

ANÁLISES DE REVISTAS

"SHUNT" ARTERIAL CEREBRAL (CEREBRAL ARTERIAL SHUNT). K. M. BROWNE, W. E. STERN e A. E. WALKER. Arch. Neurol. a. Psychiat., 68:58-65, 1952.

Numerosos são os trabalhos clínicos que mostram os efeitos benéficos da simpatectomia cervical, química ou cirúrgica, no tratamento de diversas distúrbios circulatórios cerebrais. Entretanto, a demonstração das variações quantitativas do fluxo sanguíneo cerebral, seja pelo estímulo do simpático cervical, seja pelo bloqueio do gânglio estrelado, quase sempre não tem tido sucesso. Isto pode ser explicado pelo aparecimento de variações locais do fluxo sanguíneo, sem alteração da quantidade total do sangue em circulação no cérebro.

Os autores, trabalhando no Departamento de Neurocirurgia da Universidade de Johns Hopkins, realizaram trabalho experimental, em gatos, procurando confirmar essa explicação através da angiografia realizada antes, durante e depois da estimulação e da secção, uni ou bilateral, do tronco simpático cervical. Após seus estudos, verificaram que o estímulo elétrico unilateral do simpático cervical tende a aumentar a irrigação arterial do hemisfério do lado oposto, pelo estabelecimento de um "shunt" no círculo de Willis, indutor de uma redistribuição do sangue no cérebro. Este fato é explicado pelo aumento do tono de artérias intracranianas, no lado da excitação, e pela conseqüente passagem do sangue de artérias extracerebrais para o interior do crânio, dilatando as artérias do lado oposto com tono inferior.

Quanto à secção do tronco simpático cervical, realizada bilateral, contralateral ou ipsilateralmente, não permitiu aos autores observar alterações evidentes no calibre das artérias basais do cérebro.

OCTAVIO LEMMI

CIRCULAÇÕES CEREBRAL E RETINIANA (CIRCULATION CÉRÉBRALE ET RETINIENNE). P. BAILLIART, F. JOURDAN e J. HEYRAUD. Presse Méd., 60:805-806 (31 maio) 1952.

Os autores estudaram paralelamente o comportamento das arteríolas cerebrais, por meio do método de janela, e as arteríolas da retina, observadas diretamente através do oftalmoscópio. Através desse estudo, realizado no cão, evidenciaram um comportamento semelhante dos territórios vasculares cerebral e retiniano, quer em condições normais, quer por influência de drogas injetadas.

R. MELARAGNO FILHO

LESÕES BILATERAIS DO GIRO CÍNGULO ANTERIOR (BILATERAL ANTERIOR CINGULATE GYRUS LESIONS. SYNDROME OF THE ANTERIOR CINGULATE). R. W. BARRIS e H. R. SCHUMAN. Neurology, 3:44-53 (janeiro) 1953.

Tendo a oportunidade de estudar um caso clínico com sintomas de mudez, acinesia, indiferença aos estímulos dolorosos e incontinência urinária, com incapacidade de deglutição de líquidos e sólidos, e com evolução hiperpirética para es-

tupor, coma e morte, e tendo ocasião de realizar o exame necroscópico, os autores comparam o caso presente com o publicado por Nielsen e Jacobs.

Neste último caso, a autópsia revelou lesão bilateral do giro cíngulo e porção anterior do corpo caloso, enquanto que no presente caso havia somente lesões bilaterais do giro cíngulo, mesmo ao exame microscópico. Clinicamente, ambos os casos eram semelhantes e cabem perfeitamente na síndrome do giro cíngulo, anteriormente sugerida por Nielsen e Jacobs. A importância da publicação desses casos se refere à ênfase com que o giro cíngulo tem sido focalizado ultimamente, em particular quanto aos resultados obtidos com as topectomias e girectomias da área 24, visando a terapêutica dos estados de ansiedade, de agressividade, etc. Por outro lado, as experimentações realizadas em macacos vieram demonstrar uma síndrome clínica semelhante àquela apresentada por esses pacientes (apatia, permanência durante horas sem iniciativa motora, perda do medo, indiferença social em relação aos companheiros). Os estudos anatómicos e neurofisiológicos vieram demonstrar as vias aferentes do giro cíngulo como provenientes do hipotálamo, via núcleo anterior do tálamo e daí à área 24, e as vias eferentes como se projetando principalmente ao núcleo caudado e substância reticular. Esse circuito possibilita a perfeita explicação do papel relevante desempenhado pelo giro cíngulo nas reações individuais de colorido afetivo e expressão emocional. As experimentações neurofisiológicas vieram também demonstrar que o giro cíngulo não está relacionado ao córtex olfativo, como se acreditava, mas que mantém projeções intracorticais com as áreas 31, 32, 6a e 4s e projeções subcorticais com o núcleo caudado. Fora desta síndrome, o que chamou a atenção dos autores e de Nielsen e Jacobs, foi a evolução grave com hiperpirexia e aceleração da frequência do pulso e da respiração. Achem os autores que tal sintomatologia tenha sido provavelmente ocasionada pelos distúrbios nas funções dessas áreas corticais sobre os mecanismos reguladores autônomos (área 24), já que mesmo o exame necroscópico não mostrou outra razão visceral para tal sintomatologia.

J. ARMBRUST-FIGUEIREDO

RELAÇÃO DA ATROFIA ÓPTICA HEREDITÁRIA DE LEBER COM OUTRAS MOLÉSTIAS DEGENERATIVAS FAMILIAIS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL (RELATION OF HEREDITARY OPTIC ATROPHY [LEBER] TO OTHER FAMILIAL DEGENERATIVE DISEASES OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM). M. BEREDAY e S. COBB. Arch. Ophth., 48:669-680 (dezembro) 1952.

Os autores primeiramente trataram da moléstia de Leber pura, ou seja, sua incidência nos indivíduos que nada mais apresentavam a não ser a atrofia óptica com caráter familiar, apresentando casos clínico-patológicos, nos quais o único achado foi o comprometimento degenerativo retrobulbar dos nervos ópticos, caracterizado clinicamente por retração concêntrica dos campos visuais até amaurose, iniciando-se o processo pelo comprometimento do feixe papilomacular, para posteriormente estender-se e trazer a atrofia óptica total. Ressaltam o fato da incidência ser preferentemente no sexo masculino, o que é explicado pelo fato de ser o sexo feminino portador do genótipo recessivo, porém, passível de apresentar a moléstia, como provam casos apresentados e documentados.

Estudam depois a incidência da moléstia de Leber associada a outras heredo-degenerações do sistema nervoso e levantam a questão se haveria mesmo uma associação ou se não passaria a atrofia óptica aí de simples fase de moléstia degenerativa familiar. Assim é que, em sua revisão, os autores colheram casos nos quais a moléstia de Leber está bem caracterizada clínica e anátomo-patologicamente, apresentando também o paciente degeneração de outros sistemas do aparelho nervoso: casos de ataxia hereditária abortiva (moléstia de Behr), ataxia ce-

rebelar de Pierre Marie, ataxia de Friedreich, paralisia espástica, atrofia muscular, neurite hipertrófica, moléstia de Leeuwen (atrofia óptica precoce grave), atrofia do nervo auditivo, moléstia tapeto-retinal (degeneração da retina e feixe pigmentar, associada com atrofia coclear), tôdas elas familiares.

HARRY B. DINIZ

CISTOS COLÓIDES DO TERCEIRO VENTRÍCULO. REGINALD KELLY. *Brain*, vol. 74 (março) 1951.

O autor faz a revisão de 29 casos destes tumores, comprovados por cirurgia ou necropsopia, tendo em mira mostrar que é possível, em certo número de casos, fazer-se o diagnóstico ou pelo menos fazer-se a suspeita da existência de um cisto colóide do terceiro ventrículo. Acha êle que houve certo desinteresse por parte dos clínicos em fazer êste diagnóstico porque a ventriculografia resolvia o caso. Dandy, que foi o primeiro a chamar a atenção para a existência destes tumores, achava difícil seu diagnóstico clínico, dizendo mesmo que uma das razões para se suspeitar da existência de um tumor dêste tipo era a ausência de sintomas localizadores.

A história clínica tida como clássica destes tumores tem como dominante o fator intermitência: cefaléia por crises, com vômitos e ambliopia, às vezes torpor ou coma e profundas alterações mentais seguidas de remissão completa que dura dias, meses ou mesmo anos. Outros sintomas frequentes são a cefaléia postural e as crises de fraqueza súbita nos membros inferiores, com queda, sem alterações da consciência. A presença de cefaléia com edema de papila sem outros sinais ou sintomas foi encontrada em 11 dos 29 casos. Êste tipo de sintomatologia, que geralmente é tido como sugestivo de tumor da fossa posterior, foi encontrado 21 vezes numa série de 360 tumores cerebrais, 8 vezes em casos de cisto colóide do III ventrículo e apenas 3 vezes em casos de tumor da fossa posterior. Dêste modo, esta hipótese diagnóstica deve sempre ser levada em consideração em tais casos. O sintoma demência progressiva ou flutuante foi encontrado em 6 casos da série e não podia ser distinguido clinicamente do que aparece nos grandes tumores frontais ou hidrocefalias internas crônicas.

A sintomatologia dita clássica dos cistos colóides do terceiro ventrículo foi encontrada em 2 casos e em 3 era sugestiva. O sintoma queda súbita por fraqueza nos membros inferiores, sem perda de consciência, apareceu em 6 casos. De 360 casos de tumor intracraniano, apenas dois, de tumor do vérmis, apresentavam também êste sintoma. O autor explica êste sintoma por um dos três mecanismos seguintes: contração mioclônica súbita; súbita inibição da atividade cortical; perda de consciência fugaz, que o paciente não chega a perceber mas que faz com que êle caia. A fisiopatologia do sintoma seria uma isquemia temporária por aumento momentâneo da pressão líquórica nos ventrículos, acima da pressão na rede capilar.

As características principais da cefaléia são a intermitência e a influência postural. O autor chama a atenção para o sintoma cefaléia de intensidade crescente levando ao desmaio, encontrado só em dois casos e não encontrado em nenhum outro de tumor cerebral de outra localização. Em 8 casos foram encontradas referências a crises convulsivas, mas típicas só em dois. Não foram observadas perturbações endócrinas. É importante o fator morte súbita, que apareceu 14 vezes em 72 casos da literatura.

O exame do líquido cefalorraquidiano não trouxe indicações de importância. O craniograma mostrou apenas sinais de hipertensão intracraniana. O eletrencefalograma foi feito apenas em 10 casos e mostrou alterações não específicas (sinais de lesão das estruturas centrais ou da fossa posterior). A ventriculografia é o

meio semiológico de eleição para a confirmação dos cistos colóides do terceiro ventrículo.

P. MANGABEIRA ALBERNAZ F^o

TUMORES CEREBRAIS EM CRIANÇAS (BRAIN TUMORS IN CHILDREN). A. B. SMITH. *Radiology*, 58:688-695 (maio) 1952.

Depois de rever a literatura referente ao diagnóstico, tratamento e prognóstico dos tumores cerebrais em crianças, o autor apresenta sua experiência no assunto, baseada em 34 casos comprovados.

Verificou o autor que o prognóstico é mais sombrio no grupo de menor idade, onde o meduloblastoma é mais freqüente, pois estes tumores acarretam maiores riscos operatórios. Nos casos do autor a idade das crianças variava de 11 meses a 15 anos. No grupo de 11 meses a 6 anos de idade, havia 19 casos, dos quais 5 eram supratentoriais e 14 infratentoriais. Desses 19 casos, só 2 melhoraram, ambos com 4 anos de idade, um portador de astrocitoma e outro de um tumor não classificado. Dos 15 pacientes de 8 a 15 anos de idade, 6 apresentavam tumores supratentoriais, e desses hó houve um caso letal; 9 eram de localização infratentorial, dos quais 7 não apresentaram melhoras. Dos 34 pacientes estudados, 8 faleceram.

Foram submetidos à radioterapia 10 pacientes; só 3 melhoraram (casos de meduloblastoma do IV ventrículo em criança de 10 anos, glioblastoma multiforme em um paciente de 15 anos, e um caso de tumor não classificado em paciente de 13 anos).

CELSON PEREIRA DA SILVA

NEURINOMAS DO ACÚSTICO E SURDEZES ATÍPICAS (NEURINOMES DE L'ACOUSTIQUE ET SURDÉTÉS ATYPIQUES). G. F. GREINER, F. ISCH, F. ROHMER e D. PHIPPIDES. *Ann. d'Oto-Laryngol.*, 69:501-503, 1952.

Ao lado dos casos típicos de surdez completa unilateral, associada a distúrbios vestibulares e neurológicos, os neurinomas do acústico podem condicionar outras formas atípicas de surdez, incompletas (3 casos registrados pelos autores) ou cruzadas (cinco casos). Interpretam a surdez incompleta como dependente de tumores bem localizados, sem compressão da ponte, de forma que o comprometimento dos sons agudos, justamente oriundo de sofrimento protuberancial, seria mais discreto. A surdez cruzada dependeria de manifestação de interdependência auditiva, como se observa com a função vestibular. Entretanto, em todos os casos operados de neurinomas de acústico determinando surdez contralateral, a intervenção veio demonstrar uma compressão protuberancial e a êsse mecanismo os autores atribuem a perda de audição contralateral. Não admitem a explicação de Lundborg, para quem, em casos de surdez bilateral ou contralateral, a perda auditiva deve ser atribuída a lesões outras que o tumor.

R. MELARAGNO FILHO

O DIAGNÓSTICO MIELOGRÁFICO DE METÁSTASES EPIDURAIS NO CANAL VERTEBRAL LOMBO-SACRO (THE MYELOGRAPHIC DIAGNOSIS OF EPIDURAL METASTASES IN THE LUMBOSACRAL SPINAL CANAL). B. S. EPSTEIN. *Am. J. Roentgenol.*, 68:730-735 (novembro) 1952.

Estudo mielográfico de 11 casos de pacientes com metástases epidurais na região lombo-sacra, cuja sintomatologia clínica simulava uma hérnia discal, e nos

quais as radiografias simples da coluna foram consideradas negativas ou discutíveis em 6 casos. Em 7 casos observou-se uma imagem de cône invertido no fundo de saco dural. Quando as metástases estavam situadas acima do interespaço lombo-sacro, as imagens mielográficas eram indiferenciáveis das de hérnia discal. Acredita o autor que, em geral, as metástases se prolongam no espaço epidural do canal vertebral através do complexo de veias vértebro-epidurais.

R. MELARAGNO FILHO

ASPECTO CLÍNICO DE UMA EPIDEMIA DE POLIOMIELITE NA OCEÂNIA FRANCESA E IMPORTÂNCIA DAS INJEÇÕES INTRAMUSCULARES NA ETIOLOGIA DAS PARALISIAS (ASPECT CLINIQUE D'UNE EPIDÉMIE DE POLIOMYELITE EN OCÉANIE FRANÇAISE ET IMPORTANCE DES INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES DANS L'ÉTILOGIE DES PARALYSIES). G. THOORIS e L. ROSEN. *Presse Méd.*, 80:1712 (17 dezembro) 1952.

Os autores estudaram uma epidemia de poliomielite na Oceânia Francesa, ocorrida de janeiro a julho de 1951, procurando demonstrar haver incidência maior nos indivíduos que hajam recebido injeções intramusculares. Os autores do presente trabalho verificaram no Distrito de Taravao, onde estava sendo feito tratamento intensivo de treponemoses, uma incidência maior de poliomielite do que nos outros distritos e mesmo nos poucos casos destes distritos havia grande percentagem de pacientes que tinham recebido injeções intramusculares previamente. Demonstraram ainda que, após 3 ou 4 injeções, os pacientes são mais suscetíveis de adquirir a moléstia. Verificaram ainda que, diversamente do que se dá na maioria das epidemias de poliomielite, em que a relação entre paralisias do membro superior e inferior é de 40 para 100, na epidemia estudada essa relação é de 1 para 39, havendo grande predominância de paralisias dos membros inferiores. Há ainda a notar que esta epidemia iniciou-se logo após outra de rubéola, fato possivelmente relacionado com a anergia.

DANTE GIORGI

UM ESTUDO SÔBRE A CARÊNCIA ALIMENTAR NA SÍNDROME DE WERNICKE; EFEITO NAS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS, DE UMA DIETA PURIFICADA, DA TIAMINA E DE OUTRAS VITAMINAS (A STUDY OF THE NUTRITIONAL DEFECT IN WERNICKE'S SYNDROME. THE EFFECT OF A PURIFIED DIET, THIAMINE, AND OTHER VITAMINS IN THE CLINICAL MANIFESTATIONS). G. B. PHILIPPS, M. VICTOR, R. D. ADAMS e C. S. DAVIDSON. *J. Clin. Investigation*, 31:859-871 (outubro) 1952.

Os autores estudaram o efeito de diversas dietas na sintomatologia clínica de 9 pacientes portadores de síndrome de Wernicke (oftalmoplegias, nistagmo, ataxia e distúrbios mentais). Empregaram inicialmente uma dieta purificada, composta apenas de glicose e sais minerais. Após certo tempo, acrescentaram vitaminas específicas apropriadas. Antes do acréscimo da tiamina à dieta básica, nenhuma melhora foi evidenciada. De fato, apesar de se retirar o uso do álcool, de se determinar o repouso no leito e de se acrescentar outras vitaminas (ácido nicotínico, pantotenato de cálcio, vitamina B₆, ácido fólico, vitamina C, riboflavina e vitamina B₁₂), a oftalmoplegia progrediu, a ataxia não se modificou. Únicamente, a intensidade do nistagmo decresceu. Desde que a vitamina B₁ era acrescida à dieta básica, observavam os autores pronunciado decréscimo da oftalmoplegia, diminuição do nistagmo, por vêzes também da ataxia e, mais gradualmente, melhora das condições mentais. Concluem que a síndrome de Wernicke é dependente especificamente de uma avitaminose B₁, sobretudo no que se refere à oftalmoplegia.

R. MELARAGNO FILHO

SÍNCOPE SUCESSIVA À TOSSE E SUA RELAÇÃO COM A EPILEPSIA (TUSSIVE SYNCOPÉ AND ITS RELATION TO EPILEPSY). D. S. O'DOHERTY. *Neurology*, 3:16-21 (janeiro) 1953.

A síncope seguida à tosse, conhecida também como vertigem ou epilepsia laringea, sobrevida principalmente em velhos com bronquite crônica ou enfisema pulmonar, descrita por Charcot em 1876, foi tida até agora como dependente de congestão cerebral e anóxia, secundárias às perturbações da hemodinâmica durante o esforço da tosse.

O autor, levado pelo aspecto interessante de ter encontrado alterações eletrencefalográficas em 5 pacientes, cuja observação e documentação apresenta, reviveu o assunto, estudando as razões pelas quais se mantinha aqueles pontos de vista.

Dêsse estudo chegou à conclusão de que os distúrbios da hemodinâmica por si só não são suficientes para explicar a sintomatologia de vertigens, com ou sem convulsões. Baseia-se nos fatos seguintes: a) estudos de Bridge em 279 crianças com crises de "breatholding", das quais somente em 0,1% houve cianose, inconsciência ou convulsão; b) estudos pessoais em que um grupo de estudantes, sem história de epilepsia, nos quais a manutenção da pressão expiratória máxima no manômetro de Valsalva, por tempo mínimo de 35 segundos, não produziu qualquer alteração no EEG; c) a produção experimental de congestão cerebral (por centrifugação ou por bloqueio da circulação venosa) não traz inconsciência.

Em contraposição a estas, apresenta as suas razões pelas quais conclui que deve haver um outro fator, cerebral, que facilite a convulsão, e que são: a) alta incidência da síndrome em indivíduos idosos; b) incidência predominante em homens; c) raridade da síndrome, apesar de ser tão freqüente bronquite e tosse no geral da população; d) alta percentagem de anormalidades no eletrencefalograma; e) ocasional presença de convulsões em ausência de tosse; f) melhora das convulsões com o tratamento anticonvulsivo, como obteve em um de seus casos. Portanto, a seu ver, êsse outro fator, o fator lesional cerebral adquirido, torna a "tussive syncope" em verdadeira epilepsia sintomática, e como tal deve ser encarada e tratada.

P. PINTO PUPO

FUNÇÃO ADRENOCORTICAL NA ESCLEROSE MÚLTIPLA (ADRENOCORTICAL FUNCTION IN MULTIPLE SCLEROSIS). J. A. GARCIA-REYES, D. JENKINS, P. H. FORSHAM e G. W. THORN. *Arch. Neurol. e Psychiat.*, 68:776-782 (dezembro) 1952.

Em vista dos resultados sintomaticamente favoráveis obtidos com o emprêgo da corticotropina e da cortisona em alguns casos de esclerose múltipla, os autores procuraram estudar o comportamento da suprarrenal em 10 pacientes do sexo feminino, portadores de um quadro clínico característico de esclerose múltipla. Se houvesse uma hipofunção adrenocortical, seria para se concluir que a ação hormonal seria unicamente supletiva e compatível com uma dosagem relativamente baixa do ACTH ou da cortisona. Entretanto, se a função da adrenocortical estivesse dentro dos limites normais, concluir-se-ia que a ação dos mencionados hormônios dependeria de um efeito farmacodinâmico, na dependência das elevadas dosagens empregadas e do prolongado tempo de administração.

Nesse sentido, Garcia-Reyes e col. investigaram a atividade da suprarrenal, quer espontânea, quer após solicitação pela corticotropina. Nas 10 pacientes estudadas, a função espontânea da suprarrenal parecia abaixo da atividade ótima, mas em grau correspondente ao evidenciado por portadores de doenças crônicas. Pelo estímulo da corticotropina, os autores estudaram o comportamento dos eosinófilos circulantes e dos 11-oxisteróides e 17-cetosteróides, nesse grupo de pacientes. Como a resposta adrenocortical fôsse sempre normal, concluíram que, pelo

menos nas pacientes por eles estudados, não havia qualquer processo patológico específico no sistema nervoso central interferindo com o sistema de ativação hipotálamo-hipófise anterior-adrenocórtex.

R. MELARAGNO FILHO

DIAGNÓSTICO E LOCALIZAÇÃO DE LESÕES ORGÂNICAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL POR MEIO DA DIODOFLUORESCÊNCIA RADIATIVA (DIAGNOSIS AND LOCALIZATION OF ORGANIC LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM USING RADIOACTIVE DIODOFLUORESCEN). L. DAVIS e S. L. GOLDSTEIN. *Radiology*, 59:514-520 (outubro) 1952.

Em 1911 fôra verificado que a fluoresceína tinha especial afinidade para as células tumorais. Nessa época, Wassermann usou a peptobromofluoresceína como veículo para levar o selênio tóxico ao tumor, com finalidades quimioterápicas. Em 1929 e 1930 houve novamente interesse no uso da fluoresceína, quando Copeman e col. usaram a fluoresceína sódica local e intravenosa em conjunção com a alta voltagem radioterápica ou radium no estudo e tratamento dos tumores ósseos. A fluoresceína foi usada inicialmente no estudo da permeabilidade capilar em moléstias do sistema nervoso central, no estudo da barreira sangüínea e em investigações sobre o tempo de circulação. Em 1940 foi demonstrado que a fluoresceína é um ácido difusível, que se liga à proteína do sangue na percentagem de 40%, não se difundindo, a menos que a permeabilidade dos capilares seja alterada; os outros 60% são encontrados nos fluidos do corpo em proporção direta com sua concentração no sangue, sendo rapidamente excretada pelos rins e glândulas salivares e sebáceas. Só em 1947 Moore e seus associados usaram pela primeira vez a fluoresceína como um agente na diferenciação dos tecidos humano normal e neoplástico. Os autores utilizaram a diiodofluoresceína radiativa no estudo de 536 pacientes com diagnóstico de lesão intracraniana e correlacionaram suas observações com o diagnóstico clínico pré-operatório, a eletrencefalografia, a pneumencefalografia, a angiografia e as observações cirúrgica e de autópsia. A exatidão dos resultados foi comprovada em 200 casos pelos estudos cirúrgico ou necrópsico. Em 272 casos não puderam eles determinar a exatidão dos resultados na data da apresentação do trabalho. Em 64 casos consideraram as provas como incorretas.

Os autores acham que a prova se baseia em grande parte no grau de vascularização da lesão, ou, mais particularmente, no endotélio dos capilares terminais. O processo não diferencia, porém, uma infecção aguda de um tumor anaplástico, assim como também não tem aplicação no diagnóstico dos tumores císticos, na maior parte dos hematomas, nos higromas subdurais, aneurismas, fístulas arteriovenosas e angiomas. As metástases carcinomatosas e sarcomatosas são as lesões que determinam numeração do mais alto limite diferencial, vindo em seguida os glioblastomas, os meningiomas vasculares e celulares e os oligodendrogliomas.

Em casos duvidosos, os autores recomendam não repetir a prova senão depois de transcorridos cinco dias. Em casos de lesões convulsivas, em consequência de um transtorno passageiro da vascularização cerebral que essas condições provocam, o processo também deixa de dar informações corretas.

CELSO PEREIRA DA SILVA

ESTUDO ELETRENCEFALOGRÁFICO DE PACIENTES COM ESCLEROSE TUBEROSA (ELECTROENCEPHALOGRAPHIC STUDY OF PATIENTS WITH TUBEROUS SCLEROSIS). W. W. DICKERSON e C. D. HELLMAN. *Neurology*, 2, nº 3 (maio-junho) 1952.

A esclerose tuberosa caracteriza-se principalmente por epilepsia, adenoma sebáceo e deficiência mental. Em certos casos podem existir tumores em outras vísceras e mesmo alterações ósseas. Os autores apresentam um estudo eletren-

cefalográfico de 29 pacientes portadores de esclerose tuberosa, nos quais foram feitos, ao todo, 58 exames. Os resultados foram: EEG normal em 9%; EEG limiar ou ligeiramente anormal, com sinais de sofrimento cerebral e atividade epileptógena não específica, em 22%; EEG com sinais de sofrimento cerebral difuso, em 37%; alterações paroxísticas sem sinais de sofrimento cerebral, em 2%; EEG com alterações focais, com sinais de sofrimento cerebral e atividade convulsiva, em 30%. Foram também realizados exames em parentes dos pacientes examinados, tendo-se evidenciado numerosas alterações. Os autores concluem que os portadores de esclerose tuberosa apresentam, em grande percentagem, alterações eletroencefalográficas, que não são, entretanto, características desta moléstia. Não foi possível localizar os tubérculos ou as calcificações pelo EEG.

ELIOVA ZUKERMAN

EXÉRESE DE TUMORES CEREBRAIS DE PEQUENAS DIMENSÕES POR OCASIÃO DO TRATAMENTO CIRÚRGICO DA EPILEPSIA FOCAL (EXÉRÈSE DE TUMEURS CÉRÉBRALES DE PETITES DIMENSIONS À L'OCCASION DE LA CURE CHIRURGICALE DE L'ÉPILEPSIE FOCALE). J. ACHSLOGH. Acta Neurol. et Psychiat. Belgica, 52, nº 6 (junho) 1952.

Este trabalho é baseado em 3 casos de epilepsia focal, nos quais foi feito o tratamento cirúrgico para a extirpação do foco. O exame clínico e os complementares (arteriografia e pneumoencefalografia) nada revelaram de anormal. Não havia, portanto, qualquer suspeita clínica de tumor cerebral. A eletrocorticografia evidenciou sinais de pequenos tumores, que foram extirpados cirúrgicamente. Todos eles eram de pequenas dimensões.

Este trabalho ressalta o valor da eletrocorticografia na cirurgia da epilepsia e na orientação neurocirúrgica de casos de tumores de pequenas dimensões, não evidenciáveis pelos métodos comuns de exame. Revendo o assunto, o autor chama a atenção para os casos de epilepsia focal, e os classifica em quatro grupos: 1) casos com sintomatologia de tumor, nos quais a crise convulsiva é apenas um dos sintomas; nestes casos o EEG revela sinais mais evidentes de tumor e raros sinais de comicialidade; 2) casos nos quais as crises convulsivas dominam o quadro clínico, não havendo sinais de hipertensão intracraniana; o EEG revela numerosos sinais focais de tumor (ondas lentas polimorfas); 3) casos nos quais a sintomatologia clínica e o EEG são de epilepsia focal e o tumor só é evidenciado pelos exames subsidiários (pneumo e arteriografia); 4) casos nos quais a sintomatologia clínica e o EEG são de epilepsia focal, os exames subsidiários são negativos, inclusive a arteriografia, e não existem sinais que façam pensar em tumor; este só é evidenciado pelo ECG, por ocasião do tratamento cirúrgico da epilepsia.

ELIOVA ZUKERMAN

TRATAMENTO CIRÚRGICO DO CISTO COLÓIDE DO TERCEIRO VENTRÍCULO. W. MC KISSOCK. Brain, vol. 74 (março) 1951.

Trata-se de um estudo sobre 21 casos pessoais, em que o autor discute as causas da mortalidade cirúrgica relativamente alta que estes tumores apresentam.

Do ponto de vista anatômico, o autor chama a atenção sobre três fatos importantes: 1) o cisto está sempre ligado ao teto do III ventrículo, às vezes por um pedículo, outras por uma base sésil; 2) o cisto pode aderir ao plexo colóide; 3) o cisto às vezes adere à veia terminal. As lesões resultantes da libertação cirúrgica destas aderências são, freqüentemente, as responsáveis pelo mau êxito operatório. De outro lado, em muitos casos, o mau resultado seria devido ao fato de não se ter chegado a um diagnóstico correto antes da intervenção, já

que mesmo a ventriculografia pode não dar indicações precisas. A cirurgia deve ser feita o mais rapidamente possível, pois é relativamente freqüente a morte súbita nos pacientes portadores desta afecção. A drenagem ventricular nem sempre traz melhoras nestes casos.

Do ponto de vista da técnica cirúrgica o autor aconselha, como via de acesso, a frontal direita transcortical. Exposto o ventrículo lateral, é localizado o orifício interventricular, puncionado o cisto e então a cápsula é descolada e extirpada ou coagulada. Neste último caso a cápsula retrai e fica presa ao teto do III ventrículo, desaparecendo o bloqueio.

Dos 21 casos, o diagnóstico pré-operatório correto foi feito em 18, com mortalidade cirúrgica de 16,6%, enquanto que em 3 casos em que aquele diagnóstico não havia sido feito, a mortalidade foi de 100%. A técnica de extirpação total empregada em 5 casos teve mortalidade de 40%, enquanto que a atitude mais conservadora de extirpação total apenas nos casos de cisto pediculado e punção do cisto seguida de coagulação da cápsula se esta era séssil, só trouxe mortalidade de 6%.

P. MANGABEIRA ALBERNAZ F^o

A CORTICOTROPINA E A CORTISONA NAS DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO (CORTICOTROPIN AND CORTISONE IN DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM). H. H. MERRITT. Yale J. Biol. a. Med., 24:466-473 (junho) 1952.

Neste estudo de revisão, Merritt estuda os efeitos terapêuticos do ACTH e da cortisona em casos neurológicos referidos na literatura e observados em sua experiência particular. Na distrofia muscular progressiva, há registro de 9 casos de tipo juvenil ou fácio-escápulo-humeral, em que o resultado foi nulo. Alguns autores mencionam bons resultados na forma de distrofia "menopáusicas", fato êsse não confirmado pela experiência de Merritt. Na miotonia atrófica e na miotonia congênita, têm sido obtidas, às vezes, algumas melhoras moderadas no fenômeno miotônico. Na miastenia, pelo contrário, ou não há influência ou, pelo contrário, os mencionados hormônios determinam exacerbação temporária da fatigabilidade muscular, para depois se evidenciar diminuição maior ou menor do fenômeno miastênico. Resultados discordantes têm sido registrados na esclerose lateral amiotrófica. Pelo contrário, o ACTH e a cortisona em geral exercem efeito favorável na evolução da síndrome de Guillain-Barré. Na esclerose múltipla, êsses hormônios determinam, em boa percentagem de casos, efeitos muito rápidos e nítidos; entretanto, a suspensão da medicação, na imensa maioria dos casos, proporcionou a volta dos pacientes às condições neurológicas anteriores ao tratamento. Na epilepsia, o tratamento não exerce qualquer influência. Na poliomielite anterior aguda, igualmente, a corticotropina ou a cortisona não beneficiam a sintomatologia; pelo contrário, em animais de experimentação, o ACTH pode aumentar a suscetibilidade da infecção pelo vírus. Na coréia aguda, segundo a experiência do autor, os resultados são variáveis; nulos na mononucleose infecciosa com comprometimento cerebral, assim como na doença de Tay-Sachs, na degeneração hepatolenticular e no parkinsonismo.

R. MELARAGNO FILHO

RESULTADOS DA RADIOTERAPIA EM ANOMALIAS VASCULARES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL (RESULTS OF RADIATION THERAPY IN VASCULAR ANOMALIES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM). G. KAPLAN, B. ROSWIT e E. G. KRUEGER. Radiology, 59: 555-558 (outubro) 1952.

Os autores apresentam, no trabalho em apêço, os resultados que obtiveram com a radioterapia como tratamento auxiliar da intervenção cirúrgica em 9 casos

de malformações vasculares do sistema nervoso central. Referem, inicialmente, que existem poucas publicações, tanto na Inglaterra como nos Estados Unidos, referentes aos resultados da radioterapia como tratamento primário ou como auxiliar do tratamento cirúrgico das anomalias vasculares do sistema nervoso. Muitas publicações a este respeito são passíveis de crítica. Referindo-se à cirurgia das malformações vasculares do sistema nervoso, acentuam que, na maioria dos casos, não há completa extirpação cirúrgica do processo, e que muitas vezes a intervenção cirúrgica se resume unicamente em realizar a descompressão. A radioterapia pós-operatória tem sido empregada para melhorar uma endarterite, diminuindo o tamanho das lesões. Por vezes, lembram os autores, a completa extirpação cirúrgica do processo tem sido possível após a irradiação.

Os autores estudaram 9 casos, dos quais 5 eram de localização cerebral e 4 medular. As lesões cerebrais distribuíam-se da seguinte forma: na região frontal em um caso; na região temporal, um caso; na região frontoparietal, 2 casos; na região parietal, um caso. As localizações medulares apresentavam-se na região dorsal em 2 casos e no cône medular em outros 2. Dos 5 casos de localização cerebral, 4 eram verdadeiros angiomas arteriovenosos. Os 4 casos medulares eram, cirurgicamente, varizes. A terapêutica cirúrgica usada consistiu na descompressão em 7 casos, ligadura da carótida primitiva em um caso e descompressão seguida, algum tempo depois, de ligadura da carótida primitiva. A radioterapia foi feita pós-operatòriamente em todos os casos e na dose de 700 a 2.400 r em um período de 6 a 28 dias.

Quanto aos resultados, verificaram os autores melhoras clínicas moderadas ou acentuadas em 5 pacientes submetidos à descompressão cirúrgica, melhoras mínimas em um paciente e nenhuma melhora em 2. A ligadura da carótida primitiva foi inoperante em um caso e trouxe melhora moderada em outro. O tratamento radioterápico auxiliar não contribuiu de maneira alguma para manter as melhoras conseguidas pela cirurgia, do mesmo modo que não trouxe melhoras nos casos em que a cirurgia resultou ineficaz.

CELSO PEREIRA DA SILVA

TRATAMENTO DA MENINGITE TUBERCULOSA COM ALTAS DOSES DE HIDRAZIDA DO ÁCIDO ISONICOTÍNICO (DIE BEHANDLUNG DER TUBERKULÖSEN MENINGITIS MIT HOHEN DOSEN VON ISONIKOTINSÄUREHYDRAZID). A. M. WALTER, F. SCHMID e L. HEILMEYER. *Deutsche Med. Wchnschr.*, 77:1527 (dezembro) 1952.

O trabalho dos autores é bastante interessante porque vem demonstrar que a hidrazida do ácido isonicotínico (HIN) é também mais um valioso medicamento no tratamento da meningite tuberculosa, quer quando empregada isoladamente, quer em associação aos demais agentes já bastante conhecidos. Eles observaram 8 casos, os quais, apesar de acompanhados por um espaço de tempo não suficiente para verificar a consolidação definitiva do processo, mostraram resultado terapêutico muito bom. Todos êstes pacientes eram adultos, suas idades oscilando entre 15 e 33 anos, e o diagnóstico de meningite tuberculosa fôra bem estabelecido, havendo na maioria associação de tuberculose miliar pulmonar. Quatro dêstes pacientes foram medicados exclusivamente com a HIN e evoluíram rápida ou lentamente para a cura clínica sem auxílio de outros medicamentos, embora ainda persistissem alterações do líquido. No 5º caso, como após 10 dias não se obtivesse melhora só com a HIN, foi feito o tratamento associando-se o PAS mais a estreptomicina por via muscular e raqueana, com o que, após 6 dias, já se observavam as primeiras melhoras. Os 3 outros pacientes receberam a HIN somente depois que o tratamento pelo PAS mais estreptomicina durante longo tempo mostrou-se ineficaz e só então conseguiram melhoras progressivas até a cura clínica.

A HIN foi administrada por via oral na dose de 15 a 20 mg/kg de peso corporal, até o máximo de 1 g. De modo semelhante à estreptomina, eles também administraram a HIN por via raqueana, na dose de 25 mg diariamente, durante 2 a 3 semanas, sendo boa a tolerância. Tomando-se em consideração as vantagens da HIN como medicamento menos tóxico, de mais fácil administração, comparativamente à estreptomina e ao PAS, verifica-se a importância das observações destes autores relativamente ao emprego da HIN no tratamento da meningite tuberculosa.

J. B. REIS

MILONTIN: NOVA DROGA NO TRATAMENTO DO PEQUENO MAL (MILONTIN: A NEW DRUG IN THE TREATMENT OF PETIT MAL). L. G. MILLICHAP. *Lancet*, 2:907-910 (8 novembro) 1952.

Zimmerman havia publicado os primeiros resultados clínicos (50 pacientes) com o tratamento pelo Milontin, os quais considerou ótimos, não tendo a droga provocado quaisquer efeitos tóxicos secundários. Este fato dava ao novo medicamento vantagem inegável sobre a tridione. O autor nos apresenta agora observação detalhada de 20 pacientes de pequeno mal — 10 PM clônico, 5 com forma acinética e 5 de associação PM-GM, com avaliação minuciosa das crises em período anterior de controle (administrando cápsulas de lactose) e em período médio de 5 semanas de tratamento — e um caso de Psm. Seus resultados podem ser esquematizados em: controle completo das crises em 5 casos (26%); melhoria de 80% em 7 casos (37%); melhoria parcial em 4 casos (25%); ausência de modificação em 1 (5%) e piora em 2 (11%). Em 13 dos 21 pacientes houve fenômenos tóxicos, com comprometimento glomerulotubular renal (hematúria microscópica) e, em 10, tonturas, eritema macular, vômitos, sonolência. Em um caso houve leucopenia grave. Na maior parte tais fenômenos foram passageiros (em 7 dos 10 com glomerulonefrite), apesar de ter sido continuada a medicação.

Diante de tais resultados o autor aconselha maiores experiências com o novo medicamento, opinando que tais fenômenos tóxicos em seus casos talvez se devam às elevadas doses que empregou (2 a 7 g por dia). Entretanto, inegavelmente os efeitos são benéficos e a necessidade urgente de novos medicamentos para o PM indica o prosseguimento das experimentações nesse sentido.

P. PINTO PUPO

MESANTOÍNA NO TRATAMENTO DA EPILEPSIA (MESANTOINE IN THE CONTROL OF EPILEPSY). A. E. LOSCALZO. *Neurology*, 2:408-411 (setembro-outubro) 1952.

O autor estuda o efeito da mesantoína nas diversas formas de convulsões, chegando à conclusão de que este medicamento, quando aplicado isoladamente, é mais eficiente no GM. Nas outras formas (psicomotor, pequeno mal, convulsões focais e jacksonianas) é eficiente quando administrado conjuntamente com outros anticonvulsivantes. Porém, a parte mais interessante do trabalho refere-se aos efeitos secundários da mesantoína, efeitos estes eruptivos. Assim é que alguns autores referem mesmo casos fatais, que iniciaram com erupções escarlatiformes, febre e dermatite bolhosa fulminante. Em outros, mais benignos, a supressão do medicamento trouxe alívio imediato. O autor chama a atenção para a precaução que deverá ser tomada naqueles indivíduos que já manifestaram, em qualquer ocasião da vida, sintomas alérgicos, ou reações a medicamentos.

HARRY B. DINIZ

INTOXICAÇÃO BARBITÚRICA. ÊXITO DO TRATAMENTO CONSERVADOR (POISONING BY BARBITURATES. SUCCESS OF CONSERVATIVE TREATMENT). S. LOCKET e J. ANGUS. *Lancet*, 1, nº 12 (22 março) 1952.

Os autores estudaram 64 casos de intoxicação por barbitúricos. Na maior parte dos casos a ingestão do barbitúrico se deu como tentativa de suicídio. Verificaram que o envenenamento pelo fenobarbital é mais grave do que o pelo pentotal ou isometilbarbiturato de sódio. Foi difícil uma comparação entre os casos para estabelecer uma classificação clínica. Dos 64 pacientes, 23 entraram no hospital em estado de coma, 21 em estupor e 20 conscientes. Em virtude dos acidentes convulsivos causados pelos analépticos, os autores não usaram êstes medicamentos nestes casos e a rotina do tratamento foi a seguinte: lavagem gástrica (mesmo nos inconscientes), penicilina, oxigenioterapia, administração de soro glicofisiológico nos casos de coma por mais de 24 horas. Os resultados foram bons; houve somente 2 casos fatais.

Vê-se, pois, que os autores não indicaram analépticos nem intubação laríngea, para evitar o edema de laringe, nem drogas simpaticomiméticas para elevar a pressão arterial porque produzem vasoconstricção renal, interferindo na eliminação do barbitúrico.

A. BENINI

ESTUDO CLÍNICO E ELETRENEFALOGRAFÍCO SÔBRE O TRATAMENTO PELO ÁCIDO GLUTÂMICO DE CRIANÇAS MENTALMENTE RETARDADAS (GLUTAMINSYREVERKAN VID MENTAL EFTERBLIVENHET. KLINISKA OCH ELEKTROENCEFALOGRAFISKA UNDERSÖKNINGAR). A. HELLSTRÖM e K. A. MELIN. *Nord. Med. Tidskr.*, 48:1721-1725 (12 dezembro) 1952.

Este estudo se baseia em 40 crianças, das quais 25 eram mentalmente retardadas e 15 também consideradas como psicopatas, tôdas tratadas por ácido glutâmico alternado com uma substância inerte, durante um período nunca inferior a um ano. Durante todo o tempo de observação, foram realizados diversos testes mentais, determinação de quociente intelectual e tomadas de eletrencefalograma. A posologia do ácido glutâmico variou entre 18 e 20 g diárias, durante no mínimo seis meses consecutivos. Não foi possível observar qualquer modificação nítida nessas crianças. Em algumas crianças com falta de concentração de atenção e com instabilidade foi observada alguma melhora; entretanto, êsse fato se verificou tanto em pacientes em tratamento pelo ácido glutâmico, como nos que recebiam substitutos inertes. Em geral, coincidiam com crianças mais suscetíveis à sugestão. Em muitas crianças, o QI fôra seguido durante vários anos antes do tratamento, escolhendo-se pacientes em que o QI era estacionário ou mesmo com tendência para diminuir. O ácido glutâmico, nesses casos, em nada modificou êsse quociente, assim como em nada influiu no eletrencefalograma. Concluem os autores que o ácido glutâmico não deve ser empregado nem anunciado como medicação com possibilidades de melhorar o desenvolvimento mental.

R. MELARAGNO FILHO

REABILITAÇÃO EM NEUROLOGIA (NEUROLOGIC REHABILITATION). P. BAILEY. *Neurology*, 1:476-482 (novembro-dezembro) 1951.

A reabilitação, ou a "terceira fase da medicina", como a denominou Busk, deve ir além do tratamento médico propriamente dito, orientando-se no sentido de uma terapêutica dinâmica, visando levar o paciente portador de moléstia crônica ao mais alto nível funcional e de reajustamento físico, psíquico e social-econômico, compatível com sua incapacidade.

Baker e Brown, de um grande grupo de pacientes hospitalizados, com idade variável de 3 a 20 anos, apresentando incapacidades neurológicas, conseguiram que 75% recebessem alta em grau variável de reajustamento. Referindo-se ainda a Baker e Brown, o autor esquematiza as fases iniciais do processo de reabilitação da maneira seguinte: 1 — avaliação da incapacidade apresentada pelo paciente; 2 — organização do programa de tratamento mediante a cooperação de uma equipe (neurologista, psiquiatra, assistente social e enfermeiro técnico) e compreendendo cuidados imediatos e tardios.

A terapêutica imediata compreende o que deve ser feito durante a fase aguda, fazendo parte da rotina da terapêutica neurológica; a reabilitação prontamente dita tem início na fase subaguda. Passadas as fases aguda e subaguda devem ser empregadas a terapêutica física, com aplicação de aparelhos ortopédicos, se forem necessários, para a manutenção do equilíbrio e para a reeducação da marcha, e a terapêutica ocupacional.

E' capital o papel do neurologista com conhecimentos suficientes dos princípios gerais de reabilitação e cooperação íntima entre neurologistas e fisioterapeutas. Para a obtenção de bons resultados é imperativo que o neurologista não se limite a fazer o diagnóstico, mas, como um verdadeiro médico, se dedique a seguir o paciente do leito ao trabalho ou a um reajustamento em seu lar.

ABRÃO ANGHINAH

MOBILIZAÇÃO PRECOZE DE PACIENTE COM LESÃO MEDULAR (EARLY MANAGEMENT OF PATIENTS WITH SPINAL CORD INJURY). D. A. COVAIT, I. S. COOPER, T. I. HAEN e H. A. RANSK. *J.A.M.A.*, 151:89 (janeiro) 1953.

Descrevem os autores o que consideram ser a manipulação e a terapêutica adequada durante o período agudo que se segue a traumatismos da coluna vertebral; estas medidas quando precocemente empregadas, podem encurtar o tempo de hospitalização do paciente paraplégico. O manéjo de pacientes com lesões traumáticas da medula deve ser iniciado imediatamente, pois uma orientação definida, a partir deste momento e nas duas semanas seguinte previne grande quantidade de complicações devidas à lesão medular.

Já no local do acidente o traumatizado não deve ser movido precipitadamente, seu dorso não devendo ser fletido ou hiperestendido, o que acontece quando se tenta sentá-lo ou colocá-lo de pé. A cabeça não deve ser erguida a não ser que seja essencial para uma respiração eficiente; o paciente deve permanecer deitado, em posição anatômica neutra. Para o transporte, o paciente deverá ser rolado para cima de uma superfície dura (tábua), a fim de que se obtenha um tracionamento firme e igual. Das medidas tomadas inicialmente no hospital, os autores destacam as de enfermagem (observação da temperatura, cuidados com a bexiga, intestinos e pele). Discutem, depois, a oportunidade da laminectomia, questão até hoje controversa na maioria dos centros para paraplégicos; os autores recomendam a laminectomia em todos os casos iniciais de paraplegia por lesão da coluna dorso-lombar. Todo o paciente no qual houver luxação de vértebra cervical deve ser submetido à tração e, se o resultado não for bom, deverá ser feita a laminectomia. Embora possa parecer a muitos uma medida radical para o problema, a laminectomia como rotina inicial nestes casos não só é indicada, mas é atualmente o procedimento de ação conservadora. No pós-operatório, os autores aconselham o levantar precoce e, para isso, idealizaram uma tábua basculante, que facilita a colocação do paciente em pé. Esta tábua pode ser empregada tanto durante os cuidados iniciais como paraplégicos, como também 10 a 14 dias após o ato neurocirúrgico.

Os autores verificaram que, utilizando o processo acima descrito, paraplégicos com escaras ou infecções urinárias revelam as seguintes alterações: as proteínas do sangue voltam ao normal dentro de 2 a 3 semanas; as infecções urinárias são debeladas e, o que é mais importante, as alterações ósseas (osteoporose), tão comuns nestes casos, são muito menos freqüentes. A plástica das escaras será feita quando as proteínas sanguíneas se normalizarem. As escaras tendem a cicatrizar mais depressa. O cálcio deposita-se novamente ao longo dos ossos e existe menor possibilidade de formação de cálculos renais e vesicais.

Os autores descrevem, em seguida, o programa de reabilitação, indicando exercícios que visam desenvolver principalmente a musculatura dos membros superiores e abdominais, para que posteriormente possam ser empregadas muletas. Finalizam descrevendo vários tipos de coletes apropriados para cada caso.

ABRÃO ANGHINAH

* * * *