

## ANÁLISES DE REVISTAS

MANIFESTAÇÕES EPILÉPTICAS DE DESCARGAS CORTICAIS E SUPRACORTICAIS (EPILEPTIC MANIFESTATIONS OF CORTICAL AND SUPRACORTICAL DISCHARGES). W. PENFIELD. EEG a. Clin. Neurophysiol. J. 1: 3-10 (fevereiro) 1949.

O estímulo epiléptico espontâneo ou provocado pode nascer em qualquer parte cortical, subcortical ou profunda do cérebro. A diferença do local de origem é que dá a diferença clínica da sintomatologia. Sob o ponto de vista da neurofisiologia o estímulo cortical local que dá origem à epilepsia brava-jacksoniana com aura sensitivo-motora no polegar, por exemplo, é idêntico ao do PM, só que este tem origem em formações profundas diencefálicas. O estímulo epiléptico produz sempre fenômenos inibitórios na área em que nasce (impossibilidade momentânea de utilizar um membro, de falar, ou perda de consciência, conforme a área) e, às vezes, fenômenos de ativação. Em quase toda extensão sensitivo-motora do córtex, os fenômenos clínicos consequentes à ativação são elementares, dependentes de funções inatas. Nas áreas temporais e correlatas já podem ser mais complexos e ativar funções adquiridas pelo indivíduo, dando nascimento a fenômenos de ilusão, de alucinação, etc., cujo conteúdo depende da experiência individual. A progressão do estímulo epiléptico, que inicialmente era só registrado pelo EEG, dá fenômenos clínicos mais externos; faz-se por contigüidade ou vai ativar centros profundos e distantes, por projeção em vias neuronais. É o caso do automatismo epiléptico. Certas áreas cerebrais, particularmente temporais e frontais, têm íntimas correlações com sistemas profundos (diencefálicos e mesencefálicos). Estes sistemas paralisados fazem com que o indivíduo seja instantaneamente separado de seu corpo e de sua experiência passada. O indivíduo ainda conserva sua coordenação sensitivo-motora, mas é um autômato porque as áreas de funções superiores da consciência e da memória foram momentaneamente inativadas. É a estes centros profundos, coordenadores desses altos níveis da integração cortical, que o autor chama de "highest levels" e daí o título do trabalho de descargas supracorticais. Este sistema não é um ponto nem um núcleo isolado, está ainda sendo estudado e dá sinais de inativações parciais, tem localização meso-diencefálica, mas funcionalmente é supracortical no sentido de Jackson.

Nesta base o autor descreve três tipos de automatismo — o temporal, o frontal e o P. M. — que se diferenciam bem clinicamente. Quando, além desse sistema, o estímulo epiléptico atinge o sensitivo-motor, o indivíduo tem a crise GM. Eletrencefalograficamente, o automatismo temporal (PMS) corresponde a um ritmo de 6 c/s (expressão funcional de um sistema) e o P. M., a um ritmo 3 c/s. Compreende-se que a crise GM pode provir, tanto de um estímulo cortical localizado, como de um profundo. Ela não tem autonomia funcional, é simples generalização de um fenômeno primário. Daí o autor afirmar que a divisão de epilepsia em GM, PM e PSM não tem razão de ser e não satisfaz sob o ponto de vista clínico por encerrar o caso antes que ele seja esclarecido. A epilepsia idiópática, quando muito, pode ser subdividida em menor (P. M.) e maior. Eletrencefalograficamente se caracteriza por disritmia bilateral simétrica, máxima na região mediofrontal e com ondas em reverso da linha mediana, formando a origem central mediana, profunda, destas descargas (meso-diencefalo). É este um caráter distintivo. Em todos os de-

mais casos de epilepsia devemos diagnosticar, primeiro, "cerebral seizures", para ir procurar os diagnósticos de tipo, sede e etiologia. Por exemplo: F. C. S., tipo sômato-sensitivo, topografia pré-central; etiologia trauma de parto; ou F. C. S., fenômenos de ilusão e automatismo, temporal direito, tumor cerebral. Nesta base é possível se aprofundar o estudo de cada caso e se fazer alguma coisa de útil para o paciente.

PAULO PINTO PUPO

EPILEPSIA PSICOMOTORA (PSYCHOMOTOR EPILEPSY). E. L. GIBBS, F. GIBBS E B. FUSTER. Arch. Neurol. a. Psychiat., 60: 331-339 (outubro) 1948.

Os pacientes epiléticos sob o ponto de vista clínico, eletrencefalográfico, anátomo-fisiológico e farmacológico, podem ser catalogados em três grupos de síndromes paroxísticas: convulsões, ataques de pequeno mal e crises psicomotoras. No presente trabalho, os autores estudam 300 casos em que os traçados eletrencefalográficos indicavam alterações do tipo de crises psicomotoras. Dêstes casos, 90% apresentavam distúrbios clínicos do tipo psicomotor (66,3% associadamente com crises convulsivas, 3,4% com epilepsia focal e 20,3% exclusivamente psicomotor). A curva da idade mais frequentemente atingida demonstra maior incidência no adulto. Em todos os casos, um foco de espigões pôde ser demonstrado na área temporal anterior de um ou de ambos os lados. Interessante frisar que tal foco era mais facilmente demonstrável durante o sono que no estado de vigília. Sob o ponto de vista clínico, as principais manifestações das crises psicomotoras consistem em um estado de confusão a que súbitamente passa o doente, em geral com amnésia, mas quase nunca inconsciência. Seus movimentos aparentam algum objetivo, mas costumam ser pobremente coordenados. Usualmente, nos intervalos das crises, distúrbios graves da personalidade estão presentes. Apesar da localização dos focos eletrencefalográficos, a pesquisa de sinais neurológicos imputáveis a áreas temporais demonstrou que apenas 14% dos pacientes evidenciam elementos que sugeriam lesões do lobo temporal; por outro lado, 42% dos pacientes apresentavam distúrbios da personalidade.

O estudo da incidência de epilepsia em familiares de pacientes com crises psicomotoras demonstra um número quase dez vezes maior que o da população geral e é, pelo menos, tão grande quanto a incidência familiar da assim chamada epilepsia idiopática. Em casos graves, a ablação cirúrgica da região epileptogena pode ser tentada.

R. MELARAGNO FILHO

SINAIS ELÉTRICOS DE DESCARGA EPILEPTICA (ELECTRICAL SIGNS OF EPILEPTIC DISCHARGE). H. H. JASPER. EEG a. Clin. Neurophysiol. J., 1: 10-18 (fevereiro) 1949.

Só há um tipo de descarga patognomônica de lesão epileptogena cortical: são os random spikes; são rápidos, de 50 a 500 microvolts (até 2.000 microvolts no EEG) e não dependem da citoarquitetura da área em que se originam. Eles podem ser facilmente desencadeados por estímulos externos (hiperpnéia, cardiazol, excitação elétrica focal), apresentando-se típicos no foco, ou deformados quando já distantes dêstes. Sua progressão se faz por continuidade (e, nesses casos, mostram as diferenças de formas e de tempo em que se processam) ou por projeção (conexões anatômicas), casos em que aparecem ao mesmo tempo em áreas longínquas ou contralaterais, quando muito com menor voltagem e ligeira duração. Quando nascem em áreas relativamente ocultas (face medial do hemisfério cerebral, lobo orbitário ou ínsula) dificilmente são apanhados pelo EEG de rotina e aparecem no mais das vêzes deformadas,

pois só sua projeção é registrada. Há necessidade de muito cuidado no exame EEG desses casos, particularmente em vários eletrodos temporais.

Essas descargas focais corticais podem ativar sistemas profundos, talamocorticais, correlacionados a funções rítmicas, de modo que extensas áreas corticais bilaterais possam ser instantaneamente envolvidas em descargas rítmicas nascidas em um foco cortical. Isso é particularmente freqüente em focos temporais profundos e frontais, dadas as correlações anômicas dessas áreas com os citados sistemas, dos quais o fórnice parece ser o principal vetor. Trabalhos experimentais de excitação separada de centros talâmicos e controle electrocorticográfico confirmam a possibilidade de se reproduzirem, dessa maneira, descargas corticais bilaterais síncronas de 6 c/s, 4 c/s e até 2 c/s. Um pacemaker talâmico para as ondas bilaterais síncronas do PM já foi estabelecido anteriormente por Jasper (1946).

Assim, o tipo clínico da crise epiléptica não tem relação com a forma do EEG, mas com a função da área primariamente atingida e com os circuitos funcionais envolvidos em sua progressão. Fenômenos de inibição de extensas áreas corticais, ou fenômenos de excitação de outras, ou de excitação de áreas corticais supressoras ou de centros profundos controladores das funções superiores, constituem a base fisiológica do ataque epiléptico.

PAULO PINTO PUPO

ESTUDOS ELETROENCEFALOGRÁFICOS SÔBRE FOCOS EPILEPTÓGENOS INDUZIDOS OU EXCISADOS, EM MACACOS (ELECTROENCEPHALOGRAPHIC STUDIES ON INDUCED AND EXCISED EPILEPTOGENIC FOCI IN MONKEYS). B. L. PACELLA, L. M. KOPELOFF e N. KOPELOFF. Arch. Neurol. e Psychiat., 58: 693, 1947.

Os AA. fizeram, sôbre o córtex motor de cães, a aplicação de discos de linho embebidos em creme de alumina. O estudo EEG, praticado 5 semanas depois da operação, mostrou, no local de aplicação, a presença de alterações do traçado, tais como ondas  $\delta$  e formações em espículas. Simultaneamente ou logo após, estas disritmias foram constatadas na região homóloga contralateral, quando se deu a instalação das crises convulsivas generalizadas. As alterações do EEG atingiram o máximo ao fim de 24 semanas e foram sempre mais intensas do lado da aplicação do agente excitante. Este máximo manteve-se de 3 a 29 semanas. As crises foram sempre precedidas de alterações do EEG, as quais indicaram, quando em grau ligeiro, o desencadear de crises convulsivas unilaterais e, quando em grau acentuado, o aparecimento de crises generalizadas. A retirada do agente excitante, seguida da excisão do foco cortical epileptógeno situado na área 4, não impediu que as crises generalizadas se prolongassem por mais 10 semanas, ao fim das quais as crises foram reduzidas ao lado oposto ao foco cortical, e depois desapareceram por completo. As alterações do EEG ultrapassaram a duração dos fenômenos clínicos mas, depois de 28 semanas de involução gradual, acabaram por desaparecer. O estudo do limiar convulsivante ao cardiazol a 10% mostrou que os animais com convulsões acarretadas pela aplicação cortical de alumina, tinham um abaixamento acentuado desse limiar (menos que 0,25 cm<sup>3</sup>), relativamente aos animais testemunhos (0,40 a 0,60 cm<sup>3</sup>). Verificaram, ainda, que a redução do limiar convulsivante do cardiazol, permaneceu inalterada, mesmo depois da retirada do agente excitante e do desaparecimento das manifestações convulsivas, o que traduz alterações de caráter definitivo, produzidas pelo hidróxido de alumínio, e não influenciadas pela extirpação cirúrgica (por electrocauterização ou sucção) do foco epileptógeno.

A. SETTE JR.

## FISIOLOGIA CORTICAL

VOCALIZAÇÃO E DETENÇÃO DA VOZ (VOCALIZATION AND ARREST OF SPEECH). W. PENFIELD E T. RASMUSSEN. Arch. Neurol. e Psychiat., 61: 216, 1949.

A vocalização foi obtida em 51 experiências feitas em 29 pacientes por ocasião de operações neurocirúrgicas. Pode ser obtida de pontos diversos situados dentro da área cortical correspondente à representação sensitivo-motora dos lábios, língua e mandíbula. O fenômeno consistiu na emissão prolongada de um som semelhante ao da pronúncia das vogais, acompanhado de movimentos dos lábios e língua, mas sem o caráter sinérgico próprio à linguagem oral articulada. O paciente dizia, depois de cada excitação, que alguma coisa o tinha feito falar. A representação cortical da vocalização é bilateral.

Detenção da fala em decurso ou impossibilidade de falar embora o quisesse de correram do estímulo elétrico de pontos situados dentro da mesma área correspondente à vocalização e, como esta, bilateral. Por vezes, o paciente conseguia falar, mas vagarosamente, de maneira pastosa, ininteligível. O fenômeno foi obtido em 74 experiências. Na interpretação dos AA. existem, nestes casos, distúrbios do mecanismo da articulação verbal, causado pelo estímulo elétrico. Mais precisamente, há um conflito entre a movimentação involuntária produzida pelo estímulo elétrico e aquela volitiva, necessária para a expressão verbal oral. O estímulo elétrico da chamada área de Broca acarretou também a impossibilidade do paciente falar, parecendo que, nestes casos, houve interferência com algum processo psíquico do mecanismo da linguagem.

Além de detenção da fala pelo estímulo da região cortical situada imediatamente atrás daquela correspondente à zona sensitivo-motora dos lábios, língua e mandíbula, em outros casos, embora houvesse conservação da capacidade de falar, os pacientes designavam erradamente o nome de objetos, apesar de reconhecerem seu erro. Como no caso da zona frontal inferior, parece haver aqui interferência com processos psíquicos do mecanismo da linguagem.

Este trabalho vem confirmar, pois, o conceito de Ariens Kappers de que os órgãos nervosos destinados a uma mesma função, tendem a aproximar-se. Assim, vemos dentro da área sensitivo-motora dos lábios, língua e mandíbula, a representação cortical do fenômeno da vocalização, o qual exige a integração de músculos respiratórios, laríngeos e faríngeos. Da integração da vocalização com os movimentos dos lábios e língua resulta a linguagem articulada, em seu nível prático. Este nível está, por sua vez, sob a dependência de outras regiões corticais, como a parietal e a frontal inferiores, além de outras não estudadas no presente trabalho.

A. SETTE JR.

PLANO MOTOR IDEATÓRIO. PAPEL DA REGIÃO PARIETOCCIPITAL NOS ATOS PLANEJADOS. (IDEATIONAL MOTOR PLAN. RÔLE OF THE PARIETO-OCCIPITAL REGION IN PLANNED ACTS). J. M. NIELSEN. J. Nerv. e Ment. Dis. 108: 361-366 (novembro) 1949.

O A. considera atos planejados aqueles que se realizam quando a atenção nêles está focalizada, sendo considerado o membro ou a parte do corpo onde se efetuarão. O A. distingue o movimento planejado, do movimento impulsivo, do automático associado e do reflexo e evita as denominações voluntário e involuntário, por considerá-las inexpressivas. Movimento impulsivo é o que se executa com atenção parcial e sem consideração pelas consequências (por exemplo, apanhar um objeto quente ou cortante que se vê cair): não é automático porque se realiza em resposta a uma situação inédita e não

e reflexo, porque dêle participa a mente. Assim, pois, movimento automático é o que foi executado habitual e repetidamente, cuja fórmula motora já se encontra de tal maneira estabelecida que sua execução prescinde ou exige pouquíssima atenção; todos os atos automáticos foram, de início, planejados.

O A. estuda, a seguir, a síndrome parkinsoniana, na qual se perdem os movimentos automáticos e se conservam quase totalmente os atos planejados e impulsivos (cinesias paradoxais). Nielsen cita o caso de uma paciente que era exímia pianista e só ocasionalmente tocava violino; ao adoecer, tornou-se incapaz de tocar piano mas continuava a poder tocar violino. O A. admite que os distúrbios motores observados no parkinsonismo demonstram que, automatizado um ato, a área cortical que servia inicialmente para o seu planejamento (área parietoccipital) torna-se desnecessária à sua execução. Nas áreas psicomotoras e centros subcorticais se estabelecem de tal forma os engramas que um simples estímulo sensitivo que atinja a parietal ascendente é capaz de as por em atividade. Portanto, ocorre, no parkinsonismo, o inverso da dissolução de Jackson, isto é: conservação do intencional e perda do automático.

O oposto sucede na apraxia ideomotora, seja nos movimentos em geral, seja em relação à linguagem: perdem-se os atos planejados mas conservam-se os movimentos automáticos e impulsivos. A lesão, nesse caso, intercepta as conexões entre as áreas psicomotora e parietoccipital. Quanto à localização da área em que se opera o planejamento dos movimentos, julga Nielsen que não pode ser o giro supramarginal, como geralmente se admite, pois há vários casos de lesão bilateral dessa área, sem qualquer distúrbio prático.

O A. passa a estudar as funções do lobo parietal: 1) o giro pós-central serve ao reconhecimento dos estímulos tácteis; sua lesão provoca astereognosia + perda da discriminação táctil; 2) a circunvolução parietal superior está relacionada com a memória do objeto palpado e sua lesão determinaria astereognosia, sem distúrbio discriminativo — há perda da evocação e não do reconhecimento do objeto; 3) no giro supramarginal está o centro da consciência táctil dos membros contralaterais; sua lesão produz a anosognosia ou a ilusão da inexistência do hemicorpo; 4) o giro angular relaciona-se com o reconhecimento e evocação da linguagem escrita; as lesões dessa área ou da supramarginal, se fôrem suficientemente profundas para interromper vias de associação, podem ocasionar apraxia ideomotora; 5) a região posterior da dobra curva mais uma parte da área 19 de Brodmann (no hemisfério dominante) estão relacionadas com o esquema corporal como um todo e sua lesão pode determinar a síndrome de Gerstmann, além de autopoagnosia.

Segundo Nielsen, a apraxia ideomotora nunca resulta de lesão exclusiva do lobo parietal. O lobo occipital relaciona-se com a percepção e gnosia visuais, com os movimentos oculares e com a memória visual. O conhecimento do esquema corporal requer o funcionamento da área 19; de acôrdo com Nielson, todo o ato planejado exige a existência da imagem visual do corpo durante o ato; portanto, a área do esquema corporal é essencial para qualquer ato planejado. Além disso, qualquer lesão profunda anterior ao lobo occipital pode produzir apraxia ideomotora, mas tal não acontece quando a lesão afeta regiões posteriores à área 19. Conclui Nielsen que a área cortical responsável pela eupraxia ideomotora é a porção anterior da área 19.

O A. termina estudando a recuperação observada nos doentes com apraxia ideomotora, em casos de lesão unilateral. No caso da afasia, admite-se a entrada em ação do hemisfério contralateral. Nos movimentos não relacionados com a linguagem, o A. admite que o centro contralateral do esquema corporal também passe a funcionar compensatoriamente.

H. CANELAS

## PATOLOGIA ENCEFÁLICA

EPIDERMÓIDE INTRAVENTRICULAR (INTRAVENTRICULAR EPIDERMOID). H. HAUSER E CH. W. ELKINS. *Radiology*, 52: 69-74, (janeiro) 1949.

Os AA. relatam um caso de tumor epidermóide de localização intraventricular, o sétimo descrito na literatura com essa localização. A principal finalidade do trabalho é chamar a atenção para a imagem pneumencefalográfica dos tumores epidermóides quando localizados intraventricularmente, imagem essa comparável a uma esponja, que é determinada pela penetração do contraste gasoso injetado, por entre os interstícios da massa tumoral, permitindo diagnosticar, com certa segurança, a natureza do tumor, como ocorreu no caso em aprêço. Lembram que esses tumores são relativamente raros, ocorrendo nos ossos do crânio em uma incidência de 0,96%, e no tecido nervoso em uma porcentagem ainda menor (0,37%). Quando localizados nos ossos da abóbada craniana, oferecem imagem craniográfica também característica, isto é, uma área circunscrita de destruição óssea com contornos regulares e bem delimitados.

Relatam, a seguir, a observação clínica do caso estudado e a orientação terapêutica seguida, e que foi a cirúrgica. Documentam o trabalho com algumas radiografias. Esta observação vem ampliar o campo da interpretação dos pneumencefalogramas que, até então, só vêm permitindo, nos casos de neoplasias encefálicas, diagnosticar a existência do tumor e localizá-lo, e nunca obter informes sobre a sua natureza. Contribuições como essas permitem supor, com algum otimismo, que mais algum tempo de prática da pneumencefalografia e seu estudo cuidadoso, ampliarão grandemente as possibilidades diagnósticas do método.

CELSON PEREIRA DA SILVA

HÉRNIA DO TRONCO CEREBRAL E DO CEREBELO PARA CIMA DA TENDA, NOS CASOS DE TUMOR DA FOSSA POSTERIOR (UPWARD TRANSTENTORIAL HERNIATION OF THE POSTERIOR FOSSA). A. ECKER. *J. Neurosurg.*, 5: 51-61 (janeiro) 1948.

Um dos problemas mais difíceis na interpretação das imagens ventriculográficas dos tumores cerebrais, é o diagnóstico diferencial entre as lesões da fossa posterior e as do tronco cerebral em sua porção supratentorial. A imagem que supomos representar uma neoplasia da porção posterior do assoalho do III ventrículo, verifica-se muitas vezes, no ato cirúrgico ou na autópsia, corresponder ao tronco cerebral ou ao cerebelo impelidos para diante e para cima por um tumor da fossa posterior. É o que se poderia chamar de "cone invertido de pressão tentorial", cujo interesse diagnóstico decorre obviamente da necessidade de sua redução cirúrgica, pois é o responsável direto por um duplo bloqueio da circulação líquórica, pela compressão e distorção das veias de Galeno e de Rosenthal e, finalmente, por focos hemorrágicos no tronco cerebral.

Ecker aborda este assunto com muita clareza, relembando, em minuciosa revisão bibliográfica, as opiniões dos diversos autores que se ocuparam com o problema. Opiniões que se referem, tanto ao diagnóstico ventriculográfico, quanto à terapêutica cirúrgica a ser empregada. Aos estudos já realizados, cujas conclusões comprova, o A. junta sua contribuição, baseada também na interpretação artério e flebográfica. Ilustra seu artigo com a documentação de vários casos clínicos.

S. FORJAZ

ESQUISTOSSOMÍASE CEREBRAL (CEREBRAL SCHISTOSOMIASIS). R. C. BASSETT E K. LOWENBERG. *J. Neuropath. a. Exper. Neurol.*, 8: 220-225 (abril) 1949.

Os AA. apresentam o caso de um jovem de 29 anos que, súbitamente, apresentou forte cefaléia frontal, náuseas e vômitos, seguidos de crises epiléptiformes. Essa sintomatologia persistiu, tornando-se os ataques mais intensos e mais freqüentes, às vêzes acompanhados de episódios transitórios de afasia, durante os quais o paciente não conseguia falar. Dois anos antes, o doente estivera combatendo na frente oriental, durante a última guerra, onde trabalhara, durante semanas, em zonas alagadiças. O exame do paciente apenas revelou hipoestesia no ombro esquerdo e na mão do mesmo lado, sendo normal o líquido cefalorraqueano. Não há referência sobre o exame neurológico. O hemograma revelou forte eosinofilia (31%), sendo negativos vários exames de urina e de fezes para pesquisa de ovos e parasitas. No exame eletroencefalográfico surgiram ondas achatadas, com a freqüência de 5 a 6 por segundo, sugerindo anormalidade bilateral; por vêzes, surgiram ondulações com a freqüência de 1 a 2 por segundo, bem como surtos de ondas  $\delta$  simples, em áreas parietais, frontais e temporais direitas. Esses achados foram relacionados a processo inflamatório. O pneumoencefalograma sugeria lesão na área retro-rolândica direita. A intervenção cirúrgica, procedida no lado direito, mostrou no córtex inúmeros pequenos nódulos, de calibre variável entre 1 e 50 mm., de cor amarelo-alaranjado e brilhantes, cujo exame revelou tratar-se de granulomas formados em torno de ovos de *Schistosoma japonicum*. Os AA. falam da discordância existente na literatura, quanto ao mecanismo da presença dos ovos no córtex cerebral, citando algumas das hipóteses aventadas nesse sentido: 1) arterial, dificilmente sustentável em vista do parasita adquirir sua maturidade sexual nas vênulas intestinais; 2) intercomunicação entre a circulação porta e as veias perivertebrais, e, conseqüentemente, seios durais; 3) possibilidade de germes adultos atingirem a substância cerebral, na fase aguda da infestação, aí depositando seus ovos e morrendo, em seguida, pela ação das defesas orgânicas.

OCTAVIO LEMMI

A HIPOTENSÃO INTRACRANIANA (L'HYPOTENSION INTRACRANIENNE). R. LERICHE, M. P. PUECH, PETIT-DUTAILLIS E COL. "*Rev. Neurol.*", 80:447-480 (junho) 1948.

Este trabalho consta de três comunicações feitas por ocasião da reunião médica franco-inglesa. Na primeira comunicação, Leriche relata o histórico do assunto, mostrando como, estudando de 1915 a 1922 os traumatizados do crânio, pôde isolar esta entidade clínica até então desconhecida.

Na 2.<sup>a</sup> comunicação, Puech, Guilly, Morice e Brun relatam 238 casos de hipotensão intracraniana verificada cirurgicamente. A hipotensão intracraniana representa 7,2% dos casos de neurocirurgia cerebral na estatística dos autores. Analisando este material verificaram que 68% dos casos são de hipotensão secundária e 32% aparentemente primitivos. Entre os secundários, 18,8% são decorrentes de traumatismo acidental; 10,5%, de acidente operatório; 38,7%, secundários a afecções médicas ou cirúrgicas. Lembra, por isso, que ao médico ou ao cirurgião é que com maior freqüência se apresenta esta entidade clínica. A hipotensão intracraniana ligada à desidratação cerebromeningea pode determinar quadros clínicos variáveis, por vêzes mesmo sugerindo o quadro da hipertensão intracraniana. Em 15% dos seus casos, os AA. verificaram edema de papila, fato este negado por muitos autores. Dividiram os quadros clínicos em 3 grupos: formas neurológicas, formas psíquicas e for-

mas neuropsíquicas. As formas neurológicas podem se apresentar como apoplexia cerebral, coma com ou sem amolecimento; outras vezes, os sinais clínicos são de hemiplegia, ou monoplegia, ou paralisia ocular; manifestações convulsivas; sinais hipotalâmicos. As formas psíquicas são variáveis: depressão melancólica, confusão mental, crises de agitação maníaca, formas narcoléticas, formas com aparência esquizofrênica, etc. Nas formas neuropsíquicas há associação desses dois grupos de sinais clínicos. Quanto ao diagnóstico clínico da hipotensão, acham os AA. ser muito difícil, na grande maioria dos casos. Por isso, julgam que só a trépano-punção permitirá esclarecer a existência da síndrome hipotensiva. É curioso que os AA., embora afirmando que em muitos casos a simples medida de pressão do líquido cefalorraqueano resolve o problema diagnóstico, dão um valor quase nulo a este processo simples e inócuo na grande maioria de suas observações, colocando a trépano-punção em primeiro lugar, apoiando-se em argumentos que não são muito convincentes.

Na 3.<sup>a</sup> comunicação, Petit Dutailis e Guiot abordam o problema terapêutico; entretanto, o fazem com uma orientação predominantemente neuro-cirúrgica, isto é, enchimento direto do ventrículo com ar ou solução fisiológica. Os métodos indiretos de tratamento (água destilada por via venosa ou solução fisiológica por via subcutânea, manutenção do paciente deitado em declive) podem dar resultados brilhantes e rápidos. Entretanto, a experiência dos AA. mostra que esses resultados são temporários. Não há, no trabalho, referência à introdução de solução fisiológica no espaço epidural como recurso terapêutico.

J. BAPTISTA DOS REIS

DIPLOPIA POR INSUFICIÊNCIA DA DIVERGÊNCIA (DIPLOPIA DUE TO DIVERGENCE INSUFFICIENCY). J. McDOWELL, W. MITCHELL E J. R. LISA. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 108: 507-510 (dezembro) 1948.

Os AA. registram um caso de tumor do ângulo pontocerebelar direito, por metástase de carcinoma do seio esquerdo e cujo sintoma mais precoce e mais persistente foi uma diplopia homônima. À autópsia, verificou-se grande neoplasia, invadindo as meninges e determinando deformidade na protuberância. O aspecto de maior interesse neste caso é a diplopia, que surgiu precocemente, para a visão à distância. Os característicos principais deste tipo de diplopia por déficit da divergência são a falta de paresia dos músculos extrínsecos do globo ocular, o seu aparecimento apenas à visão longínqua (acima de 6 ms.) e seu tipo homônimo, como se pode evidenciar pela prova do óculo vermelho. Infelizmente, não foram feitos cortes seriados do tronco do encefalo, desde o núcleo do III ao do VI par craniano. Na literatura, os casos de paralisias ou paresias de divergência têm sido atribuídos a hemorragias protuberanciais, sífilis nervosa, difteria, saturnismo, esclerose múltipla, encefalite, poliomielite, coréia, enxaqueca e tumores cerebrais. Recentemente, Savitsky e Madonik encontraram 5 casos na literatura e apresentaram 4 casos próprios de paralisias da divergência por tumores da fossa posterior. Os AA. deste trabalho consideram o déficit da divergência como um dos bons sinais de lesão da fossa posterior.

R. MELARAGNO FILHO

LESÕES VENOSAS CEREBRAIS SEM INFECÇÃO (LÉSIONS VEINEUSES CÉRÉBRALES SANS INFECTION). J. PURDON MARTIN. *Rev. Neurol.* 80: 433-439 (junho) 1948.

Nesta revisão geral, o autor demonstra a variedade de condições nas quais as lesões venosas cerebrais são encontradas, embora elas sejam, em

geral, infinitamente menos freqüentes que as lesões arteriais. Contudo, como elas sobrevivem particularmente em indivíduos jovens, é essencial que estejam constantemente presentes no espírito quando consideramos casos em pacientes de idade não elevada.

Das lesões venosas sem infecção, a trombose venosa é a mais comum. A hemorragia venosa é habitualmente secundária à trombose, e os casos em que ela sobrevém isoladamente são quase sempre traumáticos. Os casos referidos pelo A. podem ser repartidos em três grupos: puerperal, traumático e infantil. Qualquer que seja o grupo, a trombose venosa afeta mais freqüentemente as veias da superfície dos hemisférios e é muitas vezes associada à presença de trombos nos seios duros, mas pode sobrevir também independentemente. Ocasionalmente, pode também afetar as veias centrais. Devido à rotura de pequenas tributárias das veias trombosadas, surgem hemorragias na superfície e na substância cerebral, precisamente nas áreas de drenagem. Explica-se assim o encontro de sangue no LCR, nesses casos. Na superfície do cérebro, o amolecimento pode ser suficientemente grande para causar futuras cicatrizes, com depressões visíveis pelo pneumencefalograma.

No grupo puerperal, o início habitualmente é acompanhado de convulsões que conduzem à hemiplegia; poucos casos são fatais e o restabelecimento dessas hemiplegias em geral é maior que nas conseqüentes a lesões arteriais. Em geral, essas tromboses são os resultados da embolia. Em alguns casos, a embolia gasosa é uma explicação satisfatória. Em outros casos, as anastomoses existentes entre as veias pélvicas e as veias dos plexos peri- e intravertebrais fornecem explicação para a possibilidade de um êmbolo passar do sistema venoso pelviano para o intracraniano.

Ao se estudar o grupo traumático, ocorre logo a problema dos hematomas subdurais, os quais são devidos a hemorragias das veias emissárias rompidas. Entretanto, o A. considera especialmente os casos de traumatismos cranianos, sem comocão, mas cuja sintomatologia essencial é representada por hemorragia subaracnóideia; nesses casos, a hemorragia é venosa. Outro grupo de casos traumáticos é representado pela trombose do seio longitudinal superior conseqüente a ferimentos superficiais do crânio, por arma de fogo, com ou sem exposição do seio pelo ferimento. O quadro clínico é o de uma paralisia espasmódica grave das pernas e das partes proximais dos braços, com integridade relativa das mãos e completa da face. Finalmente os casos infantis podem ser marásticos, ou associados a exantemas ou a malformações congênitas.

Além desses três grupos, o A. faz referências a dois outros tipos especiais. Em primeiro lugar, a necrose do lobo anterior da hipófise, no decurso do nascimento e, particularmente, após a hemorragia do pós-parto. Nesses casos, todas as veias da haste hipófisária (sistema porta hipófisário) se encontram trombosadas e disso resulta a necrose do lobo anterior da glândula. O outro tipo é representado pelos raros casos de trombose do seio cavernoso de ambos os lados, após a rotura de um aneurisma da carótida em um dos seios cavernosos.

Finalizando esta interessante revisão, o A. menciona os casos de hemangiomas venosos da protuberância, diagnosticados pela autópsia, e cujos sintomas eram sujeitos a exacerbações e a remissões, de modo a sugerir uma esclerose em placas.