

ANÁLISES DE REVISTAS

O FEIXE TEGMENTAL CENTRAL. ESTUDO ANATÔMICO E EXPERIMENTAL NO MACACO (THE CENTRAL TEGMENTAL BUNDLE. AN ANATOMICAL AND EXPERIMENTAL STUDY IN THE MONKEY). J. BEBIN. J. Comp. Neurol., 105: 287-332 (setembro) 1956.

Embora descrito por Bechterew em 1885, só em 1926 Foix e colaboradores emprestaram um significado clínico ao feixe tegmental central ("central da calota"), relacionando sua lesão ao nível da ponte com o aparecimento de mioclonias velopalatinas.

A revisão da literatura evidencia grande confusão quanto à origem das fibras que constituem o feixe tegmental central (FTC), alguns autores considerando-a palidal, outros estriada, ou ainda talâmica ou rúbrica. Fibras originadas do núcleo denteado contralateral, bifurcando-se ao nível dos braços conjuntivos, também participam da constituição do feixe. O desenvolvimento anatômico do FTC acompanha a evolução filogenética e sua mielinização é tardia, concomitante à dos tractos corticospinais e corticopontinos. Após rever os estudos de neurofisiologia experimental, Bebin refere-se particularmente às mioclonias velopalatinas e as considera devidas à degeneração hipertrófica da oliva bulbar, secundária a lesão pontina do FTC ipsilateral (abaixo da decussação dos braços conjuntivos) ou do núcleo denteado contralateral, ou ainda a isquemia do complexo olivar. A mioclonia manifesta-se do mesmo lado da lesão do núcleo denteado e do lado oposto à oliva hipertrófica.

Bebin estudou a anátomo-fisiologia do FTC em primatas, utilizando o método estereotáxico. Do ponto de vista anatômico, o A. considera o feixe constituído unicamente por fibras descendentes, formando um complexo de fibras de vários comprimentos, incluindo uma cadeia de neurônios que liga os centros diencefálicos aos mesencefálicos; o componente mais rostral provém do pálido e da zona incerta. No seu trajeto descendente estabelecem-se sinapses com a substância cinzenta periventricular; ao nível do núcleo rubro agregam-se-lhe fibras rubrolivares; a seguir, afluem fibras do braço conjuntivo descendente, originadas no núcleo denteado contralateral; o feixe desce no tegmento pontino, para terminar quase totalmente na cápsula e no hilo da oliva inferior.

A excitação do FTC produziu: 1) bradipnéia; 2) movimentos oculares ou faciais, dependendo da proximidade entre o ponto estimulado e os núcleos dos respectivos nervos cranianos; 3) contração e desvio do véu palatino para o lado excitado e, às vezes, elevação bilateral do véu; quando a excitação era feita bilateralmente foram ocasionalmente obtidas contrações rítmicas velopalatinas, semelhantes às mioclonias observadas na clínica, cessando, porém, pela interrupção do estímulo; 4) raramente foram observadas respostas de músculos somáticos. Bebin conclui que o FTC é uma "via destinada à integração de funções somáticas dos músculos inervados por nervos cranianos, levando-lhes os impulsos coordenadores dos gânglios basais, substância reticular e cerebelo". Havendo uma lesão nesse sistema (FTC-núcleo denteado-oliva bulbar) "rompe-se o equilíbrio e os impulsos restantes, originados nas estruturas intactas, produzem as mioclonias velopalatinas", as quais são contralaterais à oliva inferior, em vista do cruzamento da via de descarga desta estrutura bulbar.

ESTUDO DO NÚCLEO RUBRO NO MACACO RHESUS. DEGENERAÇÃO ANATÔMICA E EFEITOS FISIOLÓGICOS RESULTANTES DE LESÕES LOCALIZADAS DO NÚCLEO RUBRO (A STUDY OF THE RED NUCLEUS IN THE RHESUS MONKEY. ANATOMIC DEGENERATIONS AND PHYSIOLOGIC EFFECTS RESULTING FROM LOCALIZED LESIONS OF THE RED NUCLEUS). M. B. CARPENTER. *J. Comp. Neurol.*, 105:195-239 (setembro) 1956.

Muito se tem discutido a respeito da fisiologia normal e patológica do núcleo rubro. Atualmente, considera-se provável que esta estrutura represente uma porção anatômicamente mais individualizada da substância reticular mesencefálica.

Da revisão dos dados anatômicos, ainda muito contraditórios, resultam as seguintes conclusões principais: 1) a excepcional vascularização do núcleo vermelho em relação ao número de células; 2) a conhecida divisão do núcleo em uma porção magnocelular — provavelmente mais antiga filogeneticamente, situada caudalmente e que recebe 50% das fibras dos braços conjuntivos — e outra porção parvicelular, à qual chegam 25% das fibras oriundas dos núcleos cerebelares; 3) os restantes 25% destas fibras dirigem-se ao núcleo ventral lateral do tálamo e até mesmo ao globo pálido; 4) as conexões do córtex (áreas 4 e 6, área opercular e talvez áreas parietais) com a porção parvicelular e as discutíveis conexões do núcleo rubro com o estriado, o pálido, o tecto mesencefálico e o subtálamo; 5) o caráter rudimentar do tracto rubrospinal no homem, originado na porção magnocelular e se extinguindo na medula torácica alta; 6) a discutível existência de fibras eferentes da porção parvicelular para o tálamo; 7) a descrição de fibras rubrocolomotoras; 8) a existência de fibras rubrorreticulares ou rubrobulbares, que participariam do tracto tegmental central; 9) a referência a fibras rubrocerebelares, ainda pouco conhecidas.

A propósito dos estudos fisiológicos, os seguintes fatos merecem destaque: 1) a estimulação estereotáxica do núcleo rubro determina a flexão do membro superior ipsilateral e a extensão do contralateral (reação semelhante à encontrada nos reflexos de Magnus-Kleijn), bem como inibição dos reflexos flexores e extensores; 2) as lesões do núcleo rubro determinam ataxia, perda dos righting reflexes e diminuição do tono muscular e dos reflexos osteotendíneos (manifestações semelhantes às encontradas, na clínica, nas lesões da parte alta do núcleo rubro).

Carpenter estudou os efeitos de lesões estereotáxicas do núcleo rubro em 25 macacos rhesus; em 10 animais as lesões foram consideradas adequadas à análise dos resultados. Discutindo-os, o autor afirma: 1) em animais, as lesões rúbricas determinam apenas discinesia, dissinergia e discretas alterações do tono, tôdas transitórias; 2) não foi possível a distinção fisiológica entre as lesões da porção parvicelular e as do contingente magnocelular; 3) tremor e ataxia cerebelar só aparecem quando a lesão se estende às fibras descendentes do braço conjuntivo; 4) o aparecimento de hipocinesia foi relevante manifestação decorrente da lesão bilateral do núcleo rubro; 5) as lesões unilaterais desta estrutura determinam o aparecimento de movimentos circulares, bem como rotação e inclinação da cabeça para o lado oposto.

H. CANELAS

A RESPOSTA PLANTAR DE BABINSKI. SUAS FORMAS E SUA SIGNIFICAÇÃO FISIOPATOLÓGICA (THE BABINSKI PLANTAR RESPONSE. ITS FORMS AND ITS PHYSIOLOGICAL AND PATHOLOGICAL SIGNIFICANCE). SIR FRANCIS WALSH. *Brain*, 79:529-556 (dezembro) 1956.

O sinal de Babinski, considerado como uma das pedras angulares do diagnóstico neurológico, já deu margem a muitas discussões, das quais têm resultado modificações quanto aos característicos e à interpretação do mecanismo de produção desse importante sinal. Quanto às características, sabe-se que o próprio Babinski, que considerou, inicialmente, apenas a dorsiflexão do grande artelho como indicadora de lesão do sistema piramidal, passou, mais tarde, a incluir como parte complementar do

sinal, a dorsiflexão e a abdução dos restantes artelhos — descrita esta última, mais tarde, com o nome de sinal do leque de Dupré — que alguns consideram, hoje, como parte integrante, sine qua non, do sinal de Babinski. Quanto à interpretação, desde os trabalhos de Pierre Marie e Foix, e apesar da oposição formulada por Babinski, vem sendo geralmente aceita a idéia de que a dorsiflexão dos artelhos nada mais seja do que um fragmento daquilo que se convencionou chamar de reflexos de automatismo medular ou reflexos de defesa.

Entretanto, a significação patológica do “fenômeno dos artelhos” permanece a mesma que fora indicada por Babinski, isto é, que tal resposta reflexa ocorre na vigência de lesões do sistema piramidal. Este verdadeiro dogma neurológico que conservou seu inteiro valor desde que foi emitido, em 1892, vem sendo, nestes últimos anos, solapado em suas bases. Os numerosos trabalhos de Lassek sobre a constituição e arquitetura do feixe piramidal mediante o emprêgo das degenerações secundárias levaram este autor a pôr em dúvida a correlação entre as lesões deste feixe e o sinal de Babinski (*The pyramidal tract: its status in Medicine*, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1954); mais recentemente Nathan e Smith (1955), mediante o estudo de degenerações medulares conseqüentes a cordotomias neurocirúrgicas, e Hoff e Breckenbridge (1956), baseados em resultados de numerosas experimentações (mais de 300 cães e mais de 50 gatos), negaram qualquer valor ao sinal de Babinski quanto à indicação da existência de lesão piramidal. Nathan e Smith, cujo trabalho já foi criticado por Orlando Aidar nesta revista (*Arq. Neuro-Psiquiatria*, 14:187, junho, 1956), dizem, em sua última conclusão, textualmente: “Não há relação particular entre o estado anatômico dos tractos córtico-espinais na medula e a forma da resposta reflexa à excitação plantar”. Hoff e Breckenbridge são ainda mais incisivos quando dizem: “Poucos reflexos patológicos são tão pouco compreendidos do ponto de vista neurofisiológico como o sinal de Babinski, um reflexo que, mais por tradição que por demonstração, é considerado como patognomônico de uma lesão do tracto piramidal”.

Sir Francis Walshe, o ilustre neurologista inglês, vem agora rebater, em longo trabalho, os argumentos dos autores citados para repor o sinal de Babinski na sua condição de importante dado semiótico para o diagnóstico de afecção lesando o sistema piramidal. Depois de recordar, citando in extenso alguns de seus tópicos essenciais, as comunicações de Babinski, na ordem cronológica de sua publicação, para mostrar a evolução das idéias deste grande neurologista a respeito do sinal que descrevera, Walshe, retomando as mesmas idéias que expendeu em trabalho publicado em 1914 (*The physiological significance of the reflex phenomena in spastic paralysis of lower limbs*. *Brain*, 37:269, 1914), procura mostrar que a dorsiflexão dos artelhos (extensor plantar response) é um componente do reflexo dos membros inferiores, no qual tomam parte os músculos flexores da coxa e da perna, assim como os dorsiflexores do pé e dos artelhos; nesta parte do trabalho, em que o reflexo de flexão dos membros inferiores encontrado no homem é considerado como homólogo do reflexo de flexão nociceptivo descrito por Sherrington em animais, Walshe demonstra que Hoff e Breckenbridge interpretaram erroneamente certos resultados que obtiveram em suas experimentações, o que os induziu a conclusões falsas quanto à interpretação fisiopatológica do sinal de Babinski.

Os trabalhos de Lassek, de Nathan e Smith e de Hoff e Breckenbridge são, a seguir, analisados longa e detalhadamente, expondo Walshe, com notável espírito crítico e sem diminuir os méritos incontestes destes trabalhos, as razões pelas quais os resultados obtidos por esses autores não permitem concluir pela negativa quanto ao valor do sinal de Babinski como indicador de lesão — orgânica ou funcional — do feixe piramidal. Assim, Walshe, com sua grande autoridade e confirmando o que já ensina desde 1914, se coloca decididamente à frente dos que têm o sinal de Babinski em alta conta como indicador de lesão do sistema motor piramidal.

DEGENERACO HEPATOLENTICULAR COMO UMA FORMA DE CIRROSE IDIOPATICA (HEPATOLENTICULAR DEGENERATION AS A FORM OF IDIOPATHIC CIRRHOSIS). T. C. CHALMERS, F. L. IBER E L. L. UZMAN. *New England J. Med.*, 256:235-241 (7 fevereiro) 1957.

A precedência dos distúrbios hepáticos sôbre os neurológicos em casos de degeneraco hepatolenticular (DHL) não  eventualidade extremamente rara. Os casos de insuficiência hepática observados em familiares de portadores de moléstia de Wilson têm sido designados de moléstia de Wilson "abdominal" (Kelner) ou "formas esplncnicas" (André). Na ausência de antecedentes familiares, êsses casos poderiam ser rotulados como cirroses juvenis, familiares ou idiopáticas, síndrome de Banti ou hepatite crnica. Por isso, tendo em vista as possibilidades terapêuticas do BAL,  necessário pesquisar os distúrbios metabólicos da DHL em pacientes que apresentem insuficiência hepática na infância ou até o início da maturidade. Êstes estudos também poderão apreender os distúrbios metabólicos iniciais da moléstia, bem como elucidar a patogenia das formas pseudosclerticas, em que as alteraces hepáticas s tardiamente se manifestam.

Os AA. estudaram duas famílias, em que havia 5 casos de cirrose hepática. Na primeira família havia 2 casos de insuficiência hepática sem sinais neurológicos, que vieram a falecer; num dêles foi feita necropsia, que revelou cirrose, mas o cérebro não foi examinado; no outro, não foi feita necropsia; uma terceira paciente, irmã das precedentes, apresentou quadro de insuficiência hepática, sem sinais neurológicos, mas apresentando um duvidoso anel de Kayser-Fleischer; exames de laboratório revelaram grave cirrose, tendo sido verificada hipercuprria e aumento do azto α -amnico; a autópsia revelou teor de cobre no cérebro 5 vêzes maior que o normal. Na segunda família foi estudado um caso de cirrose e discretos sinais psiconeurolgicos (agitao, alucinaes, hipomímia, tremor da língua e adiadocinesia unilateral); o tratamento com BAL determinou nítida melhora. Seu irmão apresentava distúrbios hepáticos, incipiente anel de Kayser-Fleicher, mas não tinha manifestaes neurológicas. Ambos evidenciavam aumento da excreo urinária de cobre e de amincidos; a biopsia de fígado revelou, no último caso, cirrose e aumento da concentrao de cobre.

Discutindo os dados laboratoriais, os AA. referem a freqncia da aminacidria, peptidria, aumento do ácido úrico urinário e tendência a hipouricemia. Os amincidos, peptídeos e ácido úrico são substâncias ordinariamente reabsorvidas nos túbulos renais;  provável que a presença de peptídeos anormais no fluido tubular bloqueie a reabsoro de amincidos por competio, o mesmo se podendo aplicar ao ácido rico. Por outro lado, alguns julgam que tanto a lesão hepática como a renal resultam de intoxicao pelo cobre. A demonstrao do aumento do teor de cobre nos tecidos  feita pelo método do ácido rubenico, podendo dar boas informaes no estudo das biopsias hepáticas. A pesquisa da cuprria  técnica­mente difícil; além de não constituir achado obrigatório na DHL, a hipercuprria ainda não tem seu valor firmado como sinal precoce da moléstia. A ceruloplasmina  uma globulina α_2 com 8 átomos de cobre ligados a cada molécula; está relacionada  atividade oxidsica do sro e se encontra acentuadamente reduzida na DHL; Ravin descreveu recentemente um processo simples de determinao da atividade oxidsica do sro (presumivelmente a própria ceruloplasmina), que possibilitaria o diagnóstico precoce da DHL.

Admite-se que as lesões do cérebro, fígado e rim, decorram de intoxicao pelo cobre, sendo condicionadas pela reduo da ceruloplasmina sérica e aumento de absoro do metal no tracto gastrintestinal. Recentemente, foi verificado que o fígado — e também o cérebro (H. Porter e J. Folch — *Brain copper-protein fractions in the normal and Wilson's disease. Arch. Neurol. e Psychiat.*, 77:8-16, janeiro, 1957) — na DHL contm uma frao protéica anormal, com acentuada afinidade pelo cobre, confirmando que o distúrbio primário da moléstia reside numa anormalidade do metabolismo protéico.

ARTERIOSCLEROSE CEREBRAL. ESTUDO DE 500 PACIENTES PSICÓTICOS COM ARTERIOSCLEROSE CEREBRAL (CEREBRAL ARTERIOSCLEROSIS. SURVEY OF 500 PSYCHOTIC PATIENTS WITH CEREBRAL ARTERIOSCLEROSIS). N. RASKIN E R. EHREBERG. *Am. Pract. Dig. Treatment*, 7:1095 (julho) 1956.

Estudo baseado em registros clínicos e laudos necroscópicos de 500 pacientes falecidos em idade variável, de 60 a 97 anos. Os autores concluem que as psicoses que ocorrem em indivíduos idosos não são necessariamente devidas a arteriosclerose, de forma que o prognóstico pode ser relativamente bom desde que seja instituído tratamento adequado. Com efeito, o estudo anátomo-histológico de cérebros de indivíduos idosos que faleceram de causas diversas, mas sem distúrbios psíquicos, mostrou a existência de lesões arterioscleróticas; inversamente, em pacientes idosos cujos distúrbios psíquicos foram atribuídos à arteriosclerose o exame histopatológico mostrou apenas moderadas lesões escleróticas. Possivelmente, nestes últimos casos, vários outros fatores desempenhavam papel na produção do quadro clínico; entre eles poderiam ser salientados o alcoolismo, a desnutrição, a hipóxia cerebral devida à insuficiência cardíaca, astenia conseqüente a doenças ou acidentes diversos e fatores emocionais.

R. MELARAGNO FILHO

HEMATOMA SUBDURAL CRÔNICO SIMULANDO ARTERIOSCLEROSE CEREBRAL. (CHRONIC SUBDURAL HEMATOMA IN THE GUISE OF CEREBRAL ARTERIOSCLEROSIS). A. M. RABINER E T. B. SCHACTER. *New York State J. Med.*, 56:2222 (julho, 15) 1956.

A sintomatologia composta por cefaléia, tontura, sonolência, distúrbios visuais, parestias musculares, desordens esfintéricas, rebaixamento mental e instabilidade emocional conduz, em indivíduos de avançada idade, ao diagnóstico de arteriosclerose cerebral, cujo prognóstico é sempre sombrio. Todavia, este quadro sintomático pode ser devido a hematomas subdurais crônicos, nos quais uma intervenção neurocirúrgica oportuna pode condicionar prognóstico mais favorável. A história de traumatismo craniano, praticamente constante, pode ser omitida na anamnese; além disso, por tempo variável após o acidente, pode não haver sintomatologia neurológica, que surgirá ulteriormente, quando o sangue acumulado no espaço subdural for suficiente para condicionar o sofrimento encefálico. Numa primeira fase, sobretudo em pacientes idosos, pensa-se em arteriosclerose cerebral até que, surgindo manifestações de hipertensão intracraniana, o diagnóstico é conduzido para outro rumo (tumor ou abscesso). Rabiner e Schacter registram 6 casos relativos a pacientes idosos internados com o diagnóstico de arteriosclerose cerebral e nos quais melhores exames retificaram o diagnóstico, mostrando tratar-se de hematomas subdurais.

R. MELARAGNO FILHO

MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS DA HIPERTENSÃO MALIGNA (NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF MALIGNANT HYPERTENSION). E. CLARKE E E. A. MURPHY. *Brit. M. J.*, 2:1319-1326 (dezembro, 8) 1956.

Em uma série de 190 casos de hipertensão maligna, Clarke e Murphy estudaram 79 pacientes (38%) com comprometimento do sistema nervoso central. A incidência de cefaléia era praticamente igual nos casos com participação neurológica e naqueles sem complicação a cargo do sistema nervoso central; em contraposição, sensações vertiginosas eram muito mais freqüentes no grupo com complicações neurológicas. A incidência de crises convulsivas subiu a 27%, sendo que em cerca da metade destes casos havia uremia; 27% dos pacientes apresentaram distúrbios mentais, usualmente associados a lesões vasculares focais ou generalizadas; 54 pacientes (74%) apresentaram acidentes vasculares cerebrais (isquemias focais em 48%; hemorragias cerebrais em 38%; hemorragias subaracnóideas em 5,5%), sendo que alguns sofreram mais de um tipo desses acidentes. Os autores restringem muito a denominação de encefalopatia hipertensiva, cujo emprêgo vem se tornando abusivo; admitindo a conceituação de Volhard verificaram que ela é rara, pois a encontraram apenas em

um caso. Paralisias isoladas de nervos cranianos foram notadas em 8 casos (7 do nervo facial e um do abducente).

Em 42 casos com perturbações neurológicas o líquido cefalorraquidiano (punção lombar) foi examinado e, em apenas 6, os resultados foram inteiramente normais; deve ser salientado, entretanto, que em 4 destes últimos casos, a extração do liquor se processou muito tempo após o acidente cerebral. Em 29 casos, havia hipertensão líquórica (200 mm ou mais); em 11 havia xantocromia; em 9, nos quais o liquor era límpido e incolor, havia elevado teor de proteínas. Vários casos associavam diversas dessas alterações.

O óbito ocorreu em 65 pacientes: em alguns casos o óbito sucedeu a um único episódio neurológico; em outros, embora com complicações nervosas, o falecimento se deu por outras causas; um terceiro grupo era constituído de pacientes nos quais as lesões cerebrais eram predominantes, constituindo a causa eficiente do êxito letal. O tratamento aparentemente prolongou a vida nos pacientes que não apresentavam grave lesão renal; de modo geral, as drogas ganglioplégicas pareceram ser mais eficientes que a simpatectomia.

R. MELARAGNO FILHO

ESTENOSE CARÓTIDO-VERTEBRAL (CAROTICO-VERTEBRAL STENOSIS). E. C. HUNTCHINSON E P. O. YATES. *Lancet*, 272:2 (janeiro, 5) 1957.

Desde que a oclusão da carótida interna na altura da região cervical é compatível com a ausência de qualquer sinal ou sintoma de enfarte cerebral, os AA. procuram investigar quais os fatores responsáveis pelos vários quadros neurológicos que, em alguns pacientes, se associam à obstrução carotídea. Nesse sentido, estudaram os grandes vasos colaterais — artérias vertebrais e do círculo de Willis — em casos de oclusão da carótida, procurando explicar as discrepâncias entre os quadros clínicos e anátomo-patológicos. Em trabalho prévio, os mesmos autores demonstraram a frequência com que placas de ateromas se localizam no segmento cervical das artérias vertebrais, determinando enfartes de áreas cerebrais posteriores e cerebelares; assim, é possível que essas alterações das artérias vertebrais, frequentemente acompanhando ateromasias da carótida, possam desempenhar papel importante na gênese de algumas síndromes previamente atribuídas apenas à oclusão da carótida. Suas pesquisas, comprovando esse ponto de vista, sugeriram o termo de "estenose carótido-vertebral". Por outro lado, essa estenose carótido-vertebral pode ser causa exclusiva de enfartes cerebrais sem oclusões reais dos vasos intracranianos ou das carótidas.

O trabalho é baseado em 83 casos levados à necropsia com o diagnóstico de lesão cerebrovascular. Com grande frequência, foi verificada a redução do calibre das artérias carótidas e vertebrais para a metade de seus valores normais. Assim, em 40 casos, havia oclusão ou redução significativa de calibre de uma ou mais das grandes artérias do pescoço (10 apenas da carótida interna, 7 de uma das vertebrais apenas e, em 23 casos conjuntamente nas carótidas e nas vertebrais). Desses casos, 22 apresentaram enfartes cerebrais, algumas vezes múltiplos, de forma que, no total, foram computados 47 enfartes (29 cerebrais, 15 cerebelares e 3 do tronco do encéfalo). Evidentemente o fluxo sanguíneo cerebral tende a se reduzir nessas condições anatómicas e uma sintomatologia neurológica pode surgir ou se agravar mediante a coincidência de brusca queda da tensão arterial sistólica. Os autores acreditam que o reconhecimento precoce desses casos pode ser útil, constituindo uma indicação para uma substituição cirúrgica dos vasos cervicais, conforme já vem sendo ensaiada com sucesso por alguns autores.

R. MELARAGNO FILHO

ANGIOGRAFIA SEGURA (SAFE ANGIOGRAPHY). J. N. SEGELOV. *J. Neurosurg.*, 13: 367-374 (novembro) 1956.

Tendo realizado 660 angiografias em 400 pacientes sem complicações sérias, o autor recomenda alguns preceitos e cuidados aos quais ele atribui seus bons resul-

tados. A escolha da anestesia, a dosagem adequada dos agentes pré-anestésicos, o pequeno volume de contraste empregado, cuidados de assepsia e outros constituem fatores de sucesso.

JOSÉ ZAÇLIS

OS RESULTADOS DO TRATAMENTO CIRÚRGICO DE ANEURISMAS INTRACRANIANOS DEMONSTRADOS PELA ARTERIOGRAFIA (THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF INTRACRANIAL ANEURYSMS AS DEMONSTRATED BY PROGRESS ARTERIOGRAPHY). LESTER A. MOUNT E JUAN M. TAVERAS. J. Neurosurg., 13:618-626 (novembro) 1956.

O artigo refere-se ao estudo dos aspectos arteriográficos pós-operatórios de 51 pacientes portadores de aneurismas intracranianos submetidos a diferentes modalidades de tratamento cirúrgico. Embora o número de casos não seja suficiente para conclusões de ordem estatística, os autores julgam que os dados observados permitem certas deduções de utilidade prática. Pelo estudo arteriográfico eles observaram que o ataque cirúrgico direto ao aneurisma é superior às ligaduras carótídeas em seu trajeto cervical; no tocante a estas últimas os resultados de ligaduras completas foram superiores aos das ligaduras parciais, sendo preferível a ligadura da carótida interna. Os autores puderam verificar a ineficácia dos clips de tântalo para a laqueadura das carótidas ao nível do pescoço.

Em outro grupo de 16 pacientes com aneurismas intracranianos não tratados, exames arteriográficos ulteriores demonstraram, em todos eles, a persistência da afecção; em 13 os aneurismas apresentavam as mesmas dimensões das observadas na primeira arteriografia e em 3 o aneurisma havia aumentado.

JOSÉ ZAÇLIS

SÍNDROMES DOLOROSAS DO OMBRO. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTOS (SÍNDROMES DOLOROSAS DEL HOMBRO. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTOS). O. STEIN-BROCKER, D. NENSTADT E S. J. BOSCH. In *Progresos de Patología y Clínica*, 2º volume, tomo 2, págs. 555-575, Manuel Marin e G. Campo Editores, Madrid, 1955, reprodução integral do original *Painful Shoulder Syndromes*, Med. Clin. North America (março) 1955.

Os AA. expõem, de modo sumário, mas muito preciso, os conceitos e métodos atuais de diagnóstico e tratamento das síndromes dolorosas mais freqüentes do ombro. O trabalho é iniciado com a classificação das principais síndromes, compreendendo as articulares e das partes moles adjacentes à articulação, as dos ossos, as neurovasculares, as vasculares puras, as neurológicas e as psicógenas. A seguir os AA. cuidam, de modo muito resumido, dos fatores anatómicos, fisiológicos, patológicos e psicológicos antes de entrarem propriamente no diagnóstico e tratamento da síndrome do ombro doloroso.

O tratamento consta de medidas gerais, repouso, analgésicos em altas doses e, se necessário, Demerol e Butazolidina na fase aguda, de fisioterapia, especialmente exercícios bem orientados, depois de cessados os sintomas agudos, e do emprego de medidas específicas para cada caso. Nas lesões músculo-tendíneas, localizadas, pós-traumáticas, os AA. aconselham o bloqueio local com procaina; na bursite subdeltóidea ou tendinite calcificada, indicam a radioterapia, o bloqueio local com procaina e a hormonioterapia. Na síndrome de Duplay ou ombro congelado (periartrite), os hormônios glicocorticóides e o bloqueio local com procaina constituem a terapêutica mais indicada. Na síndrome ombro-mão, os bloqueios repetidos do gânglio estrelado com o uso dos hormônios glicocorticóides dão excelentes resultados. Na síndrome do escaleno anterior ou da costela supranumerária é indicada a operação cirúrgica precedida de injeção de procaina no escaleno ou na região da costela anormal.

J. LAMARTINE DE ASSIS

ATROFIA DE DESUSO COMO ELEMENTO DE CONFUSÃO NO DIAGNÓSTICO DE LESÕES DE NERVOS PERIFÉRICOS. O VALOR DO ELETROMIOGRAMA NA AVALIAÇÃO DESTES ESTADOS (ATROPHY OF DISUSE AS A CONFUSING ELEMENT IN THE DIAGNOSIS OF PERIPHERAL NERVE LESIONS. THE VALUE OF THE ELECTROMYOGRAM IN EVALUATION OF THE SITUATION). A. A. MARINACCI. Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 21:155-161 (dezembro) 1956.

O A. refere-se às várias formas de atrofia muscular, destacando as atrofias de desuso, conseqüentes às lesões do sistema motor periférico. O exame clínico conduz inúmeras vezes a erros de diagnóstico, devido à dificuldade em precisar onde termina a "atrofia neurogênica" e onde tem início a "atrofia de desuso".

A lesão parcial do nervo mediano ao nível do punho determina atrofia não só dos músculos da mão por êle inervados, como também do território do nervo ulnar, embora este esteja íntegro. Estas atrofias são classificadas pelo autor, de acordo com o tipo de distribuição, em proximais, adjacentes, distais e mistas. O autor destaca o valor da eletromiografia na distinção entre a atrofia neurogênica e a de desuso que a acompanha.

A. ANGHINAH

DISTÚRBIOS DA CONDUTA EM CRIANÇAS EPILÉPTICAS (CONDUCT DISORDERS IN EPILEPTIC CHILDREN). F. GRUMBERG E D. A. POND. J. Neurol., Neurosur. a. Psychiat. (Londres), 20:65 (fevereiro) 1957.

Os AA. investigaram os fatores associados aos distúrbios da conduta em crianças epiléticas, comparando-os com os de crianças não epiléticas. Para tal, foram selecionadas 53 crianças epiléticas com distúrbios da conduta, 53 crianças não epiléticas e psicologicamente normais e 53 crianças não epiléticas com desordens da conduta. Foram adotados três critérios para esta seleção: psiquiátrico (toda classe de distúrbios da conduta e não do comportamento, isto é, distúrbios relativos à sociedade); físico (defeitos físicos severos); social (crianças que viviam com a família ou parentes e que estavam em escolas para normais ou subnormais).

Foram consideradas três séries de fatores: 1) Orgânicos, que incluem todo sofrimento cerebral natal e pós-natal, todas as formas de meningite e casos típicos de encefalite; 2) Genéticos, isto é, ascendentes com psicopatias inclusive o alcoolismo severo, psicoses (epilepsia, principalmente) e neuroses; 3) Fatores sociais ambientais incluindo distúrbios da atitude materna ou paterna (mães que rejeitam, mãe perfeccionista, superprotetora, supersolicitadora), rivalidade entre irmãos, restrição (privação de oportunidades sociais normais para a idade), mudanças e alterações no meio ambiente (famílias de existência nômade, desarmonia conjugal, etc.).

A comparação entre as 53 crianças epiléticas e as 53 não epiléticas sem distúrbios da conduta, revelou que não há diferenças significativas em relação aos fatores orgânicos; quanto aos fatores genéticos, as crianças epiléticas com distúrbios da conduta têm 10% a mais de psicopatias nos seus ascendentes; quanto aos fatores ambientais, as diferenças são mais significativas, principalmente em relação à atitude maternal e às alterações do ambiente. Comparando 35 crianças epiléticas e 35 não epiléticas, todas com distúrbios da conduta, verificaram que: quanto aos fatores orgânicos não há diferenças; os fatores genéticos discordam somente quanto aos antecedentes de epilepsia que predominam nos epiléticos; quanto aos fatores ambientais também não havia diferenças entre os dois grupos que estavam mais padronizados quanto à idade, sexo e inteligência.

Os autores concluíram que os fatores orgânicos cerebrais sem seqüelas neurológicas, os antecedentes familiares de psicoses, neuroses e epilepsias não puderam ser associados especificamente aos distúrbios da conduta. A existência de psicopatias na família pode ser considerada como fator ambiental. Somente os fatores ambientais sociais podem ser ligados à etiologia dos distúrbios da conduta em crianças epilép-

ticas, sendo mais significativas a atitude materna e as experiências de mudanças e alterações do ambiente.

Na comparação entre crianças epilépticas e não epilépticas, com distúrbios da conduta, não houve diferenças significativas quanto às três séries de fatores, a não ser no que se refere ao passado epiléptico, como era de esperar. A ausência de diferenças quanto à incidência de traumas cerebrais e infecções nos dois grupos é estatisticamente tendenciosa porque das crianças não epilépticas foram selecionadas as que apresentavam EEG normal, o que, em teoria, exclui qualquer fator orgânico. Quanto aos fatores sociais ambientais, os dois grupos tinham passado similar, o que sugere uma relação causal entre distúrbios da conduta e passado social perturbado, em crianças epilépticas.

Esta investigação não fornece elementos a favor ou contra a assim chamada "personalidade epiléptica", ou, em relação a certos traços verificados somente ou principalmente em crianças epilépticas. A conclusão principal é que da mesma forma que se estuda a epilepsia sob um ponto de vista médico e fisiológico, ela deve ser considerada, também, segundo o desenvolvimento emocional das crianças e suas relações com o meio social, e isto só pode ser feito com os métodos da psiquiatria infantil.

ARON J. DIAMENT

OS MEDICAMENTOS ATARAXICOS: POSIÇÃO DA CLORPROMAZINA, FRENQUEL, PACATAL E RESERPINA NO HOSPITAL PSIQUIÁTRICO (THE ATARASTIC DRUGS: THE PRESENT POSITION OF CHLORPROMAZINE, FRENQUEL, PACATAL AND RESERPINE IN PSYCHIATRIC HOSPITAL). H. ANGUS BOWES. *Am. J. Psychiat.*, 113:530-539 (dezembro) 1956.

Os medicamentos atarácicos, assim chamados pela sua capacidade de determinar ataraxia, ou seja, tranqüilidade, têm sido indicados para o tratamento de todas as formas de distúrbios psíquicos. O autor, que vem empregando a Clorpromazina e a Reserpina há mais de 2 anos, e, desde junho de 1955, dois novos medicamentos — o Frenquel e o Pacatal — apresenta os resultados obtidos em uma unidade psiquiátrica de 550 leitos. A Clorpromazina é um medicamento que tranqüiliza sem estupefaciar; é mais eficiente que a eletroterapia em abortar ataques maníacos e pode encurtar o tratamento eletroconvulsivo de manutenção que tem sido usado extensivamente para prevenir a regressão de esquizofrênicos crônicos; é muito mais eficiente do que qualquer sedativo usado para controle sintomático de excitação, agressão, destruição e inquietação; dada em conjunto com o eletrochoque, encurta o curso de tratamento e também previne a confusão pós-convulsiva freqüentemente encontrada após longos cursos de tratamento. A Reserpina não tem correspondido à expectativa, sendo, ultimamente, reservada para a tranqüilização de arterioscleróticos e como um adjuvante na psicoterapia de alguns esquizofrênicos. A experiência do autor com o Frenquel, um estimulante nervoso central, derivado do Meratran, é pouco encorajadora em vista dos resultados ambíguos e pouco duradouros; este medicamento, entretanto, tem efeitos anti-alucinatorios e tônico-físicos. O Pacatal, um derivado da fenotiazina, recentemente descoberto, mostrou-se quase três vezes mais forte como tranqüilizador do que a Clorpromazina, sendo, porém, um fraco hipnótico; o autor sugere o seu emprego combinado com a Clorpromazina, dados os seus efeitos antagônicos em relação ao sistema autônomo.

O autor conclui que os medicamentos acima reduzem a necessidade do eletrochoque e da lobotomia, sem substituir estes valiosos métodos. O isolamento de doentes agitados foi reduzido a um décimo. Desde julho de 1955 a insulinoterapia vem sendo substituída pela psicoterapia de grupo auxiliada por tranqüilizadores. As altas clínicas durante o ano de 1955 excederam as admissões; a atmosfera do hospital é mais calma e de maior confiança e otimismo. Isoladamente, os tranqüilizadores apenas modificam os sintomas, mas em conjunção com a psicoterapia eles abrem amplas vistas no campo terapêutico.

JOY ARRUDA

RESULTADOS DE DOIS ANOS DE PESQUISA E PRÁTICA CLÍNICA COM CLORPROMAZINA (A TWO-YEAR EVALUATION OF CHLORPROMAZINE IN CLINICAL RESEARCH AND PRACTICE). S. MALITZ, P. H. HOCH E S. LESSE. *Am. J. Psychiat.*, 113:540-545 (dezembro) 1956.

Importante trabalho de avaliação clínica sobre a Clorpromazina é a presente exposição feita por psiquiatras do New York State Psychiatric Institute. Resumidamente concluem que a Clorpromazina já se firmou como meio eficiente no tratamento de moléstias mentais. É um medicamento relativamente seguro, pois, apesar dos muitos efeitos secundários, são ainda desconhecidas seqüelas graves ou permanentes. Quanto ao seu efeito terapêutico, o campo de aplicação é limitado, sendo mais eficiente em pacientes ansiosos, hiperativos e agitados, com pouco valor em casos de depressão ou em pacientes com obsessões. É paliativo e não curativo. Sua principal vantagem está na ação tranqüilizante sem determinar sonolência ou confusão. A Clorpromazina tem constituído o impulso máximo da era da psicofarmacologia; há, ainda, incertezas e hesitações que exigem continuada investigação.

JOY ARRUDA

CLORPROMAZINA NO TRATAMENTO DE DEFICIENTES MENTAIS AGITADOS (CHLORPROMAZINE HYDROCHLORIDE IN THE TREATMENT OF THE DISTURBED MENTAL DEFECTIVE). K. MAC COLL. *Am. J. Ment. Defic.*, 61:378-389 (outubro) 1956.

Na extensa literatura sobre Clorpromazina há limitada referência ao seu uso em deficiências mentais. No entanto, o efeito do medicamento reduzindo a atividade psicomotora e os sucessos registrados no tratamento de estados mentais caracterizados por desordens de conduta e hiperatividade, estimularam seu emprêgo em deficientes mentais agitados. O autor, no período de outubro de 1954 a março de 1956, tratou 53 pacientes deficientes mentais com Clorpromazina. O medicamento era dado a todos os pacientes, consecutivamente, de acordo com o critério clínico dos distúrbios (atividade psicomotora patológica ou desordem manifestada por violência, agressividade, teimosia, turbulência, destrutividade). Todos os 53 pacientes fizeram uso do medicamento por mais de 50 dias consecutivos; 35 pacientes, por mais de 100 dias e 7 por mais de 300 dias; 2 pacientes deste último grupo usaram 150 mg diários durante 467 e 468 dias, respectivamente.

Resumidamente os resultados foram: 23 casos, ou sejam 43%, foram considerados "muito melhorados"; 16 (30%) "melhorados"; 14 (27%) "não melhorados". O autor considera a Clorpromazina como importante recurso terapêutico neste campo.

JOY ARRUDA

A RESERPINA NO TRATAMENTO DE PACIENTES COM DOENÇA MENTAL CRÔNICA. ESTUDO DE CONTRÔLE (RESERPINE IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC MENTAL DISEASE. A CONTROLLED STUDY). LAWRENCE KOLTONOW. *J. Nervous a. Mental Dis.*, 123:392-394 (abril) 1956.

O autor estudou um grupo de 82 pacientes hospitalizados durante 2 a 8 anos, portadores de afecção mental crônica e todos considerados como indivíduos potencialmente perigosos. Deste grupo, três quartos dos casos era constituído de esquizofrênicos, dos quais dois terços pertenciam à forma paranóide. O A, os dividiu em dois grupos (um, recebendo placebo e o outro Serpasil) e acompanhou-os durante 5 meses e meio. Foi adotado o esquema de doses progressivas, iniciadas com 2 mg e elevadas gradualmente até 5 mg para, na 14ª semana, serem baixadas progressivamente de 1 mg por semana até a dose mínima de 1 mg durante 5 semanas e meia.

Foram observados sedação, bem-estar, aumento do apetite e do peso corpóreo, diminuição da agressividade e maior sociabilidade. Apenas em 5 casos foi observado

o parkinsonismo em pacientes que tomavam 5 mg de Serpasil; os sinais extrapiramidais regrediam logo e desapareciam com a suspensão da droga. Outro fato de interesse é que após o tratamento, as doses de manutenção de 1 a 3 mg preveniam a piora. Muitos dos pacientes melhorados tiveram alta e puderam exercer uma atividade.

Os resultados observados em pacientes portadores de outras formas de doença mental não permitiram conclusões definitivas dado o pequeno número de casos.

Dos efeitos colaterais o autor destacou a agitação, fraqueza nas pernas, entumescimento da face e tremor; 27% dos pacientes tiveram dificuldade para andar. Todos os efeitos colaterais desapareciam quando a droga era suspensa.

J. LAMARTINE DE ASSIS

AGRANULOCITOSE RECORRENTE INDUZIDA POR CLORPROMAZINA (RECURRENT THORAZINE INDUCED AGRANULOCYTOSIS). B. POLLACK. Am. J. Psychiat., 113:557-558 (dezembro) 1956.

Pelo menos 50 casos de agranulocitose ocorridos durante o tratamento com Clorpromazina (Thorazina) tem sido registrados na literatura. A maioria tem surgido entre um ou dois meses após o início do tratamento e, com poucas exceções, em pacientes do sexo feminino. O autor, numa série de mais de 2.000 pacientes tratados pela Clorpromazina, observou dois casos de agranulocitose. Um destes é descrito neste trabalho por ser provavelmente o primeiro registro de agranulocitose recorrente: paciente com 82 anos de idade que, submetida ao tratamento pela Thorazina, apresentou quadro típico de agranulocitose que cedeu com doses maciças de penicilina e estreptomicina; novamente tratada em outro hospital pela Thorazina, teve novo surto de agranulocitose e nova cura por antibióticos.

O autor julga não existir na literatura qualquer caso semelhante.

JOY ARRUDA

HIPERPIREXIA FATAL DURANTE A TERAPÊUTICA PELA CLORPROMAZINA (FATAL HYPERPYREXIA DURING CHLORPROMAZINE THERAPY). F. J. AYD JR. J. Clin. a. Exp. Psychopathol. a. Quart. Rev. Psychiat. a. Neurol., 17:189-192 (junho) 1956.

Está bem estabelecido que a Clorpromazina nas doses terapêuticas habituais é relativamente atóxica; ela pode determinar muitos efeitos secundários que subsistem durante a administração continuada do medicamento ou que são controláveis pelo uso de outra medicação. No entanto, tem surgido observações comprovando a possibilidade de reações colaterais sérias e algumas fatais. A literatura registra cerca de 50 casos de agranulocitose. O autor relata uma complicação fatal, chamando a atenção para o uso indiscriminado deste medicamento. Tratava-se de paciente esquizofrênica, doente há 4 anos, tratada pelo ECT e pela Clorpromazina com resultados transitórios. Novamente tratada pela Clorpromazina, em doses crescentes até 2.500 mg diários, apresentou, no 21º dia de tratamento, febre intensa e crises epileptiformes, vindo a falecer dentro de 9 horas. O exame do cérebro revelou grande edema com distensão capilar e hemorragias petequiais; havia edema dos neurônios, particularmente no tálamo e no hipotálamo. O autor discute a influência da Clorpromazina no mecanismo regulador da temperatura, admitindo que a morte foi causada pela ação tóxica da Clorpromazina sobre o hipotálamo e que a toxidez do medicamento foi acentuada pela temperatura ambiente.

JOY ARRUDA