

ANÁLISES DE REVISTAS

OFTALMOPLEGIA INTERNUCLEAR (INTERNUCLEAR OPHTHALMOPLEGIA). J. L. SMITH E D. G. COGAN. A. M. A. Arch. Ophth., 61:687-694 (maio) 1959.

Síndrome registrada por Paton (1921) e Lhermitte (1922), faltava à oftalmoplegia internuclear um estudo de conjunto, analisando os achados clínicos que se lhe associam e seu valor para o diagnóstico e prognóstico. A tanto se propuseram Smith e Cogan, baseados na observação de 58 casos.

Lutz e Duke-Elder já haviam dividido as oftalmoplegias internucleares em anteriores e posteriores. Segundo o conceito de Smith e Cogan, nas anteriores há déficit da convergência + paralisia do reto interno na movimentação do globo ocular para o lado oposto à lesão; nas posteriores a convergência é normal, havendo apenas paralisia do reto interno. Observam-se também abalos nistágmicos no olho abduzido. Exatamente na metade dos casos (29) a oftalmoplegia era unilateral e reconhecia mais freqüentemente etiologia vascular, ao passo que em 28 dos casos de oftalmoplegia bilateral foi firmado o diagnóstico de esclerose múltipla. Em dois casos de paralisia unilateral com estudo anátomo-patológico do tronco encefálico foi encontrada lesão no fascículo longitudinal medial ipsolateral à oftalmoplegia. Os autores verificaram, com freqüência, a presença de sinais de lesão trigeminal, traduzida por parestesias ou algias. O sinal de Babinski, assinalado em 45% das oftalmoplegias bilaterais, era geralmente contralateral à lesão, nas síndromes unilaterais. Verdadeiras paralisias do olhar foram verificadas em 8 casos. Sinais cerebelares ocorriam em 68% das oftalmoplegias bilaterais.

H. CANELAS

A CEFALÉIA DA ATENÇÃO: A PROPÓSITO DE 56 CASOS (LA CÉPHALÉE D'ATTENTION: A PROPOS DE 56 CAS). JEAN NICK. Rev. Neurol., 101:28-41 (julho) 1959.

O autor estuda 56 casos de cefalalgias que apareciam exclusivamente durante o esforço intelectual. Não foi registrada influência sensível do sexo e, na maior parte dos casos (mais de 64%), o sintoma ocorreu antes da idade de 30 anos; apenas em 12 casos a cefaléia se iniciou após a idade de 41 anos. Esta forma de cefalalgia ocorre pelo esforço intelectual, esforço de concentração ou de atenção. O fator visual não desempenha qualquer papel; assim, o mesmo paciente, incapaz de estudar em virtude do acometimento de cefaléia, pode impunemente ir ao cinema, ler jornal ou romance. Merece realce a existência, na casuística do autor, de um cego no qual a cefalalgia surgia nos momentos de grandes esforços de concentração intelectual. O intervalo livre entre o início do esforço e a cefalalgia varia entre 15 minutos e uma hora. Habitualmente as dores se localizam de ambos os lados do crânio e de modo simétrico; as localizações de eleição são especialmente a nuca (20 casos) e o vértex (10 casos); no entanto todas as localizações são possíveis. Em 15 casos, os pacientes não conseguiam delimitar com precisão a sede das dores; em apenas 4 casos a dor era unilateral ou predominantemente unilateral. As dores são descritas de diferentes formas: tensão dolorosa, queimação, pressão, peso. Para fazer cessar a cefaléia, é suficiente que o paciente pare de trabalhar; em outras vezes, basta que o indivíduo mude o assunto do seu trabalho. Em todos os pacientes, o exame clínico e paraclínico, inclusive eletrencefa-

lograma, foram negativos. Tentando explicar a cefaléia da atenção, Jean Nick estuda os diferentes fatores que a ocasionam, considerando o esforço intelectual em sua qualidade e em sua quantidade. Na maioria dos casos, o nível intelectual do paciente não tem influência; por vezes, o esforço intelectual desencadeador pôde ser feito, sem maiores conseqüências, pelo mesmo indivíduo colocado em outras condições ambientais. Em 7 casos (12%), a sintomatologia principiou após traumatismo craniano. O autor realça, como causa importante nessas cefalalgias, perturbações psico-afetivas, correlacionando as cefaléias da atenção com as cefaléias psíquicas.

R. MELARAGNO

EFEITOS DA NORADRENALINA SÔBRE A HEMODINÂMICA CEREBRAL NA HIPOTENSÃO GRAVE (EFFECTS OF NOREPINEPHRINE ON CEREBRAL HEMODYNAMICS IN SEVERE HYPOTENSION). J. FAZEKAS, A. THOMAS, J. V. V. JOHNSON E W. K. YOUNG. A. M. A. Arch. Neurol., 2:305-308 (março) 1960.

Os efeitos da noradrenalina sôbre o metabolismo e circulação cerebrais têm sido motivo de controvérsia: ao que parece, em condições tensionais normais, ela reduz o fluxo sangüíneo cerebral; no entanto, em indivíduos em regime de hipotensão arterial induzida, a droga reconduz o valor do fluxo a níveis normais. Fazekas e col. investigaram, empregando o método do óxido nítrico, os efeitos da noradrenalina, injetada por via endovenosa, sôbre a hemodinâmica cerebral e sôbre o consumo de oxigênio em 10 pacientes com hipotensão arterial decorrente de variadas condições clínicas. As modificações do fluxo sangüíneo cerebral durante a administração da noradrenalina não foram uniformes: em alguns casos o aumento do valor da resistência cerebrovascular era suficiente para impedir o aumento do fluxo sangüíneo cerebral, a despeito da elevação da tensão arterial média. Por outro lado, o consumo cerebral de oxigênio não se modificou substancialmente durante a administração da droga. Concluíram os autores que o aumento da tensão arterial sistólica devido ao emprêgo da noradrenalina não se associa necessariamente o aumento do fluxo sangüíneo cerebral e do consumo de oxigênio, mesmo em pacientes com hipotensões arteriais graves.

R. MELARAGNO

OBSERVAÇÕES EXPERIMENTAIS SÔBRE OS EFEITOS HEMODINÂMICOS DA OCLUSÃO DA CARÓTIDA PRIMITIVA NO PESCOÇO (OBSERVATIONS EXPERIMENTALES SUR LES EFFETS HEMODYNAMIQUES DE L'OCCLUSION DE LA CAROTIDE PRIMITIVE AU COU). F. E. MASPES, F. MAROSSERO, E. GEUNA E G. F. AYALA. Neuro-Chirurgie (Paris), 5:401-408 (outubro-dezembro) 1959.

Os autores apresentam os primeiros resultados de uma série de pesquisas nas quais procuram investigar, no homem e no animal, as modificações de tensão arterial e venosa intracerebral consecutivas à oclusão instrumental das carótidas no pescoço. No homem, as tensões arterial e venosa foram registradas em 10 casos diretamente na carótida primitiva e na veia jugular interna, no decurso de intervenções neurocirúrgicas, sob anestesia geral; em 4 casos foi determinada a tensão arterial de vasos corticais; em 12 casos a medida da pressão carotídea foi tomada por punção percutânea. No homem, a agulha era inserida a alguns centímetros abaixo da bifurcação da carótida, sendo a oclusão do vaso feita 2 centímetros acima do ponto puncionado. A oclusão da carótida primitiva determinou sempre quedas da pressão a jusante (18 até 58% do valor primitivo), mais pronunciadas em indivíduos jovens. Quando a clipagem era feita de modo gradual, a queda tensional ocorria de modo brusco assim que a estenose chegasse a um dado ponto crítico; todavia, se a compressão se pronunciava de modo excessivamente lento, ocorria queda gradual de pressão, inicialmente à custa da pressão sistólica e, de-

pois, da diastólica. Se a clipagem era mantida por tempo relativamente longo, os valores iniciais da queda tensional diminuam. Em 4 casos foram registrados os valores da pressão arterial dos vasos corticais após a oclusão da artéria carótida primitiva homolateral: em todos os casos ocorreu queda tensional equivalente à verificada na carótida ao nível do pescoço. Em dois casos foi tomada a pressão venosa na jugular interna, havendo, em ambos, uma queda de tensão venosa com tendência a se atenuar, sem, entretanto, retornar aos valores primitivos. Observações semelhantes foram feitas em 15 cães após dissecação dos vasos e emprêgo da mesma técnica usada nos indivíduos humanos. De modo geral, os resultados foram equivalentes.

R. MELARAGNO

ESTUDO ARTERIOGRÁFICO DE DOENÇA CEREBROVASCULAR DO HOMEM: ESTENOSE E OCLUSÃO DO SISTEMA ARTERIAL VERTEBROBASILAR (AN ARTERIOGRAPHIC STUDY OF CEREBROVASCULAR DISEASE IN MAN: STENOSIS AND OCCLUSION OF THE VERTEBRAL-BASILAR ARTERIAL SYSTEM). J. S. MEYER, S. SHEEHAN E R. B. BAUER. A. M. A. Arch. Neurol., 2:27-45 (janeiro) 1960.

Ao contrário do que se pensava há alguns anos, a aterosclerose da artéria basilar é relativamente freqüente e dá origem a variados sintomas e sinais decorrentes da isquemia dos lobos occipitais e temporais, do tronco do encéfalo e do diencéfalo. Em investigação anterior, Meyer e col. haviam verificado que, em 110 pacientes com doença cerebrovascular, cerca de um terço dos casos correspondia a afecção do sistema vertebrobasilar, um terço dependia de comprometimentos da carótida, sendo o terço restante devido a doença dos vasos cerebrais que emergem do círculo de Willis (artérias cerebrais anterior, média e posterior). Atualmente estes autores estudam quase todos os casos de doença cerebrovascular pela carotidoangiografia bilateral e pela arteriografia da artéria vertebral, com a finalidade de determinar o tipo e a freqüência do comprometimento dos vasos cerebrais pela aterosclerose e para melhor avaliação das possibilidades de terapêutica médica e cirúrgica. Dos 129 casos com afecção cerebrovascular, em 35 (27%) existiam alterações ateroscleróticas do sistema vertebrobasilar. Os autores insistem sobre o freqüente comprometimento das porções cervicais da artéria vertebral, o que passa despercebido nas autópsias de rotina e, mesmo, nas punções diretas da vertebral, executadas mais acima. Processos degenerativos de discos intervertebrais cervicais com protusões laterais podem comprimir as artérias vertebrais em seu curso através dos forames vertebrais e, possivelmente, favorecer o processo de aterosclerose assim como reduzir mecânicamente seu calibre. Assim justifica-se a visibilização de todo o trajeto da artéria vertebral mediante angiografia retrógrada pela subclávia.

No presente trabalho os autores tecem considerações angiográficas, clínicas e terapêuticas baseadas em 84 casos com insuficiência ou oclusão dos vasos do sistema vertebrobasilar. Não há predileção quanto ao sexo e o início dos sintomas comumente ocorre entre os 50 e 60 anos. Distinguem-se cinco sedes principais de alterações ateroscleróticas do sistema vertebrobasilar: porção proximal da artéria vertebral em sua origem na artéria subclávia; porção cervical da artéria vertebral, freqüentemente complicada por deslocamento do vaso devido a espondiloses cervicais; porção intracraniana da artéria vertebral; artéria basilar (a mais freqüente); artéria cerebral posterior. Obviamente, essas alterações podem ocorrer associadas em várias sedes, de ambos os lados, inclusive nos vasos do sistema carotídeo. Em cerca de 1-2% dos indivíduos podem ocorrer anomalias congênitas dos grandes vasos do sistema vertebrobasilar, as quais devem ser consideradas na interpretação das angiografias e podem ser responsáveis por parte da sintomatologia quando outro grande vaso for ocluído, em virtude de sua incapacidade de proporcionar uma circulação colateral útil. Um pormenor importante é frisado: com freqüência o sangue provindo de uma das artérias vertebrais não se mistura, no

interior do tronco da basilar, com o sangue oriundo da artéria homóloga; desta forma, se o contraste for injetado por uma das vertebrais sob baixa pressão, pode-se visualizar apenas uma metade (longitudinal) do vaso, dando a falsa impressão de estenose basilar.

R. MELARAGNO

ESTUDO ARTERIOGRÁFICO DA DOENÇA CEREBROVASCULAR (AN ARTERIOGRAPHIC STUDY OF CEREBROVASCULAR DISEASE). F. H. MC DOWELL, R. W. SCHICK, W. FREDERICK, H. S. DUNBAR. A. M. A. Arch. Neurol., 1:435-442 (outubro) 1959.

Os autores procuram avaliar as informações fornecidas pela arteriografia intracraniana em pacientes com ictos cerebrais em confronto com os riscos inerentes a este processo semiológico. Além disso, procuram obter uma correlação entre a gravidade dos déficits neurológicos e a falta de enchimento das várias artérias cerebrais. Fazendo angiografias cerebrais em 68 pacientes com 69 ictos, os autores verificaram que a artéria mais freqüentemente ocluída era a cerebral média (18:68 ou 27,4%) e a seguir, em ordem de freqüência, a carótida interna (11:68 ou 16,0%). Nos casos em que os dados clínicos eram insuficientes para o diagnóstico diferencial entre hemorragia intracraniana e trombose cerebral, a angiografia também não forneceu subsídios diferenciais. Em 70% dos pacientes com graves defeitos neurológicos havia oclusão de uma grande artéria cerebral. Os autores são de opinião que a arteriografia deve ser reservada aos casos em que os comemorativos anamnésticos ou os dados clínicos sejam insuficientes. Além disso a angiografia carotídea não deve ser feita em pacientes cujo estado decaiu progressivamente, ou em pacientes em estado de coma grave, pois nêles o risco de complicações é muito maior do que nos casos em que a evolução tende para uma melhora progressiva.

R. MELARAGNO

SÍNDROME DE OCLUSÃO DA ARTÉRIA CARÓTIDA INTERNA (CAROTID ARTERY OCCLUSIVE SYNDROME). L. J. HURWITZ, S. N. GROCH, I. S. WRIGHT E F. H. MC DOWELL. A. M. A. Arch. Neurol., 1:451-501 (novembro) 1959.

A sintomatologia da oclusão da artéria carótida interna foi estudada em seus mais diversos aspectos em 57 pacientes com oclusão desse vaso comprovada angiograficamente. As idades dos pacientes variavam entre 10 e 87 anos, com o ápice etário entre 51 e 70 anos. Predominava a afecção no sexo masculino (39:18). Havia oclusão completa em 51 pacientes, dos quais em 41 (70%) a trombose ocorreu em nível cervical. Oclusão completa bilateral ocorreu em 2 pacientes; não foi determinada a incidência real da oclusão bilateral, pois apenas em poucos pacientes o estudo angiográfico foi feito de ambos os lados. Quinze pacientes (26%) referiram a ocorrência de ictos prévios. Três pacientes sofreram mais do que um acesso prévio (no máximo 4). Dois pacientes apresentavam comprometimento no lado oposto à oclusão carotídea demonstrada pela arteriografia. Ictos isquêmicos transitórios (considerados como episódios cujos sintomas implicam comprometimento da circulação cerebral demorando menos de um dia e com completa recuperação) ocorreram em 22 pacientes (39%), sendo múltiplos em 15 deles. Perturbações visuais ipsilaterais episódicas, isoladas ou em associação com hemiplegias controlaterais, foram verificadas em 10 pacientes (18%). Sonolência durante o período prodrômico ocorreu em 7 pacientes. Entre os processos semiológicos extra-angiográficos mais precisos, os autores consideram a medida comparativa da pressão da artéria central da retina e a palpação da artéria carótida na faringe, admitindo ser possível o diagnóstico clínico na maioria dos casos sem o emprego da angiografia.

De 19 casos com oclusão arterial da carótida interna, 12 sobrevivem 5 a 18 anos após o primeiro sintoma de isquemia cerebral; é interessante assinalar que a maioria desses pacientes não recebeu qualquer tratamento específico. Compreende-se, assim, o cuidado que se deve ter na avaliação dos efeitos terapêuticos de qualquer medicamento, diante da possibilidade de evolução favorável mesmo sem qualquer terapêutica.

R. MELARAGNO

A TROMBOSE DO TRONCO ARTERIAL BRAQUIOCEFALICO (LA THROMBOSE DU TRONC ARTERIEL BRACHIO-CÉPHALIQUE). J. NEHLIL. Rev. Neurol., 102: 100-101 (janeiro) 1960.

O autor registra o caso de um homem de 60 anos, examinado três horas após haver se instalado uma hemiplegia esquerda com desvio da cabeça e olhos para a direita, hemianopsia homônima e hemi-hipoestesia esquerdas; pulsos radial e humeral ausentes à direita, não sendo mensurável a tensão arterial nesse lado; à esquerda o pulso era normal e a tensão arterial era de 150x80; o EEG mostrou ondas delta à direita e ondas teta à esquerda; morte súbita no dia seguinte. A associação de hemiplegia esquerda e a ausência de pulsação arterial no membro superior direito permitiu o diagnóstico clínico de trombose arterial braquiocefálica. A terapêutica, a nosso ver, ideal e oportuna (trombendarterectomia) não foi realizada.

R. MELARAGNO

DOENÇA OCLUSIVA BILATERAL DA ARTÉRIA CARÓTIDA: REGISTRO DE 4 CASOS (BILATERAL CAROTID ARTERY OCCLUSION DISEASE: A REPORT OF FOUR PATIENTS). S. N. GROCH, J. L. HURWITZ E FLETCHER MCDOWELL. A. M. A. Arch. Neurol., 2:130-133 (fevereiro) 1960.

Demência progressiva, quadriparesia e estado de coma têm sido considerados como sintomas obrigatórios na vigência de oclusão bilateral das carótidas. No presente trabalho, Groch e col. registram 4 casos em que a sintomatologia, variada, divergia das descrições clássicas. Dois pacientes apresentavam trombose bilateral completa, um dos quais sobreviveu por 3 anos sem desagregação mental ou ictos recorrentes, enquanto que o segundo faleceu 7 semanas após o início dos sintomas. No terceiro caso havia oclusão completa em um lado e incompleta no outro: o paciente (homem de 64 anos) sobrevivia 18 anos após o acidente inicial. O quarto caso (mulher de 67 anos) apresentava estenose bilateral das carótidas internas e se mantinha assintomático 6 meses após o estabelecimento do diagnóstico. Para os autores a demência não é manifestação obrigatória das oclusões carotídeas bilaterais.

R. MELARAGNO

CIRCULAÇÃO COLATERAL PARA O ÓLHO NA OCLUSÃO DA ARTÉRIA CARÓTIDA INTERNA: OBSERVAÇÕES SOBRE A INFLUÊNCIA DO FLUXO CAROTÍDEO EXTERNO SOBRE A PRESSÃO DA ARTÉRIA CENTRAL DA RETINA (COLLATERAL CIRCULATION TO THE EYE IN OCCLUSION OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY: OBSERVATIONS ON THE INFLUENCE OF EXTERNAL CAROTID FLOW ON RETINAL ARTERY PRESSURE). M. W. VAN ALLEN E F. C. BLODI. A. M. A. Arch. Neurol., 2:74-78 (janeiro) 1960.

A preservação da função ocular, habitual em pacientes com trombose da artéria carótida interna, é atribuída às anastomoses da artéria oftálmica com ramos da carótida externa. Essas anastomoses são demonstráveis mediante injeção do con-

traste na carótida primitiva. Todavia, essa circulação colateral nem sempre é suficiente a se depreender da síndrome retiniana tonométrica de Miletto: a) queda de pressão na artéria central da retina homolateral à obstrução, mesmo quando os valores diastólicos permanecem iguais; b) no lado da oclusão, essa pressão sistólica não se modifica pela compressão da artéria cervical homolateral; c) a compressão contralateral determina queda da pressão sistólica de ambas as artérias retinianas, mais pronunciada no lado da obstrução. O valor dessa síndrome, sobretudo do segundo item, é discutida por Allen e Blodi, os quais verificaram, em 6 casos, que a circulação colateral pela carótida externa contribui para a manutenção da pressão sistólica da artéria cerebral da retina quando a carótida interna é ocluída. Além disso, em oclusões parciais da carótida interna, a pressão sistólica, já baixa, deve ser reduzida ainda mais pela compressão digital da carótida no pescoço.

R. MELARAGNO

TROMBÓLISE COM FIBRINOLISINA NA OCLUSÃO ARTERIAL CEREBRAL (THROMBOLYSIS WITH FIBRINOLYSIN IN CEREBRAL ARTERIAL OCCLUSION). B. J. SUSSAMAN E T. S. P. FITCH. J.A.M.A., 167:1705-1709 (agosto, 2) 1958.

Há motivos para crer que uma hemiplegia ocorrendo após trombose da artéria carótida interna ou de uma das grandes artérias cerebrais possa depender, na realidade, da oclusão ou da estenose de um ramo arterial cuja função era vital para a manutenção de circulação colateral suficiente. A agressão direta ao trombo localizado em um grande vaso pode ser útil nas fases agudas da doença, o que nem sempre é exequível. Os resultados cirúrgicos não têm sido favoráveis, talvez em virtude dos largos lapsos de tempo que medeiam entre a formação do processo e a intervenção. Assim, justificam-se tentativas para o emprêgo de drogas fibrinolíticas, cuja ação pode se exercer tanto nas grandes artérias como nos pequenos vasos anastomóticos que garantem a circulação colateral. Nesse sentido, os autores estudaram a ação da fibrinolisina (plasmina), enzima natural do plasma com propriedades proteolíticas, cuja administração pode ser, praticamente, imediata. A fibrinolisina foi empregada, pelos autores, em 3 casos. A primeira paciente, mulher de 75 anos, com trombose da carótida interna esquerda, apresentava hemiplegia direita com afasia; a fibrinolisina (50.000 U. em 300 ml de sôro) foi usada por via endovenosa; simultaneamente 25.000 U. em 100 ml de sôro foram perfundidas na carótida; essas doses foram repetidas nos dias subseqüentes; angiografias sucessivas demonstraram maior avanço do contraste em relação aos exames anteriores; no entanto, não houve melhora clínica apreciável. No segundo caso, mulher de 52 anos, com oclusão da artéria cerebral anterior no ponto de bifurcação das artérias pericalosa e calosa marginal, apresentava hemiplegia esquerda; o emprêgo da fibrinolisina acompanhou-se de melhoras clínicas, sem que houvesse modificação do aspecto angiográfico. O terceiro caso se referia a mulher de 50 anos que apresentou oclusão completa do tronco da cerebral média direita; após o uso de fibrinolisina ocorreram melhoras clínicas e novo angiograma demonstrou bom enchimento do território da artéria cerebral média; neste caso tratava-se de êmbolo (fibrilação auricular) e o tratamento foi iniciado 6 horas após o ictu. Acreditam os autores que os resultados menos favoráveis observados nos dois primeiros casos dependeram do início relativamente tardio do tratamento. Como reações secundárias, foram assinaladas discreta hipertermia e ligeira hipotensão arterial.

R. MELARAGNO

SIMPÓSIO SOBRE O TRATAMENTO CIRÚRGICO DAS MOLÉSTIAS CEREBROVASCULARES EXTRACRANIANAS OCLUSIVAS (SYMPOSIUM ON SURGICAL TREATMENT OF EXTRACRANIAL OCCLUSIVE CEREBROVASCULAR DISEASE). R. G. SIEKERT, J. P. WHISNANT, H. L. BAKER JR., P. E. BERNARTZ, F. HENRY ELLIS JR., C. H. MILLIKAN. Proc. Staff Meetings Mayo Clinic, 35:473-502 (agosto, 17) 1960.

R. G. Siekert, encarregado do "Diagnóstico e classificação das moléstias cerebrovasculares isquêmicas focais", após conceituação e definição da matéria, classifica o "insulto" cerebral em três diferentes estágios, baseado no estado clínico do paciente ao ser visto pelo médico. Segundo essa classificação o "insulto" cerebral pode ser *incipiente*, *progressivo* e *completado*, conforme a situação das manifestações, consideradas de um ponto de vista dinâmico. Qualquer dos estágios pode estar relacionado com artéria estenosada, ocluída ou normal.

Segundo J. P. Whisnant, que dissertou sobre a "Seleção dos pacientes para a arteriografia e para tratamento cirúrgico", pôsto que as moléstias cerebrovasculares extracranianas oclusivas sejam passíveis de diagnóstico clínico em 95% dos casos, a arteriografia só deverá ser realizada quando o arteriograma puder fornecer informações essenciais que ainda faltem; quando, em consequência do exame, o paciente possa vir a receber tratamento mais eficaz; quando os sintomas forem suficientemente sérios para justificarem eventual intervenção cirúrgica; finalmente, a arteriografia só deverá ser levada a cabo em pacientes não idosos e em bom estado geral. A intervenção cirúrgica é, no estado atual, eminentemente profilática. Tanto a arteriografia como o tratamento cirúrgico podem ser recomendados ou não em pacientes de qualquer dos estágios (incipiente, progressivo ou completado), desde que as vantagens e as desvantagens sejam judiciosamente confrontadas em cada caso.

A técnica e os resultados da arteriografia foram relatados por H. L. Baker. Funcionando a carótida primitiva, a artéria subclávia e/ou o tronco braquiocéfálico, foram estudadas as artérias cerebrais extracranianas (carótidas e vertebrais) desde sua origem. O autor lembra a importância de estudar também a circulação intracraniana. Convém assinalar a alta incidência de complicações (20%). Em 75% dos 70 pacientes submetidos a arteriografia foram encontradas alterações vasculares várias. A alta incidência de complicações é mais um argumento a favor de que a arteriografia só deve ser praticada em pacientes candidatos a tratamento cirúrgico.

P. E. Bernatz analisou as técnicas cirúrgicas disponíveis que são as mesmas utilizadas em cirurgia vascular em geral com maiores ou menores modificações; como rotina o relator prefere a anestesia local.

Baseado nos casos operados na Clínica Mayo e na experiência de outros centros, F. Henry Ellis Jr. pôs em evidência as dificuldades para a apreciação dos resultados do tratamento cirúrgico das afecções dos vasos encarregados da condução do sangue encefálico; segundo a experiência atual parece que os melhores resultados devam ser esperados nos pacientes do primeiro estágio (incipiente), portadores de estenose arterial.

No papel de comentador geral, Clark H. Millikan aponta as vantagens da classificação das moléstias cerebrovasculares isquêmicas extracranianas em três estágios, concorda com a indicação parcimoniosa da arteriografia e mostra-se bastante céptico no tocante aos resultados do tratamento cirúrgico. Ele ilustra seu ponto de vista com um trabalho ainda não publicado que mostra a alta incidência de lesões vasculares em pessoas acima de 50 anos de idade, muitas das quais nunca tiveram qualquer manifestação da lesão.

APOPLEXIA MORTAL DEVIDA A HEMORRAGIA INTRACEREBRAL: ESTUDO ANATÔMICO (APOPLEPTIC DEATH DUE TO INTRACEREBRAL HEMORRHAGE: AN ANATOMIC STUDY). JOHN S. MARKS. *Neurology*, 10:278-280 (março) 1960.

O autor analisou 253 casos de hemorragias maciças supratentoriais intracerebrais. A idade dos pacientes variou entre 34 a 87 anos e o ápice da incidência etária ocorreu na 7ª década; no entanto, 123 pacientes (49%) sofreram de hemorragia intracerebral antes da idade de 60 anos. Ao contrário da opinião frequentemente aceita de que a hemorragia intracerebral depende de ruptura de grandes artérias, tôdas as lesões encontradas se localizavam nos campos terminais de distribuição de vasos corticais e/ou de glânglios da base. Hemorragias confinadas à região dos glânglios da base foram encontradas em 116 (45,8%) e, ao centro oval, em 85 vezes (33,6%); hemorragias comprometendo concomitantemente glânglios da base e o centro semi-oval ocorreram em 52 casos (20,6%); em 160 casos (63%) houve inundação ventricular; em 78% dos casos de sangramento intraventricular havia também hemorragia nos glânglios basais. O mecanismo de morte ainda é obscuro, pois as áreas encefálicas comumente destruídas não são necessárias à manutenção da vida. A extensão da hemorragia para o sistema ventricular parece ser um dos principais fatores do êxito letal; 154 pacientes (96%) com essa complicação faleceram dentro de uma semana após o ictu. Em certa percentagem de casos, a morte deve ser atribuída a afecção intercorrente: pneumonia, insuficiência cardíaca, distúrbios metabólicos. Na maioria dos casos (63%) em que o estado geral piorou progressivamente e a morte ocorreu dentro de 3 dias, foram encontrados sinais anátomo-patológicos de hipertensão intracraniana (achatamento das circunvoluções com estreitamento ou obliteração dos sulcos, herniação das tonsilas cerebelares ou dos lobos temporais e hemorragias petequiais secundárias do tronco do encéfalo). O mecanismo responsável pelos sangramentos no tronco do encéfalo não está inteiramente elucidado; hemorragias petequiais secundárias no tronco do encéfalo ocorreram em 47% dos pacientes que faleceram dentro de 3 dias após o ictu.

R. MELARAGNO

ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITÓRIA NA ATEROSCLEROSE (TRANSIENT CEREBRAL ISCHEMIA IN ATHEROSCLEROSIS). TH. ALAJOUANINE, L. LHERMITTE E J. C. GAUTIER. *Neurology*, 10:906-914 (outubro) 1960.

Baseados em 105 casos pessoais, os autores estudam os aspectos clínicos, fisiopatológicos e terapêuticos das isquemias cerebrais transitórias que ocorrem na aterosclerose; os pacientes foram selecionados mediante documentação clínico-neurológica e estudo angiográfico das artérias carótidas e vertebrais. A maioria dos pacientes tinha entre 40 e 60 anos de idade, dominando nitidamente o sexo masculino. Foram assinalados episódios motores, sensitivos, hemianópticos ou afásicos, de duração de minutos a horas, ocorrendo com intervalos de poucos dias a muitos anos antes do estabelecimento do amolecimento cerebral. Essas isquemias transitórias habitualmente se manifestam durante o repouso, durante o sono, ao despertar ou, ainda, nas primeiras horas do dia; eventualmente ocorrem após esforços físicos ou estados emocionais. É habitual (85%) a perseverança da consciência. Em 7 casos (4 oclusões carotídeas, uma trombose da cerebral média e 2 casos sem obstrução), os episódios isquêmicos se apresentaram sob forma de crises epilêpticas habitualmente focais, motoras ou sensitivas. A relação causal desses episódios isquêmicos com aterosclerose cerebral é muito marcada; em 57,5% dos casos em que ocorreram episódios de isquemias transitórias, foram demonstrados processos oclusivos da artéria cerebral média ou da artéria carótida interna. Na grande maioria dos casos a sintomatologia das crises isquêmicas indicava o comprometimento de regiões onde ulteriormente se localizaram enfartes. Todavia nem sempre, no mesmo indivíduo, as crises foram idênticas; por vezes indicavam haver isquemias transitórias em territórios de artérias diferentes e, mesmo, de lados opostos.

Para explicar esses distúrbios era admitida a existência de vasospasmos que jamais foram demonstrados. Os episódios cerebrais isquêmicos podem ser interpretados como devidos a oclusões arteriais cujas conseqüências são agravadas por perturbações circulatórias gerais. São conhecidas as possibilidades de circulação vicariante em casos de oclusão de artérias cerebrais. As isquemias transitórias cerebrais dependem de momentânea quebra da suficiência dessa circulação colateral por aumento de intensidade da oclusão arterial e, principalmente, pela queda da tensão arterial. A terapêutica deve visar, sobretudo, a prevenção de uma isquemia definitiva futura. Possivelmente, os anticoagulantes possam ser úteis nesse sentido; grandes esperanças devem ser depositadas na cirurgia vascular.

R. MELARAGNO

A PRESSÃO INTRACRANIANA NA SÍNDROME DE OBSTRUÇÃO DA VEIA CAVA SUPERIOR (ON THE INTRACRANIAL PRESSURE IN THE SYNDROME OF OBSTRUCTION OF THE VEIN CAVA SUPERIOR). E. ASK-UPMARK. *Acta Soc. Med. Upsalensis*, 65:171-180, 1960.

A pressão normal do líquido cefalorraquidiano, em punção suboccipital e com o paciente sentado, é igual a zero ou pouco inferior. Esse nível de pressão pode estar diminuído, na chamada "síndrome de sucção", quando o ar é aspirado através da agulha para o interior da cavidade craniana; exemplos dessa síndrome são estudados pelo autor em outro trabalho (*Nord. Med.*, 54:1237, 1955). No presente trabalho o autor determina a pressão líquórica em 4 casos de obstrução intrínseca ou extrínseca da veia cava superior. O quadro clínico dessa entidade é bem definido e se caracteriza por edema em forma de colar de Stokes, desenvolvimento da circulação venosa colateral sobre o tórax e aumento da pressão venosa. Em 2 casos a pressão do líquido cefalorraquidiano estava consideravelmente aumentada (20 e 12 cm de água), sendo isso explicável pela congestão venosa idêntica àquela produzida no teste de Stookey-Queckenstedt. Em um dos casos a pressão era normal e a única explicação que o autor pôde oferecer foi de que as condições anatómicas permitiam a formação de circulação colateral que favorecesse a drenagem do fluxo venoso intracraniano; aliás este caso foi o que apresentou evolução clínica mais prolongada. O quarto caso apresentava sinais clínicos de hipertensão intracraniana e as condições do paciente não permitiam a punção suboccipital; o exame necroscópico revelou hérnias temporais através da tenda do cerebelo e hérnia das amígdalas cerebelares através do buraco occipital. Poderemos perguntar ainda se o bloqueio da veia cava superior determina o aumento de produção do líquido cefalorraquidiano no plexo coróide ou reduz a absorção deste líquido nas granulações de Pacchioni. A julgar pelo resultado da necropsia do caso 4, mostrando abundante quantidade de líquido no espaço subaracnóideo, sem dilatação dos ventrículos laterais, somos inclinados a admitir uma diminuição da absorção do líquido cefalorraquidiano.

OSWALDO R. CRUZ

CRIPCOCOCOSE DO SISTEMA NERVOSO: REGISTRO DE UM CASO. L. ATAÍDE, A. BENÍCIO E L. S. CARNEIRO. *Neurobiologia*, 21:227-236 (setembro-dezembro) 1958.

A literatura nacional sobre criptococose do sistema nervoso central se enriquece de mais um caso com esta publicação. Os demais casos registrados até o presente (cerca de 20) se referem a pacientes acompanhados na zona meridional, concorrendo São Paulo com a maior casuística. Este é o primeiro caso diagnosticado no norte do país. Os autores salientam os aspectos referentes ao exame do LCR e

ao exame micológico, chamando a atenção para as possibilidades do exame direto, pelo qual é possível reconhecer a levedura, especialmente nas preparações com tinta da China. O presente caso se refere a mulher de 45 anos de idade, doente há cerca de 3 semanas; ao exame apresentava-se febril (37,7°C), com sinais de irritação meningea. Num primeiro exame de LCR foi encontrada discreta hipertensão, xantocromia, pleiocitose. Outro exame de LCR, feito duas semanas depois, mostrou hipertensão, líquido turvo, com pleiocitose maior (512 leucócitos, predominando os linfomononucleares), discreta hiperproteinorraquia, taxa de cloretos normal e discreta hiperglicorraquia; o exame direto do material mostrou microorganismos leveduriformes com o aspecto do *Cryptococcus neoformans*, achado confirmado pela cultura em meio de Sabouraud e pela inoculação em camundongo. Foi tentado tratamento por penicilina associada à prednisona. A melhora sintomatológica observada, provavelmente devida ao glicocorticóide, não correspondeu melhora do quadro líquido, mostrando que a doença continuava a evoluir, vindo a paciente a falecer após mais uma semana de evolução, aproximadamente. Embora não tenha sido possível fazer exame necroscópico, o fato de haver referência, nos antecedentes, a bronquite crônica com expectoração abundante, levou os autores a admitir comprometimento pulmonar primário pela criptococose, com acometimento leptomeníngeo secundário.

A. SPINA-FRANÇA

MIELOMENINGOCELE: RESULTADO DE ROTURA DO TUBO NEURAL EMBRIONÁRIO (MYELOMENINGOCELE: THE RESULT OF RUPTURE OF THE EMBRYONAL NEURAL TUBE). W. J. GARDNER. Cleveland Clin. Quart., 27:88-100 (abril) 1960.

Nos últimos anos Gardner publicou uma série de trabalhos tentando demonstrar a origem comum de diversas malformações congênicas do sistema nervoso ou com elas correlacionadas (síndrome de Dandy-Walker, malformação de Arnold-Chiari, hidrocéfalo comunicante, meningomielocele, diastematomielia, siringomielia, hidromielia, hemivértebras, anomalias costais, etc.). Em certa fase da vida fetal existe uma "hidrocefalomielia fisiológica" causada pela formação de líquido no interior do tubo neural, antes que se estabeleçam vias de comunicação. Quando se estabelece a permeabilidade do teto do rombencéfalo, permitindo que o líquido escape e disseque o espaço subaracnóideo, deixa de haver a hidrocefalomielia. Se isto não se der em tempo oportuno, há maior distensão do tubo neural e falha no desenvolvimento do espaço subaracnóideo; a abertura tardia dos orifícios do IV ventrículo pode determinar um "hidrocéfalo comunicante", pela insuficiência deste último espaço. As outras malformações também são explicadas tomando como elemento primordial o defeito na permeabilidade do teto rombencefálico. A ocorrência de uma ou outra variedade das malformações acima apontadas, ou de associações entre elas, depende de vários fatores, como sejam a duração da insuficiência de drenagem e a maior ou menor resistência oferecida pelos diversos segmentos das paredes do tubo neural ao aumento de pressão. As causas que determinam a alteração de permeabilidade do teto do rombencéfalo variam de caso para caso; o autor considera como mais prováveis as avitaminoses, as radiações, a ingestão de tóxicos, as influências genéticas.

O presente trabalho que, como os anteriores, apresenta ótima argumentação, visa principalmente combater o conceito de que a mielomeningocele resulte de uma falha de fechamento do tubo neural. Esta teoria, lançada por Recklinghausen em 1866, tem sido aceita apesar dos numerosos argumentos embriológicos, patológicos, clínicos e experimentais que lhe são contrários. Morgagni, em 1769, já acreditava que "ésteos tumores aquosos das vértebras representavam uma rotura resultante da pressão exercida pelo líquido que desce no canal medular provindo da cabeça hidrocefálica". Gardner volta à hipótese de Morgagni, demonstrando que a mielomeningocele resulta de rotura da parede do tubo neural, causada pelo hidrocéfalo

bloqueado (falha da permeabilidade do teto rombencefálico); ulteriormente o hidrocéfalo pode ficar compensado, transformando-se em comunicante ou em bloqueado por obstrução ao nível do aqueduto. Vários outros pontos de interesse relacionados com estas malformações são focalizados de maneira clara e ordenada, mostrando mais uma vez o amplo conhecimento do autor e a exemplar sistematização por ele seguida em seus estudos.

GILBERTO MACHADO DE ALMEIDA

VENTRICULOLINFANGIOSTOMIA: UMA OPERAÇÃO PARA O HIDROCEFALO COM DRENAGEM DO LÍQUOR PARA O DUTO TORÁCICO (VENTRICULOLYMPHANGIOSTOMY: A SHUNTING OPERATION FOR HYDROCEPHALUS TO DRAIN CEREBROSPINAL FLUID INTO THE THORACIC DUCT). I. YOKOYAMA, H. AOKI, K. TATEBAYASHI, T. HIRAI, T. MATSUMOTO E T. FUKUSHIMA. *Folia Psychiat. et Neurol. Japonica*, 13:307-319 (dezembro) 1959.

Os autores descrevem nova técnica cirúrgica para tratamento do hidrocéfalo, consistente na derivação do líquido cefalorraquidiano do ventrículo lateral para o ducto torácico. Em 3 pacientes adultos, operados segundo a técnica descrita, após curto período, o sistema ficou obstruído por proliferação de tecido conectivo do ducto torácico. Foram feitos estudos experimentais em cães e os resultados foram igualmente precários. Os autores acreditam que com novos tubos plásticos seja possível uma drenagem permanente, desde que o material tenha menor ação irritativa sobre o ducto torácico. Nossa impressão é que o método, mesmo muito aperfeiçoado, dificilmente entrará na prática, pois apresenta nítidas desvantagens em relação a outras operações, principalmente com a derivação ventrículo-jugular. Este último processo é muito menos traumatizante e tecnicamente muito mais fácil.

GILBERTO MACHADO DE ALMEIDA

EXEMPLOS DO INTERESSE DA GAMAENCEFALOMETRIA EM NEUROCIRURGIA (QUELQUES EXEMPLES DE L'INTÉRÊT DE LA GAMMA-ENCEPHALOMETRIE EN NEURO-CHIRURGIE). D. PETIT-DUTAILLIS, T. PLANIOL E B. PERTUISET. *Neuro-Chirurgie* (Paris), 5:365-377 (outubro-dezembro) 1959.

Para documentar o valor da isotopoencefalometria em neurocirurgia, os autores consideram quatro possibilidades, nas quais esse processo semiológico proporcionou importantes subsídios. A) Casos em que um processo expansivo é lembrado mas parece pouco provável, oscilando o diagnóstico clínico entre amolecimento, hematoma e tumor: de modo geral, nesses casos, a presença de um foco de hiperatividade gama durável leva a suspeitar de lesão expansiva; por outro lado, a existência de anormalidades isotopoencefalométricas de caráter regressivo evoca uma origem vascular. B) O diagnóstico de processo expansivo é praticamente certo, mas não há sinais de localização; comprovando esta possibilidade, os autores relatam um caso de tumor cerebelar sem sinais clínicos ou eletrencefalográficos, denunciado pela gamaencefalometria. C) A presença de tumor está confirmada, sendo desejável, antes da operação, maior esclarecimento sobre sua natureza e sede exata. Algumas características gamaencefalométricas sugerem, por vêzes, a natureza de tumores intracranianos; assim, os meningiomas se traduzem por um foco de hiperatividade precoce que se mantém ou aumenta ligeiramente de intensidade nas primeiras 24 horas e que, sob o ponto de vista espacial, apresenta limites nítidos; os glioblastomas geram foco de hiperatividade tardia, perceptível 24 horas após a injeção radioativa, com distribuição centrífuga e cujos limites se esmaecem progressivamente; as metástases se distinguem por focos tardios bem delimitados e, freqüentemente, múltiplos. D) Nos casos de recidivas, nos quais os resultados da eletrencefalografia nem sempre são nítidos, sendo tardias as manifestações clínicas.

R. MELARAGNO

AS ALTERAÇÕES DA JUNÇÃO NEUROMUSCULAR NA MIASTENIA GRAVE (THE CHANGES IN THE MOTOR END-PLATE IN MYASTHENIA GRAVIS). VIOLET MACDERMOT. *Brain*, 83:24-36 (março) 1960.

Após uma revisão dos estudos histológicos na miastenia, salientando os trabalhos de D. Russell, a técnica da coloração intravital de Cöers e Woolf e o método histoquímico de Koelle para a colinesterase, são apresentados os resultados obtidos em 8 casos mediante o emprego de coloração intravital de tecido muscular, ao lado de métodos usuais de coloração. O deltóide foi o músculo escolhido para a biopsia. Na maioria dos casos a eletromiografia foi normal. Os testes com Tensilon ou Decametônio para o diagnóstico da miastenia foram positivos em todos os pacientes. Enquanto os métodos de rotina não mostraram anormalidades, a técnica de coloração intravital mostrou acentuadas alterações tanto nas terminações nervosas como nas placas neuromusculares. Nas fibras nervosas existiam entumecimentos e irregularidades na bainha de mielina e nos axônios, tortuosidades nas fibras distais, ramificações e arborizações terminais complexas, sendo assinaladas fibras muito longas correndo paralelamente às fibras musculares. Nas placas neuromusculares foram encontradas variações de tamanho e forma. A autora descreve, ainda, as fibras ultraterminais que podem se terminar em placas alongadas; estas fibras se continuam como prolongamentos da arborização terminal do axônio, além da placa motora, e muitas vezes se estendem por distâncias consideráveis. Podem se terminar em uma placa da mesma fibra muscular ou de outra fibra muscular. A placa originária pode persistir ou desaparecer. Em alguns casos duas ou mais fibras ultraterminais saindo de uma mesma placa correm em direção oposta e paralelamente às fibras musculares, e podem se terminar em placas alongadas que, por sua vez, podem dar origem a outros ramos terminais. Estas alterações não podem ser relacionadas às degenerações ou atrofia das fibras musculares, pois podem ocorrer sem que existam tais alterações musculares; também não se relacionam com idade do doente, com o grau de fraqueza muscular, com a hiperplasia do timo, com a duração da doença. As fibras ultraterminais aparecem em todos os casos de miastenia grave.

A autora conclui que o fator neural na miastenia é mais importante do que até agora tem sido reconhecido; que as alterações dos nervos parecem preceder as desordens clínicas e as alterações histológicas das fibras musculares e não ficam restritas aos músculos fracos ou fatigáveis; que as fibras nervosas distais e as placas neuromusculares são sempre acometidas; que as fibras ultraterminais são encontráveis em todos os casos de miastenia grave; que a anormalidade da junção neuromuscular é associada à considerável atividade desta região, havendo, provavelmente, além de processos degenerativos, atividade regenerativa; que, com base na presente investigação, não é possível deduzir quanto ao mecanismo que produz o defeito da placa neuromuscular, mas se pode afirmar que este defeito é produzido por alterações histológicas primárias das fibras nervosas que precedem as dos músculos e, também, as manifestações clínicas.

J. LAMARTINE DE ASSIS

AS TERMINAÇÕES NERVOSAS INTRAMUSCULARES NA MIASTENIA GRAVE (THE INTRAMUSCULAR NERVE ENDINGS IN MYASTHENIA GRAVIS). E. R. BICKERSTAFF e A. L. WOOLF. *Brain*, 83:10-23 (março) 1960.

Os autores analisam os aspectos histológicos da junção mioneural e, mediante coloração intravital pelo azul de metileno e demonstração histoquímica da colinesterase, descrevem as alterações observadas em 7 casos de miastenia grave. Os casos foram divididos em dois grupos: um (3 casos) com sintomatologia discreta e sem alterações histológicas dos tecidos não nervosos; outro (4 casos) em que havia linforragias, variações de volume das fibras musculares (hipertrofia ou atrofia)

com alterações degenerativas. No primeiro grupo foram encontradas placas neuromusculares múltiplas ou alongadas e entumecimentos ao longo do filamento central; no segundo grupo as placas neuromusculares, muito alongadas, apresentavam acentuada desorganização da inervação terminal (proliferação das porções distais dos axônios terminais e alterações bizarras das expansões terminais). Estas alterações não podem, entretanto, ser correlacionadas com as desordens na transmissão neuromuscular, pois são encontradas, também, nas miosites (dermatomiosites) e em certas neuropatias (tireotoxicose) e na carcinomatose.

J. LAMARTINE DE ASSIS

A ELETROMIOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS HÉRNIAS DISCAIS LOMBARES (THE USE OF ELECTROMYOGRAPHY IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF LOMBAR HERNIATED DISKS). A. A. MARINACCI. Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 23:65-71 (junho) 1958.

O autor destaca a importância do exame eletromiográfico no diagnóstico diferencial entre as hérnias intervertebrais lombares e as afecções não cirúrgicas que acometem o plexo lombo-sacro. O exame eletromiográfico de 507 pacientes permitiu apontar as seguintes causas como capazes de simular hérnia discal, todas elas responsáveis pela persistência dos sintomas após a laminectomia: 213 casos de neuronite ou polineurite aguda, dos quais 41 foram laminectomizados, 49 com lesão do nervo femoral (8 laminectomizados), 47 com lesão do nervo peroneiro (7 laminectomizados), 43 com lesão do nervo plantar (5 laminectomizados), 34 com lesão do nervo tibial (4 laminectomizados), 29 com polineurite crônica (3 laminectomizados), 21 com neuropatia ciática (6 laminectomizados), 20 com lesão do neurônio motor inferior (7 laminectomizados), 20 com miotonia (2 laminectomizados) e 17 com atrofia de desuso por afecção ósteo-articular. A eletromiografia, segundo Marinacci, não só é capaz de orientar o diagnóstico diferencial, como também esclarece as causas mais frequentes de persistência dos sintomas no pós-operatório das laminectomias.

A. ANGHINAH

ESTUDOS ELETROMIOGRÁFICOS NAS MIOPATIAS E CONDIÇÕES CORRELATAS (ELECTROMYOGRAPHIC STUDIES IN MYOPATHIES AND RELATED CONDITIONS). M. PERLSTEIN, M. TURNER E H. ELAM. Acta Neurol. Latino-Americana, 5:299-313, 1959.

Os autores relatam os resultados obtidos mediante estudo eletromiográfico com eletrodos de agulha e registro oscilográfico em 44 pacientes portadores de afecções neuromusculares: em 11 pacientes com seqüelas de poliomielite os registros mostraram a presença de fibrilação no repouso e potenciais polifásicos na contração voluntária média e máxima; em 24 portadores de distrofia muscular progressiva observaram, durante a contração voluntária média e máxima, potenciais de tipo distrófico e polifásicos, e, às vezes, fibrilação em repouso; em 9 pacientes com amiotonia congênita o traçado eletromiográfico se revelou de tipo misto, isto é, ora se assemelhava àquele da denervação, ora ao do que se observa na distrofia muscular progressiva.

A. ANGHINAH

ELETROMIOGRAMA NA REEDUCAÇÃO NEUROMUSCULAR (ELECTROMYOGRAM IN NEUROMUSCULAR RE-EDUCATION). A. A. MARINACCI E M. HORANDE. Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 25:57-71 (junho) 1960.

Os autores preconizam o emprêgo da eletromiografia como método auditivo de reeducação neuromuscular. Inserida a agulha-eletrodo no músculo lesado e deter-

minado o grau de função muscular, a atenção do paciente é focalizada para os sons emitidos pelo altofalante do eletromiógrafo; mediante progressivas correções o paciente se torna apto para dirigir impulsos nervosos para o músculo, reativando unidades motoras até então em estado de latência. Nos casos em que a atividade latente é mínima ou nula, a reativação dos potenciais se faz de modo diverso, isto é, através da transformação dos mesmos em potenciais amplificados. A técnica foi empregada com bons resultados em pacientes nos quais outros métodos de tratamento tinham falhado.

A. ANGHINAH

MIOCLONIAS (MYOCLONUS). R. ROBERT AIGNER E DONALD W. MULDER. A. M. A. Arch. Neurol., 2:600-615 (junho) 1960.

Os autores fazem uma revisão dos pacientes com mioclonias internados na Clínica Mayo entre 1945 e 1956. Os 94 casos estudados foram divididos em 4 grupos: mioclonias com crises convulsivas e evidências objetivas de deficiência mental ou neurológica ou ambos (26); mioclonias com crises convulsivas, sem evidências objetivas de déficits mentais ou neurológicos (45); mioclonias como única manifestação (19); mioclonias com déficit neurológico ou mental mas sem crises convulsivas (4). Não foram encontradas alterações eletrencefalográficas peculiares a cada grupo, sendo os complexos espícula-onda difusos os mais encontrados. Segundo os autores, o prognóstico é pior nos pacientes do primeiro grupo, em que a mioclonia constitui uma das manifestações de grave encefalopatia; no segundo grupo, em que constitui uma complicação das epilepsias, não tem significado prognóstico. Investigação feita em grupo de 100 pacientes portadores de vários tipos de epilepsia e de 100 pacientes com outras doenças, sem manifestações epilépticas, embora as mioclonias fossem mais freqüentes nos epilépticos, demonstrou não serem elas um achado característico dessa desordem; provavelmente refletem um distúrbio cerebral generalizado, do qual a epilepsia não é senão uma manifestação.

LUÍS MARQUES DE ASSIS

OS CORTICOSTERÓIDES E O ACTH NAS AFECÇÕES NERVOSAS (LES CORTICOSTEROIDES ET L'ACTH DANS LES AFFECTIONS NERVEUSES). GILBERTO H. GLASER. World Neurology, 1:12-21 (julho) 1960.

Inicialmente o ACTH e a cortisona, assim como outros derivados, foram empregados de modo empírico em quase tôdas as afecções do sistema nervoso. Posteriormente, o modo de ação desses hormônios foi melhor estudado, sendo reconhecidas suas vantagens em determinadas afecções e suas desvantagens ou inutilidade em outras. No presente trabalho, Glaser revê e atualiza o assunto, dividindo as afecções neurológicas em dois grupos: a) as que não se beneficiam de modo sensível com o tratamento pelos glicocorticóides; b) as que possivelmente melhoram com essa terapêutica. No primeiro grupo são incluídas as afecções degenerativas e heredo-familiares, a doença de Wilson, os estados parkinsonianos, a coréia de Huntington e a doença de Tay-Sachs. Diversas miopatias "degenerativas" foram tratadas sem resultados convincentes, sendo até possível que em alguns casos considerados como beneficiados fossem, na realidade, constituídos por poliomiosite. Nas amiotrofias miotônicas, o fenômeno miotônico parece melhorar pelo tratamento, mas o decurso geral da doença não se modifica. Segundo o autor, a miastenia deve ser incluída entre as afecções neurológicas que não melhoram pelo tratamento hormonal. As infecções a vírus, igualmente, não respondem a essa terapêutica. O emprego do ACTH e glicocorticóides na fase aguda de acidentes vasculares cerebrais, defendido por alguns autores, não tem correspondido às primeiras esperanças; Glaser acredita que seus riscos são superiores a seus duvidosos benefícios.

Nesse grupo de afecções que não são melhoradas com os glicocorticóides o autor incluiu a coréia de Sydenham, a encefalopatia aguda, as leucoencefalites desmielinizantes e a porfiria.

No segundo grupo foram reunidas certas neuropatias periféricas. Têm sido assinaladas melhoras na síndrome de Guillain-Barré; no entanto, a freqüente evolução favorável da afecção torna duvidosa a interpretação dos resultados. A ação da cortisona não está ainda bem esclarecida na paralisia facial periférica de Bell. Nestes dois últimos anos, os esteróides têm sido empregados na fase aguda de diferentes afecções desmielinizantes (encefalomielite pós-infecciosa ou pós-vacinal, esclerose em placas, doença de Devic), em virtude da provável origem alérgica das lesões e da ação anti-inflamatória ou anti-alérgica dos hormônios. Os resultados são ainda discutíveis; parece haver uma redução da intensidade dos sintomas e da gravidade das seqüelas quando o tratamento é instituído precocemente. Nos períodos de estado da esclerose em placas, decididamente, os hormônios não influem na evolução da doença. As injeções intrarraquidianas de hidrocortisona diminuem a espasticidade e a dor, mas essas respostas são de difícil apreciação. Os glicocorticóides têm sido empregados, por vezes com vantagem, em certas doenças infecciosas; assim, nas meningio-encefalites urlianas, os resultados terapêuticos têm sido compensadores; da mesma forma, parece haver vantagens no tratamento coadjuvante de meningites bacterianas graves. No grupo das collagenoses, o tratamento hormonal tem proporcionado resultados satisfatórios, embora inconstantes. Recentemente, alguns trabalhos preconizam o emprêgo de ACTH em casos raros de espasmos infantis ou de hipsarritmias, com melhorias clínicas e eletrencefalográficas em boa percentagem de casos; todavia, êsses dados carecem ainda de maior tempo e volume de observações.

Finalmente, Glaser chama a atenção para os profundos efeitos desses hormônios sobre o sistema nervoso central e sobre os sintomas que podem provocar, independentemente da afecção neurológica preexistente: astenia muscular após o término do tratamento, miopatia atrófica do tipo degenerativo, hipercorticismismo supra-renal, crises convulsivas. Distúrbios mentais são possíveis, sobretudo em indivíduos com constituição psicopática.

R. MELARAGNO

EFEITOS CLINICOS E ELETRENEFALOGRAFICOS DO ACTH NOS DIFERENTES TIPOS DE EPILEPSIA (EFFECTS CLINIQUES ET ÉLECTROENCEPHALOGRAPHIQUES DE L'ACTH DANS LES DIFFERENTS TYPES D'EPILEPSIE). H. GASTAUT, G. MIRIBEL, P. FAVEL E M. VIGOUROUX. Rev. Neurol., 101:753-762 (dezembro) 1959.

Em virtude dos efeitos favoráveis do ACTH nas encefalopatias mioclônicas do lactente com hipsarritmia que constituem um tipo de epilepsia centrencefálica, os autores empregaram esse hormônio em epilepsias infantis e de adultos, de diferentes tipos. Propositamente foram escolhidos 62 casos com número elevado de crises para apreciar os efeitos da terapêutica limitada a 2 ou 3 semanas. Todos os pacientes receberam uma injeção intramuscular diária de 40, 50 ou 80 unidades de ACTH de ação lenta, durante 10 a 21 dias; certos pacientes repetiram duas ou mais vezes o mesmo esquema terapêutico com intervalos de dias a semanas; a medicação anticonvulsivante jamais foi interrompida; em todos os casos o registro eletrencefalográfico foi feito antes e após o tratamento.

Para avaliar os resultados, os autores dividiram os pacientes de acôrdo com o tipo eletroclínico das crises e com a idade dos mesmos. No grupo de pacientes até 15 anos (37 casos), 26 apresentavam crises de pequeno mal muito freqüentes, puras ou associadas a algumas crises de grande mal; êstes casos se caracterizam por descargas bilaterais, sincrônicas e simétricas, em geral sob forma de descargas ponta-onda, rítmicas, 3 c/sg. e, em outras vezes, por polipontas — ondas ou mesmo

polipontas. Pelo emprêgo do ACTH durante o tratamento e alguns dias após seu término, as manifestações de pequeno mal desapareceram em 20 pacientes, atenuaram-se em um, enquanto que em dois casos, só com crises de grande mal, houve agravamento. Nos casos beneficiados, as descargas eletrencefalográficas se atenuaram paralelamente com as melhoras clínicas. Em três crianças com crises tipo grande mal freqüentes, sem associação com pequeno mal, o ACTH determinou uma melhora e dois agravamentos, dos quais um intenso. Em duas crianças com epilepsia psicomotora por lesão lobotemporal, o ACTH não alterou as manifestações clínicas ou eletrencefalográficas. Em três outras crianças com epilepsia psicomotora diencefálica não houve melhora clínica, embora em um dos casos tenha havido remissão das descargas eletrencefalográficas anormais e das perturbações psíquicas. Resultado muito favorável ocorreu em um caso de epilepsia parcial com componente centrencefálico, conseqüente a seqüela de meningite tuberculosa. Na epilepsia do adolescente e adulto os efeitos foram pouco nítidos (18 casos).

Os autores concluem que o ACTH, tido como convulsivante, não agrava a epilepsia, mas, pelo contrário, pode melhorar, de modo transitório, as epilepsias generalizadas da criança, particularmente as do tipo pequeno mal.

R. MELARAGNO

CORRELAÇÃO CLÍNICA E ELETRENCEFALOGRAFICA COM NÍVEIS SOROLÓGICOS DE DIFENIL-HIDANTOINA (CLINICAL AND ELECTROENCEPHALOGRAPHIC CORRELATIONS WITH SERUM LEVELS OF DIPHENYLHYDANTOIN). FRITZ BUCHTHAL, OLE SVENSMARK E PAUL J. SCHILLER. A. M. A. Arch. Neurol., 2:624-630 (junho) 1960.

É estudada a correlação entre os níveis sorológicos da difenil-hidantoína e seus efeitos anticonvulsivantes, incidência de anormalidades paroxísticas no EEG e incidência de efeitos colaterais. As dosagens foram feitas em pacientes epiléticos com crises de freqüência variável, no início do tratamento, após tratamento com doses variadas durante meses e após injeções endovenosas do medicamento; também foram feitas dosagens em voluntários e em portadores de neuralgia do trigêmio. Os autores verificaram não haver melhoras clínicas quando a concentração era menor que 10 microg/ml; em pacientes de ambulatorio a maior proporção de melhoras ocorreu nos casos em que o nível sangüíneo se mantinha em torno de 15 microg/ml. O traçado eletrencefalográfico apresentou redução do número de descargas paroxísticas à metade ou mais, quando o nível sangüíneo atingiu 10 a 50 microg/ml. Concentrações inferiores a 14 microg/ml não determinaram efeitos colaterais; estes, quando presentes, não foram pronunciados até nível de 30 microg/ml. O nível 10-20 microg/ml é alcançado com dosagem de 4 a 6 mg/kg de peso corporal após 6 a 10 dias de administração oral. Pacientes mantidos durante meses com doses menores (3 a 5 mg/kg de peso) apresentaram o mesmo nível sangüíneo. Julgam os autores ser preferível uma dose cada 12 horas a doses diárias, sendo desnecessária a administração de 3 ou 4 doses diárias. A dosagem da difenil-hidantoína na secreção salivar de pacientes com hiperplasia gengival não trouxe expliação satisfatória para esse efeito colateral.

LUÍS MARQUES DE ASSIS

ESTUDO EXPERIMENTAL DE AÇÃO ANTIEPILEPTICA DA ATEBRINA (ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE L'ACTION ANTI-ÉPILEPTIQUE DE LA MÉCAPRINE). P. LIEVENS. Acta Neurol. et Psychiat. Belgica, 59:667-679 (maio) 1959.

Tem sido registrada eficiência de Atebrina (Mecaprina ou Metoquina) na debelação de crises epiléticas tipo pequeno mal, especialmente nos casos em que falam as demais terapêuticas habituais; entretanto, diversos trabalhos experimentais não comprovaram qualquer atividade antiepilética útil dessa droga. Lievens reviu

a questão, concluindo que a Atebrina em doses infratóxicas, administrada por via oral em coelhos normais, é incapaz de proteger os animais contra crises tipo grande mal provocadas pelo cardiazol ou pela pantocaina. No entanto, a Atebrina (100 mg por via oral, administrada 3 horas antes do teste) é capaz de impedir o aparecimento de paroxismos de pontas-onda, induzidos por uma injeção venosa rápida de 7,5 mg de cardiazol por kg. Assim, o autor considera que suas experiências de- põem a favor do emprêgo da Atebrina nos casos de epilepsia tipo pequeno mal rebeldes às terapêuticas habituais.

R. MELARAGNO

AÇÃO ANTIÉPILEPTICA EXPERIMENTAL E CLÍNICA DA ATEBRINA, DO CELONTIN E DO ELIPTENO (ACTION ANTIÉPILEPTIQUE EXPERIMENTALE ET CLINIQUE DE LA MÉCAPRINE OU ATEBRINE, DU CÉLONTIN ET DE L'ELYPTENE). L. SOREL. Acta Neurol. et Psychiat. Belgica, 59:825-839 (julho) 1959.

Inicialmente o autor estudou a ação das drogas mencionadas em coelhos normais submetidos a dietas padronizadas, utilizando testes eletrográficos, estabelecendo a dose infratóxica por kg de peso mediante administração oral (60 mg para a Atebrina; 200 mg para o Celontin; 400 mg para o Elipteno). Essas drogas se revelaram eficientes agentes antiépilépticos nos testes empregados; experimentalmente, a ação antiépiléptica do Celontin se mostra mais eficiente que a do Elipteno.

Na segunda parte do trabalho Sorel empregou, em casos de epilepsia, graves e resistentes à terapêutica usual, um dos três produtos em estudo. A droga era acrescida à terapêutica então em uso e esta última só era reduzida quando o medicamento se demonstrava eficiente. Os períodos de observação se estenderam de 2 meses a 2 anos. Contrôles eletrencefalográficos seriados foram feitos antes e durante o tratamento. Nos doentes tratados pelo Celontin e pelo Elipteno foram feitos exames de sangue e de urina seriados. O autor concluiu que a Atebrina age eletivamente em certos casos de pequeno mal rebeldes a toda terapêutica; este medicamento proporcionou melhoras no tratamento de casos de picnolepsia e de pequeno mal. O Celontin parece ter ação em casos de pequeno mal e em alguns pacientes com epilepsia psicomotora, sobretudo quando rebeldes a outras terapêuticas. O Elipteno exerce efeito anticonvulsivante nos mesmos casos que o Celontin; interessante assinalar, no entanto, que pacientes que não reagiram ao tratamento pelo Celontin apresentaram melhora com o uso do Elipteno e vice-versa.

R. MELARAGNO

PUNÇÃO SUBOCCIPITAL (ESTATÍSTICA DE 26 ANOS DE EXPERIÊNCIA). ALCIDES BENÍCIO. Neurobiologia, 21:344-349 (setembro-dezembro) 1958.

A longa experiência do autor com a colheita de LCR tanto por via cisternal como lombar serve de base para este trabalho, no qual são comparados os dados referentes a 35.772 punções cisternais e a 2.016 punções lombares. Caracterizando como acidentes de punção o aparecimento de cefaléia intensa, raquialgia, rigidez de nuca e/ou febre, o autor estuda comparativamente sua ocorrência segundo a via de colheita de LCR empregada. No grupo das punções suboccipitais registrou 632 acidentes de tal ordem (1,76%) e no das punções lombares, 462 (22,91%). A diferença entre os dois grupos se mostrou altamente significativa quando analisada pelo teste do χ^2 (= 4,492), não decorrendo do acaso. Embora a via cisternal não seja desprovida de risco, quando feita por pessoas adequadamente treinadas ela oferece menor probabilidade de reações secundárias sérias. Na casuística do autor não ocorreu qualquer acidente fatal diretamente atribuível à punção suboccipital.

A. SPINA-FRANÇA

PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO (THE FATTY ACID PROFILE OF CEREBROSPINAL FLUID). R. BLOMSTRAND, S. J. DENCKER E B. SWAHN. *Kungl. Fysiografiska Sällskapets I Lund Förhandlingar*, 30(2), 1960.

Embora a quantidade normal de lípidos do LCR (de 1 a 1,5 mg por 100 ml) seja cerca de 500 vezes menor que a do soro sanguíneo, foi possível obter um perfil dos ácidos graxos do LCR pelo emprêgo da técnica cromatográfica de James e Martin (cromatografia em fase de vapor). Baseando-se na análise detalhada dos achados referentes a 4 casos, os autores mostraram que os ácidos graxos do LCR são semelhantes aos encontrados no soro no que se refere à distribuição percentual. Há certas diferenças, entretanto, no que se refere à proporção dos ácidos graxos insaturados (especialmente quanto aos ácidos palmitolêico, olêico e linolêico), as quais não podem ser explicadas ainda e para as quais pode concorrer o comprometimento do SNC por afecções de vários tipos.

A. SPINA-FRANÇA

ESTUDOS SOBRE CARBOIDRATOS LIGADOS A PROTEÍNAS DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO NO CAMPO NEUROPSIQUIÁTRICO: MÉTODO DE DETERMINAÇÃO QUANTITATIVA E RESULTADOS OBTIDOS EM PESSOAS NORMAIS E EM ESQUIZOFRÊNICOS (STUDIES ON PROTEIN-BOUND POLYSACCHARIDE HEXOSE OF THE CEREBROSPINAL FLUID IN NEUROPSYCHIATRIC FIELDS: METHOD FOR QUANTITATIVE MEASUREMENT AND SURVEY IN NORMAL SUBJECTS AND SCHIZOPHRENIC PATIENTS). S. SAKURADA, Z. TANAKA E T. SAKURADA. *Folia Psychiat. et Neurol. Japonica*, 14:59-70 (abril) 1960.

Empregando modificação do método de Roboz e col., os autores estudaram o comportamento das taxas de carboidratos ligados às proteínas do LCR (C-P) em 19 pessoas normais e em 29 esquizofrênicos. A análise do material normal mostrou que as taxas normais de C-P do LCR variam entre 4 e 8 mg por litro. Os aumentos podem ser discretos quando a taxa varia entre 9 e 13 mg por litro, moderados quando entre 13 e 19, acentuados quando acima de 19.

As taxas de C-P encontradas no LCR de esquizofrênicos mostraram-se variáveis, na maioria dentro dos limites normais; em 5 casos havia aumento discreto e, em 5, diminuição. É impressão dos autores que as taxas diminuídas de C-P foram encontradas especialmente nos casos de longa evolução e com manifestações evidentes de deterioração mental; o achado pneumencefalográfico de alterações sugestivas de atrofia cortical difusa e/ou dilatação do sistema ventricular nesses casos corrobora esse ponto de vista. A relação entre a taxa de C-P e a de proteínas totais mostrou variações entre os limites de 2,5 e 4,0 para o grupo normal. Entre os pacientes esquizofrênicos essa relação se mostrava pequena, especialmente nos casos com manifestações de deterioração mental.

A. SPINA-FRANÇA

ESTUDOS SOBRE OS CARBOIDRATOS LIGADOS AS PROTEÍNAS DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO NO CAMPO NEUROPSIQUIÁTRICO: RESULTADOS NA EPILEPSIA, PSICOSE MANÍACO-DEPRESSIVA E EM OUTRAS PSICOSES (STUDIES ON THE PROTEIN BOUND POLYSACCHARIDE HEXOSE OF THE CEREBROSPINAL FLUID IN NEUROPSYCHIATRIC FIELDS: SURVEY IN EPILEPSY, MANIAC-DEPRESSIVE AND OTHER PSYCHOSIS CASES). S. SAKURADA, Z. TANAKA E M. TAKASE. *Folia Psychiat. et Neurol. Japonica*, 14:71-80 (abril) 1960.

Com o emprêgo do método apresentado em trabalho anterior e tomando como referência os valores normais descritos, a taxa de carboidratos ligados a proteínas do LCR (C-P) foi determinada em amostras de LCR de 35 epiléticos, de 9 porta-

dores de psicoses (5 com psicose maniaco-depressiva), de 8 com neuroses pós-traumáticas, de 5 alcoólatras e de 6 portadores de arteriosclerose cerebral.

Com exceção de 6 casos, a taxa de C-P no LCR estava aumentada nos epiléticos. As taxas eram discretamente mais elevadas entre os portadores de epilepsia de tipo grande mal (19 casos) que entre os portadores de epilepsia de tipo psicomotor (8 casos) e de pequeno mal (8 casos); as taxas se mostravam discretamente maiores naqueles pacientes com alterações eletrencefalográficas focais. Valores maiores que os normais da taxa de C-P no LCR foram encontrados também nos portadores de psicose maniaco-depressiva e de arteriosclerose cerebral. Nos demais casos as taxas de C-P não mostraram alterações significativas.

Os achados levaram os autores a uma série de considerações sobre as possíveis alterações metabólicas relacionadas aos diversos grupos de casos estudados.

A. SPINA-FRANÇA

ESTUDOS SOBRE A TAXA TOTAL DE CARBOIDRATOS LIGADOS A PROTEÍNAS DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO NO CAMPO NEUROPSIQUIATRICO: RESULTADOS NA PARALISIA GERAL, EM TUMORES CEREBRAIS E OUTRAS DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL (STUDIES ON THE TOTAL PROTEIN BOUND POLYSACCHARIDE OF CEREBROSPINAL FLUID IN THE NEUROPSYCHIATRIC FIELD: SURVEY IN GENERAL PARESIS, BRAIN TUMOR AND OTHER DISEASES OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM). S. SAKURADA, Z. TANAKA E T. SAKURADA. *Folia Psychiat. et Neurol. Japonica*, 14:167-177 (julho) 1960.

Em 40 pacientes portadores de afecções neurológicas de tipos diversos foi determinada no LCR a taxa total de carboidratos ligados às proteínas (C-P). A técnica de determinação e os valores normais foram apresentados em publicação anterior. O maior grupo de casos é representado por pacientes portadores de paralisia geral (22 casos); em todos foi encontrado um aumento da taxa de C-P; o aumento era maior nos casos recentes (com menos de um ano de evolução, não tratados ou insuficientemente tratados) que nos de longa duração, fato que pode ter relação com a proteinorraquia total, a qual se mostrava, em média, mais elevada nos primeiros. Nos pacientes portadores de tumores cerebrais (9 casos) foi encontrado também aumento da taxa de C-P. Para os demais casos estudados são referidas as taxas encontradas para cada um.

A análise dos autores permite concluir pela existência de um aumento da taxa de C-P especialmente em processos inflamatórios e em tumores malignos do SNC e seus envoltórios. Analisando os casos de neurolues, verificaram que os aumentos tendem a regredir com a melhora do processo inflamatório. A relação entre as taxas de C-P e de proteínas totais também pode fornecer dados úteis que serão estudados de modo detalhado em publicação futura.

Os resultados encontrados estão de acordo com a experiência de outros autores sobre o assunto e vêm confirmar que no LCR — como no sangue — a taxa de C-P aumenta quando ocorre destruição tissular ou na vigência de processos em que haja proliferação celular.

A. SPINA-FRANÇA

VALOR DO TESTE DE IMOBILIZAÇÃO DO TREPONEMA NA NEUROSSÍFILIS (VALOR DE LA PRUEBA DE INMOBILIZACIÓN TREPONÉMICA EN NEUROSSÍFILIS). J. L. MILLER, M. H. SLATKIN, P. G. MEYER E D. SILIDES. *World Neurology*, 1:434-443 (novembro) 1960.

O teste de imobilização do treponema (TIT) é a mais antiga e a mais estudada das provas laboratoriais para o diagnóstico da sífilis que utilizam como antígeno

o *Treponema pallidum* ou seus derivados; segundo os dados reunidos até o presente é a reação mais segura para o diagnóstico da sífilis. Entre as vantagens que esta reação oferece destaca-se a possibilidade de permitir, com grande margem de segurança, selecionar os pacientes realmente sífilíticos daqueles erroneamente diagnosticados como portadores de lues em virtude da falsa positividade das reações clássicamente empregadas. Segundo vários estudos, atinge a cifra média de 40% o número de pacientes que apresenta as clássicas reações sorológicas para sífilis positivas e que na realidade não são portadores de lues, o que realça a importância da contribuição do TIT para a elucidação diagnóstica. Em relação ao LCR tais cifras não se mostram tão elevadas, mas é de observação relativamente comum a falsa positividade das reações de fixação do complemento e/ou floculação para sífilis em casos de tumores cerebrais, de meningites e de esclerose múltipla.

Ao lado de vantagens, o TIT apresenta certas desvantagens tais como o fato de a técnica ser extremamente meticulosa e o de ser a reação muito dispendiosa. Para contornar esses obstáculos apareceram provas mais simples e menos dispendiosas. Destaca-se entre elas a reação de fixação do complemento protéico de Reiter, que emprega, como antígeno, um derivado de cêpa Reiter de treponemas. Os resultados desta prova e o do TIT se mostram concordantes em 85% dos casos. Na interpretação dos resultados do TIT é necessário lembrar: a) pode não haver formação de anticorpos específicos se o paciente foi tratado adequadamente durante o período primário ou no início do período secundário; b) quando o paciente não foi tratado ou quando o tratamento foi iniciado em períodos tardios a positividade do teste pode perdurar pelo resto da vida do paciente; c) a positividade do TIT no LCR é patognomônica de neurolues, mas sua negatividade não exclui tal diagnóstico; d) o TIT pode ser negativo em casos de sífilis congênita; e) até os 6 meses de idade o TIT pode ser positivo por transmissão passiva de anticorpos maternos apesar de esta ter sido tratada convenientemente.

Esses dados resultam das observações iniciais de Nelson quanto ao comportamento do TIT e das observações dos autores referentes a 606 pacientes sífilíticos em que sôro sanguíneo e LCR foram estudados, sendo 175 portadores de neurolues. Estudando comparativamente os resultados obtidos para o LCR pelo emprêgo do TIT e da reação de fixação do complemento pela técnica de Kolmer (RFC), os autores verificaram que, em relação aos 175 pacientes portadores de neurolues: em 15 casos ambas as reações resultaram negativas; em 20 resultou positivo apenas o TIT; em 10, apenas a RFC. Os autores chamam a atenção para o fato de o TIT ter sido negativo no LCR apenas em casos de neurolues antiga e tratados adequadamente.

A. SPINA-FRANÇA

CLASSIFICAÇÃO DOS ESTADOS DEPRESSIVOS: CONSIDERAÇÕES PSICODIAGNÓSTICAS (CLASIFICACIÓN DE LOS ESTADOS DEPRESIVOS: CONSIDERACIONES PSICODIAGNÓSTICAS). JULIO ENDARA. Arch. de Criminol., Neuro-Psiquiat. y Disc. Conexas, 30:309-346 (abril-junho) 1960.

O trabalho divide-se em três partes. Na primeira são analisadas as bases gerais para classificação, sendo referidas as dificuldades para o enquadramento dos estados depressivos. São expostas as idéias de muitos autores, preferindo Endara a classificação de Ewald Bohm, o qual considera que em toda depressão há imbricamento de disposição hereditária e de fatores ambientais. De acordo com o predomínio da herança ou dos fatores ambientais, podemos ter: a) Depressão endógena propriamente dita (grande predomínio da herança). b) Depressão constitucional; c) Depressão disposicional ou neurótica. d) Depressão exógena propriamente dita ou neorreativa (grande predomínio dos fatores ambientais). e) Depressão somatogena (associada a moléstias). Com base nesta classificação são expostas normas terapêuticas: as depressões endógenas propriamente ditas (exceto

as formas senis) respondem bem ao eletrochoque; as depressões neuróticas são de domínio da psicoterapia, especialmente da psicanálise; as depressões neorreativas respondem a simples terapêuticas ambientais ou pelo trabalho; as depressões somatôgenas são tratadas pelo afastamento da moléstia associada; as depressões constitucionais são de difícil tratamento, mesmo pelo eletrochoque. Na segunda parte do trabalho, Julio Endara analisa os resultados dos testes de Rorschach aplicados ao diagnóstico das depressões. Na parte final o autor se refere às relações entre estados depressivos e suicídio, sendo apresentadas as idéias de vários autores e relatados 6 casos pessoais muito bem estudados. Para Endara os testes de Rorschach têm grande valor e devem ser feitos periodicamente, pois são valiosas e seguras as informações que este método pode fornecer sobre a realidade das queixas do doente deprimido.

GERALDO SQUILASSI

MODALIDADES DEPRESSIVAS NAS REAÇÕES PSICONEURÓTICAS E PSICÓTICAS (MODALIDADES DEPRESIVAS EN LAS REACCIONES PSICONEURÓTICAS Y PSICÓTICAS). CARLOS A. LEÓN. Arch. de Criminol., Neuro-Psiquiat. y Disc. Conexas, 30:268-288 (abril-junho) 1960.

O autor salienta que, no estudo das depressões, a interpretação psicodinâmica não se opõe aos dados bioquímicos, genéticos e neurofisiológicos; pelo contrário, um estudo de todos esses fatores em conjunto proporciona visão mais clara do problema para o estudo clínico e prognóstico e para a terapêutica. Na parte referente à Psicodinâmica, o autor segue a teoria adaptativa de Sandor Radó, salientando o nítido parentesco entre depressão e angústia, visto que algumas vezes aparecem juntas e outras vezes se alternam ciclicamente; para Radó a depressão se explicaria pelo descontrolê da "conduta de emergência". Contudo, há diferenças entre depressão e angústia: na depressão a situação crítica se apresenta como ameaça à subsistência individual, enquanto que na angústia a situação seria percebida como ameaça à integridade do ego; na angústia a ameaça está prestes a suceder, enquanto que na depressão o indivíduo lamenta um fato consumado, real ou fantasioso. O ponto de vista psicodinâmico realça a importância das relações mãe-filho nas épocas iniciais da vida: "O padrão depressivo se estrutura sobre o protótipo da criança abandonada por sua mãe, chamando-a desesperadamente em meio de choro e aflição". Além da exagerada dependência dos deprimidos, deve ser salientada, como traço característico marcante, a oralidade (fantasias canibalísticas, dentes como expressão de agressividade reprimida, jejum como auto-punição). Saliente-se o fato de que estudos revelam que muitos estados de inanição e jejum se traduzem mais por depressão que por fome.

A depressão (e angústia também) se acompanha de fenômenos somáticos (insônia, anorexia, obstipação, tensão motora), os quais seriam de esperar em indivíduos mobilizados contra perigos do meio ambiente; todos estes sintomas podem ser explicados pela liberação excessiva de adrenalina. Estudos de vários autores mostram que na depressão há excessiva liberação de adrenalina e, na angústia, de noradrenalina. No padrão adrenalínico a agressividade se volta contra o próprio paciente (padrão adrenalítico = autopunitivo); no padrão noradrenalínico a agressividade se volta contra os demais (padrão noradrenalínico = extrapunitivo). Tais conclusões são também enquadráveis dentro dos ensinamentos de Pavlov: a depressão seria devida à inibição protetora, isto é, seria uma reação paradoxal (estado de profunda inibição induzido por excessiva excitação, excitação que supera a capacidade de resposta celular, obrigando a célula a se defender por inibição). Estes fatos são importantes se nos lembrarmos do conceito de Gelhorn: "Não há pensamento alterado sem molécula alterada". Podemos, por isto, compreender como as experiências infantis e os traumas precoces desempenham papel importante na conduta humana. Seria o diencefalo a sede dos mecanismos depressivos, pondo em ação um complexo mecanismo neuro-hormonal. Segundo Cobb as emoções se ex-

pressariam e atuariam no meio ambiente, realimentando-se por circuito reverberante. Assim, as depressões constituiriam reações de emergência, com respostas nos planos psicodinâmicos e bioquímicos-fisiológicos. As reações psicodinâmicas e bioquímico-fisiológicas representam o esforço para o restabelecimento da homeostase; entretanto, como a reintegração é defeituosa, surgem sintomas dependentes de vários fatores (natureza, intensidade e duração do estímulo ameaçador, sua interpretação, integridade anatômica e funcional dos elementos nervosos de resposta, recursos biológicos inatos ou adquiridos com que o indivíduo conta, efeito da conduta do indivíduo no meio ambiente e a resposta dêste a esta conduta). Quando o evento traumatizante ou a capacidade de resposta reativo-defensiva permite ao indivíduo manter sua capacidade adaptativa e integrativa dentro de limites compatíveis, ocorrerá depressão neurótica; se a severidade da ameaça for muito grande ou os recursos de adaptação muito frágeis, a reação perde o valor adaptativo, as respostas são desorganizadas e extravagantes e, devido a uma tentativa de readaptação em níveis psicodinâmicos mais baixos, desaparece o sentido de realidade, surgindo a depressão psicótica.

GERALDO SQUILASSI

TRATAMIENTO MODERNO DOS ESTADOS DEPRESSIVOS (TRATAMIENTO MODERNO DE LOS ESTADOS DEPRESIVOS). FORTUNATO SAFADI. Arch. de Criminol., Neuro-Psiquiat. y Disc. Conexas, 30:347-361 (abril-junho), 1960.

Inicialmente o autor salienta as dificuldades inerentes à etiologia e classificação das depressões, admitindo sua divisão em endógenas, psicógenas ou reativas e exógenas ou sintomáticas. Refere, a seguir, os vários tratamentos disponíveis (psicoterapia, convulsoterapia, psicocirurgia e farmacoterapia), analisando suas indicações, contra-indicações, riscos e resultados, terminando por apresentar a solução pragmática de Ewe Cameron, exposta na Conferência sobre Estados Depressivos, realizada em março de 1960 em Buenos Aires. Para Cameron as depressões podem ser classificadas em: 1) depressões com retardamento psicomotor que são as que melhor respondem ao eletrochoque, melhorando, às vezes, com Imipramina (Tofranil) e mais raramente com Iproniazida (Marsilid); 2) depressões ansiosas, nas quais o eletrochoque piora a ansiedade, sendo mais indicada a Iproniazida; 3) depressões neuróticas, para as quais é mais indicada a psicoterapia, isoladamente ou associada a outro tratamento; 4) equivalentes depressivos e depressões larvadas; 5) depressões associadas a outras moléstias nas quais o tratamento visa tanto a depressão como a moléstia associada.

Das várias drogas antidepressivas, a Imipramina é a que dá melhores resultados. A Imipramina, apesar de aumentar ligeiramente a serotonina cerebral, não inibe a amino-oxidase, atuando no sentido de diminuir a excitabilidade da formação reticular cerebral. Entretanto, o eletrochoque é ainda a melhor terapêutica anti-depressiva e apenas eventualmente poderá ser substituído pela Imipramina. O método psicanalítico tem indicação muito restrita nas depressões, oferecendo bons resultados apenas quando a depressão decorrer da perda de um ente querido por morte, conflito ou abandono.

GERALDO SQUILASSI