

## ANÁLISES DE REVISTAS

NÚCLEO LIMBICO DO TALAMO E CONEXÃO COM O CÓRTEX LIMBICO: PROJEÇÃO TALAMO-CORTICAL DO NÚCLEO VENTRAL ANTERIOR NO HOMEM (LIMBIC NUCLEI OF THALAMUS AND CONNECTIONS OF LIMBIC CORTEX: THALAMOCORTICAL PROJECTION OF THE VENTRAL ANTERIOR NUCLEUS IN MAN). J. B. ANGEVINE, S. SOCKE E P. I. YAKOWLEV. Arch. Neurol., 7:518-528, 1962.

O exame de 6 cérebros de pacientes portadores de antigas lesões vasculares permitiu a análise retrógrada das vias de conexão entre a insula e tálamo: em todos havia destruição da insula e acentuada destruição do núcleo ventral anterior do tálamo, indicando haver ligação entre o núcleo ventral anterior do tálamo e, pelo menos, parte da insula. As alterações retrógradadas permitiram demonstrar que um grupo celular do núcleo ventral anterior do tálamo tem grande área de representação cortical, de projeção difusa e bilateral.

RUBENS MOURA RIBEIRO

DESCARGA EPILÉTICA EXPERIMENTAL TALÂMICA (EXPERIMENTAL THALAMIC EPILEPTIC DISCHARGE). R. L. GREEN, B. S. NASHOLD E J. P. GILLS. Confinia Neurologica 22:1, 1962.

Com a finalidade de demonstrar experimentalmente que as descargas positivas de 14 e 6 c/seg. têm origem diencefálica, os autores injetaram eserina no núcleo dorso-medial do tálamo de 23 coelhos; foi registrada, no eletrencefalograma, a presença de espículas positivas de 14 c/seg., semelhantes às observadas por Gibbs no homem. Estas experiências apoiam o conceito de que existam alterações bioquímicas do metabolismo da acetilcolina durante uma crise epilética, já que a eserina tem ação anticolinesterásica. Embora as drogas anticolinérgicas não exerçam qualquer efeito sobre as crises convulsivas no homem, elas poderiam ser utilizadas nas pessoas portadoras de epilepsia talâmica.

RUBENS MOURA RIBEIRO

INVESTIGAÇÕES ELETROFISIOLÓGICAS NA DOENÇA DE PARKINSON E OUTRAS DISCINESIAS NO HOMEM (ELECTROPHYSIOLOGIC INVESTIGATIONS IN PARKINSON'S DISEASE AND OTHER DYSKINESIAS IN MAN). R. W. RAND, W. R. ADEY E C. H. MARKHAM. Neurology, 12:754 (novembro) 1962.

O tratamento cirúrgico das discinesias mediante lesões nos núcleos subcorticais permitiu melhor investigação das características funcionais dessas áreas. As áreas inicialmente exploradas foram os globos pálidos e os núcleos ventro-lateral e centro-medial do tálamo. O presente estudo é baseado em um grupo de 24 pacientes submetidos a operações para o tratamento da doença de Parkinson. De acordo com os resultados obtidos, parece haver uma hierarquia nos núcleos da base e áreas talâmicas, com relação à capacidade de manter determinado movimento. Na opinião dos autores, a região do núcleo centro-medial do tálamo, parece ser excelente alvo cirúrgico para a terapêutica dos tremores de repouso ou de ação.

RUBENS MOURA RIBEIRO

AFECCÕES DAS ARTÉRIAS CARÓTIDAS E VERTEBRAIS: ESTUDO CLÍNICO-PATOLÓGICO DE 70 CASOS (CAROTID AND VERTEBRAL ARTERY DISEASE: A CLINICAL PATHOLOGIC SURVEY OF 70 CASES). D. A. MCGEE; R. S. MCPHEDRAN E H. J. HOFFMAN. *Neurology*, 12:848-859, 1962.

As artérias carótidas e vertebrais foram estudadas em 70 casos autopsiados, sendo analisadas as respectivas histórias clínicas; 34 pacientes apresentaram enfartes cerebrais, sendo 20 com início súbito. Havia hipertensão arterial em 24 casos, em 16 dos quais foi assinalado comprometimento do sistema carótido-vertebral. A causa mais comum de oclusão do sistema carótido-vertebral foi a arteriosclerose. Outros fatores atuaram como agentes desencadeantes: em 6 casos, havia hipotensão arterial e enfarte do miocárdio; em 2 houve rotura de aneurisma; em um existia êmbolo originado de artéria carótida interna trombosada; em um o acidente foi relacionado à cirurgia da carótida.

RUBENS MOURA RIBEIRO

SÍNDROME DE INSUFICIÊNCIA BRAQUIAL-BASILAR (BRACHIAL-BASILAR INSUFFICIENCY SYNDROME). R. R. NORTH; W. S. FIELDS; M. E. DEBAKEY E E. S. GRAWFORD. *Neurology* 12:810-820 (novembro) 1962.

Revedo os prontuários de 1.500 pacientes com afecção cérebro-vascular, foi encontrada uma obstrução aterosclerótica da artéria subclávia proximalmente à origem da artéria vertebral em 59 pacientes, tendo sido todos submetidos a intervenção cirúrgica: a artéria subclávia esquerda estava comprometida em 33 pacientes, a direita em 13 e, em ambas, em outros 13 doentes. Existiam sinais e sintomas de sofrimento cerebral e do tronco do encéfalo em 11 dos casos bilaterais, em 14 dos casos de oclusão à esquerda e em 8 dos casos com oclusão à direita (33:59). Os restantes 26 doentes apresentavam sintomas de claudicação das extremidades superiores sem manifestações isquêmicas do sistema nervoso central. De todos esses 59 casos, os autores analisam detalhadamente 9 casos de oclusão unilateral da primeira porção da artéria subclávia com sinais e sintomas classificáveis como insuficiência basilar: em todos o diagnóstico clínico foi comprovado pela angiografia e, em 7 casos, pela subsequente intervenção cirúrgica.

As angiografias dos 6 primeiros casos mostravam um "efeito de sifonamento" nas artérias vertebrais; assim, a injeção de contraste em uma artéria subclávia resultava na visibilização das artérias vertebrais e subclávia do lado oposto. Esse enchimento se processava pela passagem do contraste para a artéria vertebral ipsilateral até o início da basilar e sua volta pela vertebral contralateral, onde a pressão se mantinha em baixo nível, em virtude da oclusão do início da subclávia. Nesses casos, o esforço muscular no membro superior, no qual o pulso radial se torna quase nulo e a tensão arterial muito mais baixa, determina maior solicitação de sangue, de forma a acarretar isquemia no território da basilar: a colocação de um "by pass" ou a remoção da obstrução da artéria subclávia fizeram cessar os sintomas isquêmicos, mesmo às provas de esforço do membro superior homolateral. No 7º caso, não havia agravamento da sintomatologia pelos exercícios musculares do membro superior, mas a operação determinou remissão completa da sintomatologia. Os dois últimos casos apresentavam, além de oclusão da origem da artéria subclávia, trombose da artéria vertebral esquerda, respectivamente abaixo da IV e da VI vértebras cervicais, de forma a impedir o "efeito de sifonamento" da circulação vértebro-vertebral. Evidentemente, nestes pacientes o exercício não poderia provocar crises de insuficiência basilar.

R. MELARAGNO

ACIDENTES CÉREBRO-VASCULARES E OCLUSÕES CORONARIAS EM ANESTESIA (CEREBROVASCULAR ACCIDENT AND CORONARY OCCLUSION IN ANESTHESIA). R. E. KNAPP, M. J. TOPKINS E J. F. ARTUSIO JR. J.A.M.A., 182:332-334 (outubro, 27) 1962.

Os autores procuram estudar os eventuais riscos pós-operatórios em indivíduos que previamente tinham tido acidente vascular cerebral ou trombose coronária e avaliam o tempo em que, nesses casos, uma anestesia geral pode ser induzida com o mínimo de risco. Para isso analisaram 8.984 pacientes com mais de 50 anos, submetidos a operações cirúrgicas. De 427 desses pacientes com oclusão coronária pré-operatória, 26 sofreram trombozes pós-operatórias, com 5 óbitos; dos restantes 8.557 pacientes sem oclusão pré-operatória, 55 sofreram complicações trombóticas, com 11 mortes. De 8.915 casos sem acidentes vasculares cerebrais prévios, 8.882 não apresentaram, após a operação, qualquer oclusão cerebral e 33 (3%) as evidenciaram; em 69 casos com história prévia de acidente vascular cerebral, 68 não apresentaram após a intervenção qualquer trombose de vaso cerebral, o que ocorreu em apenas um caso deste grupo (1,5%). O número de recorrências de oclusões coronárias é muito pequeno quando a oclusão ocorreu dois ou mais anos antes da intervenção cirúrgica; nestes casos não há maior risco que o correspondente ao de uma população controle, sem história de oclusão coronária progressiva.

R. MELARAGNO

DEMONSTRAÇÃO DA ARTÉRIA OFTÁLMICA E DO PLEXO CORÓIDEO DO OLHO PELA ANGIOGRAFIA CAROTÍDEA (DEMONSTRATION OF THE OPHTHALMIC ARTERY AND THE CHOROID PLEXUS OF THE EYE BY CAROTID ANGIOGRAPHY). R. DALY E G. POTTS. Neurology, 13:120-122 (fevereiro) 1963.

Relativamente pouca atenção tem sido dada à demonstração angiográfica da artéria oftálmica e do plexo coróideo ocular. Nesse sentido, os autores reviram 1.000 casos de arteriografias normais e 90 angiogramas demonstrando oclusão de uma das grandes artérias cerebrais. Houve contrastação dos vasos coróideos do olho em cerca de um terço e da artéria oftálmica em pouco mais de 75% dos casos. A percentagem de contrastação destes vasos intraorbitários foi maior nos casos em que a injeção foi feita diretamente na carótida interna. Na opinião dos autores as oclusões da carótida interna, da artéria cerebral média ou da artéria cerebral anterior não são associadas à maior incidência de contrastação desses vasos orbitários. Outros autores teriam encontrado maior percentagem de contrastação da artéria oftálmica e do plexo coróideo do que os presentes autores; esta discrepância deve ser atribuída ao emprêgo, pelos primeiros, de escamoteadores mecânicos.

R. MELARAGNO

MALFORMAÇÕES VASCULARES DA MEDULA E MIELOMALACIA (SPINAL VASCULAR MALFORMATIONS AND MYELOMALACIA). N. ANTONI. Neurology, 12:795-804 (novembro) 1962.

O autor estuda 5 casos de mielomalacia subaguda nos quais a moléstia manifestou-se a partir de malformações vasculares comprovadas pela autópsia. Em 3 casos existiam angiomas arteriovenosos (aneurismas) e, em dois, esta etiologia foi altamente sugestiva. Em todos os casos existiam reações inflamatórias perivasculares e das leptomeninges, assim como espessamento das paredes dos vasos, de maneira idêntica ao que ocorreu nos aneurismas arteriovenosos descritos por Cushing e Bailey e por Foix e Alajouanine nas mielites subagudas necrosantes. Na opinião do autor, a doença de Foix-Alajouanine poderia ser uma forma de angioma arteriovenoso complicada pela tromboflebite ou por qualquer outro processo inflamatório.

RUBENS MOURA RIBEIRO

HEMORRAGIA INTRACRANIANA DEVIDA A CORIOEPITELIOMA METASTATICO (INTRACRANIAL HEMORRHAGE DUE TO METASTATIC CHORIONEPITHELIOMA). H. G. VAUGHAN E R. G. HOWARD. *Neurology*, 12:771 (novembro) 1962.

Estudo clínico e patológico em paciente portador de corioepitelioma, comparando os achados com aqueles verificados na literatura. O corioepitelioma é um tumor altamente maligno, comprometendo particularmente os vasos sanguíneos, podendo determinar hemorragia cerebral maciça em 2/3 dos casos. O diagnóstico deve ser suscitado com mais freqüência em mulheres que apresentam sangramento vaginal e sintomatologia pulmonar; a elevação da taxa de gonadotrofinas coriônicas confirma o diagnóstico. O prognóstico é grave.

RUBENS MOURA RIBEIRO

CORÉIA DE SYDENHAM SEM EVIDÊNCIA DE FEBRE REUMÁTICA: REGISTRO DE SUA ASSOCIAÇÃO COM A SÍNDROME DE HENOCCH-SCHÖNLEIN E COM O LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO (SYDENHAM'S CHOREA WITHOUT EVIDENCE OF RHEUMATIC FEVER: REPORT OF ITS ASSOCIATIONS WITH HENOCCH-SCHÖNLEIN SYNDROME AND WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS). J. L. PARADISE. *New England J. Med.*, 263:625-629 (setembro, 29) 1960.

A ocorrência de coréia de Sydenham independente da febre reumática é discutida: alguns autores acreditam que a coréia, na infância, é sempre de origem reumática, ao passo que outros admitem a possibilidade de um grupo presumivelmente não reumático. No presente trabalho, em que o autor fez extensa revisão da literatura, são descritos dois casos de coréia, um dos quais associado à síndrome de Henoch-Schönlein e, outro, ao lupus eritematoso disseminado: no primeiro caso, além da coréia, o paciente apresentava púrpura, artrite, dores abdominais, hemorragia gastrointestinal e glomerulonefrite, tendo havido remissão da sintomatologia após o uso de penisona. Por outro lado, Paradise encontrou na literatura o registro de 9 casos de coréia de Sydenham associada ao lupus eritematoso disseminado; nesses casos, todos referentes a mulheres jovens, a coréia freqüentemente precedia por diversos anos a outras manifestações clínicas da doença. Um décimo caso é registrado pelo autor, em menina de 10 anos, cuja evolução foi fatal, tendo havido comprovação anátomo-patológica. O autor discute o significado da associação da coréia de Sydenham à síndrome de Henoch-Schönlein e ao lupus eritematoso disseminado: a coréia pode ser considerada simplesmente como uma manifestação neurológica dessas doenças sistêmicas; por outro lado, a hipersensibilidade ao estreptococo pode desempenhar papel etiológico, pelo menos em alguns dos casos registrados.

R. MELARAGNO

A FALTA DE CONSCIÊNCIA DA CRISE NO PEQUENO MAL (LA PRISE DE CONSCIENCE DE LA CRISE DANS LE PETIT MAL). A. Jus. *Schweiz. Archiv. f. Neurol. Neurochir. u. Psychiat.*, 91:309-315 (janeiro) 1963.

O autor estudou 30 pacientes portadores de crises clínico-eletroencefalográficas típicas de pequeno mal. O estudo elétrico foi feito com aparelho de Schwarzer de 16 derivações, das quais 10 foram destinadas ao EEG, sendo as outras 6 destinadas ao electrocardiograma, pneumograma, reflexo psicogalvânico, eletromiograma e ao registro de estímulos auditivos e luminosos. Durante e após as crises o paciente era interrogado no sentido da verificação do estado de consciência. Os doentes que apresentavam crises muito curtas (1 a 1,5 seg) não tinham consciência delas (crises até agora ditas "subclínicas"). Os doentes que apresentavam perda de consciência total e brusca também não tinham consciência das crises; o EEG nesses casos era caracterizado por disritmia bilateral síncrona (complexos espícula-onda) de início e fim abruptos. Nos casos em que a perda de consciência total se instalava de ma-

neira progressiva, os pacientes tinham consciência das crises e o EEG, com as mesmas características morfológicas, mostrava anormalidades que se iniciavam em áreas posteriores, generalizando-se a seguir, desaparecendo em áreas anteriores. Finalmente, os pacientes que apresentavam perda de consciência parcial durante a crise tinham também consciência delas, sendo o EEG caracterizado por descargas semelhantes às anteriores, mas limitadas às regiões posteriores do encéfalo. Tendo em vista esses dados, o autor relaciona a consciência da crise com a duração e com a rapidez da generalização da descarga. Sendo a crise de rápida duração ou de instalação abrupta, o paciente não tem noção dela; o contrário ocorre quando a instalação da perda de consciência é progressiva ou quando não há perda total da consciência durante a crise.

LUIZ MARQUES DE ASSIS

EPILEPSIA DE INÍCIO TARDIO (L'ÉPILEPSIE A DÉBUT TARDIF). A. KREINDLER, R. BRGSTEANO E G. GAITAN. *Confinia Neurologica*, 22:9, 1962.

Os autores analisam, do ponto de vista etiológico e clínico, 100 pacientes com crises convulsivas iniciadas após os 30 anos de idade. Em 82 casos as crises eram do tipo focal, especialmente temporal (51 casos). A proporção numérica das crises de tipo temporal vai diminuindo à medida que aumenta a idade dos pacientes, enquanto que as crises motoras jacksonianas aumentam com a idade (50% dos casos no grupo de pacientes com mais de 50 anos). A etiologia predominante foi a encefalite, salvo nos pacientes com mais de 50 anos de idade, nos quais o fator etiológico dominante foi a arteriosclerose; seguem-se em importância os traumatismos crânio-encefálicos e os tumores cerebrais. Na maioria dos casos havia concordância entre os achados eletrencefalográficos e as características clínicas das crises.

RUBENS MOURA RIBEIRO

VARIÉDADES ESPORÁDICAS E FAMILIARES DAS CRISES TÔNICAS (SPORADIC AND FAMILIAL VARIETIES OF TONIC SEIZURES). J. W. LANCE. *J. Neurol. Neurosurg. e Psychiat.*, 26:51-59 (fevereiro) 1963.

São estudados, clínica e eletrencefalograficamente, 8 pacientes: em 3 os espasmos tônicos ocorreram no curso de doença neurológica reconhecida; em 5, de uma mesma família, a natureza da desordem não foi esclarecida. Julga o autor ser difícil a localização da lesão central causadora das crises tônicas, assim como a elucidação do mecanismo de sua eclosão. Nos casos em que a crise se caracterizava por início brusco e resolução rápida, o autor aventa a possibilidade de descarga neuronal paroxística, sendo razoável o emprêgo do termo epilepsia. Nos casos em que a crise se desenvolve mais lentamente, o autor considera mais provável a possibilidade de vasospasmo, como ocorre na enxaqueca. A existência de aura sensitiva em alguns casos torna possível associar o início da crise com atividade anormal do tálamo e de vias talamocorticais.

LUIZ MARQUES DE ASSIS

ESTUDO DO SONO NOTURNO NAS EPILEPSIAS CENTRENEFÁLICAS E TEMPORAIS (ÉTUDE DU SOMMEIL DE NUIT AU COURS D'ÉPILEPSIES CENTRENEPHALIQUES ET TEMPORALES). M. DELANGE, PH. CASTAN, S. CADILHAC E P. PASSOUANT. *Rev. Neurol.*, 2:106-113, 1962.

Os autores analisam os traçados eletrencefalográficos feitos no 4º estágio do sono noturno de 6 pacientes portadores de epilepsia centrencefálica e 4 de crises de tipo psicomotor. Os traçados foram registrados entre 21 horas e 4 horas da manhã e correlacionados com a presença de qualquer alteração clínica ocorrida neste período. Nos pacientes com epilepsia centrencefálica, traduzida pela presença de onda-

espícula de projeção difusa e bilateral ou multiespículas evidenciadas no EEG de vigília, não ocorreu qualquer modificação no eletrencefalograma feito durante o estágio IV do sono; isto decorre, na opinião dos autores, da depressão dos sistemas de sincronização talâmico e reticular durante essa fase do sono. Nos pacientes com epilepsia psicomotora foi verificada a presença de foco convulsígeno em todo o decorrer do estágio IV do sono, sendo possível que um foco convulsígeno profundamente situado no lobo temporal influencie as estruturas rinencefálicas responsáveis pela nitidez e ritmicidade das descargas durante essa fase do sono.

RUBENS MOURA RIBEIRO

A SENSACÃO DO JÁ VISTO EM EPILEPSIA TEMPORAL (DEJA VU IN TEMPORAL LOBE EPILEPSY). M. COLE E O. L. ZANGWILL. *J. Neurol. Neurosurg. a. Psychiat.*, 26:37-38 (fevereiro) 1963.

Os autores procuram estabelecer a incidência do "já visto" na epilepsia psicomotora em relação à lateralidade do foco e à dominância hemisférica. Foram estudados 27 casos submetidos à cirurgia, tendo sido constatada a existência de tumores em 14 casos. Segundo os autores, a sensação do "já visto" não pode ser valorizada como sinal de lateralização de disfunção do lobo temporal. Por outro lado verificaram que, dos 13 doentes que apresentavam esse tipo de manifestação, 10 eram portadores de processos tumorais, razão pela qual esse dado teria significado diagnóstico.

LUIZ MARQUES DE ASSIS

EVOLUÇÃO DOS RITMOS TEMPORAIS EM CRIANÇAS DE 5 A 9 ANOS (EVOLUTION DES RYTHMES TEMPORAUX CHEZ L'ENFANT DE 5 A 9 ANES). G. C. LAIRY E S. NETCHINE. *Rev. Neurol.*, 2:133, 1962.

Os autores analisam os ritmos eletrencefalográficos registrados nas derivações temporais anteriores, médias e posteriores de cada hemisfério cerebral. Os dois lobos temporais evidenciam assimetria de ritmo caracterizada pela presença de onda  $\theta$  predominantemente no lobo esquerdo. Esta assimetria manifesta-se aos 6 anos na região temporal média, aos 7 anos nas regiões temporais média e posterior, aos 8 anos ao nível das regiões temporais média e anterior. Esta constatação sugere que a evolução genética das diversas regiões cerebrais se processaria de maneira assimétrica. Por outro lado, esta assimetria fisiológica poderá ser considerada como a imagem de um foco por ondas  $\theta$ , de projeção no lobo temporal esquerdo, quando, na realidade, representa não um sinal de lesão orgânica, mas simples exagêro de um fenômeno habitual.

RUBENS MOURA RIBEIRO

AÇÃO DO LIBRIUM SÓBRE O ELETRENEFALOGRAMA (ACTION DU LIBRIUM SUR L'ELECTROENCEPHALOGRAMME). G. C. LAIRY. *Rev. Neurol.*, 2:152, 1962.

São estudados os efeitos do Librium sobre os registros eletrencefalográficos de repouso durante o sono e após fotoestimulação. Durante o repouso houve redução da amplitude e aumento da frequência do ritmo  $\alpha$ , de maneira semelhante ao dos barbitúricos, principalmente após a administração oral por longo período. Durante sono normal não foram registradas diferenças essenciais entre os exames realizados durante a ação medicamentosa do Librium e dos barbitúricos; ao que parece, o Librium reforça as ondas de 14 c/seg. evidenciáveis na fase inicial do sono. O efeito marcante do Librium foi registrado nos traçados feitos durante a fotoestimulação, sendo bloqueadas as reações paroxísticas de tipo mioclônico que são produzidas habitualmente pela estimulação luminosa intermitente.

RUBENS MOURA RIBEIRO

- O ELETRENECEFALOGRAMA NAS LESÕES EXPANSIVAS INTRACEREBRAIS EM PACIENTES IDOSOS (THE EEG WITH SPACE OCCUPYNG INTRACRANIAL LESIONS IN OLD PATIENTS). J. H. A. VAN DER DRIFT E O. MAGNUS. *Electroenceph. a. Clin. Neurophysiol.*, 14:664-673, 1962.

Os autores analisam os EEG de pacientes com mais de 50 anos de idade portadores de lesão expansiva cerebral, comparando os resultados com aqueles obtidos em pacientes com menos de 50 anos e também portadores de lesão expansiva. São investigados 625 pacientes com tumor cerebral, 120 com hemorragia cerebral, 33 portadores de hematomas subdurais e 38 com abscesso cerebral. Existe diferença significativa nos resultados dos EEG de pacientes idosos e jovens, portadores de lesão expansiva, fato êsse provavelmente ligado à patologia cerebral dos indivíduos idosos. Parece que a fase irritativa das lesões intracranianas expansivas, em indivíduos idosos, condiciona alterações eletrencefalográficas subordinadas a distúrbios isquêmicos e não pròpriamente ao deslocamento de massa cerebral. Na fase destrutiva há poucas diferenças no EEG de pacientes idosos e jovens; nos idosos é mais freqüente, entretanto, a presença de alterações eletrencefalográficas contralaterais à lesão. Em virtude das lesões expansivas nos pacientes idosos provocarem com maior facilidade distúrbios cerebrovasculares, torna-se necessária a análise cuidadosa dos achados eletrencefalográficos com a finalidade de determinar se o distúrbio cerebral é primário ou secundário a uma lesão expansiva.

RUBENS MOURA RIBEIRO

- METABOLISMO DO ÁCIDO  $\gamma$ -AMINO BUTÍRICO NA ATIVIDADE CEREBRAL E EM DESORDENS EPILÉTICAS ( $\gamma$ -AMINO BUTYRIC ACID METABOLISM IN CEREBRAL ACTIVITY AND IN EPILEPTIC DESORDERS). L. SINCLAIR. *Develop. Med. a. Child. Neurol.*, 4:620-625 (dezembro) 1962.

Inicialmente o autor faz revisão da literatura, especialmente da referente às convulsões por deficiência de piridoxina. Em seguida relata sucintamente os conhecimentos atuais sôbre o GABA, realçando o papel da piridoxina na sua formação a partir do ácido glutâmico. Levando em conta que o GABA é encontrado em níveis baixos nas convulsões hipoglicêmicas, o autor admite relação entre êste aminoácido e o metabolismo dos hidratos de carbono. Teòricamente a redução da glicose cerebral poderia causar depleção do GABA ou evitar sua acumulação, o que, segundo o autor, poderia concorrer para o desencadeamento das convulsões que acompanham a hipoglicemia neonatal, explicando o retardo mental que, com alguma freqüência, ocorre nesses casos.

LUIZ MARQUES DE ASSIS

- CONSIDERAÇÕES SÔBRE O USO CLÍNICO DO ÁCIDO  $\gamma$ -AMINO- $\beta$ -HIDROXIBUTÍRICO: ADMINISTRAÇÃO DO MEDICAMENTO POR VIA INTRAVENOSA (RI-LIEVI SULL'USO CLINICO DEL ACIDO  $\gamma$ -AMINO- $\beta$ -IDROSSIBUTIRICO: SUMMINISTRAZIONE DEL FARMACO PER VIA INTRAVENOSA). E. C. GORI. *Giorn. Psichiat. e Neuropatol.*, 90:853-860, 1962.

Nove pacientes epiléticos foram submetidos a tratamento pelo GABOB, na quantidade de 250 mg por via intravenosa, durante registro eletrencefalográfico. Houve melhora do traçado em um caso, permanecendo inalterados 5 casos; houve acentuação das anormalidades em 4 casos. Os autores sugerem a possibilidade do GABOB ultrapassar a barreira hemoliquórica, admitindo uma ação dêsse medicamento contrária à experiência de muitos autores, que apregoam um efeito antiépilético do GABOB.

LUIZ MARQUES DE ASSIS

## DIGITAL, ESTERÓIDES E EXERCÍCIOS PODEM RETARDAR A DISTROFIA MUSCULAR (DIGITALIS, STEROIDE AND EXERCISE MAY RETARD MUSCULAR DYSTROPHY). R. M. DOWBEN. J.A.M.A., 182:23-24 (dezembro) 1962.

Com base em estudos experimentais em camundongos, o autor sugere a possibilidade da distrofia muscular ser decorrente de desordem metabólica. Esquema terapêutico permitiu prolongar a vida de uma colônia de camundongos com distrofia muscular experimental. Os medicamentos usados foram um composto esteróide sintético (1-metil- $\delta$ -androstenolona) e uma preparação digitálica (digitoxina); os camundongos eram submetidos a exercícios musculares. A sobrevivência dos animais foi prolongada por um período de 4 meses até 1 ano, e seus músculos se mantinham fortes por tempo relativamente longo.

Um grupo de 37 pacientes portadores de diferentes formas de distrofia muscular progressiva, metade dos quais com menos de 20 anos de idade, foi tratado e observado durante 5 a 19 meses. Todos os pacientes foram submetidos a um programa de exercícios sistemático e paralelamente ao tratamento medicamentoso supervisionado por fisioterapeutas. O diagnóstico de distrofia muscular progressiva teve como base o estudo heredo-familiar, exame clínico, evolução, testes elétricos, biopsia de músculo e outros exames de laboratório. A força muscular era medida antes do tratamento e depois cada dois meses. Exames químicos de sangue e urina eram feitos a intervalos regulares. Oito dos 37 pacientes teriam adquirido mais força muscular, especialmente nos primeiros meses de tratamento. Três crianças continuaram piorando progressivamente. Nos restantes o processo não evoluiu e na metade deste grupo houve ligeira melhora. Não apareceram efeitos colaterais sérios durante o tratamento. O estudo comparativo do grupo de pacientes tratados com outros que não recebeu esse esquema de tratamento mostrou que o grupo tratado foi realmente beneficiado.

Dowben admite que as proteínas e outros elementos essenciais à nutrição das células enfermas se perdem mais rapidamente do que nas células normais. Os compostos esteróides melhoram a assimilação do material nutridor e sua conversão em substância viva, sintetizam mais rapidamente as proteínas e, assim, mantêm a estrutura normal da fibra muscular diminuindo a sua substituição pelos tecidos fibroso e gorduroso. A digitalina torna a membrana celular menos permeável, impedindo ou retardando a saída dos elementos nutritores do interior da célula.

J. LAMARTINE DE ASSIS

## PORFÍRIA AGUDA INTERMITENTE: REMISSÃO DE DOR INTENSA APÓS TRATAMENTO COM HIDROCLORETO DE CLORPROMAZINA (ACUTE INTERMITTENT PORPHYRIA: RELIEF OF SEVERE PAIN AFTER TREATMENT WITH CHLORPROMAZINE HYDROCHLORIDE). ALFRED M. TAYLOR. Cleveland Clinic Quarterly, 29:204-207 (outubro) 1962.

O autor chama a atenção para a incapacidade que resulta da dor intensa que acompanha a porfiria aguda intermitente, referindo a observação de paciente com dores abdominais intensas tipo cólica e rebeldes aos tratamentos habituais (ACTH, serotonina antagonista, proclorperazina, BAL e fenilidantoina); a sintomatologia álgica cedeu com o uso de clorpromazina, iniciada na dose de 25 mg e aumentada progressivamente. A suspensão da droga determinou o reaparecimento da dor; a volta ao medicamento foi seguida de nova remissão. A paciente continuou passando bem com uma dose de manutenção de 100 mg diários. Com o desaparecimento da dor coincidiu a remissão dos demais sintomas e sinais. O modo de ação da clorpromazina não é conhecido; alguns trabalhos da literatura referem efeitos aparentemente indesejáveis da droga que, segundo o autor, dependem da evolução da própria doença.

J. LAMARTINE DE ASSIS