

ANÁLISES DE REVISTAS

ASPECTOS DA FISIOLÓGIA CIRCULATORIA CEREBRAL DE IMPORTANCIA PARA A DOENÇA CEREBROVASCULAR (ASPECTS OF CEREBRAL CIRCULATORY PHYSIOLOGY OF RELEVANCE TO CEREBRO-VASCULAR DISEASE. L. Sokoloff. Neurology, 11:34-40 (abril, parte II) 1961.

O autor analisa as peculiaridades que caracterizam a circulação encefálica e que tornam o cérebro dependente de um fornecimento ininterrupto e contínuo de sangue. Nesse sentido o encéfalo se diferencia de outros órgãos pelas seguintes particularidades: a) necessidade de um consumo elevado e em ritmo constante de oxigênio e de glicose; b) atividade funcional que depende de um mecanismo oxidativo de carboidratos e que não pode, mesmo momentaneamente, ser sustentado por metabolismo anaeróbio; c) baixa capacidade para armazenamento de oxigênio e de glicose; d) desenvolvimento rápido de alterações estruturais quando faltam quantidades adequadas de oxigênio e de hidratos de carbono. Sokoloff revê os dispositivos que garantem ao encéfalo um fluxo sanguíneo constante e suficiente, estudando dois fatores que se equilibram com esta finalidade: gradiente de pressão arterial e resistência cerebrovascular. O autor faz revisão crítica do processo do óxido nítrico, método que permite uma avaliação quantitativa do fluxo sanguíneo cerebral por unidade de tempo e por unidade de peso do encéfalo; assim, mesmo a exclusão de áreas encefálicas da circulação devida, por exemplo, a grandes amolecimentos, é compatível com resultados normais fornecidos por este método. Por outro lado, são ponderáveis os problemas referentes ao tempo de medida e às condições sob as quais esses processos são executados; assim, em virtude da sensibilidade do encéfalo, aos déficits do fornecimento sanguíneo, sintomas clínicos e mesmo dano cerebral podem ocorrer durante breve diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, o qual pode já ter se normalizado no momento de sua medida. Da mesma forma, em paciente com doença cerebrovascular, o aumento da requisição metabólica pode se fazer sem aumentos mensuráveis no fluxo sanguíneo; assim, sinais clínicos podem aparecer em consequência a uma isquemia cerebral relativa que pode não ser reconhecida ou mesmo não estar presente no momento da medida do fluxo sanguíneo cerebral. A maior limitação do método do óxido nítrico, em casos de doença cerebrovascular, reside no problema da localização; com efeito, os efeitos da doença cerebrovascular são usualmente manifestados em áreas restritas e alterações do fluxo sanguíneo nessas áreas podem não se refletir no valor total obtido no encéfalo como um todo, pois, mediante autorradiografia, é possível demonstrar o aumento de circulação sanguínea em áreas encefálicas chamadas a agir por efeitos de maior requisição metabólica.

R. MELARAGNO

DOENÇA CEREBROVASCULAR: VII — ESTUDO DE MECANISMOS ETIOLÓGICOS (CEREBRO-VASCULAR DISEASE: VII — A STUDY OF ETIOLOGIC MECHANISMS). A. B. BAKER e A. IANNONE. Neurology, 11:23-31 (abril, parte II) 1961.

Os autores estudam os diferentes fatores etiológicos de acidentes vasculares cerebrais, revendo grande série de casos não selecionados, mediante sistema codificado para o registro do grau e extensão das alterações cerebrovasculares. Inicialmente classificaram as artérias cerebrais em três grupos diferindo pela natureza dos processos degenerativos nelas sediados: o primeiro compreende as artérias do círculo de Willis e as grandes artérias da superfície cefálica, cujo diâmetro varia

de 600 a 2.500 micra e nas quais os processos degenerativos acometem a íntima; o segundo é composto pelas artérias intracerebrais cujo diâmetro varia de 150 a 600 micra e nas quais as principais alterações degenerativas se limitam à adventícia; o terceiro é composto por arteríolas com diâmetro de 150 micra ou menos e nas quais a principal alteração degenerativa se limita à camada média e consiste em fibrose progressiva. Os autores se limitam, neste trabalho, ao estudo das grandes artérias do círculo de Willis (1.175 casos), classificando as alterações em quatro graus. A aterosclerose cerebral é primariamente uma alteração da íntima, comprometendo os elementos do tecido conjuntivo; depósitos de tecido gorduroso parecem constituir processo secundário e não primário. Tem sido admitida a possibilidade de impactos mecânicos agirem como fatores predisponentes para o desenvolvimento da aterosclerose: pulsações cardíacas e hipertensão arterial poderiam desempenhar papel importante. Com a finalidade de estudar esses fatores, os autores observaram em sua casuística a topografia das lesões mais frequentes e mais graves, assim como a possível influência da hipertensão na intensidade das alterações ateroscleróticas. Observaram que, no círculo de Willis, as áreas mais intensamente comprometidas eram as regiões superior e inferior da artéria basilar, as artérias carótidas internas até o nível da bifurcação, o primeiro terço das artérias cerebrais médias e a primeira parte da artéria cerebral posterior do lado direito. As lesões da parte superior das artérias basilar e carótida interna parecem ocorrer em pontos da bifurcação, sede onde os impactos mecânicos poderiam atuar. Todavia, as lesões das artérias cerebrais média e posterior não ocorrem em pontos de impactos máximos, pois comprometem esses vasos além do ponto de bifurcação. Quase sempre as artérias menores, tais como as artérias comunicantes anterior e posterior e as artérias cerebelares revelaram um grau discreto de comprometimento, independentemente de sua relação aos pontos de fixação ou de bifurcação. Além disso, os autores verificaram que placas isoladas aparecem também em regiões distantes das bifurcações. Por outro lado, parece confirmada a maior frequência de aterosclerose em pacientes com hipertensão arterial; alguns autores acreditam que esta tensão intravascular desempenha papel importante no desencadeamento de processos degenerativos na íntima. A fim de verificar estas observações, os autores estudaram a possível influência da hipertensão arterial na aterosclerose cerebral em 656 autópsias. O peso do coração foi empregado como critério mais aproximado de hipertensão: consideraram um coração pesando mais de 450 g como índice de hipertensão arterial. Verificaram então que, em todos os grupos etários, pacientes cujos corações pesavam mais do que 450 g apresentavam graves alterações cerebrovasculares. Os autores concluem que o "stress" mecânico (primordialmente, a hipertensão arterial e, acessoriamente, o impacto exercido pela corrente sanguínea sobre os pontos de fixação vascular ou de bifurcação) pode influir na frequência e intensidade da aterosclerose cerebral. No que concerne aos grupos etários, não padece dúvida que a aterosclerose gradualmente aumenta com a idade; um estudo sobre 1.175 casos demonstrou que os processos ateroscleróticos se iniciam já na segunda década de vida e rapidamente aumentam em frequência após a terceira década. Todavia, dentro da nona década de vida, 5% dos pacientes não apresentavam aterosclerose cerebral. Assim, a idade, por si só, não é um fator necessário para o desenvolvimento do processo. Não há estudos comparativos entre ambos os sexos no que se refere à predominância da aterosclerose de artérias cerebrais; a predileção para o sexo masculino não é tão acentuada para as artérias cerebrais como para as coronárias, embora os processos patológicos sejam semelhantes; assim os fatores endócrinos desempenham pequeno papel na gênese da aterosclerose. Na série dos autores, oclusões vasculares agudas ocorreram em ambos os sexos em número sensivelmente igual. Não são bem conhecidos os fatores nutritivos em relação à aterogênese. Observações superficiais parecem demonstrar maior tendência para a ocorrência de acidentes cerebrais em indivíduos obesos; todavia, esse conceito não é universalmente aceito. A fim de estudar estes aspectos, os autores procuraram correlacionar o peso corpóreo com as alterações ateroscleróticas de vasos cerebrais, verificando não existir correlação obrigatória. No material dos autores havia relativamente poucos casos de diabetes, a fim de comprovar sua influência

na aterogênese; entretanto, em 16 pacientes diabéticos não foi comprovada maior intensidade das alterações ateroscleróticas. No que se refere a fatores étnicos, pouco está estabelecido; não existe diferença da frequência e intensidade do processo entre as populações da América e da Noruega. Todavia, outros grupos raciais precisam ainda ser estudados por técnica semelhante para que os resultados possam ser comparados.

R. MELARAGNO

CIRCULAÇÃO COLATERAL DO ENCEFALO (COLLATERAL CIRCULATION OF THE BRAIN). HARRY A. KAPLAN. *Neurology*, 11:9-15 (abril, parte II) 1961.

Há dois tipos de anastomoses dos vasos sanguíneos encefálicos: conexões vasculares normais e por remanescentes de defeitos embriológicos. Algumas dessas anastomoses podem ser visibilizadas pela angiografia; outras só podem ser evidenciadas mediante processos anatômicos. Kaplan expõe a anatomia ontogenética da vascularização cerebral, frisando as etapas em que defeitos de desenvolvimento permitem a remanescência de vasos cuja existência pode ser de valor em casos de futuras oclusões arteriais; entretanto, outras malformações, como as conexões arteriovenosas, podem proporcionar resultados desastrosos. No adulto, a circulação colateral encefálica pode se processar por três vias principais: pelas conexões arteriais extracranianas, pela persistência de intercomunicações entre os sistemas extra e intracraniano e por anastomoses cerebrais arteriais intracranianas. Estas últimas, por sua vez, ocorrem sob três modalidades diferentes: pelas conexões que constituem o círculo de Willis, por conexões entre os vasos perfurantes que irrigam os gânglios da base e pelas anastomoses da superfície cerebral,

R. MELARAGNO

DISCUSSÃO SÓBRE CIRCULAÇÃO COLATERAL DO ENCEFALO (DISCUSSION OF COLLATERAL CIRCULATION OF THE BRAIN). H. V. EECKEN. *Neurology*, 11: 16-19 (abril, parte II) 1961.

Nesta discussão há valiosa colaboração sobre o modo de distribuição da arborização periférica no território da artéria cerebral anterior, território em que são frequentes as anomalias vasculares desempenhando importante papel na limitação das áreas de enfarte causadas por oclusões arteriais. Em uma série de encefalos normais (80 adultos e 10 crianças), o autor encontrou, em 12 casos, uma artéria pré-cuneal originada da artéria cerebral anterior contralateral; em uma criança de dois meses de idade havia uma artéria pré-cuneal direita nascendo da parte posterior da artéria pericalosa contralateral; em um homem de 40 anos havia uma artéria pré-cuneal direita nascendo da artéria calosa marginal esquerda. O autor considera estas e outras anomalias como remanescentes do sistema arterial do encefalo do embrião. A anatomia comparada registra três tipos-padrão de distribuição da artéria cerebral anterior: o primeiro, característico do *Macacus rhesus*, corresponde a duas artérias que se unem para formar a única artéria cerebral anterior; o segundo, encontrado no cavalo, corresponde a duas artérias, fundindo-se para formar um tronco curto, o qual se subdivide em dois ramos, cada um dos quais irrigando um hemisfério; o terceiro, característico da espécie humana, corresponde a duas artérias cerebrais anteriores unidas por uma artéria comunicante anterior. No encefalo humano podem ocorrer variações desses três tipos. No que concerne às colaterais entre os vasos da superfície encefálica há também grande variação no número, diâmetro e localização. A eficiência dos diversos sistemas de colaterais arteriais de socorro, com amplas variações morfológicas de um indivíduo para outro, depende da sua capacidade funcional no momento crucial.

R. MELARAGNO

ENFARTE LATERAL DO BULBO: LOCALIZAÇÃO DA OCLUSÃO VASCULAR (LATERAL MEDULLARY INFARCTION: THE PATTERN OF VASCULAR OCCLUSION). C. M. FISHER, W. E. KARNES e C. S. KUBIK. *J. Neuropathol. a. Exper. Neurol.*, 20:323-379 (julho) 1961.

Desde a descrição original da síndrome de Wallemborg, ocasionada pelo amolecimento da fosseta lateral (retro-olivar) do bulbo, sua sintomatologia tem sido atribuída à oclusão da artéria cerebelar pósterio-inferior; no entanto, a angiografia tem demonstrado que a trombose da artéria vertebral pode desencadear a mesma síndrome. A fim de esclarecer qual a sede mais freqüente da oclusão vascular nos enfartes laterais do bulbo, Fisher e col. estudaram 16 casos anátomo-clínicos. Iniciam o trabalho revendo a anatomia dos vasos do bulbo, em particular da região lateral, frisando que existem variações individuais na disposição e no calibre das artérias vertebral, cerebelar pósterio-inferior, cerebelar ântero-inferior e, mesmo, de um lado do bulbo para o outro. A parte lateral do bulbo, correspondente aos terços médio e inferior da oliva é irrigada por ramos da artéria vertebral duas vezes mais freqüentemente do que pela artéria cerebelar pósterio-inferior. Quando a artéria cerebelar pósterio-inferior se origina mais cranialmente (2 cm abaixo da artéria basilar), o terço médio do bulbo é irrigado por essa artéria e o terço inferior pela artéria vertebral; quando a artéria cerebelar pósterio-inferior nasce da vertebral em nível mais baixo, o terço médio do bulbo é irrigado pela artéria vertebral enquanto que o terço inferior é suprido quer pela artéria vertebral quer pela artéria cerebelar pósterio-inferior. Vêzes há em que nenhum ramo vascular para a porção lateral do bulbo provém da artéria cerebelar pósterio-inferior. Na literatura médica, em apenas 26 casos foram descritas lesões arteriais; em 20 casos havia oclusões vasculares (15 da artéria vertebral, 4 da artéria cerebelar pósterio-inferior, um da artéria de fosseta lateral); em 7 ou, possivelmente, em 10 casos de oclusão da artéria vertebral, a trombose se estendia até a origem da artéria cerebelar pósterio-inferior. Assim, a expressão "síndrome da artéria cerebelar pósterio-inferior" é imprópria, pois os casos de síndrome de Wallemborg devidos à oclusão da artéria vertebral sobrepujam em número os casos por obstrução da artéria cerebelar pósterio-inferior. Estudando seus 16 casos pessoais, Fisher e col. chegam a conclusões superponíveis. Em 14 pacientes havia oclusão vascular; em 12 da artéria vertebral e em 2 da artéria cerebelar pósterio-inferior. Em um dos outros 2, a origem da artéria vertebral se encontrava extremamente estenosada. Em 5 dos 12 casos de oclusão da artéria vertebral o trombo se estendia até a origem da artéria cerebelar pósterio-inferior. Em nenhum dos casos havia obstrução da artéria da fosseta lateral do bulbo. Em 13 casos, os pequenos vasos que se destinam à região enfartada foram identificados: em 7, o enfarte se localizava no território de um ou de vários ramos da artéria vertebral; em 4, no território da artéria cerebelar pósterio-inferior; em 2, no território de ramos de ambas as artérias. Dos 14 casos, em 11 existiam oclusões trombóticas, enquanto que nos 3 restantes as obstruções dependiam de embolismo. Todas as oclusões trombóticas resultavam de aterosclerose, com exceção de uma, em que, possivelmente, se originava de processo neuro-luético. Em alguns casos o enfarte se estendia para a região protuberancial inferior (comprometimento dos 6º, 7º e 8º nervos cranianos e nistagmo vertical); em outros casos, o quadro era acrescido da síndrome bulbar medial (alterações motoras e sensitivas no hemisfério contralateral e comprometimento ipsilateral do hipoglossos).

R. MELARAGNO

MURMÚRIOS DA ARTÉRIA CARÓTIDA: CORRELAÇÃO CLÍNICA E FISIOPATOLÓGICA (CAROTID ARTERY MURMURS: CLINICAL AND PATHOPHYSIOLOGIC CORRELATION). LAMAR CREVASSE. *Neurology*, 11:100-103 (abril, parte II) 1961.

A ausculta de ruídos associados à trombose, parcial ou completa, de grandes vasos que irrigam a cabeça e o pescoço, particularmente o sistema carotídeo, é de

considerável valor. A percepção de um ruído sistólico intracraniano denuncia a estenose da porção intracraniana da carótida interna na altura do sifão e se transmite melhor para o globo ocular ipsilateral. Tais ruídos podem ocorrer em casos de trombose completa da artéria carótida interna contralateral, indicando a existência de estenose parcial ou de aumento compensatório na velocidade do fluxo sanguíneo. Um ruído sistólico pode ser ouvido no lado da trombose carotídea, produzido pela turbulência do fluxo sanguíneo através da carótida externa parcialmente estenosada, forçando passagem para aumento do fluxo colateral. Ruído arterial contínuo que se estende pela sístole e diástole indica grave estreitamento dos vasos ou comprometimento da circulação colateral. Murmúrios e ruídos subjetivos têm sido observados na insuficiência carotídea; quando a luz vascular se estenosa devido a ateromas, usualmente ocorre murmúrio sistólico no bulbo carotídeo; quando a luz vascular diminui ainda mais e caso a circulação colateral seja insuficiente para equilibrar a resistência periférica, ocorre murmúrio contínuo; em tais casos sintomas transitórios, precipitados por hipotensão arterial, podem ocorrer no lado oposto à trombose. Nesta fase o exame neurológico pode ser normal, constituindo o murmúrio o único sinal físico; nesses casos, a cirurgia pode aliviar os sintomas e prevenir uma trombose completa ulterior. Quando a oclusão se completar, os murmúrios e os ruídos subjetivos cessam, podendo aparecer sintomas neurológicos irreversíveis. É importante assinalar, todavia, que ruídos sobre vasos sanguíneos podem depender de outros fatores além de estenoses mecânicas ou anatômicas. Assim, na bifurcação de vasos, quando há aumento do débito cardíaco e da velocidade do fluxo sanguíneo, como na tirotoxicose ou nas anemias graves, podem ocorrer ruídos sistólicos ou contínuos sem estenose anatômica.

R. MELARAGNO

OBSERVAÇÕES SOBRE O RUÍDO CAROTÍDEO (OBSERVATIONS ON THE CAROTID BRUIT). W. B. MATTHEWS. *J. Neurol. Neurosurg. a. Psychiat.*, 24:161-166 (maio) 1961.

No tratamento de isquemias cerebrais, a cirurgia vascular é mais útil nos casos de estenose carotídea do que nos casos em que haja oclusão completa; no entanto, o diagnóstico de estenose carotídea se baseia sobretudo em estudos angiográficos, de difícil indicação na prática, mormente quando se trata de casos assintomáticos. Assim, foi admitida como valiosa a verificação de um ruído sistólico arterial que permitiria distinguir as estenoses das oclusões vasculares: na ausência de ruídos propagados do coração, a ausculta de ruído sistólico sobre a artéria seria sinal de estenose e não de obstrução. No entanto, Matthews relata três casos com ruído carotídeo homolateral à carótida interna completamente ocluída, e um 4º caso, com ruído audível na artéria carótida externa estenosada, no qual a angiografia demonstrara ser normal a carótida interna. Por esses exemplos, o autor conclui pela ausência de uma relação simples entre estenose da artéria carótida interna e ruído sistólico arterial, acreditando que tal ruído pode ser importante para o diagnóstico de aterosclerose de vasos do pescoço, mas que a angiografia é necessária para o diagnóstico acurado da oclusão carotídea.

R. MELARAGNO

TERAPÊUTICA ANTICOAGULANTE NA TROMBOSE E EMBOLISMO CEREBRAIS (ANTICOAGULANT THERAPY IN CEREBRAL THROMBOSIS AND CEREBRAL EMBOLISM). C. MILLER FISHER. *Neurology*, 11:119-131 (abril, parte II), 1961.

Durante 18 meses, em 7 Serviços Norte-Americanos de Neurologia foi feito estudo conjugado sobre a eficiência do tratamento anticoagulante a longo prazo na isquemia cerebral e nos enfartes causados pela trombose e pelo embolismo. Os casos foram catalogados em cinco categorias: 1) crises transitórias isquêmicas

tre 112 que recebiam tratamento anticoagulante. Dêstes últimos, 6 faleceram de complicações hemorrágicas. Progressão do comprometimento neurológico decorrente da extensão da área enfartada ou da ocorrência de novos enfartes cerebrais ocorreu em 9 dos controles e em 12 dos pacientes medicados. O número total de episódios de agravamento era aproximadamente igual em ambos os grupos. Nos pacientes com embolismo cerebral, a terapêutica anticoagulante não exerceu influência, quer na progressão da desordem cerebrovascular quer no número de mortes. Tromboembolismo extracerebral ocorreu em 9 dos pacientes em controle em contraposição a apenas 3 do grupo tratado.

Conclui o autor que a terapêutica anticoagulante a longo prazo não parece reduzir a mortalidade na afecção cerebrovascular oclusiva e que êsse tratamento implica em aumento do risco de morte devido a complicações hemorrágicas. Entretanto, o número de crises isquêmicas cerebrais transitórias reduz-se pela terapêutica anticoagulante. Todavia, nos pacientes com isquemias transitórias cerebrais, quer do grupo de pacientes de controle quer do tratado, havia pequeno número de enfartes cerebrais. Assim, ainda não são possíveis conclusões definitivas a respeito do valor de tratamento anticoagulante nesses casos.

R. MELARAGNO

* * * *