

ANÁLISES DE REVISTAS

ANÁLISE DE UMA SÍNDROME DO LÓBULO PRÉ-FRONTAL (ANALYSIS OF A PREFRONTAL LOBE SYNDROME). T. LIDZ. Arch. Neurol. e Psychiat., 62:1-26, 1949.

O A. estuda um caso típico de síndrome psíquica do lóbulo pré-frontal em indivíduo com lesões vasculares acarretando, à esquerda, atrofia do lóbulo pré-frontal, amolecimento do braço anterior da cápsula interna e parte do núcleo caudado e, à direita, amolecimento parcial do braço anterior da cápsula interna. Os sinais focais foram confirmados pelo EEG, pela intervenção cirúrgica e pela autópsia, que mostrou integridade das porções restantes do encéfalo. O paciente foi estudado durante 6 anos. O denominador comum de seus sintomas era a perda total da espontaneidade, tanto para agir como para pensar ou falar. Disso resultou uma série de sintomas cuja interpretação superficial poderia levar a erros. Assim, a apatia do doente quando deixado só, desaparecia quando sua atividade fôsse solicitada por estímulos, os quais eram internos, como a fome, sede, micção, defecação, mas principalmente externos. O indivíduo perdeu a capacidade de agir, passando somente a reagir. Esta atividade, contudo, uma vez deflagrada, precisava ser orientada por outro, a fim de não tomar uma direção ou proporção inadequada à situação. Esta facilidade em reagir aos estímulos externos, que passaram a reger sua conduta, dava-lhe a aparência de uma extrema docilidade. Sua linguagem estava reduzida a algumas frases exclamativas, ou à repetição de afirmações ou negações ditas por outros. Quando interrogado, suas respostas eram orientadas principalmente por associações verbais adquiridas antes do acidente vascular, ou no decurso de exames repetidos. Não era capaz de adaptar a palavra à situação real, bem como de elaborar espontaneamente, o que induzia à suposição de uma aparente perda de memória. Assim, era incapaz de narrar, quando solicitado, a história de sua vida, mas um interrogatório detalhado permitia mostrar que a lembrança das partes isoladas da história estava conservada. Havia, porém, incapacidade de associar estas diversas partes entre si. Sua capacidade associativa reduziu-se à ligação entre um fato e uma palavra, mas esta perdeu para ele seu valor simbólico, isto é, sua propriedade de representação de uma série de fatos agrupados ao redor de um tópico, de uma síntese; sendo incapaz de associar cada instante com outro que o precede ou sucede, vivia apenas no presente, não podendo forçosamente sofrer depressões pelo que aconteceu ou ansiedade pelo que poderá vir. Esta explicação, bastante razoável, põe em cheque a teoria dos que consideram a ansiedade como resultado de uma sobrecarga afetiva dos processos mentais, causada por hiperfunção talâmica. A mória do paciente é interpretada pelo A. como resultado de sua incapacidade em adaptar sua linguagem de maneira adequada às situações, donde uma aparência, ora desconexa, ora exata, ora pseudo-humorística de suas elocuições. Apesar de eufórico, exaltava-se quando provocado, sendo suas manifestações coléricas tão violentas quanto fugazes. Outra consequência de sua incapacidade associativa foi a ausência de qualquer novo aprendizado depois do acidente. Baseado na presente comunicação e em casos de outros autores, como Brickner, Goldstein, Freeman, Bianchi, e outros, de cujas teorias faz o A. uma interessante unificação, conclui finalmente que a síndrome psíquica da lesão do lóbulo pré-frontal decorre essencialmente de uma redução da capacidade de associação de idéias, principalmente nos processos exigindo comparação ou escolha entre duas ou mais alternativas. Conforme o grau desta redução, e as dificuldades a serem enfrentadas pelo paciente, é possível não haver nenhum distúrbio evidente do comportamento ou uma alteração grave, com tôdas as nuances intermediárias admissíveis.

Interessante ainda no caso a gravidade da sintomatologia com lesão pré-frontal de apenas um lado (o esquerdo). Este paciente sofreu uma lobectomia pré-frontal esquerda, com finalidade de melhorar suas condições psíquicas. Faleceu 15 dias depois da operação, permanecendo seu estado mental inalterado, o que nos leva a admitir que aquêle lóbulo pré-frontal já estava fora de função quando operado. O A. não menciona o teste de Rorschach entre os diversos que aplicou. Pena é, também, não ter publicado um protocolo mais minucioso dos achados anátomo-patológicos. A presença de um amolecimento parcial da cápsula interna à direita, leva à hipótese de sofrimento cerebral de origem vascular no lóbulo pré-frontal correspondente, talvez evidenciável por métodos histológicos.

A. SETTE JR.

OBSERVAÇÕES SÔBRE A HISTOPATOLOGIA DA ESQUIZOFRENIA; O CÔRTEX (OBSERVATIONS ON HISTOPATHOLOGY OF SCHIZOPHRENIA. THE CORTEX). N. W. WINKELMAN e H. M. BOOK. *Am. J. Psychiat.*, **105**:889-896, 1949.

Inicia o trabalho uma revisão da literatura sôbre o assunto, pela qual observa-se um esforço tremendo a fim de descobrir um quadro anátomo-patológico que fôsse como um "granuloma específico" da esquizofrenia. Há mesmo os que procuram relacionar as diversas formas clínicas da moléstia com modificações citológicas finas de elementos nervosos ou gliais. Esta correlação entre formas clínicas e quadros anátomo-patológicos torna-se tanto mais embaraçosa para os AA. e para o leitor, quanto mais longe se leva a delicadeza das investigações histológicas. Por outro lado, estas permitem que se descortine outro aspecto da questão, como seja a possível origem do processo num distúrbio metabólico, no qual participariam outros órgãos fora do sistema nervoso. Ilustram a publicação 10 casos pessoais dos AA. Depois de laboriosas tentativas de interpretar seus achados, concluem dizendo que, na esquizofrenia orgânica, existe um quadro anátomo-patológico onde se encontram alterações comuns a cérebros considerados psiquicamente normais em vida, sendo tudo uma questão de grau. Mas, qual o critério para julgar-se a normalidade destas alterações? Isto é, no fim do trabalho volta-se ao ponto de partida. Parece-nos, porém, que alguma luz lançariam os AA. sôbre o problema, se deixassem um pouco de lado a preocupação morfológica e considerassem o aspecto localizatório das lesões. Parece-nos, pois, que o erro dos AA. foi o de tentarem relacionar simplesmente aspectos morfológicos com quadros clínicos criados principalmente para satisfazer a necessidade de uma classificação nosológica da esquizofrenia entre as doenças mentais. Neste paralelismo entre forma e entidade nosológica, foi completamente esquecida a fisiologia cerebral, segundo a qual a localização das lesões tem maior importância na determinação da fisionomia clínica dos casos, do que o tipo das alterações, o que é sobremaneira demonstrado pelos 10 casos pessoais que ilustram o trabalho, embora a maneira resumida das observações não permita sempre um diagnóstico localizatório exato. Os AA. assinalam, ainda, como meios de se estabelecer a natureza orgânica ou lesional dum processo esquizofrênico, a pneumoencefalografia, cujo valor localizatório seria superior ao exame macroscópico na mesa de autópsia, e a eletrencefalografia.

A. SETTE JR.

PARALISIA AGITANTE. ESTUDO GENÉTICO E CLÍNICO. (PARALYSIS AGITANS. A CLINICAL AND GENETICAL STUDY). H. MjØNES. Um volume com 195 páginas. *Acta Psychiat. et Neurol.*, Supl. **54**, Copenhagen, 1949.

O A. baseia a presente comunicação em material consistindo de 326 casos com o diagnóstico de paralisia agitante e de parkinsonismo ou sinônimos, obtidos de hospitais clínicos com supervisão neurológica. Por uma série de razões o A. exclui várias observações, limitando seu estudo a 250 casos, que são assim agrupados: 194

casos de paralisia agitante, 32 de parkinsonismo arteriosclerótico e 24 de parkinsonismo. O A. se detém, sobretudo, no estudo de 194 casos e em mais 162 casos secundários (isto é, de parentes de portadores da afecção) pertencentes a famílias de 79 pacientes. A paralisia agitante de origem hereditária é caracterizada, clinicamente, por considerável variabilidade de sintomas, os quais são estudados sob o ponto de vista estatístico.

Na segunda parte da monografia, Mjones empreende interessante estudo genético-estatístico da paralisia agitante. Divide os casos em 3 grupos: I e II, nos quais há casos secundários, sendo que, no primeiro grupo, pelo menos um dos progenitores é afetado, enquanto que, no segundo grupo, ambos são indenes. Finalmente, o grupo III consiste em casos solitários. Com muita probabilidade, o modo de herança nos grupos I e II se processa com dominância monossomática híbrida. Em relação ao grupo III, presume-se que consista de ambas as origens, hereditária e exógena. Isto não pode ser diferenciado clinicamente, nem é possível determinar suas respectivas proporções de grupo. Cuidadosa investigação nos casos secundários, realizada pessoalmente pelo A., quer em parentes afetados, quer em sadios, fala definitivamente contra a ocorrência de heterofenia, no amplo sentido da palavra, na paralisia agitante.

A ocorrência de casos secundários nas famílias pertencentes aos grupos de parkinsonismo arteriosclerótico e parkinsonismo indica duas possibilidades: ou uma coincidência de paralisia agitante e arteriosclerose cerebral, ou, então, da existência de diferentes formas de parkinsonismo hereditário. Outra explicação plausível é a de que síndromes parkinsonianas de diferentes naturezas podem ocorrer em famílias com susceptibilidade hereditária do sistema extrapiramidal.

R. MELARAGNO FILHO.

HEMORRAGIA MACIÇA EM TUMORES CEREBRAIS (MASSIVE HEMORRHAGE IN BRAIN TUMORS). S. W. GROSS e M. B. BENDER. Arch. Neurol. e Psychiat., 60:612 (dezembro) 1948.

O início brusco da sintomatologia em casos de tumores cerebrais não é raro, sendo atribuído a um acidente vascular. Oldberg encontrou hemorragia maciça em 31 casos (3,7%) entre 832 casos de gliomas cerebrais, sendo que apenas 7 (menos de 1%) apresentaram característicos evidentes de acidente vascular. Neste trabalho são apresentadas as observações de 4 pacientes cujas anamneses revelavam sintomas de hipertensão intracraniana surgidos, em 3 deles, após queda; em todos êles, o exame neurológico e exames complementares revelaram sinais de hipertensão intracraniana com sinais de localização. A intervenção cirúrgica demonstrou, apenas num caso, além da hemorragia cerebral, a presença de um neoplasma; porém, em todos êles, a necrópsia revelou neoplasma cerebral. Daí os AA. concluem que a hemorragia encontrada numa intervenção cirúrgica não deve ser imediatamente rotulada como hematoma intracerebral, principalmente se não houver história de trauma ou sinais evidentes de doença vascular, podendo ser suspeitada como devida a um neoplasma, em virtude do que devem ser cuidadosamente investigadas as circunvizinhanças da cavidade hemorrágica a fim de confirmar ou excluir a presença de um neoplasma.

W. BROTTO.

AMAUROSE BILATERAL COM ALUCINAÇÕES VISUAIS E FOTOFOBIA. SÍNDROME SENSITIVOMOTOR E NEUROVEGETATIVA COM ADINAMIA (AMAUROSE BILATÉRALE AVEC HALLUCINATIONS VISUELLES ET PHOTOPHOBIE. SYNDROME SENSORIO-MOTEUR ET NEUROVEGETATIF AVEC ADYNAMIE). G. DE MORSIER. Encéphale, 28:289, 1949.

Até o presente, a amaurose transitória tem sido relacionada quase exclusivamente com a histeria, tendo como causas primordiais os traumatismos físicos e psíquicos.

O A. apresenta a observação detalhada de uma paciente que, aos 8 anos, teve um episódio febril e diplopia persistente; aos 15 anos, vertigens com queda para a esquerda, fadiga e nervosismo; aos 17 anos, retôrno dessas perturbações, tendo sido constatada neurite óptica à esquerda. E, 1 ano após, teve vertigens, cefaléias, náuseas, insônia, perturbações do equilíbrio e incoordenação. O exame neurológico mostrou obnubilação, manobra de Mingazzini mais nítida à direita e reflexos mais fracos desse lado; nos dois dias subseqüentes, a obnubilação aumentou, instalando-se tetraplegia, anestesia e amaurose bilateral com conservação dos reflexos pupilares e da sensibilidade visceral. Nas semanas seguintes a obnubilação e tetraplegia diminuíram, surgindo, então, aguesia e anosmia bilateral, hipoacusia transitória, alucinações visuais e auditivas, febre e perturbações do esquema corporal. O exame do Líquor foi normal. Posteriormente, instalou-se fotofobia intensa sem percepção luminosa, acompanhada de malestar e sensações térmicas, que cedeu, progressivamente, quando a motricidade, sensibilidade e percepção luminosa retornaram, primeiro à direita, e depois à esquerda. Cêrca de 3 meses após, a visão, o psiquismo e o estado geral estavam relativamente normais.

A existência de fotofobia durante a amaurose vem demonstrar que ela não tem relação com a percepção visual. Esse fenômeno seria devido à via retino-diencefálica que, filogeneticamente mais antiga, seria inibida pela via retino-cortical. Quando esta é lesada, a via retino-diencefálica, liberada, provocaria a fotofobia. Quanto à patogenia dessa síndrome, a evolução por surtos leva o A. a admitir uma afecção inflamatória do SNC, que se iniciou no nervo óptico esquerdo, atingindo depois o diencefalo, principalmente à esquerda, pois a síndrome sensitivo-motora é mais intensa e mais durável à direita. É lembrada também a hipótese de uma neuraxite do tipo multilocular.

W. BROTTO.

TESTE OCULOCINÉTICO DE COORDENAÇÃO EQUILIBRATÓRIA, DE UTILIDADE NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (AN OCULOKINETIC TEST OF EQUILIBRATORY COORDINATION HAVING DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC USE). R. MEYERS. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 109:226-232, 1949.

O A. descreve uma prova semiológica que é executada da seguinte maneira. Paciente com os pés em linha reta, descarregando a maior parte do peso do corpo sobre o pé posterior. Ao mesmo tempo, fixa o olhar na ponta do dedo indicador do examinador. Este ponto de fixação deve ficar na frente da base do nariz do paciente e a uma distância de meio metro, donde é deslocado para um e outro lado até um limite de 35° de cada lado. O paciente procura acompanhar este movimento do dedo apenas com os olhos. O limite de 35° não deve ser ultrapassado, pois, além dele, o paciente torna-se cênscio do esforço dos músculos oculares, o que provoca tendência à rotação da cabeça, incorporando, assim, um elemento estranho à prova (o componente tônico cervical).

Afirma o A. que, desta maneira, é possível evidenciar distúrbios do equilíbrio em casos onde a prova de Romberg nada acusou. Observou ainda que, nas lesões supratentoriais, o desvio dá-se em geral na direção contrária ao lado lesado e a sua intensidade não é influenciada pelo pé posterior. Nas infratentoriais, a direção do desvio corresponde ao lado da lesão e o desvio parece ser mais evidente quando o pé posterior corresponde ao lado para o qual o desvio ocorre. O desvio pode induzir a erro nos casos de lesões parietais ou temporais, nos quais uma lesão tumoral pode comprimir o pedúnculo cerebral contra a incisura da tenda cerebral oposta, acarretando manifestações pseudo-ipsilaterais.

As bases fisiopatológicas do sinal são expostas com detalhe no trabalho, de cuja leitura conclui-se que o método semiológico apresentado, embora não tenha valor absoluto, tem um valor subsidiário importante no diagnóstico localizatório dos tumores, principalmente quando a sintomatologia presente é de tipo frontal.

A. SETTE JR.

CISTOS PARAFÍSEOS DO TERCEIRO VENTRÍCULO (PARAPHYSIAL CYSTS OF THE THIRD VENTRICLE). J. GREENWOOD JR. J. NEUROSURG., 6:(março) 1949.

O A. revê o assunto sob o ponto de vista da etiologia, da patologia, da sintomatologia e do diagnóstico. Conta o A. com 5 casos operados e 3 achados de autópsia.

Apesar de estar localizado no III ventrículo, área das mais vulneráveis do cérebro, o cisto colóide é um dos tumores mais favoráveis em relação à mortalidade operatória. É preciso não lesar as paredes do III ventrículo, pois, se isso acontecer, parece que se dão alterações permanentes do caráter e da personalidade. O cisto pode ser extirpado facilmente. Quase sempre êle está firmemente unido ao plexo corióideo na porção anterior do teto do III ventrículo. Não é um tumor tão raro, pois foi encontrado 5 vezes em 300 tumores do cérebro, e 3 outros casos, achados de autópsia, são indícios do perigo de sua localização e explicam porque alguns dêles não chegaram ao neurocirurgião.

O cisto parafiseo é também conhecido como cisto colóide e cisto neuroepitelial. A denominação de parafiseo parece, com base na origem, e mais apropriada. Os sintomas neurológicos são poucos e raramente conduzem ao diagnóstico. O paciente pode ter cefaléia intermitente durante anos, porém, quando o buraco de Monro se obstrui, a evolução é rápida. O bloqueio por mecanismo valvular pode ser súbito. O edema de papila aparece em cerca de metade dos casos. Nos 5 pacientes operados houve uma síndrome mental característica e que constituiu em desorientação, principalmente no tempo e espaço. As falhas de memória são compensadas pela fabulação (semelhança com a síndrome de Korsakoff). Essas perturbações desapareceram em todos os casos operados, 2 a 3 meses depois.

A ventriculografia revela ausência de comunicação entre os ventriculos laterais, que se apresentam dilatados, havendo desvio do septo pelúcido. A porção anterior do III ventrículo tem forma de uma foice, delimitando, assim, a borda anterior do tumor. A via de acesso através da porção anterior do corpo caloso, respeitando as artérias cerebrais anteriores, parece ser a melhor.

O diagnóstico de cisto parafiseo pode somente ser comprovado pela ventriculografia, mas uma cefaléia intermitente, intensa, deve pôr de sobreaviso o médico. É preciso fazer uma ventriculografia em casos de comas rápidos, inexplicáveis, principalmente se houve um ataque similar previamente.

C. DE LUCCIA.

SÍNDROMES CEREBELARES LOCALIZADORAS (LOCALIZING CEREBELLAR SYNDROMES). J. R. BROWN. J. A. M. A., 141:518-521 (22 outubro) 1949.

O estudo da morfologia e da fisiologia cerebelares tem contribuído para a diferenciação entre síndromes puras e complexas do cerebelo. No homem, podemos dividir o cerebelo em três grandes divisões funcionais: a) complexo vestibular, de função equilibratória, localizado pósterio-inferiormente, próximo à linha mediana e formando o teto do quarto ventrículo; b) lobo anterior, controlando os reflexos posturais e as sinergias da marcha, localizado ântero-posteriormente; c) lobos posteriores (direito e esquerdo), constituindo os hemisférios cerebelares e coordenando os movimentos voluntários mais delicados, ipsilaterais.

Após rememorar os dados fundamentais sobre a anatomia do órgão, o A. individualiza oito síndromes cerebelares, exemplificando-as com casos clínicos escolhidos entre 49 cerebelares: 1) Síndrome do lobo posterior (neocerebelo), onde os distúrbios da motricidade voluntária fina predominam sobre os da marcha e do equilíbrio estático. Se o núcleo denteado estiver lesado, superpõem-se tremores ipsilaterais. Caracteriza também essa síndrome um nistagmo intenso ao olhar extremo para o lado lesado e nistagmo fino ao olhar para o lado oposto. Em geral, dependem de tumores (astrocitomas, abscessos cerebelares, etc.) situados lateralmente. 2) Síndro-

me do ângulo pontocerebelar. Nesta forma se aliam, aos sinais da síndrome do lobo posterior, os distúrbios por comprometimento de estruturas vizinhas. 3) Síndrome da artéria cerebelar superior; os sintomas cerebelares são idênticos aos da síndrome precedente, crescendo-se os sinais de lesão de estruturas também dependentes do território dessa artéria. 4) Síndrome da artéria cerebelar posterior e inferior; nesta forma os sinais associados indicam a sede da lesão. 5) Síndrome bilateral do lobo posterior, que ocorre em escleroses múltiplas, encefalites crônicas, tumores e atrofia do núcleo denteado. 6) Síndrome do complexo vestibular, caracterizada por perda de equilíbrio; em geral, depende de tumores, em crianças, da face posterior do verme cerebelar. Quase sempre correspondem a meduloblastomas. A coordenação muscular não está proporcionalmente comprometida. O nistagmo é muito constante. 7) Síndrome do lobo anterior; consiste em distúrbios dos reflexos posturais e de sinergias da marcha. Foi encontrada em um caso de moléstia cerebelar degenerativa e em um caso de tumor, na série do autor. 8) Síndrome de déficit cerebelar generalizado.

R. MELARAGNO FILHO.

PLATIBASIA (PLATYBASIA; WITH CASE REPORT). C. MAYERSZKY. J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiat., 12:61-65 (fevereiro) 1949.

Após breve revisão bibliográfica, o A. considera dois grupos de platibasias ou impressão basilar: as primárias e as secundárias. As primárias resultam de um defeito no desenvolvimento crânio-vertebral, provavelmente por ossificação precoce da sutura eseno-occipital, de tal sorte que a fossa posterior não consegue acompanhar o ritmo de desenvolvimento das vértebras. Outras teorias, contudo, foram também aventadas. Muito frequentemente as platibasias primárias se acompanham de outras formas de vícios de desenvolvimento. As impressões basilares secundárias podem ocorrer em qualquer moléstia causadora de malácia de ossos: moléstia de Paget, osteomalácia, hiperparatireoidismo, lipoidoses, osteoporoses senis, etc. Devido à plasticidade da base do crânio, o atlas, pelo peso da cabeça, é forçado para o interior do forame magno e da fossa posterior. Sintomatologicamente, o indivíduo se apresenta com uma série de sintomas clínicos, esqueléticos, neurológicos e radiológicos, que vêm descritos no trabalho. O diagnóstico é estabelecido pelos raios X e a presença da apófise odontóide acima da assim chamada linha de Chamberlan é bem elucidativa. O diagnóstico diferencial deve ser feito com a siringomielia cervical e tumor do ângulo pontocerebelar. O tratamento, quando indicado, é exclusivamente cirúrgico.

Documentando o trabalho, Mayerszky registra um caso de platibasia secundária, de origem raquítica, o qual se beneficiou muito por uma laminectomia cervical superior e descompressão suboccipital. A autora chama a atenção de que a descompressão, na fossa posterior, apenas proporciona melhoras discretas dos sintomas nervosos, o que a leva a crer que, nesses casos, além de mau desenvolvimento ósseo, deve haver malformações do sistema nervoso central.

R. MELARAGNO FILHO.

O ESPAÇO SUBARACNÓIDEO CERVICAL, ESPECIALMENTE EM RELAÇÃO À SIRINGOMIELIA E À MALFORMAÇÃO DE ARNOLD-CHIARI (THE CERVICAL SUBARACHNOID SPACE, WITH PARTICULAR REFERENCE TO SYRINGOMYELIA AND THE ARNOLD-CHIARI DEFORMITY). J. H. MARKS e K. E. LIVINGSTON. Radiology, 52:63-68 (janeiro) 1949.

Os AA. acham que pouca atenção tem sido dada ao segmento cervical do canal raqueano, e que informações úteis poderão ser obtidas de seu estudo. A revisão da literatura mostrou-lhes que menos de 20% dos tumores da medula são evidenciados nas radiografias simples e que 80 a 85% desses tumores podem ser diagnosticados pela mielografia. Pensam os AA. que um número apreciável desses tumores podem

ser demonstrados sem o emprêgo da mielografia com contrastes opacos passíveis de trazer complicações tardias. Preconizam como meio de contraste o oxigênio ou o ar atmosférico que, bem manuseado, poderá fornecer úteis informações ao radiologista ou ao neurocirurgião, pois o espaço que circunda a medula cervical é de volume suficiente para permitir a coleção de apreciável quantidade de gás, após a extração do líquido por punção lombar. O manguito gasoso formado em torno da medula cervical é radiografado nas incidências anteroposterior, pósterio-anterior e perfis direito e esquerdo estereoscópicos, de acôrdo com a técnica que aconselham (raios moles) e, desse modo, êle desenha exatamente os contornos da medula dentro do canal raqueano, indicando sua posição e tamanho. Variações na posição e nas dimensões da medula a êsse nível poderão ser surpreendidas pela pneumomiografia, que fornece, assim, valiosas informações nos casos deiringomielia, tumores intramedulares, deslocamento das tonsilas cerebelares, quando elas são deslocadas para baixo por aumento de pressão e ocupam a mesma posição que na síndrome descrita por Arnold e Chiari.

CELSE PEREIRA DA SILVA.

PASSAGEM DO CONTRASTE PARA AS VEIAS INTERVERTEBRAIS DURANTE MIELOGRAFIA (VENOUS INTRAVASATION DURING MYELOGRAPHY). T. N. FULLENLOVE. *Radiology*, 53:410-412 (setembro) 1949.

O A. relata um caso de passagem da substância de contraste para as veias intervertebrais durante a prova mielográfica. Esse fato constitui ocorrência rara, tendo sido verificada uma só vez em 575 mielografias feitas no Hospital Franklin de S. Francisco.

Tratava-se de uma paciente de 44 anos, admitida ao Hospital com história característica de hérnia do núcleo pulposo lombar, cujos sintomas haviam-se instalado há 4 anos. O exame neurológico confirmava a suspeita amnésica. Indicada a mielografia, foi esta feita por via lombar, sendo usado como contraste o pantopaque. Atingido o canal raqueano pela agulha de punção, foi aspirado líquido com sangue no início, e claro depois. Introduzido o pantopaque, foi realizada a prova mielográfica em condições normais, sendo evidenciada nítida deformação da coluna de contraste ao nível de L₅, confirmando o diagnóstico de hérnia do disco. Durante o exame radioscópico foi verificado que a substância de contraste abandonava o canal raqueano através do plexo venoso lombo-sacro, de modo tal que, ao fim de três minutos aproximadamente, havia desaparecido a maior parte do contraste injetado. Imediatamente, foi feita a radioscopia dos pulmões, a qual não evidenciou a presença do óleo iodado nessa região. Logo a seguir, foram tomadas radiografias do abdome, que também não mostraram o contraste nessa região e nem na pélvis. Como a paciente não apresentasse nada de anormal, foi encaminhada para a cirurgia e submetida à laminectomia. O pós-operatório decorreu normalmente e 19 dias depois foi dada alta curada. A passagem do pantopaque para a rede venosa vertebral interna ocorreu durante a punção, pois que o líquido, drenado logo após ter sido atingido o canal raqueano, se apresentava sangüinolento, clareando-se depois. O A. acompanha o seu relato com uma série de radiografias, que mostram claramente a evasão do contraste do espaço subaracnóideo para a rede venosa intervertebral.

CELSE PEREIRA DA SILVA.

SÍNDROMES ATÍPICAS PRODUZIDAS POR TUMOR EXTRAMEDULAR CERVICAL (ATYPICAL SYNDROMES PRODUCED BY EXTRAMEDULLARY TUMOR OF CERVICAL PORTION OF SPINAL CORD). B. C. MEYER e B. D. FINE. *Arch. Neurol. e Psychiat.*, 61:262-274 (março) 1949.

Os tumores da medula cervical são os mais difíceis de se diagnosticar. A vizinhança do bulbo, a amplitude relativamente grande do espaço intra-raquídeo, a ri-

queza dos feixes ascendentes e descendentes, os centros neurovegetativos, são fatores que condicionam, por vezes, o desenvolvimento de síndromes atípicas, mesmo quando os tumores são de tamanho respeitável.

Os AA. estudam 7 casos atípicos de tumores cervicais extramedulares. Nos dois primeiros, o líquido cefalorraquideo apresentava-se química e dinamicamente normal. Nos dois casos seguintes, a sintomatologia neurológica é que era quase nula. Os 3 casos restantes caracterizavam-se por sintomatologia característica de esclerose lateral amiotrófica e de esclerose combinada.

O grande interesse do trabalho está na reprodução das histórias clínicas dos casos em apêço, mas, além disso, os autores fazem revisão sucinta e clara dos casos semelhantes relatados na literatura. Acentuando o valor do estudo radiológico acurado daqueles casos monossintomáticos que se manifestam apenas por dores, lembram o perigo permanente dos esquemas diagnósticos nestes casos.

S. FORJAZ.

O PAPEL DAS ARACNOIDITES SEGMENTARES NAS SEQUÊLAS NERVOSAS DOS TRAUMATISMOS FECHADOS DA RAQUE (LE RÔLE DES ARACHNOÏDITES SEGMENTAIRES DANS LES SÉQUELLES NERVEUSES DES TRAUMATISMES FERMÉS DU RACHIS). L. ROUQUÈS e M. DAVID. *Rev. Neurol.*, 81:185-202 (março) 1949.

Em revisão bibliográfica, os AA. mostram que, entre as complicações dos traumatismos fechados da raque capazes de produzir compressão da medula ou da cauda equina, as aracnoidites não são levadas na devida conta. Citam obras de bons autores em que as aracnoidites são apenas mencionadas, ou nem isso. Entretanto, inúmeras observações isoladas existem de aracnoidites circunscritas constituindo seqüela tardia de traumas raqueanos fechados e mesmo de traumatismos paravertebrais.

O pouco caso que se tem dispensado ao assunto constitui, na opinião dos AA., um erro lamentável. Eles acreditam que a aracnoidite segmentar constitui complicação freqüente dos traumas raqueanos fechados, pois, alertados pelo primeiro caso que eles observaram, passaram a pesquisar alterações leptomenígeas em todos os casos de manifestações neurológicas em pacientes com história antiga de trauma raqueano e, em poucos meses, puderam reunir 4 casos de quadro neurológico pós-traumático, todos com o mesmo tipo de lesão. Tratava-se de aracnoidites de pequena extensão, bloqueando parcial ou totalmente o canal raqueano e, o que é interessante, sempre situadas exatamente ao nível do segmento traumatizado.

Embora não haja prova definitiva, os AA. acreditam que a aracnoidite segmentar constitui reação à estase das veias das leptomeninges comprimidas diretamente por um fragmento ósseo ou coágulo epidural, ou ainda, indiretamente pelo edema reacional da medula em torno das lesões celulares produzidas pela elevação brusca da pressão durante o traumatismo.

J. ZACLIIS.

REGENERAÇÃO DA CAUDA EQUINA ATRAVÉS DE ENXERTOS DE NERVO (CAUDA EQUINA REGENERATION THROUGH NERVE GRAFTS). J. M. TARBOV, D. BERMAN, J. MOLDAVER e E. KEILERMAN. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 110:161-164 (agosto) 1949.

Os AA. publicam os resultados de experiências feitas em 12 macacos, enxertando segmento de raiz posterior nas raízes anteriores da cauda equina. Os animais operados foram observados durante mais de dois anos, permitindo verificar, tanto macro como microscópicamente, que os enxertos pegaram muito bem. Os AA. observaram a presença de axônios que rapidamente cruzaram as linhas de sutura proximal e distal, sendo abundantes no fragmento enxertado. No segmento distal da raiz, o número de fibras era normal e haviam adquirido bainha de mielina. Estudos de cronaxia deram indícios de recuperação funcional progressiva e a estimulação elétrica (12 a 17 meses após a operação) produziu contração enérgica dos grupos musculares

reinervados. Entretanto, nos macacos que puderam ser estudados durante mais de 25 meses, nenhuma recuperação funcional foi observada nos membros paralisados, o que, na opinião dos AA., tem como causa as escaras, contraturas e atrofias musculares que invariavelmente ocorrem. No homem, prevenindo essas complicações pelo emprego de fisioterapia adequada e proporcionando bons cuidados de enfermagem, a volta da motricidade, segundo pensam os AA., seria possível. Os distúrbios sensitivos poderiam ser reparados por anastomose de nervos intercostais com as raízes sensitivas da cauda.

J. ZAHLIS.

ESTUDO CRÍTICO DA SÍNDROME DOS ESCALENOS (ÉTUDE CRITIQUE DE SYNDROME DES SCALÈNES). J. A. LIÈVRE e H. BLOCH-MICHEL. *Sem. d. Hôp.*, 24:768-772 (30 março) 1948.

Em revisão bibliográfica dos trabalhos dedicados à síndrome dos escalenos, Lièvre e Bloch-Michel demonstram fundamentais divergências nos conceitos dos autores e na sintomatologia que lhe é atribuída. Assim, vários AA. não tiveram o cuidado de estabelecer o diagnóstico diferencial com as acroparestesias banais, cujo quadro lhe é muito próximo. O teste de Adson (diminuição ou desaparecimento do pulso pesquisado com o paciente sentado, mãos sobre os joelhos, cabeça voltada para o lado doente, depois o mento elevado e, enfim, o tórax bloqueado em inspiração forçada) é de pesquisa muito delicada e seus resultados devem ser criticados. Devido à grande importância que os autores americanos lhe concedem, Lièvre e Bloch-Michel o pesquisaram em indivíduos sãos, encontrando-o presente em diversas vezes. Por outro lado, verificaram variações no mesmo doente; em dois casos em que o teste era positivo e os AA. se dispunham à escalectomia, a sintomatologia regrediu com tratamento médico. No que concerne aos testes de Ochsner e Gage (dôres do escaleno à pressão, provocação de dor irradiada por essa manobra, desaparecimento desses sinais, assim como da sintomatologia espontânea, pela infiltração novocainica do escaleno), os presentes AA. lembram ser essa uma região muito sensível à dor, mesmo no homem normal, mas particularmente nos portadores de algias banais nos membros superiores. Quanto à novocainização, por outro lado, não se deve esquecer da possibilidade do anestésico atingir as raízes do plexo braquial, o que torna falível a interpretação dos resultados. Nem as lesões constatadas durante a intervenção, nem os diversos mecanismos invocados, nem os resultados operatórios, parecem a Lièvre e Bloch-Michel definitivamente demonstrativos e concludentes.

A sintomatologia da síndrome pode ser enumerada de acordo com as observações publicadas, ressaltando-se, no entanto, o fato de haver várias divergências. Assim, para alguns, a dor seria predominantemente diurna; noturna, para outros. Para alguns, predomina nas espáduas; para outros, no membro superior. De modo geral, a síndrome consiste em dôres na fossa supraclavicular, no ombro, omoplata, braço, antebraço e mão, principalmente no domínio do cubital; dôres exacerbáveis pelo carregar objetos pesados; positividade dos testes de Adson e de Ochsner e Gage. Citam-se, por vezes, distúrbios motores nos pequenos músculos da mão. São excepcionais os grandes sinais vasculares. Os AA. consideram como indicação operatória os casos em que há distúrbios vasculares importantes, não dependentes de outras causas, assim como todos os casos rebeldes ao tratamento médico. Entretanto, os casos de indicação operatória assim concebida são excepcionais.

R. MELARAGNO FILHO.

COMPLICAÇÕES NERVOSAS DA SÍNDROME DE PANCOAST (SULLE COMPLICAZIONI NERVOSE DELLA SINDROME DI PANCOAST). G. PINTUS. *Riv. di Neurol.*, 16:232 (maio-junho) 1946.

O A., de início, define a síndrome descrita por Pancoast e caracterizada por: neuralgia braqu岸o-escápulo-umeral, seguida por neurite sensitivo-motora no membro superior ipsilateral ao processo pulmonar, síndrome oculo-simpática, opacidade aos

raios X do ápice pulmonar. Alterações osteolíticas das primeiras costelas cervicais e, por vêzes, das vértebras correspondentes. Para Pancoast, a síndrome seria devida apenas a tumores do sulco pulmonar superior, e afirmava serem originárias sempre de restos embrionários. Esta afirmativa não foi confirmada por outros autores que se ocuparam do assunto, que, por exames anátomo-patológicos, puderam verificar, por vêzes, sua origem metastática.

O A. apresenta 3 casos, clinicamente bem caracterizados, porém não identificados anátomo-patologicamente. Tece algumas considerações patogênicas claras. Assim, do exame da localização e direção do crescimento dos tumores dos ápices pulmonares, verificam-se facilmente as diversas modalidades que a síndrome de Pancoast pode assumir sob o ponto de vista neurológico, conforme a altura de compressão das raízes, e direção de expansão do tumor, podendo aparecer as modalidades mais diversas, desde o comprometimento de apenas uma raiz, até a lesão do plexo braquial em sua totalidade; muito frequente é o aparecimento de alterações no território cubital, que seria, também, o mais precocemente atingido.

A sintomatologia ocular é conseqüente ao comprometimento da cadeia ganglionar tóraco-cervical ou do gânglio simpático cervical inferior ou da oitava raiz cervical e primeira dorsal. No início, há apenas compressão nervosa e, em seguida, há infiltração do tecido nervoso e vértebras, surgindo, então, síndromes de compressão medular.

O presente trabalho tem o mérito de chamar a atenção sobre a presença de uma neoplasia do ápice pulmonar nos casos em que se notam síndromes neurálgicas ou paralíticas nos membros superiores, em que as etiologias mais comuns não puderam ser postas em evidência.

D. GIORGI.

ATROFIA MUSCULAR EM MOLÉSTIAS DO NEURÔNIO MOTOR PERIFÉRICO. CONTRIBUIÇÃO PARA A ANATOMIA DAS UNIDADES MOTORAS. (MUSCULAR ATROPHY IN DISEASES OF THE LOWER MOTOR NEURON. CONTRIBUTION TO THE ANATOMY OF THE MOTOR UNITS). G. WOHLFART. Arch. Neurol. a. Psychiat., 61:599-620 (junho) 1949.

O estudo das amiotrofias em diversas condições mórbidas vem constituindo preocupação do A. desde 1935, havendo já esmiuçado o aspecto microscópico de 450 biópsias de músculos. No presente trabalho, Wohlfart aporta as conclusões oriundas do estudo de 46 casos de esclerose lateral amiotrófica, 8 de atrofia muscular progressiva neural, 24 de polineurite, 2 de periarterite nodosa, 4 de porfirismo e, finalmente, 6 de siringomielia. Além disso, seguindo a técnica de Häggqvist (pinçamento da aorta por 20 minutos, aproximadamente), produziu, em coelhos, isquemia experimental da medula, provocando, secundariamente, atrofia muscular, cujo aspecto histopatológico descreve.

Nas atrofia muscular devida à destruição sucessiva de células motoras, como na esclerose lateral amiotrófica, o aspecto histológico dos músculos atingidos apresenta características indicadas como "atrofia muscular neurogênica disseminada e sucessiva": atrofia de fibras em grupos, visíveis pela secção transversal do músculo; as fibras de um mesmo grupo apresentam o mesmo grau de atrofia, mas em grupos diferentes vamos observar estádios diversos do processo. Após muito tempo, a inatividade do paciente no leito determina a atrofia das fibras poupadas pela afecção, de modo que, à biópsia, o aspecto característico se torna mascarado. Na amiotonia congênita de Oppenheim e na moléstia de Werdnig-Hoffmann — que, pelas suas características comuns, o A. engloba com o nome de atrofia muscular espinal infantil — observa-se um mesmo aspecto de atrofia muscular sucessiva e disseminada, do tipo neurogênico, embora a condição seja algo modificada pelo fato da doença afetar apenas crianças. Processo semelhante costuma ocorrer na moléstia de Charcot-Marie. Na polineurite, além de uma infiltração celular intersticial do músculo, pouco

importante, a repercussão muscular fundamental consiste, quer em atrofia difusa e uniforme, quer atrofia disseminada e neurogênica, quer uma combinação de ambas. Nos estádios de restabelecimento, a regeneração complica o aspecto histológico do músculo. Na síringomielia, costuma-se observar, com maior freqüência, alterações do tipo neurogênico focal: grupos relativamente grandes de fibras muito atrofiadas, englobadas por zonas de tecido muscular normal. As atrofias musculares decorrentes da isquemia experimental, realizada pelo método descrito, se aproximam, sob o ponto de vista histopatológico, do tipo de atrofia neurogênica disseminada, humano.

Baseado nessas considerações histopatológicas, Wohlfart discute problemas da constituição anatômica normal das unidades motoras, isto é, grupo de fibras musculares subordinados à inervação de uma única célula motora. Conclui pela existência, dentro de um mesmo músculo, de grandes e pequenas unidades motoras, sendo estas últimas mais resistentes a processos mórbidos. Na musculatura normal devem ser distinguidas fibras especiais, chamadas de fibras *b*, de maior resistência a processos mórbidos e cuja inervação e funções são ainda obscuras.

R. MELARAGNO FILHO.

DURAÇÃO E FORMA DO POTENCIAL DE AÇÃO NO MÚSCULO HUMANO NORMAL. (DURATION AND FORM OF ACTION POTENTIAL IN THE NORMAL HUMAN MUSCLE). I. PETERSEN e E. KUGELBERG. *J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiat.*, 12:124-128 (maio) 1949.

O grande desenvolvimento da eletromiografia requer conhecimentos mais profundos das variações da forma e da duração dos potenciais de ação dos músculos normais. A forma do potencial de ação registrado por eletrodos comuns (agulhas concêntricas ou monopolares) é geralmente considerada como onda mono, bi, ou trifásica; muito raramente, assume o tipo polifásico. Faltavam dados exatos concernentes às variações normais da duração dos potenciais de ação, quer de um mesmo músculo, quer em músculos diferentes e em diferentes indivíduos. Após a descrição da técnica e dos métodos empregados, os AA. expõem os resultados a que chegaram. Estudam, inicialmente, a influência do tipo de eletrodo. Condição importante para a constância do traçado consiste na não provocação de dor pela inserção do eletrodo. Desde que este esteja inserido no músculo, o paciente não deve sentir mais que um leve desconforto, que não deve interferir com a contração muscular voluntária. Desde que certas variações são devidas ao tipo de eletrodo empregado, faz-se mister o uso de um mesmo tipo a fim de se obter resultados comparáveis. Quanto à forma dos potenciais de ação, os tipos mais comuns são as ondas bi ou trifásicas, mais raramente as monofásicas. Vêzes há em que as ondas não assumem o tipo simétrico. Potenciais policíclicos ocorrem em 2 a 4 por cento dos potenciais nos músculos interosseos, bíceps e faciais de pessoas adultas. Notaram ainda, pesquisando o potencial de ação em indivíduos velhos, um decréscimo de sua duração, proporcional com a idade.

R. MELARAGNO FILHO.

ELETROMIOGRAFIA NAS DISTROFIAS MUSCULARES. DIFERENCIAÇÃO ENTRE DISTROFIAS E LESÕES CRÔNICAS DOS NEURÔNIOS MOTORES PERIFÉRICOS (ELECTROMYOGRAPHY IN MUSCULAR DYSTROPHIES. DIFFERENTIATION BETWEEN DYSTROPHIES AND CHRONIC LOWER MOTOR NEURONE LESIONS). E. KUGELBERG. *J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiat.*, 12:128-136 (maio) 1949.

Kugelberg, dando seqüência a uma série de estudos que vem empreendendo a respeito, expõe os resultados a que chegou pelo estudo eletromiográfico de 16 casos de distrofias musculares (8 casos de tipo proximal e 8 de distal) e de 142 casos de várias formas de distúrbios do neurônio motor periférico. O significado das medidas realizadas pode ser avaliado quantitativamente em relação à forma e à duração dos potenciais de ação do músculo normal, determinados pela mesma técnica pre-

conizada pelo mesmo A., em precedente trabalho. No estudo foram visados os seguintes objetivos: a) a verificação da ocorrência de atividade espontânea e intensificação ou decréscimo de resposta pelo estímulo mecânico pelo eletrodo de agulha explorador; b) a forma, duração e, em alguns casos, a amplitude dos potenciais de ação; c) o número de espigões à contração voluntária máxima, comparativamente com a força do músculo.

Kugelberg depreende, de suas observações, que as distrofias demonstram, entre outros fatos, um aumento sensível do número relativo de potenciais de ação policíclicos. Sua duração, em geral, é mais curta que o potencial de ação do músculo normal; evidencia-se, também, um decréscimo de amplitude do espigão. Por outro lado, as lesões crônicas do neurônio motor periférico demonstram fibrilações espontâneas e maior resposta à excitação pela agulha do eletrodo. Nesses casos, há maior duração e maior amplitude dos potenciais de ação. Potenciais policíclicos podem ocorrer, cuja duração média é maior que os potenciais do músculo normal. O número de espigões se encontra mais ou menos reduzido em proporção ao decréscimo da força muscular. Pelas sensíveis diferenças entre ambos os tipos de atrofia, a eletromiografia facilita muito o diagnóstico diferencial.

R. MELARAGNO FILHO.

SENSIBILIDADE DOLOROSA PROFUNDA (DEEP PAIN SENSIBILITY). J. H. KELLIGREN. *Lancet*, 1:943 (4 junho) 1949.

Em vista da dificuldade existente em se descreverem os vários tipos de dor, do ponto de vista qualitativo, o A. aconselha a classificação de Lewis em dor profunda e cutânea, sendo que esta última compreende dois tipos: a imediata e a retardada. Estes 3 tipos de dor correspondem a fibras nervosas diferentes quanto à velocidade da condução do estímulo. A secção dos feixes espinotalâmicos abole a dor cutânea mas nem sempre a dor profunda, parecendo existir uma via acessória para este tipo de dor, a qual seria também medular, havendo pouco ou nenhuma influência do simpático. Além destes, existe outro tipo de dor encontrado nas lesões dos nervos periféricos: é a chamada hiperpática. Discute-se ainda se pode haver gradação sensitiva em relação à gradação de estímulos ou se há uma resposta explosiva exagerada após um certo limiar.

A dor profunda pode ser produzida experimentalmente por picada de agulha através da pele anestesiada, ou por pressão com um algesiômetro, ou ainda pela injeção de soluções salinas nas estruturas profundas. A sensibilidade dos tecidos varia: a cartilagem e o osso dão origem somente à sensação de pressão, sendo aparentemente insensíveis à dor; os músculos são pouco sensíveis e a tela subcutânea profunda, o periosteio, as cápsulas das articulações e a bainha dos vasos e nervos são extremamente sensíveis. De modo geral, sob a pele há uma segunda camada altamente sensitiva composta pelo subcutâneo, periosteio e ligamentos e, abaixo desta camada, os tecidos são menos sensíveis, com exceção das cápsulas articulares. Os receptores dolorosos nestes tecidos seriam redes nervosas indiferenciadas, semelhantes às existentes na pele. Quando se excita um tecido pouco profundo, tanto a dor produzida pela picada como a produzida pela injeção salina são sentidas no local excitado. Todas as estruturas profundas dão dores difusas segmentares, que não devem ser confundidas com as hiperestésias cutâneas que ocorrem nas dores viscerais intensas. A dor profunda quase sempre se acompanha de espasmo segmentar muscular, provavelmente devido a um reflexo espinal. Nos membros é comum a fibrilação, que pode ser mostrada claramente pela eletromiografia. O esfriamento rápido dos tecidos profundos produz dor seguida de anestesia, que é completa abaixo de 10°C; se o esfriamento for lento, aparece analgesia sem dor. Quando existe hiperalgesia profunda, mesmo o esfriamento lento pode produzir dor e a anestesia não é completa.

P. M. ALBERNAZ FILHO.

PENICILINA OU MALARIOTERAPIA NO TRATAMENTO DA PARALISIA GERAL? (PENICILLIN OR MALARIA THERAPY IN THE TREATMENT OF GENERAL PARALYSIS?). WALTER L. BRUETSCH. *Dis. Nerv. Syst.*, **10:368-371** (dezembro) 1949.

Já começam a aparecer trabalhos que esclarecem certas dúvidas quanto à posologia e à eficiência do tratamento da neurolues pela penicilina, fornecendo bases seguras para essa melhoria os conhecimentos caóticos que se tinham do assunto. Depois dos trabalhos de Dattner, de Stokes e de Gammon, os resultados que Bruetsch apresenta abrem novas sendas que firmarão conceitos e permitirão racionalizar melhor a terapêutica da neurolues. Trabalhando sob os auspícios do National Research Council, que o encarregou de investigar se a penicilina, empregada isoladamente, era capaz de curar os neurolúéticos, conseguiu Bruetsch chegar a conclusões de alta importância, como sejam: de um modo lato, a penicilino-terapia isolada é equivalente ou mesmo ligeiramente superior à malarioterapia; a quantidade de penicilina necessária para essa equivalência é de um mínimo de 10.000.000 U., sendo, todavia, aconselhável elevá-la, para maior segurança, para 15.000.000 U., administrada em doses de 50 a 100.000 U. cada 3 horas, por via intramuscular, sem qualquer interrupção. Com essas doses, regridem os distúrbios clínicos e as alterações liquóricas em 98 % dos casos, ao passo que estudo idêntico feito com a malarioterapia isolada mostrou aproveitamento em apenas 75 % dos casos. Como para esta última, o critério para a avaliação dos resultados da penicilino-terapia se baseia, principalmente, nas alterações liquóricas, regredindo antes a hiperцитose, depois a hiperalbuminose e as alterações das reações coloidais; a influência sobre a reação de Wassermann se manifesta, conforme a gravidade do processo, entre 6 a 24 meses após o tratamento. Nos casos em que as alterações liquóricas não diminuem de intensidade no prazo de 6 meses após o tratamento, será preciso repeti-lo, na mesma dosagem. Tendo tido oportunidade de examinar histologicamente o cérebro de 4 pacientes neurolúéticos que faleceram em tempos variáveis (3 semanas, 2 meses, 18 meses e 2 anos) após o tratamento com 10.000.000 U. de penicilina isoladamente, pôde Bruetsch obter elementos de grande valor para a confirmação de suas conclusões terapêuticas.

O. LANGE.

SÍNDROME EPILÉPTICA ESPECÍFICA INFLUENCIADA FAVORAVELMENTE PELA LISE DE GRANULAÇÕES DE PACCHIONI ANÔMALAS (A SPECIFIC EPILEPTIC SYNDROME FAVORABLY AFFECTED BY LYSIS OF ANOMALOUS PACCHIONIAN GRANULATIONS). J. E. SCARFF. *J. Neurosurg.*, **6:383-387** (setembro) 1949.

Em 1936, Scarff descreveu uma síndrome epiléptica específica influenciada favoravelmente pela lise de granulações de Pacchioni anômalas, relatando em nota prévia 3 casos. O presente trabalho consiste no "follow up" dos 3 casos originais e no relato de mais 17 casos adicionais.

As características essenciais desta síndrome são: 1) Início precoce; as convulsões começam geralmente na primeira ou segunda década, sugerindo uma lesão congênita. 2) Cronicidade: os casos relatados têm uma duração média de mais de 11 anos. 3) Convulsões focais, que começam de maneira característica, ou pelo ombro ou pelo membro inferior, cujos centros corticais estão situados perto da borda superior dos hemisférios cerebrais. À medida que a doença progride, as convulsões podem tornar-se generalizadas. 4) Exame neurológico negativo. Isto se dá mesmo em casos de longa duração. Algumas vezes, encontram-se sinais piramidais nos membros afetados. 5) EEG normal. 6) Granulações de Pacchioni anômalas. Este é um achado anormal à exploração cerebral. As granulações são maiores do que normalmente e fazem pressão sobre o córtex motor. As veias comunicantes superiores, que passam através delas, são maiores e mais numerosas do que normalmente. 7) Limiar ao estímulo elétrico diminuído. É um achado característico na vizinhança das granulações

anômalas. Enquanto que estímulos mínimos provocam respostas focais em muitos pontos ao longo da faixa motora primária, estes mesmos estímulos, na vizinhança das granulações anômalas, produzem convulsões semelhantes às espontâneas.

Vinte pacientes com uma síndrome que se aproximava da descrita foram tratados pela lise de granulações de Pacchioni anômalas e secção das veias cerebrais superiores que passavam através delas. Antes da operação não se haviam beneficiado com o tratamento anticonvulsivante. Depois da operação todos eles foram novamente tratados pela mesma terapêutica anticonvulsivante e na mesma dose. O "follow up" variou de 5 meses a 6 anos. Não se pretende uma cura completa por este método, mas 18 dos 20 pacientes tratados tiveram o curso de sua doença influenciado favoravelmente pela operação. Em 7 pacientes o número de ataques se reduziu de 90 %; em 5, de mais de 70 %; em 3, de mais de 50 %; em 3 de mais de 25 % e em 2 casos não houve redução alguma nos ataques. São relatados os 5 casos que foram mais influenciados favoravelmente pela operação. Para contrôlo, 3 pacientes com convulsões generalizadas, mas sem as características da síndrome descrita, foram submetidos à secção de tôdas as granulações de Pacchioni, por uma distância considerável, ao longo da borda superior, adiante e atrás do sulco central, em ambos os hemisférios. Nesses pacientes não houve alteração na incidência ou gravidade das convulsões, depois da operação.

Para o A., o papel representado pelas granulações de Pacchioni, na absorção do líquido do espaço subaracnóideo, não está ainda comprovado. É certo, porém, que elas têm uma função mecânica especial à qual tem sido dada pouca atenção. As granulações seguram firmemente a borda superior dos hemisférios, mantendo-a em contacto com o teto do calvário, para proteger as largas e frágeis veias cerebrais superiores, em sua passagem da superfície do cérebro ao seio longitudinal superior. Tôda a vez que se dá um passo ou a posição da cabeça muda, as granulações exercem tração sobre o cérebro, sendo notável que não se dêem convulsões mais comumente, sugerindo isto que, nos cérebros normais, o limiar às convulsões pela tração é bem alto, na proximidade dessas granulações. Entretanto, em certos pacientes, as granulações podem ser anômalas em tamanho ou estrutura, ou ocupar uma posição anômala sobre o córtex excitável. Em alguns casos o cérebro pode ter um limiar baixo para os estímulos mecânicos. Nesses casos, a tração pelas granulações é suficiente para provocar convulsões e a secção delas, libertando o cérebro do rígido calvário, produziria redução dos ataques. Esta tese não afirma que as granulações anômalas de Pacchioni representem necessariamente o fator etiológico primário na produção das convulsões. É possível que elas representem somente um mecanismo secundário de liberação para os fenômenos convulsivos num cérebro constitucionalmente epiléptico. Talvez a redução na drenagem venosa, conseqüente à ligadura das veias que passam pelas granulações, seja um fator na diminuição das convulsões depois da operação.

C. DE LUCCIA.