

ANÁLISES DE REVISTAS

SÍNDROMES INFECCIOSAS NEUROCLARES (SYNDROMES INFECTIEUX NEURO-OCULARES).
J. BABEL. *Cnfinia Neurologica*, 8:238-239, 1947-1948.

O autor crê que as complicações neurológicas observadas no decurso de afecção inflamatória da retina passam muitas vezes despercebidas pelos clínicos, porém, apesar da relativa raridade, são encontradas e o caso que apresenta é o terceiro que publica. Trata-se de um paciente de 32 anos com neurite óptica aguda e periflebite retiniana em O. D.. A afecção ocular foi súbita, com acuidade visual de 0,3 edema papilar pronunciado e hemorragias retinianas. Todos os exames praticados no período agudo foram normais. Cêrca de 9 meses depois do início da moléstia, surgiu cefaléia paroxística, durando 10 minutos, com freqüência de 3 a 4 por semana, acompanhada de diminuição da visão e sensação de repuxamento da fase direita, aliada a hipotonia do braço direito. O exame neurológico revelou uma síndrome sensitivo-motora direita; havia sinusite maxilar purulenta direita, que regrediu rapidamente depois de lavagens. o exame vestibular mostrou hipexcitabilidade global do labirinto esquerdo; ao exame ocular, anisocoria (pupila direita menor), recidiva da neurite óptica e, sobretudo, da periflebite. Os sintomas neurológicos desapareceram após algumas semanas e não se reproduziram. O estado ocular melhorou, a acuidade visual voltou ao normal. Um ano depois, recidivou a periflebite, sem sintomatologia neurológica e sem sinusite.

O autor, pelo estudo desta observação, assim como das anteriores por êle publicadas, explica a sintomatologia retiniana por um estado inflamatório dos vasos da retina, que evolui sob o aspecto de uma periangite. Esta afecção, comumente de origem bacteriana é, porém, também provocada por outras lesões, especialmente as focais, e o substrato anatômico é um exsudati fibrino-celular das bainhas vasculares, sem caracteres específicos. O A. acha que a sintomatologia neurológica não pode ser explicada por um mecanismo exato, mas aventa a hipótese destes distúrbios funcionais passageiros serem provocados por lesões reversíveis dos vasos cerebrais, lesões estas do mesmo tipo das periflebitas retinianas. Outros autores já assinalaram síndromes neurológicas diversas no decurso de periflebite retiniana. Finalmente, o A. chama a atenção dos clínicos para uma possível etiologia por vírus neurotrópicos.

HARRY B. DINIZ

ENCEFALOMIELITE ALÉRGICA CRÔNICA PRODUZIDA EXPERIMENTALMENTE EM MACACOS
(CHRONIC EXPERIMENTAL ALLERGIC ENCEPHALO-MYELITIS IN MONKEYS). A.
FERRARO E C. L. CAZZULO. *J. Neuropathol. a. Exper. Neurol.*, 7:235 (julho)
1948.

No início, os AA. fazem um apanhado sobre o novo campo aberto à Neurologia, pela verificação de reações alérgicas do sistema nervoso, primeiramente aventadas apenas como hipótese e, atualmente, produzidas em animais de laboratório com relativa facilidade. Citam os trabalhos de Freund e McDermott, Koppeloff e Koppeloff, Morgan, Kabat e Wolf, e Bezer que trabalharam com macacos, e de Morrison, Freund, Stern e Pisani, que conseguiram produzir quadros de encefalomyelite e radiculite alérgicas em coelhos e cobaias, por injeção de emulsão

de cérebro e micobactérias. Essas observações relacionam-se com quadros de encefalomyelite aguda, não havendo observações publicadas de reações crônicas com reação glial e esclerose cicatricial, sendo que esta última não é necessariamente o resultado final de todas as moléstias inflamatórias do cérebro.

Do estudo de 19 macacos injetados, os AA. puderam isolar três tipos clínicos de reações: comprometimento das vias ópticas, com cegueira; sintomas predominantes do sistema vestibulo-cerebelar, com ataxia e tremores; sintomas gerais leves que evoluem para a cura aparente. Quanto às lesões anátomo-patológicas, verificaram: a) desmielinização e desintegração das fibras, a desmielinização foi vista em todas as áreas de substância branca (coroa radiata, bulbo). Na medula, a desmielinização produz zonas de rarefação mais freqüentemente do que zonas de cicatrização. Em correspondência a esses processos, os cilindros-eixos são mais ou menos atingidos, até seu completo desaparecimento. b) Quanto à glia, observaram 3 tipos de reações: tendência à hipertrofia de astrócitos e outros componentes da série glial; hipertrofia de células glias, com hiperplasia de elementos livres no parênquima ou perivasculares; gliose reparadora. Esses 3 tipos de reação glial são encontrados nas moléstias humanas desmielinizantes. Nas formas agudas, é mais freqüente o primeiro tipo e, nas crônicas (esclerose múltipla e esclerose difusa), encontram-se as segunda e terceira variedades.

Os AA. não conseguiram, entretanto, demonstrar, na medula espinhal dos animais sacrificados, a gliose da esclerose em placas. Além disso, no próprio cérebro, as lesões encontradas no material observado não eram tão intensas como na esclerose em placas humana. Procuram explicar essa diferença pela intensidade e difusão do processo e duração da moléstia.

DANTE GIORGI

COLAPSO HEMISFÉRICO UNILATERAL PRIMITIVO (COLLAPSUS HÉMISPHERIQUE UNILATÉRAL PRIMITIF). MICHEL FELD. Rev. Neurol., 80:132-136 (fevereiro) 1948.

Apresentando a observação de um caso em que foi feito o diagnóstico de colapso primitivo de um hemisfério cerebral, comprovado pela operação, o A. tece considerações a respeito dessa síndrome. Inicialmente, distingue o colapso cerebral primitivo, do colapso da hipotensão ventricular resultante da acrínia coriáidea. A patogenia do colapso primitivo é ainda obscura (mecanismo vasomotor? osmótico?).

A observação apresentada refere-se a um paciente de 48 anos de idade, com cefaléias parietoccipitais bilaterais, sobrevindas à noite e rebeldes a todo tratamento. Posteriormente, passou a apresentar náuseas pós-prandiais, lipotímia e emagrecimento. Marcha hesitante, com lateropulsão direita. Perturbações da atenção e da memória de fixação. O exame neurológico revelou apenas os distúrbios da marcha já assinalados. A pneumencefalografia mostrou ventrículos laterais pequenos e deslocados para a esquerda da linha mediana; descolamento cortical de todo o hemisfério direito, mais acentuado ao nível da cissura de Sylvius. Esse quadro pneumencefalográfico concóruziu ao diagnóstico de hidroma septado ao nível do córtex do hemisfério direito. A operação, consistindo em trepanação subtemporal direita, mostrou espaço subdural sem líquido, cérebro distendido e pouco líquido nos espaços subaracnóides. Nova pneumencefalografia, feita dois meses depois, mostrou quadro pneumencefalográfico inteiramente normal, apresentando-se bem contrastados e em posição normal os ventrículos laterais e os sulcos intergiciais dos dois hemisférios.

O A. assinala o caráter pouco especial dos sinais de sofrimento cerebral no colapso. Recorda que as alterações funcionais são vizinhas daquelas verificadas na hipertensão craniana, podendo mesmo conduzir a terapêuticas intempestivas

pelas soluções hipertônicas. Na ausência da estase papilar, recomenda o A. pensar no colapso cerebral primitivo ou secundário.

CELSO PEREIRA DA SILVA

ANEURISMAS ARTERIOVENOSOS DO ENCÉFALO; SEU DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO (ARTERIOVENOUS ANEURYSMS OF THE BRAIN; THEIR DIAGNOSIS AND TREATMENT). H. OLIVECRONA e J. RIVES. Arch. Neurol. e Psychiat., 59:567-602 (maio) 1948.

Neste artigo, que tem por escopo o estudo do diagnóstico e tratamento dos aneurismas arteriovenosos encefálicos, os AA. fazem uma análise crítica da divisão das malformações angiomasas do encéfalo adotada por Bergstrand em 1936. Segundo aquele patologista, essas malformações são divididas em dois grupos: angioma cavernoso e angioma racemoso, compreendendo este último 5 tipos: telan-gectasia, moléstia de Sturge-Weber, angioma racemoso arterial, angioma racemoso venoso e aneurisma arteriovenoso. Os dois primeiros constituem entidades bem definidas de malformações de vasos capilares ou pré-capilares. O mesmo já não acontece com os três últimos tipos; no angioma racemoso arterial, tanto os vasos aferentes, como os eferentes, deveriam ser teoricamente artérias, o que, entretanto, não foi demonstrado em caso algum. Pelo contrário, nos casos descritos como tais, os vasos eferentes sempre mostraram características anatómicas de veias. Assim, todos os casos descritos como angiomas racemosos arteriais não passam, provavelmente, de aneurismas arteriovenosos. O angioma racemoso venoso é raro, mas foram descritos alguns casos autênticos, nos quais, tanto os vasos aferentes, como os eferentes, eram veias. Essa malformação, segundo Bergstrand, não é distinguível do aneurisma arteriovenoso senão no vivo: se o sangue nos vasos anormais tiver caracteres de sangue arterial, será um aneurisma arteriovenoso; se de aspecto venoso, então a malformação merecerá o nome de angioma racemoso venoso. Os aneurismas arteriovenosos são os mais comuns e as mais importantes malformações racemosas dos vasos encefálicos. Caracterizam-se pela ausência de rede capilar entre uma artéria ou grupo de artérias e as veias; a artéria desemboca diretamente na veia, o que pode ocorrer de duas maneiras: ou há comunicação direta entre os vasos, o que é bem raro, ou existe um novêlo de vasos sanguíneos anormais entre artérias e veias. Tanto os vasos de afluxo como os de drenagem são calibrosos, pulsáteis e contêm sangue arterial. Os vasos do novêlo podem ter estrutura de veia ou artéria, mas o que é mais comum é serem indiferenciados, com estrutura patológica.

Na série de 60 casos ocorridos, na Clínica Neurocirúrgica de Estocolmo (2% aproximadamente do total de tumores encefálicos confirmados) os AA. verificaram que a afecção é mais freqüente no sexo masculino. Na maioria das vezes, a afecção se encontra no sistema da carótida interna, podendo ser também formada à custa de ramos da externa e das vertebrais; em um caso, foi encontrada coexistência de aneurismas arteriovenosos da retina e do encéfalo, combinação descrita por Wyburm-Mason.

Os principais sintomas são convulsões, hemorragias subaracnóideas e hemorragia cerebral com hemiplegia. Sopro sistólico, quando presente, indica sempre participação da carótida externa. Calcificação característica foi observada em poucos casos. Os primeiros sintomas se manifestam, em geral, na segunda e terceira década. As crises convulsivas constituem, não só o primeiro sinal mais freqüente, como também o mais constante. Hemiplegias ou hemiparesias, não contando aquelas transitórias pós-convulsivas, foram encontradas em cerca da metade dos casos. A cefaléia, bastante freqüente, nada tem de característico. Hipertensão intracraniana só aparece quando a massa aneurismática é volumosa. Desordens mentais são freqüentes, principalmente nos casos antigos, favorecidos provavelmente pelos ataques e encefalomalácias de origem hemorrágica. A encefalografia, levada a

efeito na maioria dos casos, mostrou ser a atrofia cerebral a ocorrência mais comum. Quando o volume do aneurisma é suficiente para produzir deslocamento, êste é em geral moderado e frequentemente associado a atrofia. Em caso semelhante (desvio ventricular e atrofia) é muito provável tratar-se da aneurisma arteriovenoso. O diagnóstico de certeza é dado pelo estudo arteriográfico. Deve-se notar que, com o advento e aperfeiçoamento da arteriografia cerebral, a ocorrência de aneurisma arteriovenoso encefálico se tornou muito mais frequente.

Quanto ao tratamento, os AA., de acordo com outro que têm experiência no assunto, acham que a ligadura dos vasos acessíveis, visíveis na superfície, não dá resultado algum. A craniotomia descompressiva é poucas vezes indicada, por ser a hipertensão intracraniana pouco frequente e constituir a falha óssea fator que pode favorecer a rotura dos vasos anormais. A ligadura da carótida não é aconselhada, por serem os resultados incertos e por ser perigosa, pois as hemiplegias são frequentes. Nenhum resultado deu a radioterapia. O tratamento de escolha, segundo a experiência dos autores, é a extirpação completa da malformação, quando praticável, em caso contrário, a conduta deve ser a abstenção de qualquer tentativa cirúrgica. Em alguns casos, pode ser tentada a röntgenterapia, embora pouco se possa esperar dela. Com o aperfeiçoamento da técnica cirúrgica, a mortalidade decresceu nos últimos casos.

J. ZACLIŠ

HEMIPLEGIA ALTERNA OPTICOPÍRAMIDAL POR TROMBOSE CAROTÍDEA (HÉMIPLÉGIE ALTERNÉ OPTICO-PYRAMIDALE PAR THROMBOSE CAROTIDIENNE). A. RADOVICI, E FL-
LASCO. *Presse Méd.*, 48:573-574 (21 agosto) 1948.

Os AA. descrevem uma nova forma de hemiplegia alterna, até o presente não mencionada como tal no seu conjunto, constituída por atrofia óptica de um lado e hemiplegia do lado oposto, e realizada, na obliteração ou na deficiência circulatória da carótida interna, por isquemia do nervo óptico (artéria oftálmica) e isquemia cortical e capsular (artéria silviana). Sendo fatos já apontados com relativa frequência isoladamente, nunca foram anteriormente associados numa nova síndrome, seja pela raridade dos primeiros; seja por terem êstes passado despercebidos, seja ainda pela dificuldade e, por vezes, pela impossibilidade do diagnóstico clínico da trombose carotídiana. Neste último sentido, os AA. chamam a atenção sobre o valor da ausência, ou mesmo, da simples desigualdade do pulso carotídeo ao nível do pescoço, das manifestações sincopais motivadas pela prolongada compressão da carótida não obstruída e, ainda, sobre o valor da medida da tensão da artéria central da retina (diminuída na sístole, no lado da trombose).

Apresentam em seguida três observações próprias e uma já anteriormente publicada por Danielopolu e Aslan e um dos AA. (1932), nas quais foi verificada a coexistência de atrofia óptica de um lado e de hemiplegia contralateral, na presença de trombose carotídiana diagnosticada clínica e cirúrgicamente. Em todos os casos havia permeabilidade dos vasos da retina, apenas estando diminuída a tensão das artérias; o mesmo se daria talvez com relação às artérias silvianas (um dos casos mostrou permeabilidade na arteriografia).

Os AA. concluem desse fato, explicando a patogenia de sua síndrome, que a atrofia do nervo óptico, bem como as alterações corticais e capsulares, não dependem da total obstrução vascular — oftálmica e silviana — mas sim do desequilíbrio entre a tensão dessas artérias e a tensão do globo ocular ou a do líquido cefalorraquidiano. A queda da tensão dos ramos carotídianos além de certo limiar, causaria a atrofia da papila acompanhada de excavação secundária glaucomatosa (glaucoma sem hipertonia de Graefe) e foco de amolecimento cerebral.

O. LEMMI

ENCEFALOPATIA DO REUMÁTICO. FREQUÊNCIA INSUSPEITADA DOS ACIDENTES CEREBRAIS NO CURSO DA FEBRE REUMÁTICA, E SEU PAPEL COMO FATOR DETERMINANTE DA MORTE EM 107 CASOS, COM ESTUDO CORRESPONDENTE DE NECRÓPSIA (ENCEFALOPATIA DEL REUMÁTICO. FRECUENCIA INSOSPECHADA DE LOS ACCIDENTES CEREBRALES EN EL CURSO DE LA FIEBRE REUMÁTICA Y SU PAPEL COMO FACTOR DETERMINANTE DE LA MUERTE EN 107 CASOS CON ESTUDIO CORRESPONDIENTE DE NECRÓPSIA). A. GORTARI, R. PELLON E I. COSTERO. Arch. Inst. Cardiol. de México, 17:193-223 (abril) 1947.

ENCEFALOPATIA DO REUMÁTICO. QUADRO HISTOPATOLÓGICO DO ENCÉFALO SUCULENTO (ENCEFALOPATIA DEL REUMÁTICO. CUADRO HISTOPATOLÓGICO DEL ENCÉFALO JUGOSO). I. COSTERO, R. BARROSO-MOGUEL, A. GORTARI E R. PELLON. Arch. Inst. Cardiol. de México, 17:488-515 (agosto) 1947.

Nestes dois trabalhos, os AA estudam um quadro clínico-neurológico de localização encefálica que, embora não sistematizado, é de certa forma característico, precedendo em geral a morte, o que lhe dá um importante significado prognóstico. De 151 pacientes falecidos de cardiopatias reumáticas e submetidos a necrópsia, 107 (71%) apresentaram este quadro; os pacientes, cuja idade variava entre 3 e 65 anos, foram em maior número na segunda década, com uma incidência de 37.3% do total. Interessante de se notar o fato de que todas as 32 crianças falecidas de cardiopatias reumáticas apresentavam alterações cerebrais.

A manifestação clínica mais característica foi a aparição de um quadro comatoso estabelecido de forma mais ou menos violenta. Em 14,4% dos casos este quadro foi muito agudo levando rapidamente à morte. Em 60,4% o quadro foi menos dramático, apresentando-se os sintomas sob uma forma sindrômica, caracterizada por hiperexcitação psicomotora, estados de angústia, ansiedade e inquietação, insônia, indiferença, astenia, prostração e obnubilação. Os sinais físicos mais comuns foram a hiperidrose, diminuição ou abolição dos reflexos patelares, hipotonia muscular, disartria, taquipnéia, midriase e anisocoria. Infelizmente, em apenas 2 casos foi realizado o exame de fundos oculares, que nada revelou de anormal. Em 19,6% dos casos não foi observado qualquer quadro clínico encefálico, muito embora anatomicamente fossem encontradas anormalidades semelhantes aos demais casos.

O elemento mais importante na patogenia deste quadro foi considerado a anoxia, bem como a hipertensão intracraniana, produzida por edema ou tumefação. O conhecimento destes elementos patogênicos dita a terapêutica racional a se seguir. A causa da morte nos casos agudos foi, sobretudo, o encravamento das amígdalas cerebelares, com inibição dos centros bulbares. Os AA discutem as diversas causas que podem ser apontadas para explicar o desencaimento deste quadro encefálico, para o qual propõem a denominação de encefalopatia do reumático. As principais hipóteses explicativas da patogenia do edema e da tumefação cerebrais são lembradas e analisadas.

Nos 107 casos foram encontradas 165 perturbações macroscópicamente verificáveis, sendo as principais as seguintes: cérebro suculento, aumentado de peso; hiperemia; tumefação; hemorragias, edemas. Todos estes elementos, bem como outros menos frequentes, são avaliados de acordo com uma legenda e expostos em um quadro geral, que resume os achados clínicos e anatomo-patológicos. Foi estudada também a relação entre estes quadros de edema e tumefação cerebral com a presença de edemas não cerebrais e presença de líquido em cavidades serosas. As hemorragias foram estudadas, tanto em extensão, como em sua localização; elas se disseminam principalmente nos núcleos cinzentos centrais, na substância branca do cérebro, no tronco cerebral e mesmo, algumas vezes, nos ventrículos laterais, encontrando-se, neste último caso, coloração rósea do líquido. Macros-

còpicamente, 85% dos cérebros apresentavam alterações cerebrais caracterizadas por edema, tumefação, cérebro succulento e hemorragias puntiformes anulares perivasculares, irregularmente distribuídas na massa encefálica. Os 15% restantes apresentavam hemorragias maciças e amolecimentos por trombozes e embolias antigas, bem como outras lesões não imputáveis ao reumatismo e que foram provavelmente a causa da morte.

Quanto aos caracteres histopatológicos, observam-se que a manifestação mais precoce das alterações do endotélio vascular consiste em aumento da permeabilidade dos capilares. Verifica-se dilatação dos espaços linfáticos perivasculares, que costuma ser precedida e acompanhada de congestão. Não se podem estabelecer as relações de causa e efeito entre estes dois elementos. O aumento da permeabilidade capilar é sempre seguido de esclerose ao nível dos vasos alterados, esclerose que se inicia pela elaboração de fibrilas pré-colágenas nos histócitos justaeoteliais. O aumento de permeabilidade do endotélio é suficiente para permitir a saída das hemácias por diapedese ou diábrose, sendo mais comum o primeiro tipo. A diapedese pode propagar-se a uma distância considerável do ponto inicial, podendo assumir uma intensidade capaz de determinar o colapso da luz capilar. Em geral, estas hemorragias pericapilares não são acompanhadas de modificações notáveis na arquitetura do tecido nervoso vizinho. As hemorragias por diábrose se produzem quando o endotélio dos capilares se altera até a destruição. É comum também encontrar hemorragias de extensão considerável, em virtude da desintegração do revestimento endotelial.

Ao nível da necrose pericapilar, rodeada pelas hemorragias anulares, encontram-se algumas fibras seccionadas. As hemorragias, que determinam um estado de esponjamento reticular, são causa de intensa e imediata mobilização da micróglia. A neuróglia genuína se altera, constituindo placas de proliferação difusa com caráter reacional, e também formando pequenas cicatrizes com elementos intensamente hipertrofiados. Estes fenômenos reacionais da neuróglia são verificados no cérebro succulento dos pacientes reumáticos, particularmente na substância branca dos hemisférios cerebrais. O quadro histopatológico descrito, tal como o quadro macroscópico, não é específico da encefalopatia reumática, nem especificamente ligado à febre reumática.

ANTONIO B. LEFÈVRE

AS SÍNDROMES NEUROLÓGICAS PERIFÉRICAS NAS LEUCEMIAS AGUDAS (LOS SÍNDROMES NEUROLÓGICOS PERIFÉRICOS EN LAS LEUCEMIAS AGUDAS). I. FERNANDEZ, H. DEFFÉMINIS, B. V. STAPFF, L. DÁVILA E W. ESCARÓN. Arch. Urug. d. Med., Cir. y Especial., 32:99-116 (março) 1948.

Baseados em apreciável revisão bibliográfica, os AA. fizeram rápido apanhado sobre a patologia das lesões nervosas nas leucemias. Responsabilizaram os infiltrados leucocitários e as hemorragias no parênquima encefálico ou medular, nas meninges e nas bainhas perinervosas, como as causas mais importantes das síndromes neurológicas. Entre os órgãos nervosos mais frequentemente lesados, colocam, em primeiro lugar, os nervos cranianos, depois, as meninges espinais e, por último, o parênquima nervoso e os nervos raquidianos. O neurônio motor periférico poderia ser afetado em qualquer ponto do seu trajeto, porém, muito mais frequentemente, nas porções nuclear e radicular. Finalmente, os AA. admitem a possibilidade de acúmulos leucocitários epidurais, paquimeningites hemorrágicas e, até, focos de amolecimentos por trombose ou compressão de pequenos vasos do sistema nervoso, por blocos leucocitários. O nervo facial seria o mais comumente afetado nas leucemias, vindo, a seguir, o 8.º e o 6.º par. Os AA. ilustram o trabalho com uma observação clínica pessoal, na qual havia leucemia mielóide aguda

com paralisia facial direita de tipo periférico, e radiculalgias lombares bilaterais. Infelizmente, este caso não teve confirmação anátomo-patológica.

J. LAMARTINE DE ASSIS

MOLÉSTIA FALCIFORME: REGISTRO DE UM CASO COM MANIFESTAÇÕES CEREBRAIS NA AUSÊNCIA DE ANEMIA (SICKLE CELL DISEASE: REPORT OF CASE WITH CEREBRAL MANIFESTATION IN THE ABSENCE OF ANEMIA). R. K. THOMPSON, J. A. WAGNER E C. M. MACLEOD. Ann. Inst. Med., 29:924-928 (novembro) 1948.

A moléstia falciforme foi descrita primeiramente por Herrick em 1910, como uma anemia de eritrócitos em forma de foice ou meia-lua. Durante uma crise de falcemia, essas células características se conglomeram nos capilares causando trombozes. Em 1940, Bauer frisou que a assim-chamada anemia falciforme, bem como fenômenos de obstrução capilar, podem ocorrer na ausência de anemia.

A observação feita pelos AA. tem grande interesse, pois é o único caso na literatura de moléstia falciforme sem anemia, em que as manifestações clínicas e anátomo-patológicas são predominantemente cerebrais. Trata-se de um preto, de 20 anos de idade, cujos sintomas iniciais foram uma síndrome clínica vaga, composta apenas de retardo mental, tonturas e febre discreta. O exame físico nada revelou de anormal e o líquido cefalorraquidiano continha sangue recente. O hemograma demonstrou 4.950.000 eritrócitos e 13.800 leucócitos com 70% de neutrófilos. A síndrome clínica correspondia a uma hemorragia subaracnóidea espontânea. No 3.º dia de hospitalização, surgiram sinais de irritação cortical, representados por crises convulsivas e, posteriormente, sinais clínicos de comprometimento diencefálico. Evidenciava-se, então, a existência de uma encefalite hemorrágica aguda de etiologia obscura. O diagnóstico só foi estabelecido pela necropsia, quando foram demonstrados eritrócitos falciformes intravasculares, com conseqüentes lesões trombóticas. Jamais houve dados clínicos ou laboratoriais de anemia ou de crises hemolíticas. As maiores lesões limitavam-se às veias corticais, que se achavam repletas de eritrócitos falciformes. Em conseqüência, havia intensa congestão passiva das veias e capilares corticais com subsequente rotura ou diapedese de elementos, as quais determinavam hemorragias corticais destrutivas, difusas e confluentes. Esse caso comprova a necessidade de praticar exames de laboratório rotineiros, com pesquisas de falcemias, nos doentes pretos que apresentam um quadro neurológico obscuro. Por outro lado, demonstra-se que a anemia não é necessariamente parte da moléstia falciforme, nos casos em que a sintomatologia é predominantemente cerebral.

ROBERTO MELARAGNO FILHO

ASPECTOS NEUROLÓGICOS DOLOROSOS DE UMA DISPLASIA MESODÉRMICA: A LEIOMIOMATOSE SISTEMATIZADA NÉVICA (ASPECTS NEUROLOGIQUES DOULOUREUX D'UNE DYSPLASIE MÉSDERMIQUE: LA LÉIOMYOMATOSE SYSTÉMATISÉE NAÉVIQUE) J. RADERMECKER E L. VAN BOGAERT. Acta Neurol. et Psychiat. Belgica, 48:143-155 (abril) 1948.

Radermecker e van Bogaert estudaram, em 1941, um caso de leiomiomatose dolorosa, de disposição névica, precisando a situação dessa displasia no quadro das demais displasias mesodérmicas conhecidas. No presente trabalho, os AA. apresentam nova e importante contribuição para o conhecimento do assunto, publicando interessante observação, notável pela topografia sistematizada das lesões e pelo seu caráter generalizado, confirmado por biópsias. Tratava-se de um caso de leiomiomatose nodular e difusa da pele do dorso, com disposição metamérica simétrica, em faixas radiculares, assumindo, na face, disposição trigeminada; entre os nódulos tumorais, encontravam-se nevos melânicos. Os AA. fazem descrição

promenorizada do quadro histológico observado e discutem as relações com a neurofibromatose.

A propósito dessa observação, Redermecker e van Bogaert recordam as principais manifestações da moléstia, acentuando especialmente os caracteres das cores, que constituem elementos essenciais para o diagnóstico. Os AA. são de opinião que o caso representa uma forma definida entre as displasias cutâneas do tipo mesenquimal, situando-se, neste grupo, ao lado dos fibromas, angiomas, etc. Nessa displasia mesodérmica, não foram observadas alterações da retina, nem sinais viscerais e neurológicos, que devem, entretanto, ser pesquisados.

Concluem os AA. que, às malformações por excesso ou falta do mesênquima vascular cutâneo (angiomas sistematizados, teleangiectásicos, nevos anêmicos), justapõem-se as moléstias caracterizadas por falta de elastina (pseudo-xantoma) e por hiperplasia das fibras lisas dos músculos erectores (leiomiomatose). Estas malformações estendendo-se certamente ao mesênquima de outros órgãos, sua determinação apresenta interesse para os neurologistas. Daí a necessidade de exames minuciosos, acompanhados de verificação histopatológica, uma vez que o processo pode estender-se a toda a musculatura lisa.

O. F. JULIÃO

HEMANGIOMA FACIAL E CONJUNTIVAL, CALCIFICAÇÕES CEREBRAIS, CRISES DE EPILEPSIA. MOLÉSTIA DE STURGE-WEBER (HÉMANGIOME FACIAL ET CONJONCTIVAL, CALCIFICATIONS CÉRÉBRALES, CRISES D'EPILEPSIE, MALADIE DE STURGE-WEBER). F. KELYNTJENS. Acta Neurol. et Psychiat. Belgica, 48:111-115 (março) 1948.

Neste trabalho é relatada a observação de um caso de moléstia de Sturge-Weber apresentando, como características principais, angicma facial situado no território do ramo superior do trigêmeo esquerdo e dilatação angiomatosa na conjuntiva correspondente, aura visual precedendo as crises convulsivas, e ocorrência destas crises por ocasião de modificações circulatórias conseqüentes a mudanças de posição. O exame radiográfico do crânio revelou a existência de opacidade na região occipital, com o aspecto peculiar ao da moléstia de Sturge-Weber. O exame dos campos visuais evidenciou alterações do tipo hemianópsico, incompletas e irregulares, esboçando uma hemianopsia homônima direita. As crises epilépticas iniciavam-se geralmente por alterações visuais (obscurecimento da visão), seguindo-se sensação epigástrica desagradável, perda de consciência e crise tônico-clônica. As referidas alterações visuais, que parecem corresponder a uma aura do tipo sensorial, eram provocadas por mudanças de posição, jamais assumindo o caráter de fctopsias ou de alucinações organizadas; talvez resultem da acentuação dos distúrbios permanentes do campo visual, conseqüentes a alterações circulatórias ao nível das lesões produzidas por ocasião das modificações de posição.

O. F. JULIÃO

LOCALIZAÇÕES VERTEBRAIS DA FEBRE DE MALTA. DIOGO FURTADO E DOMINGOS MACHADO. Rev. de Clín. Hig. e Hidrol. (Lisboa), julho, 1945. Separata.

Os AA. abordam a questão das localizações vertebraes da febre de Malta, lembrando, inicialmente, que o estudo desse assunto não é recente, pois já fora mencionado por Craig em 1903, mas que, só a partir de 1923, com os trabalhos de Roger e de Martin, adquiriu individualidade clínica. Referem-se às contribuições das escolas francesas, italiana e espanhola, preciosas para o esclarecimento da questão. Acreditam que o desenvolvimento tardio desse capítulo da patologia óssea vertebral seja devido ao emprêgo pouco freqüente dos raios X no estudo dos processos infecciosos. A sintomatologia dolorosa da coluna foi, por muito tempo, interpretada como algia melitococcica, do mesmo modo que as artralgias e as

mialgias. Descrevem rapidamente o quadro clínico da febre de Malta, lembrando que a complicação vertebral se apresenta, freqüentemente, no declínio do período febril, ou mesmo mais tarde. Sua incidência é relativamente elevada, em 25% dos casos. Quanto à localização mais comumente verificada na coluna é na região lombar, seguindo-se a região sacra, sendo raras as localizações dorsal e cervical.

Os autores classificam as localizações vertebrais da melitococcia em 3 grupos anátomo-clínicos: 1) Reumatóide melitocócico, que surge em pleno período febril, caracterizando-se por dores múltiplas e erráticas; trata-se de um processo alérgico, que tem como substrato uma sinovite congestiva. 2) Reumatismo melitocócico, que é uma espondilite, espondilartrite ou espondilartrose melitocócica, caracterizando-se por dores intensas e dificuldade de movimentação da coluna, dor à compressão das apófises espinhosas das vértebras comprometidas. Sua cura se processa com relativa rapidez e facilidade. O substrato anatómico dessa entidade é o de todas as artrites ou artroses vertebrais, com osteoporose mais ou menos pronunciada, atingindo, por vezes, todo um segmento vertebral. As vértebras se achatam, assumindo a configuração em ampulheta. É comum a calcificação de ligamentos. O osteófito é a lesão mais freqüente, chegando a formar pontes entre vértebras vizinhas. 3) Osteomielite melitocócica; é o grupo que possui individualidade clínica e radiológica e onde predominam as lesões do corpo vertebral. Há deformação do corpo vertebral e o disco, que também participa do processo inflamatório, estreita-se. Às vezes, há formação de abscesso ossifluente, que não se fistuliza e evolui para a cura. Conseqüentes a essas alterações, há deformação da coluna com possível compressão de raízes nervosas ao nível dos buracos de conjugação. O quadro clínico da osteomielite melitocócica constitui-se de dores violentas na coluna, que se exacerbam pelo esforço e movimentos, anemia ligeira, emagrecimento, suores, astenia, hepato e esplenomegalia. A confirmação diagnóstica é feita pelo laboratório. No início da moléstia não são observadas modificações vertebrais nos raios X, apesar das dores intensas na coluna. Posteriormente, aparecem os aspectos de espondilite ou de espondilose com osteoporose, formações osteofíticas e o sinal considerado como característico pelos autores espanhóis: a epifisite do ângulo ântero-superior do corpo vertebral. Em casos muito avançados pode haver fusão de vértebras contíguas. As perturbações neurológicas observadas são as radiculares uni ou bilaterais. A compressão medular não é freqüente. O exame do líquido revela um quadro de hiperцитose de tipo linfocitário, hiperalbuminose discreta, curvas coloidais, às vezes de tipo luético, e exame bacteriológico positivo. O prognóstico é benigno. Evolução para cura. O tratamento consiste, essencialmente, em repouso e imobilização, além do tratamento etiológico, que é feito pela vacinoterapia intravenosa em doses progressivas. As sulfapiridinas têm provado bem. Os AA. ilustram o trabalho com a apresentação de dois casos por eles observados e que evoluíram para a cura.

CELSE PEREIRA DA SILVA

SEMILOGIA

HIPOPALESTESIA. DEPRESSÃO DA APRECIAÇÃO VIBRATÓRIA NOS TRAUMAS E OUTRAS CONDIÇÕES MÓRVIDAS; NOTA PRÉVIA. (PALLHYPSTHESIA. DEPRESSION OF THE APPRECIATION OF VIBRATION IN TRAUMA AND IN DISEASE; A PRELIMINARY REPORT). S. GOELATT. Arch. Neurol. e Psychiat., 59:292-301 (março) 1948.

Trata-se de mais um trabalho demonstrando a freqüência com que se observa dissociação entre as sensibilidades vibratória e segmentar. O A. examinou 200 doentes com um diapasão igual ao ideado por Roth; trata-se de um aparelho em que se produzem vibrações padronizadas com 70 decibels de energia e 128 dv/s, com um tempo de decréscimo uniforme; é estudado o tempo de percepção

das vibrações, estabelecendo-se os padrões fisiológicos. Roth verificou nível de percepção patológico nos traumatizados do crânio; nos psiconeuróticos de guerra, entretanto, a parestesia era normal, o que pode servir de critério diferencial. Igualmente, o A. observou hipoparestesia em 75% dos casos de trauma craniano seguido de inconsciência, mesmo quando ocorridos vinte anos atrás; a percentagem de hipoparestesia alcançou 100% nos doentes expostos a explosões (blast) com otopneumotórax e buccorragias. Além disso, diminuições da sensibilidade vibratória foram verificadas em todos os casos de hipotireoidismo não tratado e no linfogranuloma venéreo. Em relação à sífilis, são interessantes as observações do A.; a hipoparestesia foi encontrada, não só nas formas nervosas, mesmo "assintomáticas", como em casos de lues primária. O A., nestes casos, encontrou sempre normal a sensibilidade segmentar. Por outro lado, as melhoras da parestesia observadas na neuroanemia, polineurite alcoólica, hipotireoidismo, após o tratamento, mostram que, nem sempre, são irreversíveis as lesões ocasionadas por essas moléstias. Além disso, nelas e na lues, as modificações terapêuticas da sensibilidade vibratória têm valor prognóstico.

A. CANELAS

SÔBRE O REFLEXO DO TENSOR DA FASCIA LATA (ON THE TENSOR FASCIAE LATAE REFLEX). EJNER PEDERSEN. *Acta Psychiat. et Neurol. Scandinavica*, 23-1/2: 113-138, 1948.

O A. define o reflexo do tensor da fascia lata (RTFL) como sendo a contração involuntária do músculo TFL em resposta a um estímulo cutâneo. Essa resposta também pode ser obtida pela percussão do tendão de inserção ou no periosteio, mas estes reflexos, do tipo osteotendinoso, não foram estudados, por divergirem da definição original de Brissaud.

O A. estuda, inicialmente, a anatomia do TFL, derivado do grupo glúteo e innervado por L₄-L₅. Na revisão histórica, após citar o trabalho de Brissaud em 1895, o A. refere que Munch-Petersen já presumia que o TFL cooperava no movimento de defesa e retração do pé, do qual o reflexo cutaneoplantar é um dos componentes; segundo Crocq, o RTFL constituía a primeira resposta no estado de automatismo espinal e, como podia ser encontrado mesmo em casos de secção transversa da medula, com arreflexia profunda e superficial e como se exaltava do lado hemiplégico, esse autor lhe atribuiu um centro medular. Esses fatos não foram confirmados por outros autores, que verificaram grande variabilidade do reflexo. Dejerine afirmou que o RTFL não deve modificar-se no caso de existir sinal de Babinski.

O A. examinou 100 indivíduos normais, com idades variando entre recém-nascidos e octagenários. Refere os cuidados tomados na escolha do material e na técnica semiológica. A zona reflexógena por excelência é a borda interna do pé. De 75 indivíduos com mais de um ano, em 73 o reflexo estava presente. A fadiga do reflexo é discreta e comparável à do patelar. O A. não observou sempre a presença simultânea dos reflexos do TFL e cutaneoplantar, nem conexões entre aquele e os osteotendinosos. O reflexo estava vivo nas 25 crianças com menos de um ano e se acompanhava do sinal de Babinski.

O A. estuda depois o RTFL em várias condições mórbidas: neuropatias periféricas (nos casos de lesão da via motora ou sensitiva, ele não se manifestou), miopatias (o reflexo variou de acordo com o grau de amiotrofia), mielopatias (em casos de compressão medular acima do centro de reflexo, ele está presente, às vezes com aumento da área reflexógena, mesmo que não existam reflexos osteotendinosos; em casos de mielite transversa, o RTFL é um dos primeiros a reaparecer, precedendo o sinal de Babinski e os reflexos profundos), hemiplegias espásticas (o RTFL estava vivo em 66% e diminuído em 16%, enquanto que os abdominais estavam abolidos em 77%), esclerose em placas (presente nos casos

espásticos), parkinsonismo (o RTFL estava vivo e, nos casos de hemiparkinsonismo, era mais nítido do lado da rigidez) e em casos de neuropatias diversas.

Entre as conclusões, destacam-se: o aparecimento do RTFL pela excitação de outras zonas que não a planta do pé indica lesão piramidal e, nesses casos, pode ser provocado nas mesmas regiões que o sinal de Babinski; nos casos de espasticidade, é grande a diferença de comportamento entre o RTFL e os abdominais; em casos de síndrome de secção da medula, o RTFL é o primeiro a retornar, sendo que nunca deixou de ser encontrado nos casos de preservação dos reflexos profundos; o RTFL deve ter um centro medular, e alguns fatos (como a conexão entre sensação e reflexo) falam em favor da existência de outro centro cortical. O A. se propõe a estudar o assunto pela eletromiografia; não faz referência à cronaxia.

H. CANELAS

SÍNDROME CEBELAR DE ORIGEM FRONTAL. VALOR DAS REGRAS APLICADAS AO DIAGNÓSTICO DE LATERALIZAÇÃO DA LESÃO FRONTAL (SYNDROME CÉRÉBELLEUX D'ORIGINE FRONTALE. VALEUR DES RÈGLES APPLIQUÉES AU DIAGNOSTIC DE LATÉRALISATION DE LA LÉSION FRONTALE). C. FERRERO e J. P. DORET. *Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol.*, 116:364-384, (dezembro) 1948.

Os autores documentam seu trabalho com três quadros nos quais incluem primeiramente as doutrinas e regras estabelecidas por vários estudiosos para precisar o lado da lesão, as quais são geralmente contraditórias. A seguir, relatam os resultados das experiências de fisiologia e, finalmente, apresentam dados anatomo-clínicos de 117 observações de lesões frontais, puras ou predominantemente puras, que provocaram sinais cerebelares ou vestibulares; o diagnóstico foi confirmado pela neurocirurgia ou pela anatomia patológica. Detém-se particularmente nesses últimos 117 casos, já que os dados correspondentes aos outros autores não permitem, pela sua discordância, diversidade de métodos, falta de referência à topografia das lesões, à sua natureza e possíveis suplências, os autores chegam a uma série de conclusões interessantes. Estabelecido que a síndrome cerebelo-vestibular varia segundo as observações e durante a evolução em um mesmo caso e que os sintomas traduzem um conjunto dependente da topografia da lesão, de sua natureza irritativa ou destrutiva, da repercussão à distância e de fenômenos de suplência, pensam ser impossível estabelecer regras precisas para determinar o lado da lesão frontal, havendo poucos elementos de algum valor diagnóstico. Assim, os sinais de Romberg, dismetria, adiadococinesia, hipotonia, são mais freqüentemente contra laterais, mas podem ser ipsilaterais. A ataxia é freqüente e igualmente ipsi e contra-lateral. Não há dados para avaliar o valor da prova de Delmas-Marsalet — desvio da marcha para o lado da lesão após rotação — nem da discordância do desvio do indicador e da marcha sem controle visual, como elementos úteis ao diagnóstico. Acessoriamente, a diminuição da força muscular dos membros e paresia facial supra-nuclear são sintomas contralaterais de certo valor para o diagnóstico da sede da lesão.

J. A. CAETANO DA SILVA JR.

EXAME OBJETIVO DE FUNÇÃO RETINIANA PELA ELETRORRETINOGRAFIA NUM CASO DE ESTREITAMENTO CONCÊNTRICO DO CAMPO VISUAL (EXAMEN OBJECTIF DE LA FONCTION RÉTINIENNE PAR L'ELETRORÉTINOGRAPHIE DANS UN CAS DE RÉTRÉCISSEMENT CONCENTRIQUE DU CHAMP VISUEL). M. Monnier e M. Amsler. *Confinia Neurologica*, 8, fasc. 4, 1947-1948.

Os AA. relatam o caso de uma mulher de 53 anos que, em seguida a um acidente, sem traumatismo direto do crânio, apresentou cefaléia, vertigens, diminuição da memória, excessivo nervosismo e fadigabilidade, insônia, dificuldade em

se exprimir, hiperacusia e crises de sudoração. Do ponto de vista ocular, moscas volantes, dificuldade em manter esforço na leitura, insuficiência de convergência, "accomodotonia", acuidade visual central instável. O sintoma mais importante era uma retração concêntrica bilateral do campo visual, variável conforme os dias, porém nunca passando 60° da cota temporal e 35° da cota nasal. Objetivaram pela eletrorretinografia a receptividade desta retina, principalmente do campo periférico, "cego" ao exame perimétrico; para isso usaram técnica simplificada, idealizada por Boehm, Sigg e Monnier (1944) nos animais e por Monnier e Boehm (1945) no homem, porém não a descrevem, relatando a análise do traçado feito da paciente, em relação aos traçados de duas testemunhas normais, que foi o seguinte: 1) iluminação do campo periférico da retina nasal direita, na zona considerada subjetivamente "cega", provocou na paciente um ERG de fases positivas mais ampla que a dos indivíduos normais. É o caso de potencial de duração e amplitude semelhante àquele do fenómeno psicogalvânico; 2) a iluminação do campo periférico da retina temporal direita, na zona considerada "cega" subjetivamente, provocou igualmente um ERG mais amplo na paciente que na testemunha, sobretudo no que concerne aos potenciais positivos. 3) a iluminação do campo central da retina direita provocou um ERG de aspecto normal na paciente, porém, na testemunha, provocou reações palpebrais de defesa, tão violentas que o ERG mostrou um desvio inutilizável.

Pela análise destes traçados, os AA. concluem que a retina que, ao exame perimétrico, apresentava uma retração concêntrica do campo visual, manifestava, ao contrário, pelo ERG, uma receptividade normal, mesmo exagerada, naquelas zonas ditas "cegas"; o desenvolvimento considerável do potencial positivo indica que as excitações retinianas são descarregadas normalmente pelo nervo óptico. Por outro lado, baseando-se neste traçado normal quanto à excitabilidade e receptividade, esperavam encontrar, por parte da paciente, sensação intensa de defesa, mas obtiveram resultado inverso. Baseados neste último fato — excitabilidade e receptividade normais e ausência de reações de defesa — crêem que a paciente se comporta como se as excitações retinianas, descarregadas normalmente no nervo óptico, não se propagassem aos centros de percepção visual e nem aos centros motores de defesa. As excitações ópticas seriam bloqueadas em um ponto situado entre o nervo óptico e o centro cortical da visão; tal bloqueio pode ter-se dado ao nível do diencéfalo (corpos geniculados externos, pulvinar) ou ao nível dos neurônios ópticos terminais, no lobo occipital. Um bloqueio ao nível cortical parece, todavia, mais provável, pois o reflexo fotomotor, organizado no mesencéfalo, estava conservado. A diminuição considerável do reflexo de piscamento fala em favor do bloqueio cortical, pois aí tem este reflexo a sua organização, como outros reflexos cutâneos de defesa.

HARRY B. DINIZ

ELETRENCEFALOGRAFIA

TUMOR INTRACRANIANO LOCALIZADO ELETRENCEFALOGRAFICAMENTE POR UM ESQUEMA TRIDIMENSIONAL (INTRACRANIAL NEOPLASM LOCALIZED ELETROENCEPHALOGRAPHICALLY BY THE USE OF A THREE-DIMENSIONAL SCHEMA). R. C. BASSET E B. BAGCHI. *J. Neurosurg.*, 5:298-306 (maio) 1948.

Com o intuito de exemplificar em detalhes as suas novas técnicas de localização de tumores intracerebrais pelo esquema tridimensional, os AA. relatam este caso clínico-cirúrgico. Tratava-se de um homem de 52 anos, que foi internado com história de cefaléia e diminuição progressiva da vivacidade intelectual há 4 meses, tendo tido uma crise convulsiva de tipo GM. Ao exame, mostrava-se confuso, desorientado, com evidentes distúrbios de memória, apresentando períodos

de melhora durante os quais se mostrava apreensivo. Não havia distúrbios de tipo afásico. Neurológicamente, edema de papila bilateral e pequeno tremor peribulbar; so restante, todo o exame era normal. O exame eletrencefalográfico sôzinho permitiu elementos de diagnóstico de tumor comprimindo o lobo frontal E, com limite na zona pré-motora, limite medial na linha mediana e lateralmente não comprometendo o lobo temporal. Esse exame foi feito com 8 eletrodos em colocação habitual e 17 outros colocados de acôrdo com as necessidades do exame dêste caso, utilizando-se as tomadas de rotina e mais as de eletrodo-vértex ligado em "push-pull" com as mais várias radiais sôbre as zonas suspeitas, as do vetor mediano ao eletrodorsal e as de exame em base de uma e outra orelha separadamente. O comportamento do ritmo delta nessas diversas tomadas, permitindo traçar os vetores em um âmbito tridimensional, permitiu aquela conclusão localizatória. Sem qualquer outro exame subsidiário, foi o paciente operado, sendo retirado, integralmente, um meningioma de 120 gramas, da convexidade frontal, situado justamente sob as áreas delimitadas pelo eletrencefalograma. No dia seguinte, o paciente já se sentava e deixou o hospital 14 dias após, voltando a trabalhar depois de 30 dias. O único elemento neurológico pós-operatório foi afasia de expressão, que regrediu por completo em duas semanas.

O caso assim exposto mostra o futuro do exame eletrencefalográfico, que virá possibilitar, na maioria dos casos, um diagnóstico localizatório preciso por um método inteiramente inofensivo ao paciente. O caso em apêço é exposto com abundantes detalhes eletrencefalográficos — esquemas, traçados e legendas — o que permite ao leitor compreender perfeitamente a marcha do raciocínio dos examinadores.

P. PINTO PUPO

DISCUSSÃO SÔBRE O ELETRENEFALOGRAMA NAS MOLÉSTIAS ORGÂNICAS DO ENCÉFALO
(DISCUSSION ON THE ELECTRO-ENCEPHALOGRAMA IN ORGANIC CEREBRAL DISEASE).
Proc. Roy. Soc. Med. (Section of Neurology), 41:238-250 (abril) 1948.

Em reunião especial para se discutir o estado atual da eletrencefalografia em face das afecções orgânicas cerebrais, falaram W. Grey Walter, Denis Hill e Denis Williams. W. G. Walter, iniciador da eletrencefalografia no diagnóstico dos tumores cerebrais há 12 anos, fez um retrospecto dos progressos do método nesse lapso de tempo, dividindo sua preleção em 3 capítulos. No primeiro, abordou os progressos técnicos: o uso de eletrencefalógrafos de 3 canais, de 6 (que reputa o ideal) e, mais recentemente, de 10 e mesmo de 12 canais; o toposcópio, espécie de écran luminoso reproduzindo a topografia cranio-encefálica do paciente, onde, por artifícios de ligação, se projetam de forma luminosa certas descargas elétricas focais, dando ao observador a ilusão de estar olhando diretamente a atividade elétrica cerebral do paciente; o analisador automático, que, não só realiza a dissociação de ondas complexas pondo em evidência componentes não suspeitados à observação direta, como tem a vantagem da análise quantitativa das freqüências; a tendência atual a incluir no traçado do EEG o registro de outros fatores fisiológicos, como atividade cardíaca, respiratória, muscular, pressão arterial, resistência da pele, com finalidade de correlação direta entre alterações nervosas e somáticas; finalmente, aborda as limitações impostas pelo exame através do crânio fechado, o que dificulta em muito o conhecimento da atividade elétrica de formações cerebrais profundas, e assinala os resultados satisfatórios com o eletrodo-agulha, em exame intracranial, ou com as tomadas ordinárias nasal e faríngea. No capítulo 2, discorre sôbre as alterações eletrencefalográficas sugestivas de lesão cerebral. São elas: 1) Os ritmos lentos (ondas δ) que analisa, inclusive experimentalmente, como dependentes de sistemas profundos funcionando anormalmente. Clinicamente, tem valor a aná-

lise de sua amplitude (tanto maior quando maior a área afetada), frequência (as mais lentas condizem com lesão mais aguda e mais recente), forma (irregular, polirrítmica, não harmônica, quando próximas ao foco lesional; regular, nas áreas do hemisfério oposto, ou bilateral em lesão profunda), persistência (persistente próximo à lesão, inconstante nas áreas contralaterais) e topografia (difusas nas intoxicações ou na hipertensão intracraniana; focais ou restritas a determinadas áreas, com grande valor no diagnóstico de foco lesional). 2) A atividade θ (frequências na faixa 5-6 c/s.) Inicialmente, descrita em caso de tumor cerebral profundo, d'encefalico, hoje já é relacionada também a certos estados funcionais, sendo estritamente correlacionada a distúrbios das relações entre córtex e núcleos basais (envolvimento de estruturas córtico-tálamo-hipotalâmicas). É particularmente importante o seu estudo em crianças, em exames seriados, assim como em lesões cerebrais agudas (traumas), para se observar a progressão ou regressão dos distúrbios então existentes. 3) As variações do ritmo α , de interpretação por vezes muito difícil, pois há pessoas normais que não o apresentam, outras em que ele não é bloqueado pelos estímulos normais (visual, atenção, etc.), assim como, no extremo oposto, essa ausência pode significar destruição cortical, ou pode aparecer em certos estados psicóticos uma persistência contínua de tais ritmos; intermediárias entre esses estados extremos, há as variações de frequência, de simetria, de sincronismo, de resposta aos estímulos, dentro do ritmo α normal. 4) Outras ocorrências anormais são os spikes, focais ou bilaterais, condizendo com irritação cortical (frequentes nos traumas cerebrais, trauma de parto), os complexos wave and spike (não sincronicos e bilaterais como no petit mal), geralmente de valor localizatório focal, muito mais comuns em indivíduos jovens.

Com um material de 144 casos neurológicos, excluindo todas as "space-occupying lesions", Denis Hill aborda um problema ainda novo na literatura da eletrencefalografia, e o faz de maneira muito objetiva, quer comparando os tipos de alterações no EEG com o tipo de afecção, quer correlacionando-as com lesões de determinados sistemas. Em 45% do total de seus casos, o EEG estava alterado e, destes, a grande maioria esteve entre os processos inflamatórios e agudos (P. G. P., outras encefalites, distúrbios circulatórios cerebrais na fase aguda, e estados senis e pré-senis em fase aguda, evolutiva), em contraposição ao que se passou nos estados degenerativos. A degeneração de sistemas extrapiramidais, cerebelares ou cordonais medulares não alterou o EEG (parkinson, createtose, agenesias cerebelares, enfermidade de Friedreich, tabes). Já 5 entre 6 casos de coreia de Huntington apresentaram alterações sérias, talvez mais nas lesões corticais cerebrais. Os tipos de alterações encontradas no EEG foram: ondas lentas (ritmo δ) intensas e generalizadas, nos estados inflamatórios ou hipertensivos, ou focais, nas lesões corticais focais; ritmo θ nos casos pós-encefalíticos com graves distúrbios de comportamento (lesões diencefálicas); ritmo α lento, nos processos corticais crônicos, ausência de atividade rítmica nas lesões corticais atróficas graves. Analisando em conjunto esses resultados e comparando-os com outros clínicos e experimentais, Denis Hill traça um esboço da fisiopatologia de determinados ritmos eletrencefalográficos, mostrando o grande avanço já conseguido por tais estudos no conhecimento mais profundo da fisiopatologia cerebral.

Indo além dos que o precederam, Denis Williams se propôs a discutir o papel do EEG no diagnóstico da natureza da lesão cerebral. Como preliminar, lembra que as alterações reveladas pelo EEG traduzem a extensão e a intensidade do sofrimento cerebral, sem relação direta com o fator lesional e acentua que o EEG, como qualquer outro exame clínico ou paraclínico, não pode ser apreciado isoladamente, mas sim em conjunto com os dados clínicos, patológicos, radiológicos, etc., procurando, a seguir, mostrar, em uma série de exemplos muito sugestivos, que, tanto o EEG normal, como o patológico, podem ser diferentemente

interpretados, de acôrdo com o caso clínico. Entre êsses, anotemos alguns. 1) Quando sintomas e sinais algo acentuados persistem após um trauma crânio-encefálico, o EEG normal pode ocorrer em casos com lesões já cicatriciais e, portanto, de prognóstico sombrio, ou quando tais distúrbios não são lesionais, e sim puramente neuróticos, envolvendo, pois, orientação completamente diversa ao caso em questão. 2) Se um EEG normal é encontrado em caso suspeito de lesão em ambos hemisférios cerebrais, o abscesso pode ser definitivamente afastado, assim como os tumores de rápido crescimento, embora esta eventualidade possa coincidir com enfermidade de Alzheimer ou arteriosclerose cerebral de lenta evolução. 3) Em caso suspeito de lesão em um hemisfério, a ausência de atividade elétrica cerebral local pode ocorrer em fase de completa destruição do tecido nervoso ou em ausência de lesão desse tecido, respectivamente, por exemplo, nos cistos porencéfálicos ou em meningiomas de crescimento muito lento. 4) Os episódios de ondas rápidas bilaterais podem corresponder a epilepsia, a estados sincopais, a intoxicações, particularmente pelo medinal, ou os de ondas lentas ou podem com determinados estados epilépticos, com distúrbios de consciência, com sono normal ou em certas psicopatias, cu ainda ser resultante de hipertensão intracraniana. Em todas essas eventualidades compete ao clínico, de posse dos dados da anamnese, do exame clínico e dos demais exames paraclínicos, resolver o problema diagnóstico. Denis Williams, como clínico, chama a atenção para se evitar, com a eletrencefalografia, exageros de interpretações diagnósticas que têm sido comuns a muitos outros métodos de exames paraclínicos, fazendo ver que, em todos êles, os resultados só podem ser interpretados em estrita consnância com os dados clínicos.

P. PINTO PUPO

NOVAS TÉCNICAS ELETRENEFALOGRÁFICAS PARA LOCALIZAÇÃO DE LESÕES INTRACRANIANAS (SOME ADDITIONAL ELECTROENCEPHALOGRAPHIC TECHNIQUES FOR THE LOCALIZATION OF INTRACRANIAL LESIONS). B. K. BAGCHI E R. C. BASSET. *J. Neurosurg.*, 4:348-369 (julho) 1947.

Bagchi e Basset (que já têm um acervo de 300 casos examinados, dos quais 193 tumores verificados), pesquisando, raciocinando e construindo esquemas tridimensionais, criaram novas técnicas que realmente são um progresso à semiologia. O segredo da localização eletrencefalográfica dos tumores intracranianos — dizem êles — não está no número dos eletrodos a ser colocados no crânio, mas na sua localização. É importante evidenciar as ondas patológicas oriundas dos tecidos lesados e, depois, com combinações adequadas de eletrodos, procurar pô-las em destaque para saber o local de sua maior intensidade, a orientação de sua difusão e a extensão das zonas de origem. O sucesso desta empreitada é um problema exclusivo do cuidado com que se procede ao exame, e das variações de exames procurando os elementos básicos para se construir os esquemas completos de localização. Antes de tudo, têm de ser eliminados ou corrigidos todos os elementos que podem trazer falsa interpretação, sejam os artefatos técnicos e os fisiológicos, sejam os efeitos da distância intereletrodo sobre a diferença de potencial a ser registrado, ou os efeitos da difusão das ondas de alto potencial a áreas homólogas, vizinhas ou distantes, ou os surtos de ondas tipo δ bilaterais, como elemento epiléptico endógeno, ou ainda os efeitos secundários da hipertensão intracraniana. Essa localização visa, precipuamente, a lateralização do focc, a determinação de sua extensão tridimensional, ou o envolvimento para-sagital e o tamanho e natureza da lesão. Para tanto, o examinador, tal como no exame clínico-neurológico, procura comparar de início as áreas homólogas de ambos hemisférios, depois estas com as distantes, depois as lesadas com as não lesadas, intentando construir os planos (frontais, sagitais, horizontais) dentro dos quais

se projetará o esquema localizatório. Neste sector é que as técnicas de Bagchi e Basset constituem utilíssima inovação.

Técnica 1 — Após o exame de rotina, com 8 eletrodos, em tomadas uni e bipolares, sendo uma destas em plano frontal bi-auricular, iniciam a primeira técnica especial. Constitui ela, inicialmente, num exame como o de rotina, diferindo em que não estão mais ligadas as duas orelhas em paralelo (fio terra), mas o exame é feito separadamente em relação a cada uma delas. Com este artifício de exame, os traçados das áreas do hemisfério oposto refletem, não a diferença de potencial entre elas e o eletrodo-base, mas também os potenciais intracerebrais abrangidos na linha vetera que liga essas áreas à orelha do lado oposto. A comparação dos traçados em relação à orelha D e E proporciona elementos sobre a eletrodinâmica do interior do cérebro. É este o primeiro método de exame que inclui o raciocínio da terceira dimensão na localização eletrencefalográfica, e que pode ser conseguido com a projeção gráfica de cada um dos planos vetores assim determinados. Por outro lado, a comparação entre os traçados das áreas mais frontais e das mais occipitais, obtidos em relação a cada orelha, permite igualmente uma idéia a respeito da extensão anterior e posterior do foco lesional. Ainda mais, o traçado de áreas cerebrais em relação à orelha ipsilateral permite a eliminação, por vezes parcial, dos distúrbios eletrencefalográficos bilaterais de certos tumores profundamente situados, em particular nos tumores dos lobos temporais, fato este que constituía, até então, séria dificuldade na prática eletrencefalográfica. Temos, assim, um novo fator de lateralização de certas ondas lentas aparentemente bilaterais. Essa técnica tem particular aplicação nos casos de tumores frontais profundos e tumores temporais. Nos primeiros, permite a lateralização do ritmo δ que, com as demais técnicas, usualmente aparece bilateralmente, pois, só quando os eletrodos ativos estão ligados com exclusividade à orelha do lado oposto ao tumor, eles podem transmitir variações de potencial livres da contaminação dos potenciais anômalos que lhes são impostos pela orelha ipsilateral ao tumor. Nos tumores temporais, igualmente, a orelha ipsilateral deixa de ser um ponto neutro para se tornar um eletrodo ativo devido a sua proximidade a áreas cerebrais lesadas — sede de grandes variações de potencial — e assim só a ligação com a orelha contralateral permite traçados puros das demais áreas.

Técnica 2 — Eletrodo nasal em ligação bipolar (push-pull) com outros eletrodos medianos e eletrodos em ambos hemisférios. O eletrodo nasal, de situação mediana e equidistante dos demais simetricamente colocados sobre os hemisférios, serve de base ideal para comparação de tais áreas, lateralizando a suspeita. As lesões profundas, frontais, parietais ou mesmo na fossa posterior, dão ondas lentas nos eletrodos da linha mediana ligados ao eletrodo nasal. Basta a comparação do traçado entre cada um deles para localização do foco no eixo anteroposterior do crânio. Quando uma lesão é frontal, a ligação simultânea de um eletrodo frontal com o nasal no 1.º canal, com a orelha ipsilateral no 2.º e com um outro em região posterior no 3.º canal, dá elementos gráficos cuja comparação permite ótima conclusão localizatória em relação à proximidade dos pontos de referência, isto é, um raciocínio tridimensional simultâneo. Os tumores para-sagitais têm, com este proceder, o melhor método para um estudo topográfico. A adição de eletrodos zigomáticos ligados aos das orelhas e ao nasal, vem possibilitar a adição de um plano horizontal ao esquema do exame com o eletrodo central mediano, dando ao conjunto um caráter tridimensional direto. O ponto lesional profundo pode ser tomado aí, geomêtricamente, como um ponto no centro de uma esfera cujos vetores têm seus pontos de projeção correspondentes na superfície; bastará a medida dos respectivos ângulos para determiná-los. Se bem que a cabeça não seja uma esfera, serve a figura para base de raciocínio localizatório.

Técnica 3 — Tomada bipolar comum na base de um eletrodo mediano central, interparietal. Contanto que não esteja aí o foco lesional, êsse eletrodo, ligado simultâneamente a tantos outros pontos simétricos no crânio, constitui base ideal para a comparação da atividade elétrica de cada um dêles, assim como para localização mais anterior ou mais posterior, mais mediana ou mais lateral, do foco lesional. Ainda mais, em combinações apropriadas, pode êste método ultrapassar os resultados dos exames bipolares em planos transversais, pois que êle permite um julgamento, não só neste, como simultâneamente nos planos antero-posteriores. Constitui excelente meio auxiliar das demais técnicas, particularmente das técnicas 1 e 2.

Demonstrando o valor prático do que êstes métodos podem proporcionar, Bagchi e Basset terminam êste excelente trabalho com a exposição detalhada de alguns casos pessoais.

P. PINTO PUPO