

ANÁLISES DE REVISTAS

ENCEFALOPATIA POR ARRANHADURA DE GATO (ENCEPHALOPATHY OF CAT-SCRATCH DISEASE). E. SMITH e M. DARLING. Am. J. Dis. Children, 99:107-123 (janeiro) 1960.

A arranhadura de gato pode produzir afecção cujo substrato anatômico já foi descrito desde 1932 e cujo diagnóstico é facilitado pelo emprêgo de teste cutâneo, utilizando antígeno específico. Desde 1950, quando todos os caracteres clínicos e morfológicos foram reunidos, dando à afecção caráter de entidade, mais de 200 casos já foram descritos. No presente trabalho é relatado o caso de um menino de 11 anos, hospitalizado em virtude de convulsão ocorrida duas horas antes; três semanas antes havia apresentado tosse, congestão nasal e hipertermia, queixando-se de massa dolorosa na axila direita. No dia da admissão, o paciente teve dor abdominal, náuseas, cefaléia frontal e, à tarde, convulsão generalizada, depois da qual não respondeu mais a estímulos, exceto os dolorosos. O exame físico mostrou arranhadura na mão direita produzida por gato e adenite na axila do mesmo lado; pupilas dilatadas, com resposta retardada à luz; desvio conjugado dos olhos para cima e para a direita; fundos oculares normais; sinal de Babinski bilateral; estado torporoso, reflexos profundos diminuídos. Hemograma: 24.450 leucócitos por 100 ml com 66% de neutrófilos. Líquido cefalorraquidiano normal. Eletrólitos do soro sanguíneo: potássio 4,9 mEq/l; sódio 144 mEq/l; cloretos 92 mEq/l; cálcio 6,6 mEq/l. Glicemia 184 mg%. Radiografia do crânio normal. O teste cutâneo feito com antígeno linforreticulocítico produziu, 48 horas depois, área de eritema e induração. A sintomatologia regrediu a partir do 2º dia; no 3º dia o paciente estava bem, sem alterações neurológicas. No 10º dia, a massa axilar se tornou flutuante, sendo aspirados 10 ml de material purulento; esfregaços e culturas negativos. A pesquisa de vírus no líquido cefalorraquidiano foi negativa. O paciente teve alta em boas condições físicas, sem seqüelas neurológicas.

O diagnóstico se baseia nos seguintes dados: 1) história de arranhadura de gato; 2) adenopatia regional; 3) positividade do teste cutâneo com antígeno específico; 4) existência de enfartamento ganglionar com aspecto histológico condizente com esse tipo de afecção; 5) culturas estéreis do mesmo nódulo; 6) sintomatologia de encefalopatia desenvolvendo-se 6 semanas depois do aparecimento da adenopatia. A duração das manifestações neurológicas é de mais ou menos uma semana, mas há casos com duração de 3 a 6 meses. Entre 14 casos revistos na literatura, em 12 foram assinalados sintomas cerebrais. A afecção não deixa seqüelas.

DENISE ALTENHEIN

ATAXIA AGUDA DA INFÂNCIA (ACUTE ATAXIA OF CHILDHOOD: A SUMMARY OF FIFTEEN CASES). G. M. LASATER e J. T. JABBOUR. Am. J. Dis. of Children, 97:61 (janeiro) 1959.

A ataxia é sintoma comumente encontrado em crianças, sendo preciso fazer diagnóstico diferencial entre a ataxia produzida por tumores da fossa posterior, lesões espino-cerebelares e a sintomática de uma "self-limited disease". A ataxia aguda tem melhor prognóstico que a insidiosa e crônica, sendo, em geral, devida a uma cerebelite tóxica ou infecciosa, quando pode ser acompanhada de nistagmo, disartria, hipotonia, dismetria, letargia, embotamento do sensório, movimentos mio-

clônicos e paralisias de nervos cranianos; às vezes ocorrem hipertermia, náuseas e vômitos. O exame do líquido cefalorraquidiano é, em geral, negativo; às vezes há hipercitose (mononucleose) e hiperproteinorraquia. A cura se processa em mais ou menos 3 semanas. Os fatores etiológicos são a parotidite, poliomielite, gripe, varicela, intoxicações, rubéola, varíola, escarlatina, febre tifóide, mononucleose, difteria. O autor cita 15 casos em que a recuperação foi completa.

DENISE ALTENHEIN

A DEFICIÊNCIA DE MAGNÉSIO NA SÍNDROME DE TETANIA NO HOMEM (THE MAGNESIUM DEFICIENCY TETANY SYNDROME IN MAN). L. B. VALEE, E. C. WARREN e D. D. ULMER. *New England J. Med.*, 262:155-161 (janeiro) 1960.

A síndrome da tetania no homem que até há pouco era encontrada habitualmente na hipocalcemia ou na infecção tetânica, pode ser dependente também da deficiência do magnésio. Vallee e colaboradores observaram 5 pacientes nos quais a administração parenteral de sulfato de magnésio determinou a remissão da sintomatologia; em todos a taxa de magnésio no sangue estava abaixo do normal; todos apresentavam carência e desnutrição por absorção intestinal deficiente ou alcoolismo crônico. As concentrações de cálcio, potássio, fósforo, anidrido carbônico e proteínas totais eram normais. O quadro clínico da tetania em nada diferia do observado na hipocalcemia ou no tétano. Os alcoólatras crônicos com carência, subnutrição, gastrite e vômitos seriam mais sujeitos à tetania por diminuição da absorção ou excesso de eliminação do magnésio. Não é conhecido o mecanismo bioquímico e fisiológico do desequilíbrio metabólico do cálcio ou do magnésio; os autores sugerem que haja aumento da condutibilidade do nervo, aumento da transmissão do impulso ao nível da junção neuromuscular com maior liberação de acetilcolina e aumento da contratibilidade muscular, em face da diminuição da concentração do magnésio; com o cálcio haveria o mesmo fato, diminuindo, porém, a liberação de acetilcolina. Os autores admitem que o delírium tremens dependa da deficiência do magnésio, cuja concentração está diminuída nos alcoólatras crônicos delirantes, embora a normalização da taxa do magnésio no soro não previna o aparecimento ulterior do delírio; delírio e tetania podem coexistir, sendo esta última prontamente aliviada pela administração do sulfato de magnésio.

JOSÉ LAMARTINE DE ASSIS

LESÕES CEREBRAIS DEVIDAS AO ALCOOLISMO CRÔNICO: DIAGNÓSTICO DO ESTÁDIO INTERMEDIÁRIO DA DOENÇA CEREBRAL ALCOÓLICA (BRAIN DAMAGE FROM CHRONIC ALCOHOLISM: THE DIAGNOSIS OF INTERMEDIATE STAGE OF ALCOHOLIC BRAIN DISEASE). A. E. BENNETT, G. L. MOWERY e JOEL T. FORT. *Am. J. Psychiat.*, 116:705-711 (fevereiro) 1960.

Os autores admitem que, além dos dois estádios comumente aceitos para o alcoolismo, um reversível e outro irreversível, há um estágio intermediário, que chamam de síndrome cerebral alcoólica intermediária. Importante para o diagnóstico das condições reversíveis, além de outros fatores, é o desaparecimento progressivo de alterações electroencefalográficas com o tratamento, bem como períodos de amnésia para fatos ocorridos durante a fase de intoxicação. O trabalho, ilustrado com quatro histórias clínicas, é importante pelo fato de fornecer elementos para prevenir o progresso de lesões aparentemente graves, mas reversíveis, desde que se estabeleça diagnóstico seguro e se institua terapêutica adequada, evitando-se que o caso evolua para um estágio de irreversibilidade.

GERALDO SQUILASSI

ARTROGRIPOSE MÚLTIPLA CONGENITA COM LESÕES NO SISTEMA NERVOSO (A CASE OF ARTHROGRYPOSIS MULTIPLEX CONGENITA WITH LESIONS IN THE NERVOUS SYSTEM). M. FOWLER. Arch. Dis. Childhood, 34:505 (dezembro) 1959.

É relatado o caso de uma criança do sexo feminino, nascida com artrogripose múltipla congênita; a paciente não mamava e não tinha movimentação espontânea nos membros inferiores; o desenvolvimento mental estava comprometido; havia certo grau de atrofia óptica. A necropsia, à idade de 11 meses, revelou micropoligiria, hipoplasia dos feixes córtico-espinais e acentuada redução do número de células do corno anterior da medula. Os músculos estavam virtualmente ausentes nas pernas e muito pouco desenvolvidos alhures, com a aparência microscópica de atrofia neurogênica. Os achados anátomo-patológicos de outros casos foram revistos; embora a etiologia da artrogripose múltipla congênita seja variada, o autor conclui que, num grande número de casos, sejam responsáveis lesões do sistema nervoso. A ausência de feixes córtico-espinais não leva necessariamente à hipoplasia muscular congênita, como se evidencia da musculatura bem desenvolvida nos monstros anencéfalos.

DENISE ALTENHEIN

SINDROMES NEUROECUTÂNEAS CONGÊNITAS DA INFÂNCIA: NEUROFIBROMATOSE (CONGENITAL NEUROECUTANEOUS SYNDROMES IN CHILDHOOD: NEUROFIBROMATOSIS). D. HSI-CHIH CHAO. J. of Pediatrics, 55:189-199 (agosto) 1959.

A neurofibromatose (moléstia de von Recklinghausen), a esclerose tuberosa (moléstia de Bourneville) e a angiomatose encéfalo-trigeminada (moléstia de Sturge-Weber) são englobadas pela autora sob a denominação comum de síndromes neurocutâneas congênitas, ressaltando os aspectos ecto e mesodérmicos das lesões. As denominações dadas por outros autores são criticadas por terem sido negligenciados os dois aspectos acima referidos. O material apresentado é constituído de 6 pacientes com neurofibromatose, 8 com esclerose tuberosa e 9 com moléstia de Sturge-Weber, observados nos últimos 7 anos. A neurofibromatose é revista sob o ponto de vista etiológico, sendo ressaltado o papel da hereditariedade e descritos os achados patológicos no sistema nervoso e em outros órgãos; a seguir são discutidas as manifestações clínicas e achados laboratoriais, sendo analisados os dados dos casos apresentados.

No problema diagnóstico de tal entidade em crianças, a autora considera importante a biopsia, pois a moléstia pode se manifestar apenas por convulsões, retardo mental ou defeito da fala, sem as lesões periféricas características da moléstia de von Recklinghausen. A autora faz considerações sobre o prognóstico, tendo em vista o curso frequentemente imprevisível da moléstia; além da terapêutica sintomática refere a excisão cirúrgica dos tumores que causam distúrbios funcionais, remoção esta que deve ser completa pela possibilidade de degeneração maligna.

ARON J. DIAMENT

SINDROMES NEUROECUTÂNEAS CONGÊNITAS DA INFÂNCIA: ESCLEROSE TUBEROSA (CONGENITAL NEUROECUTANEOUS SYNDROMES IN CHILDHOOD: TUBEROUS SCLEROSIS). D. HSI-CHIH CHAO. J. of Pediatrics, 55:447-459 (outubro) 1959.

A autora segue o mesmo esquema de apresentação empregado para a neurofibromatose, ressaltando os aspectos ecto e mesodérmicos das lesões da esclerose tuberosa, chamando a atenção para o fato de que na família de um paciente com

esclerose tuberosa, alguns parentes podem exibir o quadro clínico característico, enquanto que outros têm manifestações incompletas ou rudimentares da moléstia (epilepsia, adenomas sebáceos, tumor retiniano e tumor renal, isoladas ou em combinações várias). A tríade clínica da moléstia (epilepsia, retardo mental e adenoma sebáceo) é menos freqüente em crianças, o que torna o diagnóstico mais difícil; entretanto, se houver outras alterações cutâneas (placas de pele áspera, fibromas subungueais, manchas várias, inclusive de côr de café com leite) a par de crises convulsivas e retardo mental, o diagnóstico de esclerose tuberosa deve ser lembrado. Nos 8 casos observados pela autora somente um apresentava história familiar positiva (pai com neurofibromatose); em relação aos achados laboratoriais, em 3 casos havia calcificações intracranianas, com projeções nodulares intraventriculares ao pneumoencefalograma. Quanto ao prognóstico, os pacientes com toda a tríade raramente ultrapassam os 25 anos de idade; as causas mais freqüentes de morte são infecções intercorrentes e estado de mal epilético.

ARON J. DIAMENT

SINDROMES NEURO CUTÂNEAS CONGÊNITAS NA INFÂNCIA: MOLESTIA DE STURGE-WEBER (CONGENITAL NEURO CUTANEOUS SYNDROMES IN CHILDHOOD: STURGE-WEBER DISEASE). D. HSI-CHIH CHAO. *J. of Pediatrics*, 55:635-649 (novembro) 1959.

Seguindo o mesmo esquema dos trabalhos anteriores, a autora revê a etiologia, a patologia e o quadro clínico e laboratorial da angiomatose encéfalo-trigeminada, discutindo a patogênese desta moléstia, principalmente em relação ao desenvolvimento embrionário da vascularização cerebral e aos distúrbios da migração de neuroblastos da crista neural. Interessantes considerações são feitas sobre a associação entre a distribuição facial do nervo trigêmeo com a angiomatose meníngea; nos achados laboratoriais é ressaltado o encontro — raríssimo em crianças — de calcificações em metade de seus casos. A autora chama a atenção para as inter-relações entre as três moléstias produzindo as chamadas formas híbridas (um caso entre os seus) ou transicionais. Os três tipos considerados seriam o resultado de malformação ecto e mesodérmica: as anomalias ectodérmicas predominam na neurofibromatose e na esclerose tuberosa, enquanto que as mesodérmicas são predominantes na moléstia de Sturge-Weber; a tendência familiar ou hereditária também é menos demonstrada nesta última afecção em relação às duas primeiras.

ARON J. DIAMENT

ANEURISMA ARTERIOVENOSO DO CEREBELO EM UMA CRIANÇA PREMATURA (ARTERIOVENOUS ANEURYSM OF THE CEREBELLUM IN A PREMATURE INFANT). W. F. BAIRD e D. G. STITT. *Pediatrics*, 24:455-457, 1959.

Os autores relatam caso de um prematuro de 7 meses e meio, com peso de 1.261 g; o exame imediato nada revelou de anormal. Com 9 horas de vida ocorreu rigidez em extensão das extremidades e desvio dos olhos para cima e para a direita; com 15 horas, ocorreram crises convulsivas fugaces, aproximadamente cada 30 minutos; com 21 horas, clono eventualmente seguindo os períodos de rigidez, desvio dos olhos em direção inconstante, nistagmo. O óbito ocorreu com 29 horas, entre crises convulsivas. A necropsia revelou tumoração na parte superior do vermis cerebelar, diagnosticada como aneurisma arteriovenoso, embora não houvesse nítida fistula comunicando artéria e veia. Os autores não encontraram relatos semelhantes na literatura médica compulsada.

ORLANDO F. SALES

COMPRESSÃO DA PORÇÃO SUPERIOR DO TRONCO CEREBRAL E CONE DE PRESSÃO CEREBELAR EM PROCESSOS EXPANSIVOS INTRACRANIANOS E EDEMA CEREBRAL (UPPER BRAIN-STEM COMPRESSION AND FORAMINAL IMPACTION WITH INTRACRANIAL SPACE-OCCUPYING LESIONS AND BRAIN SWELLING). D. A. HOWELL. *Brain*, 82:525-551, 1959.

Compressão da porção superior do tronco cerebral foi encontrada em 150 casos de afecções expansivas intracranianas; em um grupo as hérnias temporais explicavam as compressões e distorções encontradas, mas em outros casos este fator não existia; entretanto, em todos os casos havia acentuado achatamento das circunvoluções cerebrais. O autor conclui que o fator determinante do sofrimento do tegmento do mesencéfalo e da ponte seria o deslocamento do tronco cerebral para baixo, enquanto que as hérnias temporais produziriam distorções e compressões apenas acessórias. O tipo de lesão do tronco cerebral depende mais das variações anatômicas do que propriamente da localização do processo expansivo. É discutido com detalhe o mecanismo pelo qual a descida do neuro-eixo determina sofrimento do diencéfalo posterior e da substância cinzenta do mesencéfalo e ponte. Também são analisadas a natureza das lesões vasculares e a irreversibilidade do processo.

Na segunda parte do trabalho são estudados, do ponto de vista clínico e patológico, 6 casos em que havia cone de pressão cerebelar, sendo salientados os elementos para o diagnóstico diferencial com a compressão da porção superior do tronco cerebral.

GILBERTO M. DE ALMEIDA

ALGUMAS APLICAÇÕES DO TESTE DA EXCREÇÃO DE FENOLSULFOFTALEINA EM HIDROCEFALIA E CONDIÇÕES CORRELACIONADAS (SOME APPLICATIONS OF THE URINARY PHENOLSULPHOPHTHALEIN EXCRETION TEST IN HYDROCEPHALUS AND RELATED CONDITIONS). K. M. LAURENCE. *Brain*, 82:551-565, 1959.

O autor descreve um método de avaliação da excreção urinária da fenolsulfotaleína após injeções no ventrículo lateral e no espaço subaracnóideo lombar. São analisados os resultados de 330 testes, realizados em 205 pacientes hidrocefálicos. O exame com injeção lombar permite deduzir o local do bloqueio ao trânsito líquido; em casos de espinha bífida ou de bloqueio cisternal a quantidade de corante excretada tem valor prognóstico. A injeção de corante por via ventricular, além de determinar reações mais severas, tem valor muito mais limitado. O autor considera estas provas apenas como um auxiliar aos exames radiológicos contrastados, sendo principalmente interessantes quando estes estudos não sejam satisfatórios ou quando se planeja realizar uma derivação tipo Torkildsen. Naturalmente esta última operação não será útil se, além do bloqueio no sistema ventricular, houver nas cisternas um obstáculo à circulação do líquido.

GILBERTO M. DE ALMEIDA

NEUROCIRURGIA NA PREVENÇÃO DE RETARDO MENTAL (NEUROSURGERY IN THE PREVENTION OF EXOGENOUS MENTAL RETARDATION). E. B. SPITZ. *Pediatric Clinics of North America*, 6:1215-35 (novembro) 1959.

A principal finalidade do trabalho é a de divulgar dados referentes a moléstias de lactentes — hematoma subdural, craniosinostose e hidrocefalo — sendo referidas as técnicas usadas no Children's Hospital, de Filadélfia. O autor, baseado em larga

experiência, salienta a importância do diagnóstico e tratamento precoces, possibilitando o desenvolvimento normal destes pacientes. No que diz respeito à craniosternose, a cirurgia deve ser indicada antes que apareçam sinais de hipertensão intracraniana, em um momento em que o cérebro ainda não apresenta lesões irreparáveis. Naturalmente o tratamento destes casos é neurocirúrgico, mas a responsabilidade do diagnóstico precoce e de uma orientação certa é da alçada do pediatra.

GILBERTO M. DE ALMEIDA

NEUROCIRURGIA NA RÚSSIA (GLIMPSES OF NEUROSURGERY IN RUSSIA). H. GASS. *J. Neurosurgery*, 17:122-154 (janeiro) 1960.

O autor esteve na Rússia nos meses de agosto e setembro de 1958 como membro da Sociedade de Educação Comparada (Comparative Education Society). Apesar do tempo relativamente curto de sua viagem (5 semanas), conseguiu ter noção bastante satisfatória das condições da Neurocirurgia na Rússia. Depois de uma explanação sobre a organização do aprendizado da especialidade e das condições gerais de vida e de trabalho dos neurocirurgiões russos, o autor relata o que viu de interessante nos Serviços que freqüentou: Institutos de Pesquisa Científica em Neurocirurgia de Moscou, de Leningrado e de Kiev e a Clínica Neurocirúrgica do Hospital Botkin (Moscou). Do exposto conclui-se que na Rússia a cirurgia dos tumores cerebrais atingiu nível bastante alto; entretanto, outros setores (tratamento cirúrgico da epilepsia, dos movimentos involuntários, da hidrocefalia, dos aneurismas e malformações vasculares) são menos desenvolvidos. A anestesiologia também está pouco atualizada, sendo que a grande maioria das operações, mesmo em crianças, é realizada com anestesia local. Estes fatores talvez sejam devidos à preocupação de formar especialistas para um país muito vasto, permitindo, assim, um nível razoável em todas as regiões.

GILBERTO M. DE ALMEIDA

ETIOPATOGENIA E TRATAMENTO DA EPILEPSIA ESSENCIAL (ETIOPATOGENIA Y TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA ESENCIAL). E. C. PALMA. *An. Fac. Med. de Montevideo*, 44:113-133 (fevereiro-abril) 1959.

Em base de uma hipotética encefalite, despercebida clinicamente, propõe o autor uma terapêutica — que chama etiológica — para as epilepsias essenciais. Entretanto, não só na conceituação de epilepsia essencial como também na escolha dos casos, o autor não nos pareceu claro, pois rotula seus pacientes como epiléticos essenciais,, embora, ao electroencefalograma, todos apresentassem focos provavelmente sintomáticos: focos temporais ou frontotemporais, ou então de caráter sintomático (caso 1); quanto à idade de início dos sintomas convulsivos e mentais (?), seus casos são de início tardio, inclusive um caso com alterações ao exame neurológico (caso 8), e todos com alterações mentais mais ou menos graves, o que não se enquadra no que é conhecido como epilepsia essencial. Entretanto, a idéia terapêutica — o uso de antibióticos de maior ação sobre o vírus: clortetraciclina e oxitetraciclina, por via oral e tempo prolongado de administração (6 meses a 2 anos ou mais) — não deixa de ser interessante, pois o autor obteve ótimos resultados em seus casos sobre o sintoma epilepsia e também sobre as alterações mentais. Fica, assim, aberto um novo caminho para o tratamento da epilepsia.

ARON J. DIAMENT

PALILALIA PAROXÍSTICA E VOCALIZAÇÕES ITERATIVAS NO CURSO DE CRISES EPILEPTICAS POR LESÃO INTERESSANDO AS ÁREAS MOTORAS SUPLEMENTARES (PALILALIE PAROXYSTIQUE ET VOCALIZATIONS ITERATIVES AU COURS DE CRISES ÉPILEPTIQUES PAR LÉSION INTÉRESSANT L'AIRE MOTRICE SUPPLÉMENTAIRE). TH. ALAJOUANINE, P. CASTAIGNE, O. SABOURAUD e F. CONTAMIN. Rev. Neurol., 6:685-697 (dezembro) 1959.

Após considerações preliminares sobre distúrbios de linguagem por estimulação da área motora suplementar, os autores descrevem o que consideram como palilalia paroxística e vocalização iterativa, distúrbios encontrados em 5 casos com lesão da área motora suplementar à esquerda (etiologia tumoral em 4 e traumática em 1). Diferenciam a crise palilálica da estereotípa verbal dos afásicos e justificam o nome pela semelhança com os distúrbios encontrados nos parkinsonianos. Concluem que as crises palilálicas e as vocalizações iterativas constituem uma presunção clínica muito forte a favor de uma lesão frontal parassagital esquerda. Levando em conta este fenômeno palilálico, com seu duplo aspecto de impossibilidade de linguagem espontânea (sem afasia) e de desencadeamento da palavra fora dos mecanismos voluntários normais, os autores admitem que a área motora suplementar tenha papel fundamental, embora mal definido, na linguagem.

LUÍS MARQUES DE ASSIS

ENCEFALOPATIAS DA PRIMEIRA INFANCIA COM HIPSARRITMIA OU COM DISRITMIA RÁPIDA DE EVOLUÇÃO PAROXÍSTICA: ESTUDO ELECTROCLÍNICO E TERAPÊUTICO (ENCÉPHALOPATHIES DE LA PREMIÈRE ENFANCE AVEC HYPARRYTHMIE OU AVEC DISRYTHMIE RAPIDE D'ALLURE PAROXYSTIQUE: ÉTUDE ÉLECTROCLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE. J. N. VALLAT e J. M. LEPETIT. Rev. Neurol., 6:708-722 (dezembro) 1959.

São estudados 5 casos clínicos de crianças com encefalopatias de causas diferentes. Duas apresentavam traçado electrencefalográfico característico da hipsarritmia de Gibbs; em outras duas o electrencefalograma mostrava disritmia rápida, difusa, paroxística; o último caso apresentou, em traçados electrencefalográficos diferentes, os dois tipos de alterações encontrados nos casos precedentes. O tratamento pelo ACTH, feito nos 4 primeiros casos, produziu resultados surpreendentes, com melhoras clínicas e electrencefalográficas (normalização do traçado, com revelação de anormalidades focais ou generalizadas que estariam camufladas pelo ritmo anterior). Os autores propõem a expressão "disritmia rápida de evolução paroxística" ao traçado caracterizado por disritmia rápida e difusa (verdadeiro estado de mal elétrico) que seria fronteiro com a hipsarritmia de Gibbs, como sugere um dos casos em que foram encontrados ambos os tipos de traçado.

LUÍS MARQUES DE ASSIS

EFEITOS CLÍNICOS E ELECTRENCEFALOGRAFICOS DO ACTH NOS DIFERENTES TIPOS DE EPILEPSIA (EFFECTS CLINIQUES ET ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUES DE L'ACTH DANS LES DIFFÉRENTS TYPES D'ÉPILEPSIE). H. GAUTAUT, G. MIRIBEL, P. FAVEL e M. VIGOUROUX. Rev. Neurol., 6:753-762 (dezembro) 1959.

Os autores estudaram 62 casos de epilepsia em adultos e em crianças. As epilepsias eram dos mais variados tipos e as crises com frequência alta para que os resultados pudessem ser avaliados em prazo curto; o ACTH foi administrado no músculo, na dose de 40 a 80 unidades diárias, durante 10 a 21 dias. Para os au-

tores êsse hormônio, reputado como convulsivante, não agrava as epilepsias; pelo contrário, melhora transitôriamente, principalmente as formas generalizadas das crianças, particularmente o pequeno mal. Em 10% dos casos houve agravamento aparente, representando mais uma facilitação do aparecimento de crises do tipo grande mal. Foi verificado que a ação do ACTH sôbre o pequeno mal ocorre apenas nos indivíduos com menos de 15 anos de idade; entretanto, como êsse efeito é transitório, os autores não indicam o emprêgo rotineiro dêsse medicamento em tais casos; a maior indicação está no estado de pequeno mal epiléptico. O ACTH serve para demonstrar o parentesco entre o pequeno mal e a hipsarritmia de Gibbs, pois acarreta normalização de ambos os traçados. Essa aproximação faz suspeitar da origem encefalopática habitual do pequeno mal e há a esperança de que, à maneira da hipsarritmia de Gibbs, o tratamento precoce promova uma remissão definitiva das crises. É difícil concluir se o ACTH age diretamente no diencéfalo ou, indiretamente, pelas alterações humorais (hipocaliemia e hipernatremia); como o efeito terapêutico é idêntico ao da tridiona (cura eletivamente as crises de pequeno mal, facilitando as crises grande mal) e sabendo-se que êste último medicamento inibe a fixação do oxigênio cerebral, pode-se supor uma ação semelhante do ACTH.

LUÍS MARQUES DE ASSIS

ENURESE: ESTUDO CLÍNICO, DIAGNÓSTICO E TERAPEUTICO (L'ENURESIE: ÉTUDE CLINIQUE, DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE). M. SOULÉ e N. SOULÉ. *Psychiatrie de L'Enfant*, 2:301-421, 1959.

Depois de analisarem as variadas causas apontadas por diversos pesquisadores, os autores insistem sôbre a importância da afetividade, fator que estudam no plano indicado por Luquet, isto é, conforme a enurese ocorra no período pré-genital ou no período edipiano do desenvolvimento da personalidade. Quanto à terapêutica, depois de revistos os vários métodos empregados (brutais e desagradáveis, medicamentosos, dietéticos), os autores apresentam seu método pessoal, utilizando: a) o aparelho de Genouville conforme o método apreçoado por Lepoutre que, embora pouco eficaz em pacientes menores de 5-6 anos, dá ótimos resultados em pacientes de maior idade; b) a Psicoterapia, na qual utilizam os princípios básicos de Berge, a psicoterapia de sugestão e de apoio, e a psicoterapia analítica que pode ser feita abreviadamente ou pode ser uma verdadeira psicanálise quando houver estrutura neurótica ou pré-psicótica; c) psicodrama, no qual salientam o valor da atitude psicodramática, das informações anátomo-fisiológicas sôbre a micção, da dramatização das instâncias tópicas, do psicodrama individual ou em grupo, do psicodrama analítico autêntico.

GERALDO SQUILASSI

CLORPROMAZINA EM ALTA DOSAGEM NA ESQUIZOFRENIA AGUDA E CRÔNICA (HIGH DOSAGE CHLORPROMAZINE THERAPY IN ACUTE AND CHRONIC SCHIZOPHRENIA). R. H. V. OLLENDORFF. *Am. J. Psychiat.*, 116:729-736 (fevereiro) 1960.

Após a revisão crítica de Freeman não se pode mais pôr em dúvida a eficácia dos atarácicos, como a Reserpina e a Clorpromazina, no tratamento da esquizofrenia aguda e crônica; a superioridade da Clorpromazina foi documentada pelos trabalhos de Kurland. Para Freeman há três níveis de dosagem de Clorpromazina — baixa (150-400 mg/dia), média (500-900 mg/dia) e alta (1.000 e mais mg/dia) — as formas agudas respondendo de modo mais ou menos semelhante aos três tipos de dosagem, enquanto que as formas crônicas são sensíveis somente às doses altas. Muitos métodos têm sido propostos para reforçar o efeito terapêutico dêsse medicamento. O autor do presente trabalho utilizou o método defendido por Ayr — as-

sociação de Clorpromazina com electrochoque — salientando que não há riscos maiores se a convulsoterapia não fôr feita logo após a administração da Clorpromazina, não havendo, também, inconveniente maior em que o electrochoque seja feito sob anestesia e com relaxantes musculares (as aplicações de electrochoque no presente trabalho foram feitas sob Pentotal e Brevidil). Seu método consiste em fazer três aplicações de electrochoque no início do tratamento (na fase de doses ascendentes) e três outras na fase terminal das doses descendentes e no início das doses de manutenção. O início do tratamento pode ser feito mediante o emprêgo das vias intramuscular ou endovenosa por um ou mais dias até que a via oral, a preferida, seja possível. Não foram assinalados efeitos colaterais diferentes dos obtidos pelos demais autores que estudaram a medicação. Bons resultados foram assinalados em 94% dos casos de primeiras admissões (35 de 37 pacientes); 88% em recidivas (44 de 50 pacientes); 35% em pacientes crônicos hospitalizados há muito tempo (20 de 56 pacientes). No total de 143 casos tratados houve 17% (24 pacientes) com remissão total; 28% (40 pacientes) com boas melhoras; 32% (46 pacientes) com melhoras médias; 17% (25 pacientes) com melhoras mínimas; 6 pacientes não melhoraram e 2 se suicidaram.

A primeira vista parece tratar-se de método bom que deverá ser tentado, pois exige pouco tempo (35 a 40 dias em média), com resultados aparentemente excepcionais nas esquizofrenias, especialmente nas formas agudas. O número de pacientes crônicos medicados (56 de um total de 143 pacientes) foi elevado, o que concorre para diminuição da percentagem de remissões; entretanto, mesmo assim os resultados foram muito favoráveis.

GERALDO SQUILASSI

EFICACIA DA DOSAGEM SIMPLES E DIVIDIDA NA TERAPÊUTICA PELO COMA INSULINICO (EFFICACY OF DIVIDED AND SINGLE DOSE SCHEDULES IN INSULIN COMA THERAPY). A. G. BLUMBERG, P. LADERMAN e M. FINK. *Am. J. Psychiat.*, 116:839-840 (março) 1960.

Tem sido aventado que o fracionamento da dose total de insulina é mais eficaz que a aplicação de uma só vez. Se realmente houvesse maior eficácia em tal método deveria ser esperado que os comas se dessem em menor número de dias, com doses totais menores, que ocorressem mais rapidamente após a aplicação da medicação e tivessem maior duração e profundidade; além disso, a hipoglicemia deveria ser mais acentuada. Os autores empregaram ambos os métodos em 6 pacientes. Após descreverem a técnica (dose total dividida em três aplicações intervaladas de meia hora, sendo feito 50% na primeira aplicação e 25% nas duas seguintes, com colheita de sangue a intervalos variados, deixando-se o paciente em coma profundo durante, no mínimo, uma hora), concluem que não há vantagem no fracionamento da dose, pois os resultados que obtiveram orientam, praticamente, para o lado contrário, indicando ser muito mais útil a aplicação da dose total em uma só vez.

GERALDO SQUILASSI