

## ANÁLISES DE REVISTAS

A INSULA; NOVAS OBSERVAÇÕES SOBRE SUA FUNÇÃO (THE INSULA; FURTHER OBSERVATIONS ON ITS FUNCTION). W. PENFIELD e M. E. FAULK. *Brain*, 78: 445-470 (dezembro) 1955.

As informações oriundas da estimulação do córtex insular, assim como de sua ablação, no homem, em casos em que essa área foi exposta durante atos cirúrgicos, constituem elementos de real valor para o conhecimento das funções corticais da insula. As observações colhidas no Montreal Neurological Institute nestes últimos 10 anos foram agregadas outras, agora feitas com especial propósito, colhidas com registros gastrográficos e eletrogastrográficos, os quais permitiram comprovar estreita correlação entre a função sensitivomotora do aparelho digestivo e a função da insula.

O registro da atividade motora do estômago durante a estimulação elétrica de áreas corticais da insula provou que, no homem alerta, essas áreas exercem controle sobre a motilidade e sobre o tonus do estômago; mesmo em momentos em que os pacientes nada acusavam sob o ponto de vista sensitivo-sensorial, os aparelhos registravam mutações no tonus e nas contrações da musculatura gástrica. Por outro lado, a insulectomia total provocou inibição das contrações gástricas de repouso e queda do tonus muscular, o que permaneceu por mais de um minuto após a exérese, depois do que o estômago reiniciou movimentos desordenados, completamente diferentes dos registrados anteriormente. O estudo de controle da motilidade gástrica durante intervenções e excitações em outras áreas corticais não mostrou qualquer resposta gástrica. Além destes resultados, outros foram assinalados, como sejam as respostas sómato-sensitivas (sensação de adormecimento, de aquecimento, de movimento, de impossibilidade de movimento) similares às obtidas por excitação do córtex sensorimotor. Embora os AA. estejam convictos de que tais respostas são decorrentes do estímulo do córtex insular, dadas as contraprovas de que se cercaram na experiência, eles deixam a questão em aberto. Em aberto também deixaram a questão da existência de respostas sensitivas puras viscerais em consequência das excitações corticais, pois que embora essas respostas fôssem as mais diversas, havia sempre qualquer resposta de tonus ou de motilidade gástrica durante a experiência.

Esta contribuição merece especial atenção pela revisão dos conhecimentos já adquiridos sobre a fisiologia dessa região, permitindo a elaboração de mapa topográfico-funcional do córtex insular e do córtex "circum-insular".

PAULO PINTO PUPO

EPILEPSIA MIOCLÔNICA FAMILIAR PROGRESSIVA EM TRÊS FAMÍLIAS; ASPECTOS CLÍNICOS E BASES PATOLÓGICAS (PROGRESSIVE FAMILIAL MYOCLONIC EPILEPSY IN THREE FAMILIES; ITS CLINICAL FEATURES AND PATHOLOGICAL BASIS). D. F. G. HARRIMAN, J. H. MILLAR e A. C. STEVENSON. *Brain*, 78: 325-348, 1955.

Apresentação de 8 casos de epilepsia mioclônica, sobrevivida na mesma geração, em três famílias diferentes, com descrição clínica, evolução e estudo eletrencefalográfico de cada caso. O ponto proeminente do trabalho é o estudo histopatológico do cérebro e vísceras no único paciente falecido; neste estudo os AA. realçam a análise histoquímica dos corpúsculos de Lafora, encontrados não somente no sistema nervoso, como também no miocárdio e no fígado. Essa análise mostrou tratar-se de uma substância do grupo dos mucopolissacarídios, com o que, na discussão patogênica, sobressai a idéia de que se trate, nessa afecção, de distúrbios no metabolismo intracelular dos carboidratos.

Discutindo a gênese da sintomatologia, os AA. se prendem à sede predominante das alterações anátomo-patológicas no mesencéfalo, substância reticular e núcleo denteado do cerebello. Em relação às mioclonias, assim como às poliespículas registradas no EEG de modo difuso e bilateral sincrono, são elas explicadas como tendo origem, ambas, no mesmo distúrbio da substância reticular mesencefálica. As manifestações de tipo cerebelar são devidas principalmente ao envolvimento do sistema de núcleo denteado do cerebello.

Analisando as opiniões revistas na literatura onde sobressaem aquelas dos que negam valor diagnóstico aos corpúsculos de Lafora, quer pelo fato de não terem sido encontrados em muitos casos de epilepsia mioclônica, quer por estarem presentes em outras afecções, os AA. admitem que, em importante proporção de casos, tais corpúsculos estão presentes e de modo bastante difundido para que se possa negar seu valor no quadro patológico da epilepsia mioclônica. A este propósito os AA. catalogam os casos revistos da literatura em três grupos: a) grupo em que predominam os corpúsculos de Lafora como fator proeminente no quadro histopatológico; b) grupo em que predominam distúrbios dos lípidos; c) grupo em que predominam os distúrbios degenerativos (em muitos destes casos há quadro clínico associado do tipo Friedreich ou da dissinergia cerebelar mioclônica de Ramsay Hunt). Concluem os AA. que a síndrome epiléptica mioclônica pode ocorrer em outras condições patológicas, tais como as desordens de metabolismo dos lípidos ou estados abiotróficos degenerativos. Em relação ao quadro clássico da moléstia de Unverricht com corpúsculos de Lafora, o achado destes no fígado, no miocárdio e em outros órgãos leva ao raciocínio de que deva existir um fator causal geral, um problema enzimático, por exemplo, responsável pelo metabolismo dos carboidratos, tal como é conhecido para o grupo das moléstias decorrentes de distúrbios do metabolismo dos lípidos, o que acarreta sua anormal deposição nos tecidos.

PAULO PINTO PUPO

#### TREMOR E DISFUNÇÃO CEREBELAR (TREMOR AND CEREBELLAR DYSFUNCTION).

RAUL CARREA. *Acta Neurol. Latino-Amer.*, 1:123, 1955.

Depois de fazer uma revisão dos trabalhos existentes sobre o tremor simples, desde a afirmação de Holmes, em 1904, de que ele dependeria de uma disfunção cerebelar, o A., baseado na observação de 44 animais (primatas) submetidos a lesões das vias cerebelosas eferentes e de estruturas vizinhas, no mesencéfalo, chama a atenção sobre as duas primordiais manifestações da disfunção cerebelar: tremor e ataxia. O tremor simples ou tremor postural, erroneamente chamado de "tremor do repouso", aparece quando são lesadas as vias cerebelares de projeção cranial, supra-segmentares, mais particularmente quando é lesado o feixe ascendente cruzado do pedúnculo superior em qualquer ponto de seu trajeto, do núcleo denteado ao campo H de Forel. Por outro lado, a lesão das vias cerebelosas de projeção caudal, infra-segmentares, seria a causa do aparecimento da ataxia. A coexistência da ataxia e do tremor postural seria a causa do aparecimento do tremor atáxico ou intencional. O A. se baseia não só na observação constante desses fatos verificados nas suas experimentações, como também naquela de outros AA. que observaram fatos semelhantes, ainda que os explicassem de modo diverso. Por outro lado, o A. se baseia no fato de que lesões experimentais levadas a efeito em primatas e localizadas exclusivamente no corpo estriado, na substância negra ou na substância reticular, nunca provocaram o aparecimento do tremor postural.

OCTAVIO LEMMI

#### COMPRESSÃO DAS ARTÉRIAS CEREBRAIS COMO FATOR PATOGENICO DAS NECROSES TISSULARES E SUAS ÁREAS DE PREVALÊNCIA (COMPRESSION OF BRAIN ARTERIES AS PATHOGENETIC FACTOR FOR TISSUE NECROSES AND THEIR AREAS OF PREDILECTION). R. LINDENBERG. *J. Neuropath. a. Exp. Neurol.*, 14:223-243 (julho) 1955.

O A. lembra que, desde Arwater (1911), está demonstrado que as hemorragias pro-tuberanciais que acompanham os insultos apopléticos ou traumáticos cerebrais, são se-

cundárias e devidas à compressão vascular. Sua contribuição consta do estudo de 250 casos (traumatismos crânio-encefálicos com hematoma sub ou epidural acompanhados de edema e hemorragias intracerebrais, insultos apopléticos com focos de amolecimento e edema no parênquima cerebral, estados epiléticos, abscessos, tumores cerebrais). Em todos eles foram demonstrados, macroscopicamente, sinais de compressão vascular à distância e conseqüentes distúrbios circulatórios.

A compressão vascular ocorre quando a pressão externa é maior que a pressão circulatória. Nos insultos agudos cerebrais tal eventualidade é devida à queda de pressão circulatória, fazendo com que uma pressão externa que não poderia interferir na circulação em condições normais, naqueles poucos minutos seja suficiente para ocasionar sérios danos. Essa compressão pode ser incompleta e pode ser mais ou menos duradoura e, assim, a intensidade e a extensão da lesão dela decorrente pode variar muito. Como tais lesões dependem do grau de carência de oxigênio nos tecidos, as suas características dependem também, e muito, do grau de oxigenação do sangue circulante (indivíduos em insuficiência cardíaca), das condições estruturais das paredes vasculares e da capacidade supletiva da circulação colateral.

Esses enfartes localizam-se nos territórios dos ramos arteriais situados na proximidade do bordo livre e rígido do tentório, do forame occipital e do bordo da foice do cérebro, na fossa interpeduncular, na porção rostral da cissura de Sylvius, na parte posterior da circunvolução orbitária frontal, e em todas as arteriolas no fundo dos sulcos intergiciais, no cérebro e no cerebelo. Fatores individuais influenciam na gênese desses enfartes (maior ou menor delgadez da foice do cérebro, amplitude maior ou menor do forame do tentório, ou do espaço interpeduncular). Fora dessas sedes de maior freqüência, estes tipos de alterações podem ocorrer nos pontos em que os vasos fazem maior angulação ou naqueles em que eles são estirados pelos deslocamentos de estruturas cerebrais (tumores). As lesões podem ser determinadas por compressão das arteriolas ou das veias; à primeira vista poder-se-ia esperar serem as últimas as mais freqüentes, pois que as paredes venosas são mais delgadas e a tensão venosa é menor que a arteriolar; entretanto, as lesões decorrentes de oclusão de artérias ou arteriolas são mais freqüentes por ser muito menor a capacidade de suplência funcional pelos ramos anastomóticos.

O material iconográfico é muito objetivo e bem apresentado. Descrevendo-o, o A. assinala que a compressão, ou mesmo as hérnias cerebrais — da circunvolução do hipocampo ou da superfície anterior do cerebelo quando a pressão se faz sobre o tentório, do giro cingular quando se faz contra a foice do cérebro, das amígdalas cerebelares quando contra os bordos do buraco occipital — acarretam formação de verdadeiros sulcos no parênquima nervoso. Os vasos que sobrepassam tais sulcos mostram sinais de compressão e o estudo histológico sempre mostra sinais de distúrbios circulatórios nos territórios correspondentes. É muito instrutiva a documentação histopatológica evidenciando enfartes hemorrágicos, enfartes anêmicos frustros ou focos cicatriciais pós-enfartes, particularmente no tronco cerebral e cerebelo, no tálamo-hipotálamo, no corno de Amon, no território cortical das artérias cerebrais.

Discutindo a patogenia desses enfartes, o A. chama a atenção para os resultados experimentais de Globus e Epstein com oclusão arterial temporária, resultando enfartes hemorrágicos quando do restabelecimento da circulação nessas áreas. É o que se passa mais freqüentemente nos ramos da artéria basilar e das cerebrais posteriores, pois o restabelecimento da circulação vai encontrar um território isquemiado, em início de necrobiose e, então, a difusão do plasma e dos elementos figurados do sangue se dá imediatamente, resultando enfarte hemorrágico por confluência de vários desses pequenos focos. Nas áreas corticais, entretanto, pelo menor calibre dos vasos e porque a compressão não é completa, pois que é feita contra superfícies não rígidas, há sempre uma suplência relativa de oxigênio aos tecidos e, então, as hemorragias diapedéticas são mais reduzidas e mais circunscritas, raramente confluindo em grandes focos hemorrágicos.

FENÔMENOS VASCULARES COMPROMETENDO ESTRUTURAS DO TRONCO DO EN-  
CÉFALO: CORRELAÇÃO ANATOMO-CLÍNICA (VASCULAR PHENOMENA IN-  
VOLVING BRAINSTEM STRUCTURES: A CLINICAL AND PATHOLOGIC COR-  
RELATION STUDY). HARRY C. H. FANG e J. J. PALMER. *Neurology*, 6:402-419  
(junho), 1956.

Os autores chamam a atenção para a freqüência, entre os casos de acidentes vasculares cerebrais, de manifestações clínicas dependentes de afecção da artéria basilar, seja ela oclusiva, aneurismática ou de insuficiência funcional. A incidência da oclusão da artéria basilar, em material oriundo de hospitais gerais, varia conforme a estatística de diferentes autores: 25 casos em 7.400 autópsias consecutivas, segundo Kubik e Adams (1:300) e um caso para 450 autópsias, segundo Siekert e Millikan. Fang e Palmer verificaram 8 oclusões basilares em 1.687 autópsias consecutivas, ou seja, 1:210.

No presente trabalho são estudados 17 casos, 9 verificados pela anatomia patológica e 8 baseados unicamente em dados clínicos. Entre os primeiros, em 7 havia oclusão basilar e, em 3, aneurismas da artéria basilar (dêstes, um apresentava igualmente oclusão arterial). Dos 7 casos confirmados de oclusão do tronco da basilar, a afecção ocorreu entre a 4ª e a 8ª décadas, estando 4 dos 7 pacientes na 7ª década de vida; a sobrevivência foi de 6 dias até 12 semanas; em 6 dos doentes fôra assinalada hipertensão arterial; todos os 7 pacientes vieram a falecer de insuficiência respiratória, de causa central; em 3 casos, o exame de liquor mostrou hiperalbuminarrquia.

No segundo grupo de pacientes (8), todos apresentavam síndrome de insuficiência intermitente da artéria basilar: crises repetidas e transitórias de parestesias, astenias, tonturas, vertigem, disfagia ou obnubilações visuais com recuperação completa após cada episódio, crises recorrentes afetando vários nervos cranianos e fibras de tractos longos, restando seqüelas neurológicas depois de cada episódio. Em todos os 8 casos foram assinalados episódios transitórios indicativos de insuficiência de circulação nas estruturas do tronco encefálico (tonturas, disartria), com ou sem insuficiência das cerebrais posteriores (obnubilação visual, cegueira, letargia ou confusão), seguidos, em alguns casos, de sinais bilaterais residuais de sofrimento do tronco do encéfalo. A hipertensão arterial existia em 6 dos 8 casos. Os AA. incluem, entre os sinais de trombose da artéria basilar, os distúrbios de consciência, a hemiplegia ou hemiparesia bilaterais, as convulsões, as paralisias do olhar conjugado, as paralisias bulbares ou pseudobulbares e o comprometimento dos campos visuais.

R. MELARAGNO FILHO

OCCLUSÃO CIRÚRGICA DAS ARTÉRIAS COROIDEIAS ANTERIORES NO PARKIN-  
SONISMO. ACHADOS CLÍNICOS E ANATOMO-PATOLÓGICOS (SURGICAL OC-  
CLUSION OF ANTERIOR CHOROIDAL ARTERIES IN PARKINSONISM. CLI-  
NICAL AND NEUROPATHOLOGIC FINDINGS). ROBERT W. RAND, W. JANN BROWN  
e W. EUGENE STERN. *Neurology*, 6:390-401 (junho), 1956.

Desde que Cooper preconizou a ligadura da artéria coroidéia anterior como tera-  
pêutica de síndromes parkinsonianas, diversos trabalhos procuraram investigar os  
efeitos de oclusão desse vaso, no homem e em macacos. Dêstes estudos resultou  
melhor conhecimento do território de irrigação da artéria, assim como das estru-  
turas de que dependem as hipercinesias. Em publicação anterior, os AA. apresentaram  
os resultados de 4 casos operados; agora expõem a evolução dêstes pacientes, enri-  
quecida com documentação anátomo-patológica, além de adicionarem um novo caso.  
Em todos os pacientes foi verificada uma remissão maior ou menor, embora tempo-  
rária, dos sinais clínicos. Os autores acreditam que a isquemia do pallidum, dos  
gânglios basais vizinhos e de seus sistemas eferentes determina uma interrupção dos  
circuitos nervosos tremorgênicos e ou rigidogênicos (sic) ou então, de um de seus  
circuitos facilitadores, abolindo o tremor e diminuindo a espasticidade. Esse bloqueio

não se processa de forma definitiva, seja porque a lesão não é suficiente em extensão e em gradação, seja porque outros circuitos não comprometidos assumem ou continuam a exercer o papel de produzir ou de facilitar o aparecimento de tremores e de rigidez.

As verificações anátomo-patológicas de Rand e cols. demonstraram, em um caso, que, a despeito da oclusão dos primeiros 4 mm de uma das artérias coroidéias anteriores, não havia qualquer área macro ou microscópica de necrose, o que deve ser atribuído à existência de uma circulação colateral suficiente. Na casuística apresentada apenas uma vez, entre 3 oclusões agudas da coroidéia anterior, ocorreram francas alterações anatômicas do globus pallidus. De modo geral, havia grande variabilidade, de caso para caso, nas alterações anatômicas subseqüentes à oclusão da artéria em questão. Assim, a desejada produção do enfarte de uma área determinada é problemática, e mesmo que seja obtida, os resultados clínicos serão inseguros. De seus estudos anatómicos, clínicos e anátomo-patológicos, os AA. concluíram que os seguintes fatores devem ser considerados na determinação de um enfarte provocado em território da artéria coroidéia anterior: 1) distribuição da artéria e sede da origem de seus principais ramos; 2) dimensões da artéria; 3) número de anastomoses funcionais no espaço subaracnóideo entre artérias vizinhas e a coroidéia anterior; 4) existência de afecções vasculares, comprometendo as artérias cerebrais, principalmente a coroidéia anterior e seus ramos; 5) estado de hemodinâmica cerebral no momento da intervenção, no pré e no pós-operatório.

R. MELARAGNO FILHO

OCCLUSÃO ESPONTÂNEA DA ARTÉRIA CEREBRAL MÉDIA (SPONTANEOUS OCCLUSION OF THE MIDDLE CEREBRAL ARTERY). E. H. FEIRING e B. J. SUSSMAN. *Neurology*, 6:529-546 (agosto), 1956.

Feiring e Sussman se baseiam em 9 casos de oclusão espontânea da artéria silviana objetivada pela arteriografia, único processo que permite diferenciar a obstrução do tronco principal daquela localizada nos ramos profundos, destinados à região dos gânglios da base. As idades dos pacientes variavam entre 25 e 64 anos, sendo que 5 deles se encontravam na 7ª década de vida; não havia predominância de sexo; 3 eram diabéticos, um apresentava arteriopatia periférica e 4 tinham hipertensão arterial. Todos os pacientes sofreram um ictó (apoplético em apenas um caso); em 3 casos os sintomas se agravaram durante um período de um ano ou mais; em apenas um caso havia referências a hemiparesias transitórias progressas. Em 7 casos havia indiscutíveis alterações sensitivas no lado hemiplégico; distúrbios sensitivos mais leves pareciam existir também nos demais pacientes; em apenas um havia nítida hiperpatia. Em 4 pacientes havia hemianopsia homônima, que foi suspeitada em outros dois. Exceto em um caso, no qual havia hipertensão líquórica e aumento de proteínas, o exame do liquor sempre seultou normal. Dois pacientes apresentaram crises convulsivas de tipo jacksoniano.

O estudo eletrencefalográfico foi feito em 8 pacientes: em 7 casos o EEG mostrou atividade  $\delta$  no lado da lesão, principalmente na região temporal, quase sempre associada a diminuição da amplitude e da frequência do ritmo  $\alpha$  no mesmo lado; no caso restante foi verificada supressão da voltagem e ausência quase completa da atividade  $\alpha$  no lado comprometido, além de atividade bilateral difusa de ondas lentas, com maior amplitude no lado afetado. Para Feiring e Sussman, essa freqüente ocorrência de anormalidades eletrencefalográficas focais nos casos de oclusão do tronco da artéria cerebral média justifica sua inclusão entre os aspectos habituais da síndrome

Em geral, a oclusão se verificava, à angiografia, ao nível ou logo após a origem da artéria. Em apenas 2 casos, a evolução demonstrou alguma melhora clínica. Interessante assinalar a comprovação de 2 casos com hipertensão intracraniana; por véses o edema cerebral conseqüente a grandes enfartes cerebrais é tão pronunciado que pode simular tumores intracranianos e, mesmo, deslocar o sistema ventricular; em tais casos provavelmente a circulação anastomótica é deficiente e incapaz de evitar vultoso amolecimento.

R. MELARAGNO FILHO

ESTUDO ELETRENEFALOGRAFICO DA INSUFICIÊNCIA DAS ARTÉRIAS BASILAR E CARÓTIDA NO HOMEM (ELECTROENCEPHALOGRAPHIC STUDY OF INSUFFICIENCY OF THE BASILAR AND CAROTID ARTERIES IN MAN). J. S. MEYER, H. LEIDERMAN e D. DENNY-BROWN. *Neurology*, 6:455-477 (julho), 1956.

Os episódios vasculares recorrentes que condicionam sintomatologia neurológica transitória foram por muito tempo considerados como "espasmos arteriais"; entretanto, essa explicação simplista vem sendo substituída pelo conceito muito mais plausível de crises hemodinâmicas que causam uma falência da circulação colateral ao território vascular comprometido. Essas crises hemodinâmicas são motivadas, na maioria das vezes, por quedas da pressão sistólica. Por outro lado, freqüentemente a necrópsia demonstra uma discordância entre a gravidade do quadro clínico pregresso e a exigüidade das dimensões do infarte encefálico. Em trabalhos experimentais foram demonstrados lentos e independentes processos de ajustamento dos vasos corticais para funcionarem como vasos colaterais, assim como o papel crucial desempenhado pela pressão sistólica nesse fenômeno. A insuficiência cerebrovascular deve ser considerada como um estado de reduzido fluxo sanguíneo encefálico, geral ou local, incapaz de manter as necessidades metabólicas do encéfalo durante episódios de exigências fisiológicas aumentadas. Este estado de insuficiência pode ser mais grave, evidenciando-se por sintomas clínicos ante exigências fisiológicas maiores da vida normal, ou então podem ser mais frustras e se manifestarem apenas quando provocadas por situações especiais (compressão carotídea). Nas insuficiências locais, a sintomatologia poderá denunciar qual o vaso em causa, usualmente o tronco carotídeo, a artéria basilar ou a artéria cerebral média; as formas generalizadas se traduzem por cefaléias, tonturas, síncope ou crises convulsivas.

No presente trabalho, os autores estudam, clínica e eletrencefalograficamente, 36 pacientes portadores de sintomas cerebrovasculares devidos a insuficiência das artérias carótida interna e basilar, nos quais provocavam queda da tensão arterial por repetidas modificações posturais (mesa basculante) e pela rápida compressão carotídea. Evidentemente, nesses casos, a compressão demorada da artéria carótida não é isenta de riscos, pois, além de dificultar mecânicamente a circulação colateral, provoca, por ação sobre o seio carotídeo, uma depressão tensional.

As reduções dos níveis tensionais, obtidas pelo basculamento do paciente ou pela compressão carotídea podem ser reveladas pelo eletrencefalograma; nos pacientes com insuficiência da carótida há, em geral, lentificação do ritmo elétrico cerebral no território da artéria cerebral média, enquanto que os casos de insuficiência basilar evidenciam essas alterações eletrencefalográficas nas áreas de irrigação das artérias cerebrais posteriores. Interessante assinalar que, nestes últimos casos, os traçados eram assimétricos, achado esse que condiz com as conhecidas variações de calibre das cerebrais posteriores e das comunicantes posteriores. Em alguns dos pacientes, as alterações elétricas se acompanhavam de sintomas clínicos, evidenciando uma mesma causa isquêmica para ambos os fenômenos. Os mesmos movimentos de basculamento e a compressão da carótida foram praticados em testemunhos, inclusive em casos de demência senil ou pré-senil, sem que qualquer alteração significativa se manifestasse ao EEG.

Os autores verificaram também que, pelo menos em alguns casos, a ocorrência de síncope sem evidência de lesões cerebrais pode ser explicada por insuficiência carotídea ou basilar. Assim, em 5 de 11 casos com síncope, foram encontrados indiscutíveis sinais eletrencefalográficos de insuficiência carotídea. Os autores acreditam mesmo que um grau de insuficiência cerebrovascular deve estar presente antes que mudanças posturais possam desencadear alterações eletrencefalográficas; assim, 5 pacientes jovens submetidos por motivos diversos à ligadura de uma das artérias vertebrais, da carótida ou da cerebral média, mas presumivelmente com excelente circulação colateral, não apresentavam modificações eletrencefalográficas, mesmo depois de acentuadas mudanças posturais da tensão arterial. Quando ocorrem áreas de infarte há diminuição do metabolismo basal e a redução do leito capilar pode contribuir para melhorar a irrigação.

Como corolário desses estudos, algumas conclusões terapêuticas podem ser aventadas: a manutenção da tensão arterial sendo condição de importância, as drogas hipotensoras não devem ser empregadas nesses pacientes; desde que a clorpromazina e os medicamentos do grupo da rauwolfia tendem a aumentar a hipotensão postural, devem ser evitados; cintas abdominais bem ajustadas e meias elásticas podem ser úteis para evitar queda de pressão postural e conseqüentes isquemias encefálicas; a efedrina e a atropina reduzem a atividade depressora do seio carotídeo, diminuindo a possibilidade de hipotensões posturais.

R. MELARAGNO FILHO

COMPARAÇÃO ENTRE A ATIVAÇÃO DO EEG PELA HIPERVENTILAÇÃO E PELA APNÉIA (A COMPARISON OF HYPERVENTILATION AND APNEIA ACTIVATION OF THE EEG). D. SILVERMAN. EEG. Clin. a. Neurophysiol., 8:41-48, 1956.

O A. estudou em 1.000 doentes os resultados comparativos da atividade do EEG provocada pela hiperpnéia e apnéia, esta última realizada logo após a primeira; foram considerados apenas os casos em que os pacientes, após a fase de hiperpnéia, conseguiram manter-se sem respirar pelo menos durante um minuto. Em 213 pacientes não foi obtida apnéia útil, ao passo que em 136 não foi possível obter boa hiperpnéia. A alteração mais freqüente observada foi a lentificação do traçado, com aparecimento de ondas de 2 a 4 c/s, ou de 4 a 7 c/s; esta lentificação só foi considerada patológica nos casos em que persistiu por certo tempo após a ativação. Foram observadas igualmente alterações de tipo disrítmico, tanto focais como difusas, se bem que em menor número de casos. De modo geral, as alterações foram mais freqüentes com a hiperpnéia isolada do que com o uso associado de apnéia; assim, 119 casos mostraram traçados eletrencefalográficos patológicos com ativação pela hiperpnéia, ao passo que foram assinalados apenas 77 traçados patológicos com apnéia. Entretanto, um grupo restrito de 19 pacientes mostrou EEG anormal com apnéia apenas, isto é, esta ativação foi a única que positivou anormalidades. Estas anormalidades do EEG foram mais freqüentes em casos de pacientes epiléticos, contrastando nitidamente com a raridade de alterações em pacientes com "desordens funcionais". Em número relativamente bem menor foram encontradas alterações em casos suspeitos de tumor cerebral, lesão cerebral de origem vascular e outras.

Baseado nestes fatos recomenda o autor o emprêgo deste método de ativação — apnéia e hiperpnéia — por ser rápido, seguro e útil em certos casos em que falharem outros recursos para ativar o EEG.

ELIOVA ZUKERMAN

CONSIDERAÇÕES SÔBRE O TRAÇADO ELETRENCEFALOGRAFICO EM 30 CASOS DE TUMORES DA FOSSA POSTERIOR (CONSIDERAZIONI SUI TRACCIATI DI TRENTA CASI DI TUMORI DELLA FOSSA CRANICA POSTERIORE). G. M. CORSINO, G. ZANOTTO e D. PORCARI. Cerebro, 31:117-122, 1955.

Os AA. apresentam os traçados eletrencefalográficos obtidos em 30 casos de tumores da fossa posterior. Encontraram 10 casos com EEG normal, chamando a atenção para o fato de 8 serem de tumores extraparenquimatosos. Com relação aos tipos de alterações do EEG, fazem referência ao que já vem citado na literatura sôbre o assunto, ou seja, ondas  $\delta$  e ondas  $\theta$ , no EEG. Dos 30 casos, o EEG foi normal em 20 (8 com  $\delta$ , 12 com  $\theta$ ). Com relação ao fato dos exames terem evidenciado alterações lateralizadas, referem que, dos casos de tumores extraparenquimatosos, 6 eram lateralizados e 7 não. Em um caso com hidrocefalia e bloqueio por processo inflamatório, apareceram os mesmos tipos de alterações que nos casos de tumores. Com relação ao mecanismo de produção destas alterações, acreditam os AA. que a hipertensão intracraniana tenha papel importante; entretanto, devem intervir outros mecanismos, de vez que, em 4 casos de hidrocefalia com hipertensão, o EEG foi normal.

ELIOVA ZUKERMAN

CORRELAÇÃO ELETROPNEUMENCEFALOGRAFICA E CLINICA NA ATROFIA CEREBRAL (ENSAYOS SOBRE CORRELACION ELECTRO-NEUMOENCEFALOGRAFICA Y CLINICA EN LA ATROFIA CEREBRAL). H. L. PLAZA e S. FERRER. Rev. de Neurología (Santiago, Chile), 3:73-83 (maio-dezembro) 1954.

Os AA. apresentam o resultado da revisão de 17 casos, todos com exames eletrencefalográficos e pneumencefalográficos, compreendendo atrofia cerebral correspondentes aos mais variados quadros patológicos. Os casos foram divididos em 4 grupos, de acôrdo com o grau de alterações eletrencefalográficas: 1) casos em que não foi possível reconhecer anomalias no EEG ou em que as anomalias eram discretas ou inespecíficas; 2) casos com traçados medianamente alterados; 3) casos com alterações eletrencefalográficas acentuadas; 4) casos com quadro eletrencefalográfico específico de disritmias e que apresentavam, nos pneumencefalogramas, atrofia cerebral difusa.

Concluem os AA.: 1) não existem quadros eletrencefalográficos característicos da atrofia cerebral; 2) não há correlação entre a quantidade de ar existente no córtex ou nos ventrículos cerebrais e o grau de alteração elétrica; 3) as atrofias pós-traumáticas não acompanhadas de epilepsia parecem dar as menores alterações elétricas e freqüentemente originam disritmias rápidas sem perda do ritmo  $\alpha$  occipital; 4) as atrofias, acompanhadas de distúrbios metabólicos gerais ou que obedecem a processos degenerativos pré-senis ou senis, ligados provavelmente a fatores metabólicos, são as que mostram as maiores alterações eletrencefalográficas; 5) a existência da epilepsia em um quadro de atrofia extensa impede o estabelecimento de uma correlação elétrico-morfológica proporcional.

CELSE PEREIRA DA SILVA

MALFORMAÇÕES VASCULARES CONGÊNITAS CIRÚRGICAS DO ENCEFALO (MALFORMACIONES VASCULARES CONGÉNITAS QUIRÚRGICAS DEL ENCEFALO). A. SEGGIARO. Arch. de Criminol. Neuro-Psiquiat. y Disc. Con. (Quito), 9:70-94 (janeiro-março) 1955.

Adotando a classificação de Asenjo, que divide as malformações vasculares encefálicas congênitas em angiomatoses ou lesões expansivas (aneurisma arteriovenoso, aneurisma racemoso arterial, aneurisma racemoso venoso) e angioses ou lesões que não têm tendência a aumentar de tamanho (moléstia de Sturge-Weber-Dimitri, telangiectasias, aneurisma arterial congênito, cavernoma, varizes meníngeas, sinus pericranii), o A. refere a sintomatologia, os meios atuais de diagnóstico, a anatomia patológica, a patologia e a conduta cirúrgica frente a cada uma dessas malformações, analisando com mais detalhes aquelas que ocorrem com maior freqüência, ou seja o aneurisma arteriovenoso, o aneurisma arterial congênito e a moléstia de Sturge-Weber-Dimitri. O trabalho é documentado com dados estatísticos obtidos no Instituto de Neurocirurgia e Investigaciones Cerebrales de Santiago e com algumas angiografias cerebrais praticadas no mesmo Serviço.

CELSE PEREIRA DA SILVA

CALCIFICAÇÕES INTRACRANIANAS (LAS CALCIFICACIONES INTRACRANEANAS). GUSTAVO ENDARA C. Arch. de Criminol., Neuro-Psiquiat. y Disc. Con. (Quito), 9: 43-49 (janeiro-março) 1955.

O A. estuda as calcificações intracranianas, dividindo-as em fisiológicas e patológicas. A verificação e identificação de calcificações intracranianas pode auxiliar o radiologista a localizar os processos expansivos intracranianos, pelos desvios que sofrem as estruturas calcificadas fisiologicamente devido ao crescimento dos tumores.



As calcificações patológicas podem, não raro, permitir o reconhecimento da natureza do processo graças a características peculiares. O processo de calcificação pode ser agudo, subagudo ou crônico, o que depende diretamente do estímulo patogênico e de sua intensidade, sendo considerado como resposta adequada do organismo, como meio de defesa frente ao processo patológico. Assim, o processo de calcificação exerce papel defensivo, admitindo alguns autores que, quando a calcificação se apresenta em certos tumores, indica relativa benignidade dos mesmos; a calcificação do cisticercos e do tuberculoma constitui um meio de impedir a rotura dessas lesões com saída de toxinas. O A. chama a atenção para o fato de ser a calcificação observada com mais frequência no tecido cerebral que nos demais tecidos da economia humana, como demonstra a verificação relativamente freqüente de calcificações de angiomas cerebrais e não de angiomas do paladar ou da face no mesmo indivíduo, assim como a calcificação do cisticercos encefálico e não do cisticercos cutâneo ou muscular.

Quanto às calcificações fisiológicas, o A. refere e analisa as calcificações da pineal, do plexo coróide, da foice do cérebro, dos corpúsculos de Pacchioni, da tenda hipofisária, dos vasos e as calcificações senis, mostrando o valor que cada uma delas tem para o diagnóstico de localização dos tumores intracranianos, assim como os desvios que os processos expansivos intracranianos imprimem a estas estruturas calcificadas, a forma com que se apresentam nos craniogramas, a frequência com que se calcificam nos dois sexos e nas diferentes idades.

Tratando das calcificações patológicas, o A. estuda as calcificações nas malformações vasculares (hemangiomas, aneurismas arteriovenosos e aneurismas sacciformes), nos gliomas, teratomas, meningeomas, craniofaringeomas, cisticercose cerebral, tuberculomas, toxoplasmoze, arteriosclerose, esclerose tuberosa e as calcificações dos processos crônicos inflamatórios ou degenerativos, tais como a encefalite, os abscessos cerebrais, as moléstias de Pick e de Parkinson e, finalmente, as calcificações das moléstias gerais, como o cretinismo hipoparatiroidiano de Schupbach.

CELSON PEREIRA DA SILVA

CRESCIMENTO DO CRÂNIO NA PRIMEIRA INFÂNCIA: PADRÕES DA CIRCUNFERÊNCIA DA CABEÇA; MUDANÇAS NA CONFORMAÇÃO DA CABEÇA (GROWTH OF THE SKULL IN YOUNG CHILDREN: STANDARDS OF HEAD CIRCUMFERENCE; CHANGES IN HEAD SHAPE). C. K. WASTROPP, C. R. BARKER, D. HEWITT. *J. Neurol., Neurosurg. e Psychiat.*, 19:52 (fevereiro) 1956.

A importância da distinção entre o crescimento normal da cabeça na criança e o anormal crescimento dependente da hipertensão intracraniana, levou os AA. a sistematizar o crescimento normal da cabeça na primeira infância. Mensurações feitas em 331 crianças do sexo masculino e 333 do sexo feminino permitiram a conclusão de que o crescimento normal da cabeça na primeira infância pode ser dividido em duas fases: na primeira, o aumento do diâmetro transversal excede ao do diâmetro longitudinal, aproximadamente em 20%, tornando-se, então, braquicefálicas as crianças de ambos os sexos; durante o terceiro trimestre da vida pós-natal inicia-se a segunda fase, na qual o crescimento do diâmetro transversal é menor que o do diâmetro longitudinal. No final do primeiro ano de vida, há tendência à dolicocefalia, que é mais marcada em crianças do sexo masculino.

O. RICCIARDI CRUZ

MIELOGRAFIA EM METÁSTASES RAQUIMEDULARES (MYELOGRAPHY IN SPINAL METASTASES). S. HEISER e A. I. SWYER. *Radiology*, 62:695-702 (maio) 1954.

De 75 casos de tumores do canal raqueano que os AA. tiveram oportunidade de estudar mielograficamente no Hospital Montefiore, 20 (27%) eram de metástases carcinomatosas e 6 (8%) de linfossarcoma. Explicam esta alta incidência de tumores

malignos (35% entre os tumores raqueanos) pelo fato de possuir esse hospital um Serviço especializado de neoplasias; as incidências de tumores malignos entre os tumores raqueanos são bem menores nas estatísticas de outros autores (5 a 10%). Depois de recapitular os diversos mecanismos aventados para explicar a ocorrência das metástases no canal raqueano, os AA. analisam os sintomas e sinais clínicos dos tumores metastásicos do canal raqueano, lembrando que, em seus casos, diagnósticos clínicos corretos de metástases de câncer e de linfossarcoma foram feitos em 15 casos. Passando ao estudo radiológico, informam que os espondilogramas revelaram sinais de metástases em 12 dos 20 casos de câncer, sendo que, em 10, havia concordância entre o nível da compressão medular verificado clinicamente e a lesão óssea vertebral; os mielogramas ofereceram imagens muito variáveis, dependentes do grau de obstrução, da configuração do tumor, das relações da massa tumoral com a medula e das alterações ósseas vertebrais. Nenhum dos 6 casos de linfossarcoma apresentava lesão óssea vertebral.

CELSO PEREIRA DA SILVA

MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DE NOVOS COMPOSTOS ANTICONVULSIVANTES (METHODS OF EVALUATION OF NEW ANTICONVULSANT COMPOUNDS). J. GORDON MILLICHAP. *Neurology*, 6:484-490 (julho) 1956.

Para avaliar a eficiência e a toxicidade de novos medicamentos anticonvulsivantes pode lançar-se mão de métodos laboratoriais e de métodos clínicos. Entre os primeiros destaca-se a investigação do grau com que uma droga pode dificultar o aparecimento de crises induzidas experimentalmente (por eletrochoque, por meios químicos, crises audiogênicas ou provocadas por lesões epileptogênicas crônicas). Um produto pode ser considerado eficiente mediante estes testes embora dêles nada se possa inferir quanto à toxicidade, à eficiência ou à especificidade de ação nos diferentes tipos clínicos de crises. Assim, a investigação laboratorial tem limitações e não dispensa a experimentação clínica. A especificidade de ação de alguns anticonvulsivantes correntemente empregados se relacionará com o tipo clínico das crises e, por vêzes, às anormalidades eletrencefalográficas. As crises tipo grande mal, com ou sem sinais focais, respondem bem ao fenobarbital, à dilantina e às pirimidonas (Mysoline). No controle das crises psicomotoras, de origem temporal, a fenilacetiluréia (fenurona) é muito eficiente, embora o uso dessa droga seja limitado pela toxicidade. Para a terapêutica das crises menores, indicadoras de comprometimento centrencefálico (tipo pequeno mal verdadeiro, tipo acinético, tipo mioclônico), devem elas serem diferenciadas pelo eletrencefalograma: o verdadeiro pequeno mal corresponde a descargas bilaterais, 3 por segundo, ponta-onda, enquanto que as descargas 2 c/s, complexos ponta-onda lentos são os representantes eletrencefalográficos mais comuns de crises acinéticas; o terceiro tipo de pequeno mal, a forma mioclônica, acompanha-se habitualmente de descargas em ponta e ondas lentas múltiplas. Enquanto o primeiro tipo responde bem às oxazolindionas (Tridione e Paradione) e aos compostos succinimídicos (Milontin), as últimas são controladas com mais sucesso pelas mesmas drogas usadas no tratamento do grande mal.

Um tratamento novo pode trazer benefícios transitórios por influências psicológicas. Assim, um período de observação de, pelo menos, 3 meses é necessário para se avaliar o efeito de uma nova droga. Efetivamente, exacerbações das crises podem depender de hidratação, febre e fadiga, enquanto que, pelo contrário, remissões podem derivar de simples mudanças ambientais, ou mesmo espontaneamente. Quando possível, o controle será feito mediante comparação entre dois pacientes, ambos hospitalizados, em mesmo ambiente, sendo apenas um submetido a tratamento pela nova droga; evidentemente, serão condições essenciais que ambos sejam da mesma idade, sexo e com idêntica frequência de acessos; de tempos em tempos, à revelia dos pacientes, as medicações devem ser trocadas entre si e os resultados devidamente observados.

R. MELARAGNO FILHO

AÇÃO ANTICONVULSIVANTE DO DIAMOX EM CRIANÇAS (ANTICONVULSANT ACTION OF DIAMOX IN CHILDREN). J. G. MILLICHAP. *Neurology*, 6:552-559 (agosto) 1956.

Têm sido registrados efeitos antiepilépticos da acetazoleamida (Diamox); entretanto, os trabalhos que os consignam não esclareceram quais os tipos de crises mais beneficiados, nem o mecanismo de ação anticonvulsivante da droga, sendo admitido que a droga diminua a atividade convulsígena através da acidose metabólica conseqüente à inibição da anidrase renal carbônica; sua ação seria idêntica à da dieta cetogênica. Em decorrência, era admitido que o Diamox fôsse mais indicado nas crises do tipo pequeno mal e nos casos em que as alterações eletrencefalográficas ou as manifestações clínicas ocorrem durante a alcalose produzida pela hiperpnéia. Entretanto, Millichap, em trabalhos anteriores, relatou idêntica ação anticonvulsivante em animais nefrectomizados e nos quais, portanto, não ocorria acidose metabólica de origem renal. Por outro lado, foi demonstrada uma relação direta entre o efeito anticonvulsivante da nova droga e a inibição da anidrase carbônica cerebral. Assim, deve prever-se um efeito idêntico tanto nas crises de pequeno mal como nas do grande mal.

No presente trabalho, Millichap estuda os efeitos do Diamox em 14 crianças (9 meninas e 5 meninos), cujas idades variavam de 6 meses a 11 anos (média: 4 anos e meio). Em todos os casos, as crises eram secundárias a lesão cerebral ou a defeitos congênitos do desenvolvimento; em 12 foram registrados retardos mentais; 8 casos apresentavam graves defeitos físicos; em 7 casos foi diagnosticada paralisia cerebral; 5 pacientes apresentavam hipercinesias. Exceto uma criança que apresentava apenas crises mioclônicas, todas sofriam de acessos do tipo grande mal: em 7 pacientes, 2 dos quais com ataques psicomotores, os acessos eram do tipo focal; em 6 eram generalizados. Em todos os casos o EEG resultou anormal. Os pacientes foram controlados e as diferentes formas de atividade convulsígena anotadas. Para evitar o estado do mal epiléptico, os pacientes que já estavam em tratamento com fenobarbital, com Epelin ou com Mysolina, permaneceram usando esses medicamentos e na mesma dosagem durante o período de investigação.

Inicialmente, foram administrados, diariamente, 375 mg de Diamox, em 3 doses; de acôrdo com a resposta, a dose era aumentada, no intervalo de 2 a 4 semanas, até um máximo de 750 mg diariamente; a dose média correspondia a 18-36 mg por quilo de peso. Depois de um período de investigação variável segundo a resposta, foram administradas, em substituição, substâncias inertes (placebo). Evidentemente, nos casos em que as crises se tornassem muito numerosas e graves nos períodos de administração do placebo, esses períodos eram abreviados. Crises tipo grande mal e acessos mioclônicos refratários aos medicamentos antiepilépticos habituais eram controlados quando o Diamox era administrado como medicação adicional; entretanto, em alguns pacientes sua eficiência era restringida pelo desenvolvimento da tolerância. Comparada com o Epelin, a resposta ao Diamox foi sensivelmente semelhante em 5 casos. Exacerbação das crises ocorreu, por vêzes, no início do emprêgo do Diamox e, mais freqüentemente, na suspensão da administração. Nos pacientes incompletamente controlados as crises eram menos graves, sendo registrada diminuição de depressão e da irritabilidade após as crises.

Os dados clínicos parecem confirmar os achados laboratoriais de que a droga age por inibição da anidrase carbônica cerebral e não pela indução de acidose metabólica. Por outro lado, a droga parece ser eficiente no tratamento de qualquer forma de atividade convulsígena.

R. MELARAGNO FILHO

TRATAMENTO DO PARKINSONISMO COM PAGITANE (TREATMENT OF PARKINSONISM WITH PAGITANE HYDROCHLORIDE). A. ZIER e L. J. DOSHAY. *Neurology*, 4:682-689 (setembro) 1954.

Os AA. apresentam os resultados do tratamento de pacientes parkinsonianos com o cloridrato de Pagitane (1-fenil-ciclo-pentil-3-piperidino-1-propanol), que é um pro-

duto sintético semelhante ao Artane. Observaram 200 casos nos quais os medicamentos usuais (Artane, Benadryl, Tolserol, etc.) não determinaram melhoras; destes casos, apenas 142 foram acompanhados clinicamente de modo regular e fazem parte deste trabalho. O Pagitane foi usado em doses de 2,5 a 5 mg, 3 vezes ao dia. No início do tratamento foram dadas doses reduzidas para, depois e progressivamente, serem atingidos níveis terapêuticos úteis. De modo geral, os resultados favoráveis foram de 66%, sendo que, em 28% dos casos, não houve alterações sensíveis; em 8 casos houve piora clínica.

É interessante notar, além de outros efeitos, o controle que esta droga permitiu sobre as crises oculóginas; em 18 casos que as apresentavam, 9 foram beneficiados, sendo este benefício total em certos casos. Em 40 casos, o único medicamento usado foi o Pagitane; em outros foram associadas, embora de modo descontínuo, outras drogas.

ELIOVA ZUKERMAN

TRATAMENTO DAS CRISES NOTURNAS PELO DESOXYN (DESOXYN THERAPY FOR NOCTURNAL SEIZURES). J. LOGOTHETIS. *Neurology*, 5:236-241, 1955.

O Desoxyn (sulfato de metafetamina) foi empregado num grupo de 46 pacientes com vários tipos de crises convulsivas, sem seleção de idade ou sexo; estes pacientes não haviam apresentado melhoras durante 2 anos de tratamento com os medicamentos usuais. Neste grupo, 20 pacientes apresentavam 90% ou mais de crises convulsivas noturnas, ao passo que os demais as apresentavam durante o dia; o A. empregou o Desoxyn na quantidade de 10 a 15 mg, dividida em 2 a 3 doses, adicionando-o à medicação usual; de preferência, antes de dormir, nos casos com crises noturnas, e pela manhã, nos casos com crises diurnas. De modo geral houve efeito favorável desta associação nos pacientes portadores de crises noturnas, pois, entre 20 pacientes, 13 tiveram uma redução de 50%, em média, no número de crises. Nos casos com crises diurnas observou-se efeito oposto, pois na maioria dos casos houve piora.

Há a ressaltar, ainda, a correlação destes resultados com o quadro eletrencefalográfico, pois que os pacientes portadores de disritmias bilaterais com ondas e espículas e com espículas positivas 14/s — achados caracterizando distúrbios profundos diencefálicos — foram os que responderam favoravelmente à terapêutica, ao passo que os casos com focos corticais mostraram-se resistentes à terapêutica. O A. discute, de modo minucioso, o possível mecanismo fisiopatológico das convulsões noturnas.

ELIOVA ZUKERMAN

EFICÁCIA DA CLORPROMAZINA NA HIPERATIVIDADE DAS CRIANÇAS MENTALMENTE RETARDADAS (EFFICACY OF CHLORPROMAZINE IN HYPERACTIVE MENTALLY RETARDED CHILDREN). H. V. BAIR e W. HAROLD. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 74:363-364 (outubro) 1955.

Os AA. selecionaram dois grupos de crianças (10 em cada); o grupo experimental com a idade média de 13 anos e 2 meses e o QI entre 22 a 83 (média 53,7); o grupo controle com idade média de 13 anos e 1 mês e QI entre 23 e 90 (média 53,5). A quantidade de clorpromazina foi de 25 mg diariamente por via oral durante 2 meses. No grupo experimental a média do QI modificou-se para 64,1 e, no grupo padrão, de 2,5 pontos. Os AA. atribuíram a melhora no QI à remoção dos fatores emocionais pela clorpromazina. O estudo foi feito com o emprêgo do Columbia Mental Maturity Scale.

JESSIE GOMES DOS REIS

TRATAMENTO DA PARALISIA DE BELL COM CORTISONA E OUTRAS MEDIDAS  
(TREATMENT OF BELL'S PALSY WITH CORTISONE AND OTHERS MEASURES). M. H. THOMAS. *Neurology*, 5:883 (dezembro) 1955.

Depois de tecer comentários sobre a incidência, etiologia, causas predisponentes e sobre os vários tratamentos recomendados até hoje (vitaminoterapia, vasodilatadores, analgésicos, calor, massagem, galvanização, bloqueio do gânglio estrelado e cirurgia), o A. refere 2 casos tratados pela cortisonoterapia, nos quais houve recuperação completa em 12 e em 7 dias, respectivamente; no primeiro caso, após os 3 primeiros dias, a cortisona foi substituída pelo ACTH gel. O esquema de tratamento preconizado é o seguinte: dose diária de 300 mg pelo menos durante 7 dias; em seguida diminuição da dose para 100 mg diários e para menos, de 25 em 25 mg por vez. Para crianças a dose é proporcional à idade. Como precaução, deve administrar-se 8 a 12 g de cloreto de potássio por dia, controlando o peso, a pressão arterial e o estado geral.

Da análise de 37 casos da literatura conclui o A.: 1) a proporção de cura entre casos tratados e não pela cortisona é igual a 1:10.000; 2) a relação entre casos tratados com menos de 300 mg de cortisona por dia e os casos tratados convenientemente é igual a 1:1.000; não há diferença significante entre casos tratados logo no início ou após decorrerem alguns dias do início da moléstia.

HÉLIO LEMMI

A TERAPÊUTICA IÓDICA RETROBULBAR NAS AFECÇÕES INFLAMATÓRIAS DOS NERVOS ÓPTICOS E DO QUIASMA (LA TERAPIA IODICA RETRO-BULBARE NELLE AFFEZIONI FLOGISTICHE DEI NERVI OTTICI E DEL CHIASMA). A. RUBINO. *Omnia Therapeutica*, 5:2 (janeiro-março) 1954.

O A., baseado no tratamento das aracnoidites optoquiasmáticas proposto por Buscaino, propõe também para as aracnoidites retrobulbares o mesmo método, ou seja a terapia pelo Triod, usando, em lugar da via subaracnóideia a via retrobulbar. São relatados quatro primeiros casos de aracnoidite retrobulbar, nos quais o exame neuroftalmológico mostrara o comprometimento dos nervos ópticos, sendo instituído esse tratamento. Exames subseqüentes à instituição da terapêutica mostraram melhora espetacular da acuidade visual central e periférica. O A. sugere que o método seja tentado por outros pesquisadores, pois sua casuística é muito pequena para permitir conclusões definitivas, embora os resultados tenham sido animadores.

HARRY B. DINIZ

INTOXICAÇÃO AGUDA POR BARBITÚRICO (ACUTE BARBITURATE POISONING). P. M. G. BROUGHTON, G. HIGGINS e J. R. P. O'BRIEN. *Lancet*, 270:180, 1956.

Tem aumentado a freqüência de casos de intoxicação por barbitúricos. A assistência médica imediata a esses pacientes traz grandes possibilidades de cura, dependendo do diagnóstico precoce. As determinações químicas são de grande importância no diagnóstico, indicando a intensidade da intoxicação e permitindo observar sua evolução. Como a toxidez dos diversos barbitúricos difere consideravelmente, é necessário fazer a sua identificação. Pelo método espectrofotométrico com luz ultravioleta os barbitúricos podem ser determinados e parcialmente identificados dentro de 1 hora (Broughton, 1956). Os AA. apresentam os resultados de análises em 36 pacientes hospitalizados entre 1952 e 1955, assim como em 10 pessoas encontradas mortas intoxicadas por barbitúricos. Verificaram que os teores sanguíneos de bar-

bitúrico — de 9 mg% para os de ação rápida, de 6 mg% para os de ação intermédia e de 4 mg% para os de ação lenta — indicam grave intoxicação; embora não sejam possíveis afirmações categóricas devido às variações individuais, teores mais elevados que os acima assinalados estariam em relação com a iminência de êxito letal. Estas determinações químicas com identificação parcial dos barbitúricos podem permitir distinguir doses tóxicas de doses medicamentosas e controlar o tratamento. A terapêutica pela picrotoxina pareceu permitir um retôrno mais precoce da consciência em alguns pacientes.

J. BAPTISTA DOS REIS

\* \* \* \*