequência, ao contrário das moléstias não orgânicas (neuroses, etc.). Estabeleceram, com tais elementos, a importância desse teste para diagnóstico em muitos casos cuja sintomatologia clínica, insidiosa, é predominantemente de ordem subjetiva ou constituída por distúrbios do comportamento.

No presente trabalho utilizaram este teste em série, com a finalidade de avaliar a agravação ou a melhora do processo mórbido de acordo com a maior ou menor incidência de respostas erradas; para tal, descrevem escalas precisas. Em 34 pacientes portadores de variados processos orgânicos cerebrais (moléstia vascular difusa, meningoencefalites, trauma crânio-encefálico, gliomas) em tratamento, aplicaram estes testes em série e puderam concluir que, de fato, eles servem como indicador sensível das alterações da função cerebral não evidenciáveis pelos métodos semiológicos clínicos ou psicométricos ordinários. É um teste de grande interesse, particularmente na eletrochoquetoterapia.

PAULO PINTO PUPO

A OPERAÇÃO DE TAARNHOJ: ALÍVIO DA NEURALGIA DO TRIGÊMEO SEM ANESTESIA (THE TAARNHOJ OPERATION: RELIEF OF TRIGEMINAL NEURALGIA WITHOUT NUMBNESS). W. J. GARDNER e J. PORTUGAL PINTO. Cleveland Clin. Quart., 20:364-367 (abril) 1953.

Taarnhoj, em 1952, admitindo que a trigeminalgia essencial pudesse ser devida a compressão da raiz nervosa no canal dural, ao nível da margem superior do rochedo, decidiu abrir a dura do cavum de Meckel, sem intervir sobre a raiz propriamente dita; os bons resultados obtidos por Taarnhoj foram confirmados por Love e em 9 casos de Gardner e Portugal Pinto. Os AA. sempre observaram que a raiz estava livre no canal dural; além disso, raramente os pacientes acusam distúrbios objetivos da sensibilidade; logo, torna-se difícil compreender o modo de ação do método de Taarnhoj. Os AA. aventam a hipótese de que a dor trigeminal resulte de uma sinapse artificial nas fibras da raiz sensitiva ao nível da margem do rochedo, em virtude de desmielinização conseqüente a compressão; assim, um estímulo tátil, originado numa zona desencadeante, será levado ao tronco

do encéfalo, onde poderá se pôr em conexão com o núcleo mesencefálico, sede de células vegetativas (provavelmente parassimpáticas); como resultado, surge um impulso eferente que segue pelas fibras vegetativas situadas na raiz sensitiva; ao atingir a sinapse artificial no ponto de compressão, êsse impulso entra em curto circuito com a fibra desprovida de mielina, condutora da dor, e é refletido para o tronco cerebral sob a forma de impulso doloroso. Esta teoria fôra aventada para explicação da causalgia por Lewy, Groff e Grant. O bom resultado da operação de Taarnhoj e mesmo do processo de simples descolamento da loja gasseriana, sem secção da dura (Tenuto), terá nesta teoria uma explicação plausível; ela explica também o mecanismo da trigger zone e o alívio da dor pelo bloqueio periférico do nervo, além da exclusividade da neuralgia para os V e IX nervos cranianos, a associação do tique doloroso com a esclerose em placas e porque êle ocorre mais frequentemente em indivíduos idosos.

H. CANELAS

CISTOMETRIA: SUA RELAÇÃO COM O DIAGNÓSTICO NEUROLÓGICO (CYSTOMETRY: ITS NEUROLOGIC DIAGNOSTIC IMPLICATION). R. M. NESBIT e W. C. BAUM. *Neurology*, 4: 190-199 (março) 1954.

Após referir um caso clínico em que o diagnóstico só foi orientado após a realização da cistometria, os AA. ressaltam a enorme contribuição dêste exame como coadjuvante no diagnóstico neurológico. A despeito de alguns urologistas terem concluído que a prova não tem mérito, os AA. acreditam ser isto devido mais a erros na execução do exame ou na sua interpretação do que pròpriamente a falhas inerentes à cistometria. Acham que deve haver um critério uniforme para a prova, por meio da qual o examinador deverá verificar se estão intactos: 1) as sensações interoceptivas; 2) as sensações proprioceptivas; 3) o arco reflexo sacro; 4) o tracto cortical regulador.

J. A. LEVY

MIELOMENINGOCELE LOMBO-SACRA CONGÊNITA COM INCONTINÊNCIA (CONGENITAL LUMBOSACRAL MYELOMENINGOCELE WITH INCONTINENCE). E. ALEXANDER JR., F. K. GARVEY e W. BOYCE. *J. Neurosurg.*, 11:183-191 (março) 1954.

Após referir que a raiz ventral de S₃ constitui aparentemente o único nervo eferente para a bexiga, os AA. citam um caso de mielomeningocele lombo-sacra em que havia incontinência e um resíduo urinário de cêrca de 100 ml, e no qual, após a destruição bilateral de S₃, o paciente não só se viu livre do resíduo, como também pôde controlar a micção, conseguindo permanecer 4 a 5 horas sem urinar.

Depois de concluírem não ser evidente o mecanismo pelo qual a função vesical do paciente melhorou, os AA. acham possível que a eliminação dos espasmos segmentares verificados pela eletromiografia da bexiga antes da operação possa permitir a contração integral do detrusor como um todo, sendo isto responsável pelo resultado obtido.

Finalmente, fazendo referência ao fato de que são necessárias algumas semanas para que o indivíduo desenvolva um contrôle vesical após a destruição de S₃, os AA. deduzem que não têm valor as conclusões a que se tem chegado por meio de bloqueios das raízes sacras com procaína.

J. A. LEVY

REABILITAÇÃO DO PACIENTE HEMIPLÉGICO: UMA AVALIAÇÃO CLÍNICA (REHABILITATION OF THE HEMIPLEGIC PATIENT: A CLINICAL EVALUATION). F. I. MAHONEY e D. W. BARTHEL. *Arch. Phys. Med. a. Rehabilitation*, 35:359-362 (junho) 1954.

Os AA. estudam os resultados obtidos em 122 pacientes portadores de hemiplegia após acidente vascular cerebral, com o emprêgo de programa fisioterápico

adequado. Os resultados obtidos são excelentes, desde que o tratamento seja precoce, isto é, cêrca de 15 dias após o ictu. Assim é que, dos 122 pacientes, 81% se tornaram auto-suficientes, 4 faleceram e 7 foram tratados após o segundo episódio (4 dos quais voltaram a auto-suficiência). Além disso, em um número significativo de pacientes melhorou a função muscular do membro superior e a força de contração.

A. ANGHINAI

O POLEGAR COMO AUXILIAR CLÍNICO NO DIAGNÓSTICO DE PARALISIAS (THE THUMB AS A CLINICAL AID IN DIAGNOSTIC SCREENING OF PARALYSIS). F. TEMPLE. J.A.M.A., 155:729-732 (junho) 1954.

O autor estuda o auxílio que as atitudes e os movimentos do polegar trazem para o diagnóstico dos déficits motores. De acôrdo com o nível da lesão, o autor descreve os seguintes tipos de polegar: cortical (nas lesões do neurônio motor superior, das quais resultam paralisias espásticas); "mesencefálico" (nas lesões dos núcleos cinzentos da base, onde o sistema extrapiramidal é comprometido, resultando rigidez de tipo parkinsoniano); cerebelar (nas lesões de vias cerebelares acompanhadas de hipotonia muscular); medular (em lesões do corno anterior, ou perimedulares, atingindo raízes nervosas, sendo a paralisia de tipo flácido e amiotrófica); radial (quando o polegar não pode fazer o movimento de extensão); mediano (com impossibilidade de manter o polegar em adução forçada); cubital (no qual o polegar não consegue tocar a ponta do dedo mínimo, cruzando a palma da mão); plexual (lesões do plexo braquial, onde se podem associar os três últimos tipos).

A. ANGHINAI

RETÔRNO DA FUNÇÃO MOTORA NA HEMIPLEGIA (RETURN OF MOTOR FUNCTION IN HEMIPLEGIA). C. VAN BUS KIRK. Neurology, 4:919-928 (dezembro) 1954.

O A., a propósito da restituição da função motora após lesões cerebrais agudas (com hemiplegia), critica o fato de que, embora o mecanismo da restituição seja pouco conhecido, numerosos são os estudos de reeducação e reabilitação dos hemiplégicos. Estuda 39 pacientes, usando aparelhos de medidas específicas para movimentos de bater teclas com os dedos, pronação e supinação do antebraço, flexão e extensão do antebraço, fazendo-o comparativamente com o lado sã e com 5 indivíduos sadios. Representando os dados em gráficos, conclui que: a destreza é diminuída no lado parético, a labilidade para aprendizado é igual a simultânea de ambos os lados, e mais satisfatória durante os dois primeiros meses; a restituição da função após lesões cerebrais ocorre principalmente nos primeiros dois meses e, aparentemente, é espontânea.

A. ANGHINAI

EFEITOS DO TOLSEROL INTRATECAL NAS PARAPLEGIAS (EFFECTS OF INTRATHECAL MEPHENESIN IN PARAPLEGIA). L. BERLIN. Neurology, 4:623-629 (agosto) 1954.

Os resultados precários obtidos pelo A. com o emprêgo do Tolserol (Mephenesin) sob as formas de comprimidos e injeções intravenosas em paraplégicos espásticos, induziram-no a investigar os efeitos deste medicamento usando a via intratecal. Observações feitas em 6 pacientes submetidos a injeções de 10 a 15 ml a 2% por via lombar, em intervalos de 3 a 7 dias, são, em resumo, as seguintes: redução da motricidade voluntária e automatismos; abolição do clono e reflexos tendíneos; diminuição na capacidade para esvaziar a bexiga, redução e perda rápida da sensibilidade. Além disso, dores acentuadas na ocasião de aplicar as primeiras injeções. Os efeitos acima duraram cêrca de 90 a 120 minutos, existindo

uma depressão residual, com duração de vários dias. Houve formação de aracnoide adesiva, verificada histopatologicamente.

Em conclusão, o A. acha que este método pode ser útil para abolir as contrações e as dores dos automatismos resultantes de lesões que causam paraplegias graves e irreversíveis.

A. ANGIHNAH

METABOLISMO NA PARAPLEGIA (METABOLISM IN PARAPLEGIA). F. B. O'CONNELL JR. e W. J. GARDNER. J.A.M.A., 153:706-711 (outubro) 1953.

Os AA. fazem um estudo das alterações metabólicas em pacientes paraplégicos, observados à luz de conhecimentos recentes, esperando que a melhor compreensão destes venha trazer maiores benefícios à terapêutica. Estudam inicialmente a evolução clínica da paraplegia e, no estágio de flacidez, as relações com a reação de alarme (Selye) e com o metabolismo de várias substâncias (K, Na, Cl, etc.), que são dosadas e relacionadas entre si. Alterações metabólicas devidas ao tempo de imobilização e repouso, metabolismo das proteínas, dos eletrólitos e metabolismo hormonal, são capítulos que ganham destaque. Finalmente, e da maior importância para o manejo terapêutico, é o capítulo referente às complicações, onde os AA. estudam: escaras de decúbito, anemia e hipoproteinemia, função hepática, alterações ósseas, renais e endócrinas.

A. ANGIHNAH