

ANÁLISES DE REVISTAS

PSQUIATRIA NA AMÉRICA LATINA (PSYCHIATRY IN LATIN-AMERICA). JULES H. MASSERMAN. Year Book of Neurology Psychiatry, 1956-1957, págs. 216-218.

Jules H. Masserman, professor de Neurologia e Psiquiatria da Northwestern University (Chicago, Illinois), esteve no Brasil em fins de 1956, proferindo várias conferências e visitando algumas de nossas instituições psiquiátricas. Voltando aos Estados Unidos descreveu-as para o Quarterly Bulletin of the Northwestern University Medical School (30:270-277, 1956). O resumo do referido artigo publicado no Year Book 1956-1957, é transcrito a seguir, integralmente, para a apreciação dos especialistas.

"Jules H. Masserman observou que o ensino no Instituto de Medicina Psicológica no Rio de Janeiro consistia da análise pessoal comum, instrução em teoria e técnica, supervisão de casos controles e de conferências e seminários por professores em filosofia, antropologia, economia, sociologia, psicologia e outras disciplinas. Certos analistas condenavam o Instituto pelo seu inconveniente ecletismo, concentrando sua oposição em alguns elementos do pessoal mais vulnerável. Mas, apesar da justificada ou injustificada oposição local, o Instituto pareceu estar bem organizado, coeso, muito próspero e progressivamente eficiente na conquista da aceitação da moderna Psiquiatria Dinâmica. Na Universidade do Brasil existe um moderno, bem aparelhado e artisticamente decorado Instituto de Neurologia, em contraste com o Hospital Psiquiátrico da Universidade, que pareceu anacrônico e delapidado; entretanto, há promessa de um novo hospital psiquiátrico. Uma divisão dinamicamente orientada de Psiquiatria foi recentemente iniciada. A prática privada é exercida em cerca de 10 pequenos sanatórios no Rio de Janeiro ou vizinhanças, classificando-se desde entre os que anunciam tratamentos para frigidez e impotência, passando pelas cidadelas da eletrocoagulação cerebral, até dois ou três hospitais com melhores padrões. Os psicanalistas estão distribuídos entre as escolas dissidentes comuns; dentre eles o grupo de Tracy Doyle parece mais diretamente ligado com a Universidade. Parece existir considerável mordacidade privada, mas, algumas discórdias públicas têm chegado até a imprensa leiga. Nesta situação ambas, Psiquiatria e Psicanálise, muito têm sofrido. Tentativas estão sendo feitas para remover as dissensões e conduzir o ensino psiquiátrico e psicanalítico sob os auspícios mais gerais e eficientes da Universidade. A psiquiatria dinâmica norte-americana tem exercido alguma influência.

Em São Paulo, o novo Instituto de Psiquiatria da Universidade é bem construído e excelentemente aparelhado para o ensino e pesquisa, mas contém muitas celas aferrolhadas e vigiadas através de portinholas gradeadas e com espelhos no teto para proteger os médicos; somente uma seção do Instituto está em funcionamento por serem insuficientes as verbas doadas pelo Governo; o administrador reuniu um competente corpo médico, alguns dos quais foram enviados aos Estados Unidos para aperfeiçoamento; entretanto, o pensamento e o trabalho psiquiátrico não estão bem unificados. O grupo psicanalítico, não se sentindo aceito em nenhuma Universidade, isolou-se dos contactos acadêmicos, possivelmente, mais do que em qualquer outro lugar na América do Sul; vários jovens psiquiatras, ávidos em prosseguir na prática eclética e dinâmica no Brasil ou Estados Unidos, ficam amedrontados de se desviarem das tradições locais, pois seriam barrados das posições de ensino e pesquisa nas Universidades. No Hospital Mental Estadual de Juqueri 14.000 pacientes estão em cercados de arame farpado, amontoados em edifícios escuros semelhantes a cocheiras, clamando por alimento quente tirado às conchadas de terrinas em tablados

carregados a mão; o corpo médico, inferior a 50 pessoas, muitas das quais em tempo parcial, trabalha em condição de inferioridade desesperançosa; os pacientes são examinados geralmente 2 ou 3 meses após a admissão; as fezes são examinadas para endameba e todos são submetidos à punção raquidiana; os medicamentos são prescritos dentre as 400 antigas fórmulas disponíveis na antiquada farmácia e há um programa indiscriminado de choques elétricos; são feitas algumas tentativas de terapêutica ocupacional e agrícola, mas todos os esforços para terapêutica e reabilitação são absorvidos pela antiguidade, vastidão e pobreza do lugar e pela quase completa ausência de enfermeiras instruídas, de pessoal auxiliar e de assistentes sociais; tal isolamento faz com que os pacientes enviados para o Juqueri sejam geralmente considerados como tendo sido permanentemente destinados ao cativo. Isto se acha no coração da mais próspera região de toda a América do Sul.

Após 7 anos de estudos pré-médicos, os estudantes passam por rigorosos exames de seleção sobre variadas matérias, desde filosofia até física nuclear. A instrução médica consiste predominantemente de conferências formais e testes de informação memorizada. Em virtude da rigidez ideológica e acadêmica e da falta de facilidades clínicas e de laboratórios, o estudante tem pouca oportunidade e auto-segurança. Muitos dos melhores graduados em Medicina sentem-se não preparados, ressentidos e intranquillos. Alguns seguem para o exterior para estudos complementares. Outros, após instrução nos Estados Unidos, preferem continuar com nossos pensamentos e métodos: como a sua aceitação, na volta à pátria, é problemática, desejam permanecer expatriados permanentemente. Assim, o país perde muitos dos líderes em Neuro-Psiquiatria de que tanto necessita".

JOY ARRUDA

CONTRIBUIÇÃO PARA A CLASSIFICAÇÃO E A PATOGENESE DAS ENCEFALOMIELITES DESMIELINIZANTES, COM REFERÊNCIA ESPECIAL AS LESÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL CAUSADAS PELA VACINAÇÃO ANTI-RÁBICA (A CONTRIBUTION TO THE CLASSIFICATION AND THE PATHOGENESIS OF DEMYELINATING DISEASES, WITH SPECIAL REFERENCE TO THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM LESIONS CAUSED BY PREVENTIVE INOCULATION AGAINST RABIES). I. UCHIMURA E H. SHIRAKI. J. Neuropathol. a. Exper. Neurol., 16:139-208 (abril) 1957.

Os autores relatam os achados histopatológicos em 9 casos de lesões do sistema nervoso central produzidas pela vacinação anti-rábica: em 8 casos as lesões eram preferivelmente encefálicas, tendo a afecção evoluído de forma subaguda, ocorrendo o óbito no fim de 1 a 6 meses; em um caso as lesões se localizaram na medula, em forma aguda, falecendo o paciente 6 dias após o início da moléstia. De maneira geral, as lesões histopatológicas encontradas nestes 9 casos se assemelhavam às encefalomiélites experimentais determinadas pelas injeções de extratos cerebrais em animais (encefalomiélites desmielinizantes alérgicas), sendo, também, identificáveis às desmielinizações encontradas na esclerose múltipla. Assim, os autores aventam a hipótese de que esta última afecção — a esclerose múltipla — seja também resultado de uma reação de tipo alérgico. É interessante notar que esta hipótese foi admitida pelo estudo de 7 dos casos relatados e, confirmada depois, pela revisão feita em 2 casos rotulados clinicamente como esclerose múltipla, revisão que permitiu verificar que também nestes casos havia sido feita a vacinação anti-rábica.

Assim, este trabalho, mediante excelente documentação (51 microfotografias) vem consolidar as bases para uma hipótese quanto à patogenia das afecções desmielinizantes em geral e da esclerose múltipla em particular. Deve notar-se, também, que o trabalho foi feito no Japão, país no qual a esclerose múltipla é considerada como afecção rara — como ocorre no Brasil — sendo que os dois únicos casos registrados durante 20 anos no Serviço onde trabalham os autores foram atribuídos, retrospectivamente, à vacinação anti-rábica. Além disso, e em decorrência de estudos que vêm sendo feitos seriadamente, os autores, considerando que não existem características histopatológicas que distingam as afecções desmielinizantes

entre si, é errado querer basear o diagnóstico diferencial tão somente nos dados anátomo-patológicos. Para Uchimura e Shiraki o critério para a diferenciação entre as afecções desmielinizantes deve ser misto, baseado no seguinte conjunto de elementos anátomo-histológicos e clínicos: acometimento primário da substância branca; desintegração primária das bainhas de mielina, sendo secundário o acometimento dos cilindros-eixos, das células e dos tecidos de sustentação; distribuição perivascular e periventricular das lesões; tamanho, coalescência e multiplicidade das zonas de desmielinização; simetria e bilateralidade das lesões; decurso clínico da moléstia; possíveis agentes causais.

O. LANGE

DEGENERACÃO ESPINAL DEVIDA A VITAMINA B₁ E/OU DEFICIÊNCIA DE FÓSFORO E A LESÕES DA MUCOSA GÁSTRICA EM RATOS ALBINOS (DEGENERATION OF THE SPINAL CORD DUE TO VITAMIN B₁ AND/OR PHOSPHORUS DEFICIENCY AND TO LESIONS OF THE GASTRIC MUCOSA IN ALBINO RATS). T. LEHOCZKY E J. SÓS. J. Neuropath. a. Exper. Neurol., 16:371-382 (julho) 1957.

Os autores revêem os trabalhos sôbre a produção experimental de mielopatias, através de dietas carentes em vitaminas do complexo B e vitaminas A e E. Comentando-os, assinalam que, na patologia humana, a causa da avitaminose tem sido atribuída a distúrbios gastrintestinais. A relação entre êstes e a degeneração medular, já salientada em 1922 por Hurst e Bell, tem sido investigada por numerosos autores, que consideram o papel de toxinas intestinais, da gastrectomia e de deficiências enzimáticas.

Os autores realizaram seus estudos em 40 ratos albinos, divididos em 5 grupos, e em 34 testemunhas. No grupo 1, foi feita a extirpação da mucosa gástrica; no grupo 2, após a extirpação da mucosa, os animais foram submetidos a carência de vitamina B₁; no grupo 3, foi estudado apenas o efeito da deficiência de tiamina; no grupo 4, estudou-se a deficiência de fósforo (importante para a fosforilação da tiamina); no grupo 5, foi pesquisada a ação da deficiência de vitamina B₁ e fósforo. Os resultados foram os seguintes: em todos os animais foram encontradas degenerações das células nervosas e da mielina ("esponjosa"). A intensidade destas alterações foi a seguinte, em ordem crescente: grupo 1, grupo 4, grupo 3, grupos 2 e 5. Nos animais testemunhas, em 73% não foram evidenciadas alterações medulares, em 26% as alterações foram extremamente discretas e apenas 1 rato apresentou típicas degenerações, mas havia a possibilidade de que o animal tivesse consumido menos vitamina B₁ que os de seu grupo. Cérebro e cerebelo não mostraram alterações.

Três tipos de degeneração medular foram encontrados: focal, marginal e simétrica. Defeitos de técnica puderam ser afastados. As degenerações, como na patologia humana, predominaram nos territórios torácico e cervical; não houve desmielinização nas regiões que circundam a substância cinzenta; não foram encontrados focos na substância cinzenta; nas colunas ventrais havia picnose das células, com ocasional neuroniofagia e degeneração vacuolar.

H. CANELAS

O ANEL DE KAYSER-FLEISCHER. ESTUDO HISTOQUÍMICO COM MICROSCÓPIO ELETRÔNICO (THE KAYSER-FLEISCHER RING. A HISTOCHEMICAL AND ELECTRON MICROSCOPE STUDY). L. L. UZMAN E M. A. JAKUS. Neurology, 7:341-355 (maio) 1957.

Wilson não considerava o anel de Kayser-Fleischer (aKF) um sinal patognomônico da degeneração hepatolenticular, assim como não admitia a inclusão da pseudosclerose de Westphal-Strumpell naquele grupo. Entretanto, atualmente já não se discute o valor desse sinal para o diagnóstico da enfermidade. Em 1902, Kayser observou a existência de uma coloração peculiar no limbo corneano de um caso

rotulado como esclerose múltipla; em 1909, Fleischer associou-a à cirrose hepática e à pseudosclerose e, em 1912, atribuiu-a a um distúrbio metabólico generalizado, tendo por base uma origem comum com as alterações da glia no cérebro e a cirrose no fígado.

Os primeiros estudos sobre a composição do aKF foram prejudicados pela escassez de material para exame e por dificuldades técnicas. Foi aventada a natureza argêntica do depósito, até que, em 1936, Policard e col., por exame histospectroscópico, demonstraram a ausência de prata e a presença de cobre. As primeiras informações sobre a constituição cúprica do depósito corneano foram feitas sem conhecimento das pesquisas que vieram demonstrar que os distúrbios do metabolismo desse metal constituíam um fenômeno característico de vários aspectos da moléstia, pois só em 1930 Haurowitz demonstrou aumento do teor de cobre no fígado e cérebro. Entretanto, Jess, em 1922, baseado em seus estudos sobre os depósitos de cobre na córnea e a presença de catarata em girassol nos casos de corpos estranhos cúpricos do globo ocular, já havia sugerido que o aKF resultasse de um depósito de cobre endógeno; salientou, contudo, que, nos primeiros casos, o cobre se deposita entre a camada epitelial e a membrana de Descemet, ao passo que o pigmento do aKF é encontrado no interior dessa membrana.

No presente trabalho, Uzman e Jakus referem os resultados do estudo de duas córneas de pacientes com degeneração hepatolenticular. Utilizaram uma modificação do método do ácido rubeânico. No caso 1 o anel fôra destruído pela fixação com álcool absoluto, sendo, porém, conservado o depósito de cobre em toda a substância própria da córnea; no caso 2, o material foi fixado com formol, sendo feito também o exame com microscópio eletrônico da área da membrana de Descemet compreendida no aKF.

O estudo do caso 1, além de confirmar observações anteriores de Band e Takats sobre a difusão do cobre na substância própria, revelou os seguintes fatos: a) o cobre difusamente depositado na substância própria era insolúvel no etanol e em outros agentes orgânicos; b) era solúvel em ácidos minerais diluídos, água destilada, formol a 10% e ácido acético glacial; c) a coloração cúprica era eliminada com versenato de sódio. O formol não atuou sobre o aKF do caso 2, no qual foram demonstradas duas camadas de depósito na membrana de Descemet, na face próxima ao estrato endotelial, limitadas à extensão do próprio aKF (cerca de 2 mm de largura); o emprêgo de etanol e outros solventes após a fixação pelo formol não removeu o cobre do anel. Os estudos com microscópio eletrônico demonstraram que a membrana de Descemet diferia do normal em dois pacientes: continha duas camadas de inclusões densas ao raio eletrônico e apresentava profundas denteações na superfície adjacente ao endotélio, as quais foram interpretadas como canais contorcidos dirigidos da superfície endotelial da membrana de Descemet à região ocupada pelas inclusões. Cada inclusão era formada por um conglomerado de partículas cujos diâmetros atingiam até 40 Å.

Discutindo os resultados, os autores concluem que o acúmulo de cobre na substância própria parece constituir fenômeno distinto e com patogenia diversa do aKF, representando a maior afinidade pelo cobre exibida por vários tecidos na degeneração hepatolenticular. O cobre distribuído na substância própria é de natureza iônica e contribui com quase todo o metal avaliado por meio de microanálises de cortes totais da córnea. Porém, o cobre depositado no aKF não se encontra sob a forma de um sal cúprico, mas sim sob a forma de quelato.

Os autores relacionaram a estrutura à coloração do aKF: a) a cor não é devida à deposição do cobre propriamente dito, pois este se encontra em muito maior concentração no restante da córnea; b) a cor é devida às alterações físicas nas propriedades ópticas da córnea, determinadas pela particular estrutura das camadas pigmentares da membrana de Descemet; c) é provável que, nas fases iniciais da moléstia, exista apenas uma camada, ao passo que nos casos mais crônicos poderiam existir três ou mais estratos, o que certamente influiria na coloração do anel, independentemente do ângulo de incidência da luz e da cor da íris; outras variáveis poderiam interferir (tamanho dos grânulos, distância entre as camadas, etc.); d) a mudança de coloração durante tratamento pelo BAL deve ser devida a altera-

ção das propriedades ópticas e não propriamente à remoção do cobre. Sobre a formação do anel, os autores admitem que a substância difunde-se da câmara anterior do olho e penetra na membrana de Descemet por esta superfície: o papel dos canais evidenciados na membrana ainda não está esclarecido.

H. CANELAS

GRAVIDEZ NA MIASTENIA GRAVE E MIASTENIA NEONATAL (PREGNANCY IN MYASTHENIA GRAVIS AND NEONATAL MYASTHENIA GRAVIS). N. S. SCHLEZINGER. *Am. J. Medicine*, 19:718-721 (novembro) 1955.

O comportamento da miastenia grave durante e após a gravidez, a se julgar pelos dados consignados na literatura e pelos que foram verificados pelo autor é variável. Viets, Schwab e Brazier consideram que a miastenia apresenta sensível melhora depois do 3º mês de gravidez; Laurent observou uma paciente que apresentou remissão nas duas primeiras gestações, com severa agravação nas cinco seguintes; Kennedy e Niersch, em 12 gestações, observaram exacerbação em 5 e nenhum efeito nas demais; para Harvay a gravidez tem efeitos variáveis sobre o curso da miastenia; Wilson e Barr, de um lado, e Harris e Schneider, de outro, observaram casos com sensível agravação da miastenia durante a gravidez. Os resultados observados são, pois, dispares. Frazer e Turner, que seguiram 14 gestações em doentes miastênicas, são de opinião que a gravidez não precisa ser interrompida. Schlezinger, com experiência de 100 casos de miastenia, observou somente o decurso de 6 gestações (em 4 pacientes), nas quais o decurso da miastenia variou de um caso para outro, assim como de uma gestação para outra, na mesma paciente.

Em relação à miastenia neonatal é necessário diferenciar a miastenia congênita, muito rara (somente 6 casos na literatura), na qual a criança provém de mãe não miastênica, da síndrome miastênica, geralmente passageira, apresentada por crianças filhas de mães miastênicas. Esta última seria devida à transmissão, transplacentária, da substância curare-símile, de natureza desconhecida, da mãe ao filho. As manifestações clínicas de fraqueza geral, queda de pálpebras, fraqueza respiratória e dificuldade de sucção apresentadas pelo recém-nascido respondem bem à administração de neostigmina; a evolução é variável quanto ao tempo mas é favorável. O tratamento intensivo, ou não, da mãe no período pré-parto parece não ter influência nos casos de miastenia neonatal.

Comentando este trabalho, Osserman, Kosoviscy e Sourt referiram sua experiência com 22 pacientes miastênicas, seguidas durante 33 gestações; assinalaram remissão da síndrome miastênica em 32%, agravação em 34% e nenhum efeito em 34%. O seguimento destas pacientes durante 3 meses após o parto mostrou que a miastenia prosseguiu como se comportara durante o parto. Alguns casos de agravação pós-parto podem ser tidos como devidos ao excesso de trabalho das mães em face de seus deveres com os filhos. Em 3 desses filhos foi observada síndrome miastênica neonatal, que respondeu bem ao tratamento na primeira semana de vida.

PAULO PINTO PUPO

DISSINERGIA CEREBELAR MIOCLÔNICA DE RAMSAY-HUNT. ESTUDO ANATÔMICO DE UM CASO (LA DYSSYNERGIE CÉRÉBELLEUSE MYOCLONIQUE DE RAMSAY-HUNT. ÉTUDE ANATOMIQUE D'UN CAS). J. CHRISTOPHY E J. GRUNER. *Revue Neurol.*, 95:297-309 (outubro) 1956.

Os autores relatam a observação anátomo-clínica de um caso de dissinergia cerebelar mioclônica. Na parte clínica são destacadas as mioclonias predominando nos membros inferiores e tronco, acompanhadas de quedas súbitas sem perda da consciência, e os sinais cerebelares com caráter progressivo. O eletrencefalograma mostrou as alterações habitualmente encontradas nesta afecção, caracterizadas por espículas-ondas e poliespículas-ondas bilaterais, sincronas e generalizadas; a estimulação luminosa atuava de modo muito acentuado sobre o traçado. A evolução da

doença foi longa e se fez por fases de piora e de melhora; não foram assinaladas crises convulsivas.

Do ponto de vista anátomo-patológico foi assinalada atrofia do núcleo denteado do cerebelo, dos pedúnculos cerebelares, dos cordões posteriores e dos feixes espino-cerebelosos. Nos casos típicos de dissinergia cerebelar mioclônica as lesões do núcleo denteado do cerebelo e pedúnculo cerebeloso superior constituem achados constantes. Os autores incluem esta afecção no grupo das heredo-degenerações espino-cerebelares.

J. LAMARTINE DE ASSIS

ERITROCITOSE ASSOCIADA A HEMANGIOBLASTOMA CEREBELAR (ERYTHROCYTOSIS ASSOCIATED WITH CEREBELLAR HEMANGIOBLASTOMA). B. BLUMBERG E R. MYERSON. *Neurology*, 7:367-369 (maio) 1957.

Após referirem vários casos descritos na literatura nos quais a Polycythemia Vera foi encontrada associadamente a hemangioblastoma do cerebelo, os autores relatam um caso pessoal, propondo que seja usado o termo eritrocitose em lugar de policitemia, de vez que o exame da medula óssea desses pacientes revela alterações apenas em relação à série vermelha. São discutidas várias teorias que procuram explicar a relação existente entre a eritrocitose e o hemangioblastoma, julgando os autores que a hipótese da elaboração, por esses tumores, de uma substância que estimule a eritropoiese seja a mais provável embora necessite ainda de maiores estudos para a sua comprovação.

JOSÉ ANTONIO LEVY

ENCEFALITE HEMORRÁGICA AGUDA (ACUTE HEMORRHAGIC ENCEPHALITIS). K. KRISTIANSEN, W. HARKMARK E M. N. COHEN. *Neurology*, 6:503-509 (julho) 1956.

A encefalite aguda hemorrágica, descrita em 1891 por Strumpeli, caracterizada por necrose, hemorragia e desmielinização difusas da substância branca cerebral, tem sido amplamente estudada sob o ponto de vista clínico e anátomo-patológico. Todas as contribuições concordam em que a moléstia é fatal e de que vários são os agentes etiológicos a serem incriminados (tóxicos, infecciosos, alérgicos, etc.). No presente estudo os autores relatam 5 casos ocorridos, no decurso de 7 meses, no Ullevaal Hospital (Oslo, Noruega). A sintomatologia foi variada, em geral sugerindo a existência de lesão cerebral mais ou menos focal, acompanhada de síndrome de hipertensão intracraniana. Os exames de líquido cefalorraquidiano e hematológico mostraram características de processo infeccioso em alguns casos. A arteriografia cerebral sugeriu existir lesão expansiva em 4 casos; no quinto caso a sintomatologia sugeriu a existência de processo expansivo na fossa posterior; esses achados arteriográficos levaram todos os casos à craniotomia exploradora. O quadro anátomo-patológico (em material de biopsia cerebral em todos, e de necrópsia em 3 casos) mostrou desmielinização, áreas hemorrágicas e processo inflamatório mais ou menos agudo; dois dos casos evoluíram para a cura, um deles com seqüela hemianópsica mínima (em contraste com diplopia, hemiparesia e torpor apresentados na fase aguda da moléstia) e outro com seqüelas severas.

Com tais elementos e mediante revisão da literatura, os autores discutem problemas relativos à encefalite aguda hemorrágica, concluindo que: a) a sintomatologia clínica pode sugerir diagnóstico de tumor cerebral, o diagnóstico correto só podendo ser feito pela biopsia cerebral; b) o quadro histopatológico é mais ou menos idêntico em todos os casos; c) a sobrevivência de 2 em 5 pacientes mostra que a moléstia nem sempre é fatal; d) a ocorrência de 5 casos em tão curto lapso de tempo, em contraste com o não aparecimento de casos similares num período anterior de 2 anos, levam a admitir que o fator etiológico tenha sido tóxico ou infeccioso.

PAULO PINTO PUPO

TROMBOSE VENOSA INTRACRANIANA NÃO INFECCIOSA (NON-INFECTIVE INTRACRANIAL VENOUS THROMBOSIS). H. K. M. BARNETT E H. H. HYLAND. *Brain*, 76:36-49, 1953.

Vários trabalhos prévios haviam chamado a atenção para a existência de trombozes de seios durais em diferentes condições desacompanhadas de infecção: caquexia, marasmo, traumatismos, cardiopatias. No presente trabalho, Barnett e Hyland reviram os 39 casos anátomo-patológicos de trombozes venosas encefálicas autopsiados em seu Serviço nos últimos 20 anos. A etiologia mais freqüente (10:39) correspondeu a cardiopatias, na maior parte das vezes oriundas de afecções não congênitas (aterosclerose e lesões vasculares); em 9 desses 10 casos, havia insuficiência ventricular direita, habitualmente grave e de evolução muito rápida; a trombose se localizou nas veias cerebrais (9 vezes) e no seio longitudinal superior (2 vezes); em todos os casos, os enfartes resultantes eram hemorrágicos e necróticos. Em 7:39 dos casos, a trombose venosa estava associada à caquexia e marasmo; na maioria das vezes tratava-se de indivíduos com carcinomatose, desidratados e mal nutridos; as trombozes, em geral sediadas em veias corticais, não chegaram a determinar sinais clínicos percebíveis através do mau estado geral dos pacientes. Em outro grupo, os autores identificaram 5 casos de trombozes ocorridas no pós-operatório de intervenções extracranianas; em um único caso, a lesão trombótica não foi a causa de morte. Na série total estudada, 5 casos apresentaram trombose dos seios durais e veias cerebrais após traumatismos cranianos. Em determinadas condições, a oclusão ou hemorragia de artérias cerebrais pode se acompanhar de trombozes venosas intracranianas; assim, em um caso foi demonstrado, pela angiografia, existir trombose da artéria carótida interna; neste caso o edema de papila prolongado, associado a ventriculografias normais, sugeriu a existência de uma trombose no seio sagital superior. Em 3 casos, a trombose venosa intracraniana se instalou no puerpério, de modo insidioso; essa evolução gradual depõe contra a origem embólica do acidente. Em casos fatais de doenças hemorrágicas, apenas dois evidenciaram trombozes de seios venosos ou de veias corticais; em um caso de leucemia mielóide foi registrada trombose dos seios sagital superior e lateral; em outro caso, de paciente com policitemia vera, havia combinação de trombose de veia cerebral profunda e trombose de uma artéria cerebral posterior. Foram assinalados, também, 3 casos de trombose intracraniana atribuível à piretotherapia e à hiperpirexia. Finalmente, em um caso, houve trombose venosa maciça e fatal independente de qualquer desordem identificável.

De modo geral, as trombozes venosas intracranianas atribuíveis a causas não infecciosas são muito menos comuns que as trombozes em outros territórios do organismo, embora se associem às mesmas condições clínicas. A lesão cerebral característica da trombose venosa é a necrose hemorrágica, superficial, profunda ou mista; freqüentemente se manifesta por hemorragia subaracnóidea que pode conduzir ao falso diagnóstico de ruptura de aneurisma.

R. MELARAGNO FILHO

OCCLUSÃO VENOSA CEREBRAL AGUDA MANIFESTADA POR HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA ESPONTÂNEA (ACUTE CEREBRAL VENOUS OCCLUSION MANIFESTED BY SPONTANEOUS SUBARACHNOID HEMORRHAGE). S. SZANCER. *Neurology*, 5:675-677 (setembro) 1955.

Entre as diversas causas de hemorragias subaracnóideas não traumáticas, raramente se cogita das oclusões venosas agudas que determinam, freqüentemente, uma necrose hemorrágica. Szancer registra o caso anátomo-patológico de um homem de 45 anos que apresentou um acidente vascular cerebral hemorrágico afetando sobretudo o hemisfério esquerdo. A história do paciente revelava um passado antigo, de 20 anos, de trombozes venosas atingindo os membros inferiores e episódios de trombozes mesentéricas e enfarte pulmonar. A necropsia mostrou a presença de hemor-

ragia subaracnóideia com destruição hemorrágica do lobo temporal esquerdo por trombose da veia cerebral média esquerda.

R. MELARAGNO FILHO

PATOGÊNESE DA CRISE EPILÉPTICA (THE PATHOGENESIS OF EPILEPTIC SEIZURE). R. KUROSAWA, H. HATTORI E T. WAKOH. *Folia Psychiat. et Neurol. Japonica*, 10:208-226 (dezembro) 1956.

A eletrencefalografia, embora tenha contribuído para o esclarecimento de vários problemas atinentes ao mecanismo de produção das crises epiléticas, não permite resolver tôdas as dúvidas quanto à patogênese dessas crises. É sabido, por exemplo, que nem sempre as descargas verificadas eletrencefalograficamente se traduzem por manifestações clínicas de caráter convulsivo; neste sentido, a observação minuciosa de pacientes com crises jacksonianas reiteradas a pequenos intervalos tem mostrado que os intervalos entre as descargas elétricas reveladas pelo EEG são menores que os intervalos entre as crises convulsivas, sugerindo que estas últimas não se produzem enquanto as células nervosas não estejam devidamente preparadas para essas descargas. Daí os estudos que vêm sendo feitos para verificar quais sejam as condições físico-químicas que conferem à célula nervosa a aptidão convulsiógena. Vários fatores já foram incriminados, como sejam, a retenção hídrica, a alcalose, a hiperproteinemia, o aumento da taxa da lecitina em relação à colesterolina, a diminuição do CO₂, o aumento do O₂, a retenção de azóto. Kurosawa e col. procuraram estudar a mobilização dos eletrólitos durante crises convulsivas provocadas pela hiperpnéia. As crises foram acompanhadas eletrencefalograficamente.

Na primeira parte do trabalho são relatados os resultados obtidos com as dosagens de sódio e potássio antes e depois da prova da hiperpnéia, feitas em 20 pacientes epiléticos e em 10 indivíduos normais. Os dados obtidos permitiram verificar que, quando o EEG não mostra qualquer anormalidade após a hiperpnéia, ou mostra a mesma anormalidade tanto mais como após a hiperpnéia, o Na está aumentado e o K diminuído no soro sanguíneo; ao contrário, quando o eletrencefalograma mostra descargas durante a hiperpnéia, há mobilização eletrolítica, diminuindo o Na e aumentando o K no soro. Este último resultado também foi verificado em crises convulsivas espontâneas.

Na segunda parte do trabalho, partindo da verificação de que a administração do acetato de desoxicorticosterona (DCA) e do AT-10 (Antitetanic remedy) inibem as crises convulsivas, provocando modificações na relação Na/K intracelular, os autores procuraram estabelecer a relação entre os eletrólitos do soro e o estado de aptidão convulsiva obtido mediante o emprêgo tateado das drogas supracitadas. Verificaram que com a administração de DCA aumenta o teor de Na mesma proporção em que diminui o de K; com o uso do AT-10 foi obtido idêntico resultado. Esses dados permitiram concluir que a aptidão convulsiógena diminui com a administração de medicamentos que aumentem o teor do Na e diminuam o de K no soro sanguíneo.

Baseados nestes resultados e considerando que os hormônios adrenocorticais têm importante papel na regulação eletrolítica, os autores procuraram, na terceira parte do trabalho, estudar as relações entre as crises epiléticas e a função suprarrenal, utilizando, para avaliar o estado desta última, o teste de Thorn (após injeção de 0,3 ml de Epinefrina ou de 25 mg de ACTH) e a dosagem dos 17-cetosteróides na urina (método de Miyake). Embora nesta parte do trabalho as conclusões não tenham sido convincentes, exigindo novos estudos, os autores finalizam apresentando uma hipótese patogênica de real valor para a terapêutica da epilepsia. Como resultado de uma insuficiência da função adrenocortical, o metabolismo eletrolítico entra em desequilíbrio, para a regulação do qual a córtex suprarrenal é mobilizada, entrando em hiperfunção compensadora; o excesso de hormônio adrenocortical atua, então, como fator precipitante das crises epiléticas pela inversão da relação eletrolítica (K/Na) intracelular.

O. LANGE

EPILEPSIA PSICOMOTORA OU DO LOBO TEMPORAL (PSYCHOMOTOR OR TEMPORAL LOBE EPILEPSY). R. N. DEJONG. *Neurology*, 7:1-14 (janeiro) 1957.

O autor faz revisão crítica dos conceitos de "Epilepsia Psicomotora" e de "Epilepsia do Lobo Temporal", à luz das obras clássicas sobre o assunto, comparativamente à sua experiência pessoal como chefe de Serviço de Neurologia da Universidade de Michigan. O conceito de "Epilepsia Psicomotora", defendido por Gibbs e Lennox, é baseado na observação clínica da crise. O conceito de "Epilepsia do Lobo Temporal", defendido por Penfield e col., assim como por Symonds e Falconer, baseia-se na verificação de lesões convulsígenas de projeção no lobo temporal. DeJong é de opinião que ambos não satisfazem, pois dizem respeito a aspectos diferentes da afecção. A seu ver o problema deve ser encarado do ponto de vista dos aspectos individuais destas formas. A denominação de "epilepsia do lobo temporal" é muito restrita, dada a grande complexidade das formações anatômicas que participam nas formas ora estudadas.

MARIO L. MARTINEZ

ATAQUES E CICLO MENSTRUAL (SEIZURES AND THE MENSTRUAL CYCLE).

B. GANDLER, I. C. KAUFMAN, J. W. DYKENS, M. SCHLEIFER E L. N. SHAPIRO. *Am. J. Psychiat.*, 113:704-708 (fevereiro) 1957.

O principal mérito deste trabalho é o de destruir, com dados científicos, velha superstição e antigo preconceito que vem sobrevivendo desde Hipócrates, segundo a qual a cessação do fluxo menstrual causa ataques. Os autores fazem excelente revisão de vasta literatura sobre o assunto, salientando que apenas dois trabalhos fazem um estudo da incidência dos ataques nas diversas fases do ciclo menstrual — o de Dickerson, em Michigan, e o de Rios e D'Alambert, no Brasil — ambos concluindo pela pequena influência da menstruação no aparecimento dos ataques. Do estudo de 30 mulheres epiléticas de idades várias compreendidas entre a menarca e a menopausa, seguidas por 3 anos, com exames fisiológicos e psiquiátricos, concluem os autores: que as mulheres epiléticas têm ciclo menstrual normal; que os ataques incidem casualmente nas fases do ciclo menstrual; que algumas têm uma fase preferencial para a incidência dos ataques, mas que isso não justificaria os conceitos de "epilepsia menstrual" e muito menos de "epilepsia proliferativa", "epilepsia ovulatória" ou "progestativa" ou ainda "pré-menstrual".

JOY ARRUDA

ESTUDOS SOBRE A CEFALÉIA. ISQUEMIA DA CONJUNTIVA BULBAR E CEFALÉIA POR CONTRAÇÃO MUSCULAR (STUDIES IN HEADACHE. BULBAR CONJUNCTIVAL ISCHEMIA AND MUSCLE CONTRACTION HEADACHE). A. M. OSTFELD, D. J. REIS E H. C. WOLFF. *Arch. Neurol. e Psychiat.*, 77:113-119 (fevereiro) 1957.

Fotografias da conjuntiva bulbar mediante lâmpadas de fenda possibilitaram o estudo dos vasos da conjuntiva bulbar em diversas condições fisiológicas, farmacológicas e na vigência de estados psicológicos especiais. O limiar de resposta ao levorarterenol foi definido como a concentração mínima da droga capaz de provocar vasoconstrição dos capilares da conjuntiva bulbar. Em indivíduos normais, os autores verificaram que durante situações psicológicas de ansiedade e apreensão, assim como durante a vivência ocasionada por atenção ou atividades exageradas, ocorriam vasoconstrição da conjuntiva bulbar e hipersensibilidade à aplicação tópica do levorarterenol. Em outra série de experiências, os autores examinaram 11 pacientes sujeitos a cefaléias por contração muscular, antes, durante e após a propagação fron-

tal dessas cefalalgias; esta irradiação era cronologicamente previsível pela produção de uma isquemia conjuntiva. Por outro lado, a indução de uma isquemia extracraniana pelo levoarterenol em indivíduos sujeitos a cefalalgias por contração muscular não produzia isquemia conjuntival durante os períodos de acalmia, mas a agravava na vigência das dores de cabeça. Pelo contrário, drogas vasodilatadoras (Inalação de nitratos) aliviavam essas cefaléias. Em outra série de experiências, Ostfeld e col. procuraram investigar eventuais efeitos do bloqueio ganglionar e da simpatectomia na isquemia conjuntival durante a cefalalgia por contração muscular, não registrando qualquer ação significativa. Estudando os efeitos produzidos pela contração dos músculos cranianos e a vasoconstrição extracraniana dependente de fatores humorais, Ostfeld e col. concluíram que ambas as condições ocorrem paralelamente em certas condições patológicas e que, em alguns indivíduos, por ações sinérgicas, podem induzir a cefalalgia da contração muscular.

R. MELARAGNO FILHO

VARIEDADE PARTICULAR DE CEFALÉIA (A PARTICULAR VARIETY OF HEADACHE). CH. SYMONDS. *Brain*, 79:217-232 (junho) 1956.

Análise de 17 casos pessoais de um tipo de cefaléia, caracterizada por dores pronunciadas no globo ocular e na região periorbitária, ocorrendo periodicamente em paroxismos. Cada paroxismo de dor perdurava por tempo variável (de 30 minutos a 2 horas) e, dentro de cada período, os paroxismos ocorriam de uma a oito vezes por dia; cada período durava habitualmente de 2 a 8 semanas, separados por intervalos variáveis de acalmia (6 meses ou mais, até 10 anos). Dos 17 pacientes, 14 eram homens e a média de idade no início da sintomatologia era de 27 anos. O tartrato de ergotamina mostrou-se ineficiente quando injetado após a eclosão da cefaléia; no entanto, administrado por via muscular, conseguia evitá-la. Symonds estuda a posição nosográfica deste tipo de cefaléia, classificando-o como variante da hemicrania; assemelha-se, em muitos aspectos, à cefaléia histamínica de Horton, diferenciando-se pelos longos intervalos de acalmia espontânea e pela possibilidade de se impedir a eclosão dos paroxismos dolorosos por injeções prévias e repetidas de doses relativamente grandes de tartrato de ergotamina. Interessante assinalar que a administração de largas doses de ergotamina foram desacompanhadas de fenômenos importantes de ergotismo.

R. MELARAGNO FILHO

ARTERITE DE CÉLULAS GIGANTES. ARTERITE TEMPORAL. A. AKERMAN, BARRETO NETTO E P. NIEMEYER. *Med., Cir. e Farm. (Rio de Janeiro)*, nº 252:117-133 (abril) 1957.

Depois de breve revisão da literatura, os autores referem as características clínicas e a patologia da arterite temporal de Horton, e relatam 5 casos pessoais que apresentavam as características essenciais desta afecção; em dois pacientes o exame histológico confirmou o diagnóstico. Em todos os casos tratava-se de pessoas idosas com cefaléia rebelde aos analgésicos comuns, cuja doença se iniciara com discreto episódio febril e evoluiu por surtos (cefaléia, cansaço, estado subfebril, emagrecimento) e nos quais o exame local mostrou espessamento das artérias temporais, às vezes acompanhado de espessamento de outras artérias; em todos os casos havia hiperestesia local e dor à palpação da artéria comprometida. Nos dois últimos casos os autores, de acordo com dados consignados na literatura, empregaram o ACTH e a Cortisona, com bons resultados.

O. LANGE

CEFALÉIA PROVOCADA PELA TOSSE (COUGH HEADACHE). CH. SYMONDS. *Brain*, 79:557-568, 1956.

Qualquer cefaléia pode ser agravada pela tosse, mas esta raramente a provoca. Há casos em que existem causas físicas para explicar cefaléias que se agravam ou se precipitam pelo esforço da tosse; nesses pacientes, um efeito semelhante pode ser produzido pelo espirro, pelo risco e pelo esforço abdominal para defecação. Entretanto, há casos em que a cefaléia é desencadeada sobretudo pela tosse e nos quais nenhuma afecção craniana ou extracraniana pode ser encontrada. Symonds estuda inicialmente em grupo de 16 casos de afecções orgânicas, nos quais a cefaléia provocada pela tosse fôra, por algum tempo, o único sintoma ou pelo menos o sintoma predominante. Estes casos incluíam um meningeoma da fossa posterior, um cisto do mesencéfalo, 13 de impressão basilar secundária a doença de Paget e um em que a sintomatologia se desenvolveu após a remoção de um tumor acústico. Os estudos manométricos do liquor e pneumencefalográficos levaram à conclusão de que a cefaléia nesses casos não podia ser explicada por surtos de hipertensão intracraniana. Entretanto, em todos os casos existiam afecções aptas a causarem alterações da pressão no interior da fossa posterior; portanto, é possível que a hipertensão venosa ocasionada pela tosse, ou atos que exerçam o mesmo efeito, na presença de condições anormais de pressão na fossa posterior, seja capaz de provocar cefaléia. A seguir, o autor reúne uma casuística de 21 pacientes com cefaléias provocadas pela tosse ou esforço semelhante, sem qualquer evidência de afecção orgânica. Desses casos, 9 se restabeleceram, o que confirma o caráter benigno da síndrome quando desacompanhada de substrato orgânico. Dêste grupo de 9 casos, 4 apresentavam apenas cefaléias provocadas pelo esforço; nos 5 pacientes restantes por vezes ocorriam dores de cabeça espontâneas. Em 6 outros casos houve melhora substancial. Nos 6 últimos pacientes foi presumida a inexistência de afecção intracraniana; dois faleceram de cardiopatia sem sintomas cerebrais; nos restantes, não foi possível um seguimento satisfatório.

Aceitando a existência de uma síndrome benigna representada pela cefaléia provocada pela tosse, Symonds reconhece a inexistência de uma patogênese comprovada. Admite que essas cefaléias possam se originar da distensão de estruturas da fossa posterior sensíveis à dor, talvez dependendo de aracnoidites adesivas.

R. MELARAGNO FILHO

DETERMINAÇÃO DAS PRESSÕES DA ARTÉRIA CENTRAL DA RETINA NO DIAGNÓSTICO DA OCLUSÃO DA ARTÉRIA CARÓTIDA (DETERMINATION OF RETINAL ARTERY PRESSURES IN DIAGNOSIS OF CAROTID ARTERY OCCLUSION). A. HEYMAN, H. R. KARP E B. M. BLOON. *Neurology*, 7:97-104 (fevereiro) 1957.

Heyman e col. estudam o valor da determinação da pressão da artéria retiniana em casos de oclusão da artéria carótida espontânea ou neurocirúrgica, assim como durante a compressão digital da artéria carótida comum em indivíduos normais. Pacientes com estenoses arterioscleróticas ou com trombozes da carótida interna evidenciaram baixas significantes na pressão da artéria central da retina ipsilateral; os mesmos efeitos foram registrados na ligadura neurocirúrgica da artéria carótida interna. Em 7 homens jovens, sem evidência de lesões neuroiógicas ou vasculares, as mesmas determinações foram realizadas antes e durante enérgica compressão manual da artéria carótida comum: houve sempre redução significativa da pressão da artéria central da retina, a qual se normalizava ao se desfazer a compressão; no olho contralateral não havia qualquer modificação da pressão.

Heyman e col. consideram a determinação das pressões da artéria retiniana como processo interessante para o diagnóstico de oclusão carotídea e elemento prognóstico útil para se avaliar os resultados de uma ligadura cirúrgica da artéria carótida.

R. MELARAGNO FILHO

ASPECTOS CLÍNICO E CIRÚRGICO DA HEMORRAGIA CEREBRAL (ASPECTS CLINIQUE ET CHIRURGICAL DE L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE). V. A. FASANO E G. BROGGI. *Neuro-Chirurgie (Paris)*, 2:357-387, 1956.

Os autores estudaram 9 casos de hematomas intracerebrais espontâneos em adultos jovens, em 6 dos quais a hemorragia só foi diagnosticada no ato cirúrgico; nos outros casos a angiografia mostrara malformações vasculares. Nos 6 pacientes com hemorragias cerebrais verificadas cirúrgicamente havia, pela anamnese, referências a rinorragias pregressas, que indicariam uma predisposição para roturas de paredes vasculares. Mostram os autores que, em geral, essas hemorragias se verificaram nos núcleos cinzentos da base com ulterior difusão para a substância branca; vários modelos plásticos tridimensionais são apresentados com finalidade ilustrativa. São feitas considerações clínicas relacionadas com a topografia das hemorragias, sendo, às vészes, possível, pelos sintomas e sua evolução, diagnosticar o provável ponto de rotura vascular.

Os autores admitem serem compensadores os resultados cirúrgicos nos casos de roturas de artérias cerebrais (estriadas e talâmicas) nos segmentos extracapsulares; entretanto, as hemorragias por rotura do segmento capsular das artérias centrais produzem lesões destrutivas com sintomatologia grave e com pequenas possibilidades cirúrgicas. Nos casos de hemorragias capsulares e talâmicas com derrame intraventricular maciço nada há a fazer. Para os autores, os casos em que a cirurgia tem sua melhor indicação são aqueles em que a coleção hemática intracerebral profunda produz uma síndrome de hipertensão intracraniana de evolução progressiva.

ROBERTO PAULO DE ARAUJO

INDICAÇÕES CIRÚRGICAS BASEADAS EM 150 CASOS DE ACIDENTES CÉREBROVASCULARES AGUDOS (INDICATIONS CHIRURGICALES BASÉES SUR 150 CAS OPÉRÉS D'ACCIDENTS VASCULAIRES AIGUS DU CERVEAU). J. GUILLAUME, R. ROGÉ, G. MAZARS E A. PANCINI. *Neuro-Chirurgie (Paris)*, 2:388-397, 1956.

Os autores advogam uma atitude intervencionista nos casos de acidentes vasculares cerebrais agudos, apresentando estatística apreciável de 150 casos, sendo 128 de hematomas intracerebrais e 22 de acidentes isquêmicos agudos. Lembram os autores alguns problemas diagnósticos, ressaltando a importância do EEG e da angiografia cerebral, assim como da ventriculografia, à qual dão grande valor, pois, por esse método diagnosticaram alguns casos em que a angiografia nada esclareceu; chamam também a atenção para o diagnóstico topográfico cuja exatidão só pode ser estabelecida por métodos neuro-radiológicos. Para os autores a maioria das contra-indicações clássicas (idade do paciente, afecções cardiovasculares, hipertensão arterial) não tem fundamento; apenas a nefrite azotêmica crônica ou a diabete grave com acidose constituem impedimento cirúrgico. Quanto à época em que se deve intervir, opinam pela precocidade por serem menores as lesões cerebrais, diminuindo os riscos de hérnia temporal e de edema cerebral. Os autores são contrários ao emprego da hibernação, mediante a qual perde-se a noção das variações de consciência do paciente, não havendo, por outro lado, parada na progressão da hemorragia de modo que as lesões se agravam, aumentando as possibilidades de êxito letal. Admitem os autores que, diante de um paciente cujas condições melhorem nas horas subseqüentes ao acidente, o médico está autorizado a prolongar a observação por alguns dias, com tempo de escolher com cuidado os exames complementares. Em geral é necessária a angiografia cerebral ou a ventriculografia; algumas vészes os sintomas clínicos são suficientes para orientar a intervenção. Os autores preferem a ventriculografia à angiografia. A intervenção é feita sem hipotensão medicamentosa. Em geral os autores praticam simples trepanação, alargada mediante goiva. A retirada do hematoma é feita por suave aspiração. Os resultados percentuais são animadores, justificando a atitude intervencionista adotada.

ROBERTO PAULO DE ARAUJO

- O FUTURO DE PACIENTES COM ANOMALIAS ARTERIOVENOSAS CEREBRAIS SEM TRATAMENTO CIRÚRGICO (THE FATE OF PATIENTS WHO HAVE CEREBRAL ARTERIOVENOUS ANOMALIES WITHOUT DEFINITIVE SURGICAL TREATMENT). H. J. SVIEN, I. OLIVE E P. ANGULO-RIVERO. *J. Neurosurg.*, 13: 293-299, 1956.

As indicações para um tratamento cirúrgico devem resultar do confronto entre os riscos cirúrgicos e os riscos a que estão sujeitos os casos não operados. Revendo 51 casos de malformações arteriovenosas cerebrais não operados, os autores estudam os 23 casos em que não foi feito qualquer tratamento. A hemorragia subaracnóidea seria, segundo Olivecrona e Dandy, a mais freqüente causa de morte destes doentes. Na série observada, entretanto, a mortalidade por hemorragia foi de apenas 8,7%; dos 5 pacientes que tiveram hemorragia, 3 não tiveram seqüelas e 2 apresentaram discreta hemiparesia residual. Julgam os autores que a cirurgia, provavelmente, determinaria maiores seqüelas. Nos pacientes que apresentavam convulsões este sintoma foi satisfatoriamente controlado pela medicação. Uma hemiparesia progressiva instalou-se em 5 pacientes; entretanto, apenas um deles ficou inválido. A cefaléia como sintoma importante foi encontrada em 5 casos. A deterioração mental, assinalada por Olivecrona e Norlen, só foi encontrada em um caso com grave hipertensão arterial.

Os autores concluem que os sintomas assinalados não devem constituir indicações para operar uma malformação arteriovenosa congênita encefálica. Reconhecem, entretanto, que os dados colhidos não são inteiramente válidos dado o pequeno número de casos da série.

P. MANGABEIRA ALBERNAZ

- ISQUEMIA DA MEDULA ESPINHAL. ESTUDO EXPERIMENTAL (ISCHEMIA OF THE SPINAL CORD. AN EXPERIMENTAL STUDY). J. S. WOODARD E W. FREEMAN. *J. Neurosurg.*, 13:63-72 (janeiro) 1956.

É sabido que várias afecções crônicas, tais como paquimeningites hipertróficas, ocasionam o comprometimento da medula com a formação de cavidades. A isquemia medular experimental (Taubert e Langworthy, Mac Laurin) por ligadura da artéria espinal anterior ou produção de aracnoidite crônica ocasionou a formação dessas cavidades. No presente estudo, os autores, depois de várias tentativas não satisfatórias de ligaduras vasculares (ligadura da artéria espinal anterior só ou combinada com secções de raízes intradurais), utilizaram ligaduras dos vasos radiculares em segmentos da medula dorsal. Usaram 16 cães com peso variável de 8 a 16 quilos que foram sacrificados num período variável de 1 a 4 semanas, sendo as medulas estudadas histologicamente com vários métodos de decoloração e impregnação. Os resultados obtidos foram: 1) formação de cavidades em 12 dos 16 casos; 2) constante desaparecimento dos neurônios da coluna posterior e da coluna de Clark. As cavidades eram pequenas e situadas dorsalmente ao canal central da medula atingindo, muitas vezes, o funículo posterior. O canal central da medula em alguns casos estava anormalmente aumentado e, às vezes, em comunicação com a cavidade formada. O quadro obtido é, portanto, o de uma mielomalácia com formação de cavidade. Os autores concluem que os fatores circulatórios são de grande importância para a formação de cavidades intramedulares, particularmente na porção dorsal da substância cinzenta.

MARIO L. MARTINEZ

- SÍNDROME DE COMPRESSÃO DA ARTÉRIA VERTEBRAL (SYNDROME OF VERTEBRAL ARTERY COMPRESSION). W. F. TISSINGTON TATLOW E H. G. BAMMER. *Neurology*, 7:331-340 (maio) 1957.

Já tem sido assinalado que manipulações quiropráticas movimentando violentamente a cabeça e, especialmente, rodando-a sobre a coluna cervical, podem ocasionar

nar acidentes neurológicos graves e, mesmo, fatais. Estes acidentes têm sido atribuídos a compressões bruscas da artéria vertebral ao nível da articulação entre o eixo e o atlas, compressão brusca essa que determina trombozes arteriais seja no ponto comprimido, seja, à distância, nos ramos das artérias vertebrais ou da basilar. Por outro lado, já têm sido descritos casos nos quais, mediante simples movimentos de rotação da cabeça para determinadas posições, os pacientes apresentam distúrbios neurológicos fugazes condicionados, possivelmente, à anóxia de estruturas do rombencéfalo (vertigens, distúrbios atáxicos, diplopia). Caso de grande interesse foi relatado por Ford: tratava-se de rapaz que apresentava crises sincopais seguidas de vertigem, sensação de desequilíbrio, nistagmo e diplopia todas as vezes que rodava a cabeça depois de a ter fletido para trás; as radiografias mostraram malformação no processo odontóide; a aplicação de um colarinho gessado produziu alguma melhora; a artrodese das primeiras vértebras cervicais, obtida cirurgicamente, fez desaparecer totalmente a sintomatologia.

No presente trabalho são relatados 3 casos de pessoas idosas que, quando faziam movimentos de rotação da cabeça, apresentavam distúrbios neurológicos por acometimento do rombencéfalo, reproduzindo o quadro de insuficiência vascular no território da artéria basilar. Os autores, admitindo que nesses casos deveriam existir alterações arterioscleróticas que atuavam como concausas eficientes para a eclosão da sintomatologia, administraram medicação anticoagulante, com o que obtiveram bons resultados, possibilitando aos doentes mover livremente a cabeça sem a ocorrência dos distúrbios que antes apresentavam.

A parte mais importante do trabalho é aquela em que os autores demonstram, em cadáveres, que, mediante a injeção de substâncias de contraste em ambas as artérias vertebrais, a rotação da cabeça seja para um lado como para outro, produz, realmente, uma diminuição notável do calibre da artéria situada no lado oposto àquele para o qual foi dirigido o mento e que este estreitamento se dá ao nível da articulação axo-atloideia. Evidentemente a existência de malformação óssea ou de lesões das paredes arteriais agravarão a sintomatologia decorrente da diminuição de suprimento de sangue arterial.

O. LANGE

SEGUIMENTO A LONGO TERMO DE 106 CASOS DE ASTROCITOMAS (LONG-TERM FOLLOW-UP OF 106 CASES OF ASTROCYTOMA). A. R. ELVIDGE E A. MARTINEZ-COLL. *J. Neurosurg.*, 13:230-243, 1956.

Os autores revêem 112 casos de astrocitomas observados entre os anos de 1928 a 1939; a observação pós-operatória foi feita até junho 1953 em 90% dos casos. Os astrocitomas foram classificados, segundo Elvidge, Penfield e Cone, em:

1) Astrocitomas difusos (29 casos) caracterizados pela grande infiltração, só encontrados nos hemisférios cerebrais e com cistos microscópicos. A duração média da sintomatologia foi de 27,6 meses (praticamente igual à dos outros dois grupos). A mortalidade operatória foi de 24,3%. Sobrevida média de 5 anos e 4 meses. A 7 casos de morte no primeiro ano contrapõem-se 4 casos com 13 anos de sobrevida.

2) Astrocitomas gemistocíticos (24 casos), assim chamados por apresentar as "gemastzellen" de Nissl". Só foram encontrados também nos hemisférios cerebrais. O limite entre o tumor e o tecido normal é mais ou menos nítido. Cistos pequenos intratumorais. A duração média da sintomatologia foi de 29,8 meses. A mortalidade operatória foi de 25%. Sobrevida média de 3 anos e 8 meses.

3) Astrocitomas pilóides (53 casos), encontrados tanto no cérebro como no cerebelo. Frequentemente formam grandes cistos em que o tumor é deslocado para a periferia constituindo um nódulo mural. A duração média da sintomatologia foi de 2 anos. A mortalidade operatória foi de 22,4%. Os cistos foram encontrados com maior frequência no cerebelo (76%). A sobrevida média foi de 8,5 anos, sendo interessante notar que para o grupo cerebral foi de 7 anos, para o cerebelo em geral

13 anos e para o cerebelar cístico 16,9 anos, confirmando, assim, a impressão geral de que o astrocitoma cístico do cerebello é talvez o mais benigno dos gliomas.

P. MANGABEIRA ALBERNAZ

TÉCNICA NEUROCIRÚRGICA SIMPLIFICADA PARA ABORDAR E LESAR A REGIÃO DO GLOBUS PALLIDUS NA DOENÇA DE PARKINSON (A SIMPLIFIED TECHNIQUE FOR APPROACHING AND DAMAGING THE REGION OF THE GLOBUS PALLIDUS IN PARKINSON'S DISEASE). S. OBRADOR. *J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiat.*, 20:47-49, 1957.

O autor descreve um método para atingir o globus pallidus, independentemente de instrumental estereotáctico, através de uma cânula inserida por via temporal; a posição correta da cânula é verificada mediante pneumencefalografia cisternal. A própria cânula pode ser empregada como eletrodo estimulador, a fim de evitar lesão da cápsula interna. A cânula é provida, ainda, de dispositivos que permitem a ins-tilação de gotas de procaina e a subsequente secção de fibras da região palidal. Obrador registra os resultados verificados em 6 parkinsonianos (2 bilaterais e 4 uni-laterais), operados 10 vezes. As complicações mais frequentes imediatamente após a intervenção foram déficit motor, em geral transitório, nos membros controlaterais (5 vezes), disfagia (1 caso), hipoestesia contralateral (1 caso) e hemianopsia homônica em quadrante contralateral (1 caso). Os resultados terapêuticos foram, no conjunto, satisfatórios. Em alguns casos a rigidez e o tremor desapareceram, parcialmente, após dias ou semanas. Em geral, a rigidez se beneficia mais que os tremores; nas intervenções bilaterais, as melhoras podem ser mais nítidas em um lado que no outro. O tempo de seguimento ainda é pequeno para conclusões definitivas.

R. MELARAGNO FILHO

OCLUSÃO CIRÚRGICA DAS ARTÉRIAS CORÓIDEAS ANTERIORES NA SÍNDROME DE PARKINSON (SURGICAL OCCLUSION OF ANTERIOR CHOROIDAL ARTERIES IN PARKINSON). R. RAND, W. JANN BROWN e E. W. STERN. *Neurology*, 6:390-401 (junho) 1956.

Os autores apresentam as observações de 5 pacientes submetidos à oclusão cirúrgica da artéria coróideia anterior para tratamento de síndrome parkinsoniano (3 pós-encefálicos, um possivelmente neuroluético, um idiopático). Dos 3 casos pós-encefálicos, dois mostravam rigidez e tremor frustro; nos dois outros o tremor era intenso, com moderada rigidez. Em dois pacientes com síndrome unilateral foi ocluída a artéria contralateral; dos 3 casos restantes a artéria foi ligada à direita em dois, e bilateralmente no último. Como resultado houve imediata cessação do tremor, de modo passageiro, em 3 de 4 pacientes, e não modificação em um; quanto à rigidez houve diminuição relativa e passageira, unilateral, nos pacientes com distúrbios generalizados, e não modificação naqueles em que havia hipertonia unilateral. Os resultados foram, pois, insatisfatórios. Como complicação ocorreram distúrbios hemianópsicos em dois pacientes. O estudo necroscópico em dois pacientes que vieram a falecer ulteriormente, por intercorrências, mostrou ter sido perfeita a oclusão da artéria coróideia anterior, unilateralmente em um e bilateralmente no outro: no primeiro não havia qualquer sinal de enfarte subsequente; no segundo, havia enfarte no núcleo medial do pálido, desmielinização da alça lenticular, do feixe lenticular, do feixe talâmico e de parte das fibras da cápsula interna, à esquerda.

Os autores discutem o problema da variabilidade de resultados da oclusão cirúrgica da artéria coróideia, mostrando que eles dependem de fatores diversos, particularmente das anastomoses com os vasos vizinhos e das anastomoses intercapilares no próprio território de distribuição da artéria a ser ocluída, o qual, em muitos casos, é irrigado também por capilares dependentes dos vasos estriados, por ramos

da artéria cerebral média e da cerebral posterior; também têm influência no resultado dessa oclusão as condições da dinâmica circulatória no momento da oclusão, sendo que a hipotensão induzida influi no estabelecimento da área do enfarte. Discutindo as modificações da hipertonia e do tremor, os autores pensam que o fator principal na falência terapêutica nesses casos é o não estabelecimento do enfarte no pálido após a oclusão arterial. Entretanto, este não é o único, pois no segundo caso que observaram o tremor só desapareceu temporariamente apesar de provada ulteriormente a existência de enfarte; no caso 5 a hemianopsia pós-cirúrgica demonstrava a existência de enfarte que provavelmente apanhou também o pálido e, no entanto, a síndrome neurológica não se alterou. No entender dos autores, com toda probabilidade, os circuitos envolvendo o pálido não são os únicos que tomam parte na hipertonia e no tremor: daí a recidiva deles após curto período de desaparecimento.

PAULO PINTO PUPO

LOBECTOMIA TEMPORAL COM REMOÇÃO DO UNCUS, DO HIPOCAMPO E DA AMÍGDALA. RESULTADOS NA EPILEPSIA PSICOMOTORA 3 A 9 ANOS APÓS A OPERAÇÃO (TEMPORAL LOBECTOMY WITH REMOVAL OF UNCUS, HIPPOCAMPUS AND AMYGDALA. RESULTS FOR PSYCHOMOTOR EPILEPSY THREE TO NINE YEARS AFTER OPERATION). A. A. MORRIS. Arch. Neurol. e Psychiat., 76:479-496 (novembro) 1956.

O autor relata os resultados que obteve na cirurgia da epilepsia temporal, apresentando 36 casos (25 homens e 11 mulheres, cujas idades variavam entre 14 a 51 anos) que foram operados por apresentarem: a) freqüentes e severas crises psicomotoras (16 casos); b) desordens psíquicas exigindo internamento (7 casos); c) desordens psíquicas sem ser necessário internamento (11 casos); d) crises psicomotoras e neoplasma (2 casos). Em todos as manifestações clínicas se tinham mostrado rebeldes à terapêutica medicamentosa, num período de 8 a 14 anos. Para seleção dos casos foram feitos: 1) EEG repetidos, mostrando sempre foco unilateral no pólo temporal; 2) exames clínico geral, neurológico e psiquiátrico; 3) sorodiagnóstico de lues, dosagens do cálcio, fósforo e açúcar no sangue; 4) exame do líquido cefalorraquidiano; 5) pneumencefalografia; 6) carótido-arteriografia bilateral; 7) observação da crise psicomotora. Somente depois de assim examinados, quando persistia o foco eletrencefalográfico e havia concordância entre ele e os dados do exame clínico e dos demais exames paraclínicos, foram os pacientes submetidos à operação. Habitualmente foi feita ressecção da parte anterior do lobo temporal (6,5 cm), sendo excisados também a amígdala, o uncus e parte da circunvolução do hipocampo, deixando exposta a insula e formações adjacentes, sendo sempre aberto o pólo anterior do ventrículo lateral; o autor refere as vantagens dessa norma cirúrgica, justifica os casos em que ela não pôde ser feita, apresenta resultados histopatológicos do material estudado. Além de 2 casos de astrocitoma (não diagnosticados com a semiologia prévia à cirurgia), assinala ter encontrado lesões macroscópicas várias em 16 casos; 18 casos foram operados com base nas indicações eletrencefalográficas.

Os resultados são discutidos em relação: a) ao achado, ou não, de alterações orgânicas no cérebro; b) ao tipo de cirurgia usado; c) à incidência de outras moléstias neurológicas na família; d) à sede do foco epiléptico no EEG; e) à aura que precedia as crises. Os resultados foram valorizados quanto ao desaparecimento: a) das crises psicomotoras; b) de outros tipos de crises; c) das desordens psíquicas; d) quanto à capacidade do paciente em retomar a sua atividade normal e de se tornar auto-suficiente sob o ponto de vista econômico. Os pacientes foram seguidos de 3 a 9 anos, num tempo médio de 5 anos.

Desta análise criteriosamente valorizada, o autor conclui: os pacientes submetidos à lobectomia temporal anterior têm 41% de possibilidades de se tornarem livres de todos os tipos de crises, de ficarem livres de suas crises psicomotoras (78%), de crises tipo grande mal (52%), de distúrbios psíquicos (66%); 88% dos pacientes

podem chegar à independência econômica. Numa vista de conjunto de todos os fatores, em 2/3 dos casos houve êxito operatório. Estes resultados são, realmente, satisfatórios; interessante é a simplificação e estandardização da operação proposta pelo autor. É estranhável, entretanto, que tendo o autor verificado ser o foco electrocorticográfico um pouco diferente em sua projeção cortical e em sua origem em profundidade dentro da área a ser extirpada, tenha abandonado este elemento, guiando-se, para a tática cirúrgica em 21 casos, somente pelos traçados eletrencefalográficos prévios. Igualmente foi motivo de alguma surpresa para nós a não menção da seqüência eletrencefalográfica dos casos estudados.

PAULO PINTO PUPO

LOBOTOMIA FRONTAL DE 1936 A 1956. ESTUDO EVOLUTIVO DE 3.000 PACIENTES DURANTE 1 A 20 ANOS (FRONTAL LOBOTOMY 1936-1956. A FOLLOW-UP STUDY OF 3,000 PATIENTS FROM 1 TO 20 YEARS). W. FREEMAN. *Am. J. Psychiat.*, 113:877-886 (abril) 1957.

Para os que ainda duvidam do valor da psicocirurgia, o presente trabalho de Walter Freeman, que foi o iniciador, o incentivador e o inovador de técnicas de lobotomia, constitui um convincente e esclarecedor relato de uma longa e dedicada experimentação científica. Trata-se de um estudo de 3.000 pacientes submetidos a um dos tipos de lobotomia, procedida ou orientada pelo autor no período de 20 anos. O principal ponto focalizado foi o do reajustamento social, sendo numerosas as conclusões baseadas na experiência evolutiva. Dentre estas citamos a grande preferência pela lobotomia transorbitária, o sucesso terapêutico em indivíduos de alto nível social e intelectual, a observação de curas ulteriores (até 5 ou mais anos) depois da operação, equilibrando o reduzido número de recidivas, e a conveniência de operações múltiplas nos casos rebeldes (10 em um paciente) para melhores resultados. Da minuciosa análise estatística, conclui o autor que 70% de esquizofrênicos, 80% de pacientes com psicose afetivas e 90% de psiconeuróticos estão fora do hospital por um período de 5 a 10 anos, a maioria em trabalho eficiente. Pacientes de alto nível acham-se em plena eficiência social: um é membro de uma orquestra sinfônica de alta categoria; outro é psiquiatra, tendo sido promovido a chefe de um grande hospital psiquiátrico; outro é missionário; outro é secretário confidencial do Governo Federal. Recomenda o autor a necessidade de encorajar os parentes na participação ativa no manejo da convalescença, o que proporcionará um número mais elevado de sucessos. Vários quadros e diagramas ilustram este excelente relatório, digno de ser estudado e analisado pelos interessados.

JOY ARRUDA

VENTRICULO-AURICULOSTOMIA. METODO PARA DERIVAR O LIQUIDO CÉREBRO-ESPINHAL PARA A AURICULA DIREITA (VENTRICULO-AURICULOSTOMY. A TECHNIQUE FOR SHUNTING CEREBRO-SPINAL FLUID INTO THE RIGHT AURICLE). R. H. PUDENZ, F. E. RUSSELL, A. H. HURD E C. HUNTER SHELDEN. *J. Neurosurgery*, 14:171-179 (março) 1957.

Trata-se de nota prévia sobre nova técnica cirúrgica visando resolver o problema da hidrocefalia obstrutiva. De longa data vem sendo feitas intervenções para derivar para o sistema vascular o excesso de líquido encontrado na hidrocefalia obstrutiva. Várias técnicas têm sido experimentadas com resultados variáveis, porém nem sempre compensadores. Os autores pretendem que, por meio da comunicação entre o ventrículo lateral e a aurícula direita, possam ser obtidos resultados bons. A técnica é relativamente simples, sendo utilizada fina tubuladura de borracha especial em cuja extremidade cardíaca existe uma válvula que não permite o refluxo sanguíneo. Foram feitas experiências em animais com resultados satisfatórios. A nova técnica foi usada em uma criança após ter sido tentada a cateterização do aqueduto de Sylvius que se achava obstruído e de ter sido feita uma ventriculocis-

ternostomia, sem resultados satisfatórios; um ano após à intervenção a paciente apresentava desenvolvimento físico e mental dentro da normalidade.

Salientam os autores que o método é simples tècnicamente, sendo mínimo o traumatismo cirúrgico, podendo ser usado em crianças da mais tenra idade; além disso, não há perda de líquidos e eletrólitos do líquido cefalorraquidiano. A possível dúvida seria quanto ao crescimento da criança e à eventual exigüidade da tubuladura. Entretanto, os autores fizeram medições do espaço longitudinal ocupado pela tubuladura (distância entre a extremidade do mastóide e o apêndice xifóide) em 64 crianças de várias idades (desde o nascimento até 5 anos), verificando que, no recém-nascido, esta medida varia de 14 a 16 cm, e que, aos 5 anos de idade varia de 20 a 22 cm; portanto, sendo o tubo elástico, êle pode sofrer esta tensão sem prejuízo.

ROBERTO PAULO DE ARAUJO

OSTEOSCLEROSE HIPERTRÓFICA DA COLUNA LOMBAR PRODUZINDO A SÍNDROME DE PROTRUSÃO DO DISCO INTERVERTEBRAL (HYPERTROPHIC OSTEOSCLEROSIS OF THE LUMBAR SPINE PRODUCING THE SYNDROME OF PROTRUDED INTERVERTEBRAL DISC WITH SCIATIC PAIN) M. T. SCHNITKER E F. C. CURTZWILER. *J. Neurosurgery*, 14:121-128 (março) 1957.

Relatam os autores alguns casos nos quais fôra feito o diagnóstico clínico de protrusão do disco intervertebral, sendo encontrado apenas um processo de osteosclerose hipertrófica, ou seja um esporão ósseo no canal raquiano da região lombar. Chamam a atenção para o fato de que a tendência geral é de diagnosticar hérnia discal pondo de lado outras causas de lombociatalgia. Uma dessas causas seria a formação de um esporão ósseo juxta-articular, provocada por traumatismos da coluna vertebral, especialmente quedas na posição sentada, nas quais se dariam pequenas fraturas, lesões de periósteo e artrites. O esporão ósseo agiria como uma hérnia discal causando dores características e determinando, na perimielografia, uma falha de enchimento do canal raquiano. Os autores pensam ser possível suspeitar da existência de esporão ósseo mediante certas particularidades radiológicas (alterações articulares do lado lesado pelo trauma, podendo-se mesmo assinalar a presença do esporão). As alterações mielográficas produzidas pelo esporão ósseo se encontram ao nível da porção lateral da lâmina, enquanto que, na protrusão discal, a falha aparece, em geral, ao nível do disco intervertebral. Os casos operados mostraram que o esporão se origina sempre na margem medial da superfície articular ou muito próximo dela, zona essa sujeita a grande tensão na região lombar. A intervenção aconselhada é a hemilaminectomia com o objetivo de retirar somente o esporão ósseo.

ROBERTO PAULO DE ARAUJO

DISCOPATIA CERVICAL. COMPLICAÇÕES RADICULARES E MEDULARES (DISCOPATIA CERVICAL. COMPLICACIONES RADICULARES Y MEDULARES). E. ACLE, A. DE MENDILAHARSU, V. MASLENIKOV, S. CODAS E R. ARANA INÍGUEZ. *Acta Neurol. Latino-Amer.*, 2:347-361 (outubro-dezembro) 1956.

Fazem os autores uma revisão sobre as discopatias cervicais, apresentando algumas observações e tecendo considerações sobre anátomo-fisiologia, sintomatologia, radiologia e cirurgia. São diversas as modalidades clínicas produzidas pela hérnia discal cervical e suas várias localizações, possibilitando a confusão com outras afecções. Embora as radiografias simples possam fornecer dados úteis, é apenas com a perimielografia que se pode confirmar e, especialmente, localizar com precisão o processo. Apenas em poucos casos os autores aconselham tratamento conservador e, assim mesmo, somente quando a hérnia compromete exclusivamente uma raiz; nesses casos deve ser feita tração cervical até o desaparecimento das dores e melhoria dos sintomas objetivos, sendo colocada, a seguir, uma minerva. A cirurgia deve ser in-

dicada quando houver compressão medular ou quando o tratamento conservador não tenha sido eficiente. A intervenção cirúrgica segue os moldes clássicos; após a extirpação da hérnia discal deve ser colocado um aparelho rígido para manter a coluna cervical em posição.

ROBERTO PAULO DE ARAUJO

ASPECTOS RADIOLÓGICOS DA DISPLASIA FIBROSA DOS OSSOS DA CABEÇA (THE ROENTGEN FEATURES OF FIBROUS DYSPLASIA OF THE SKULL AND FACIAL BONES). J. W. FRIES. Acta Radiol. Interam., 6:53-60 (janeiro-março) 1956.

Estudando casos de displasia fibrosa, o autor pôde classificar as lesões ósseas observadas radiologicamente em 3 tipos: pagetóide, esclerótico e cístico. Algumas vezes houve dificuldade no enquadramento em um dos três tipos, em virtude de não serem bem definidos os aspectos radiológicos. O tipo pagetóide foi verificado em 56% dos casos; no tipo escleroso, encontrado em 23% dos casos, os ossos apresentavam aspecto denso e homogêneo, sendo a tábua externa mais comprometida que a interna; no tipo cístico (21% dos casos), as lesões se apresentavam como áreas arredondadas ou ovais císticas, medindo cerca de 2 a 5 cm de diâmetro, com bordos nítidos e esclerosados, sendo as duas tábuas atingidas. A forma pagetóide é a mais expansiva, envolvendo maior número de ossos e atingindo indivíduos de idades mais avançadas, enquanto que nas formas esclerosa e cística as idades eram mais baixas. O tempo decorrido entre o aparecimento do primeiro ou dos primeiros sintomas e o comparecimento dos pacientes aos serviços médicos foi de 14,8 anos para o tipo pagetóide, 2,7 anos para o escleroso e de apenas 0,5 anos para o cístico. O autor aventa a hipótese de serem as formas esclerosa e cística fases precoces da forma pagetóide, o que pôde comprovar em um caso, que teve oportunidade de acompanhar durante 13 anos. O sintoma mais comum é a tumoração local ou a assimetria da face ou do crânio, presente em 79% dos casos. Em 12 pacientes havia ptose palpebral ou exoftalmia; em 6 casos os sintomas eram nasais (obstrução nasal uni ou bilateral); fenômenos dolorosos ocorreram em 12 casos. As áreas de aumento de densidade óssea observadas no tipo pagetóide correspondiam, anátomo-patologicamente, a zonas mais compactas, calcificadas, de osso trabeculado, enquanto que as áreas radiotransparentes correspondiam às zonas mais ricas em tecido fibroso, com pouco ou nenhum tecido ósseo ou osteóide pobremente formado. Relativamente à terapêutica, o autor preconiza a excisão total sempre que possível.

CELSON PEREIRA DA SILVA

ASPECTOS MIELOGRÁFICOS DOS CISTOS SACROS (THE MYELOGRAPHIC APPEARANCE OF SACRAL CYSTS). W. B. SEAMAN E L. T. FURLLOW. J. Neurosurg., 13:88-94, 1956.

Relatando 4 casos de cistos sacros, os autores discutem os problemas etiológico, patogênico e diagnósticos desta condição. Dos 4 casos observados, dois tinham queixas de dores lombares periódicas e antigas (12 e 17 anos), sendo que, em um, havia referência a traumatismo antecedendo o aparecimento da lombalgia; um paciente apresentava distúrbios da marcha iniciados 5 anos antes da intervenção e o último fôra internado para tratamento de hemorróidas. Os dois casos com história de dores lombares não apresentavam distúrbios neurológicos, mas o exame revelava exacerbação das dores pelo esforço (tosse e espirro) e sinal de Lasègue. O paciente com perturbações da marcha era um antigo hipertenso que, súbitamente, apresentou sensação de peso na perna esquerda e paralisia parcial com episódios atáxicos. O doente portador de hemorróidas não tinha problemas neurológicos.

O exame espondilográfico mostrou, no primeiro paciente, a existência de discreta espondilolistese de L. e alargamento do canal raquiano ao nível de S₂; no se-

gundo doente havia pinçamento ligeiro de disco intervertebral (L_6-S_1), tendo a mielografia mostrado imagem sugestiva de hérnia discal. Nestes 2 casos, o espondilograma mostrou, também, áreas de radiotransparência no corpo do sacro, na altura da segunda e terceira peças sacras. O mielograma evidenciou, em 3 casos, a presença de uma ou duas bôlças dispostas distal e lateralmente ao fundo do saco dural, de dimensões variáveis e cheias ou quase cheias de substância de contraste. No caso do paciente destinado à hemorroidectomia, a presença do cisto foi verificada casualmente durante o ato da anestesia caudal, quando a agulha punccionou cisto contendo cerca de 15 ml de líquido claro. Três casos foram submetidos à neurocirurgia, tendo sido encontradas cavidades císticas no sacro, algumas em franca comunicação com o fundo de saco dural, enquanto que, em outras, já não havia mais comunicação com o canal raquiano; tôdas elas continham líquido claro de mistura com o óleo iodado. Estes cistos foram considerados como de origem aracnóidea. Nos 3 casos operados os cistos estavam em contacto íntimo com as raízes sacras; em 2 destes casos houve desaparecimento dos sintomas dolorosos; os autores não se referem ao decurso pós-operatório do terceiro caso.

Do ponto de vista espondilográfico o principal aspecto observado pelos autores, em seus casos, foi o adelgaçamento do osso nas vizinhanças do canal sacro e erosão óssea verificada em 3 dos 4 casos. A mielografia revelará a deformidade se a formação cística estiver em comunicação com o espaço subaracnóideo, como ocorreu em 3 casos.

CELSON PEREIRA DA SILVA

SÔBRE A UTILIDADE DA MEDIASTINOGRAFIA GASOSA PARA EVIDENCIAR OS TUMORES TIMICOS NOS MIASTENICOS (SUR L'UTILITÉ DE LA MÉDIAS-
TINOGRAFIE GAZEUSE POUR LA MISE EN ÉVIDENCE DES TUMEURS THY-
MIQUES CHEZ LES MYASTHÉNIQUES). TH. ALAJOUANINE, M. BARIÉTY, L. CAS-
TAIGNE E CH. COURY. Rev. Neurol., 96:1-8 (janeiro) 1957.

As relações entre a miastenia e os tumores tímicos e os resultados terapêuticos de timectomia no curso da miastenia, constituem ainda assunto controvertido. O diagnóstico do tumor tímico é difícil, mesmo com o concurso da radiologia. A síndrome miastênica é que orienta freqüentemente o radiologista para o diagnóstico de possível tumor e/ou hipertrofia do timo, em face de opacidade anormal do mediastino ântero-superior. A planigrafia constitui precioso auxiliar para este diagnóstico. Entretanto nem sempre as radiografias simples e as planigrafias permitem evidenciar um tumor e/ou hipertrofia do timo. Partindo desta premissa, os autores utilizaram a mediastinografia gasosa em 10 miastênicos nos quais as radiografias simples não evidenciaram qualquer alteração do timo e nos quais as tomografias foram duvidosas. Os autores descrevem sumariamente a técnica do pneumomediastino, e afirmam não ter havido qualquer complicação com este método. Dos 10 casos estudados, em 8 foi verificado o tumor do timo; nos dois em que tal fato não se deu, em um o diagnóstico clínico de miastenia não foi bem firmado, e no outro o estudo anátomo-patológico não evidenciou hipertrofia do timo.

As imagens radiográficas são descritas com detalhes pelos autores que concluíram ser a mediastinografia gasosa o melhor método para demonstrar aumento de volume do timo nos miastênicos. E de notar-se que os autores não consideraram o procedimento inteiramente destituído de perigos e, por isso, não o usaram em casos com insuficiência respiratória. Admitem que com o novo método diagnóstico o número de tumores e hiperplasias do timo nos casos de miastenia grave se torne muito mais elevado. É interessante assinalar que, dos 8 casos com aumento de volume do timo, 5 foram operados, uma vez que responderam muito mal ao tratamento médico, e em todos foi comprovada a hipertrofia da glândula.

J. LAMARTINE ASSIS

APRECIACÃO SOBRE A PNEUMENCEFALOGRAFIA NO RETARDO MENTAL E NA EPILEPSIA (AN APPRAISAL OF PNEUMOENCEPHALOGRAPHY IN MENTAL RETARDATION AND EPILEPSY). L. I. CHARASH E H. S. DUNNING. *Pediatrics*, 18:716-720 (novembro) 1956.

Os autores fizeram uma revisão dos 181 casos pneumencefalografados no Serviço de Pediatria do New York Hospital, durante um período de 16 anos (total de 23.059 crianças atendidas), a fim de verificar as vantagens do método como meio de diagnóstico e de prognóstico em dois grupos de crianças: retardados mentais, nos quais a pneumencefalografia foi praticada com finalidades prognósticas (106) e epiléticos para evidência de possíveis lesões cerebrais (75). De modo geral, a correlação entre o grau de atraso mental verificado pelos testes psicométricos e os achados pneumencefalográficos foi muito pobre; nos 25 casos que apresentavam maior retardamento mental os quadros pneumencefalográficos eram normais, enquanto que os dois pacientes nos quais a pneumencefalografia mostrou mais acentuadas atrofia cerebral tinham inteligência normal. Com relação aos casos de epilepsia idiopática (45) apenas em um a pneumencefalografia revelou a existência de um cistoporencefálico.

Tratando dos acidentes resultantes do exame pneumencefalográfico, os autores relatam 2 casos de morte, 9 de complicações graves e 41 de complicações leves. Em um dos casos fatais, tratava-se de uma criança de 9 meses, atrasada mental, da qual foram extraídos 208 ml de líquor e injetados 204 ml de ar; a paciente apresentou hipertermia progressiva e faleceu 56 horas depois; a autópsia mostrou apenas acentuada atrofia cerebral, não tendo sido encontrada uma causa que explicasse a morte. O outro caso fatal foi verificado com uma menina de 5 meses, com atraso mental, em que a pneumencefalografia foi praticada sem anestesia, sendo retirados 50 ml de líquor e injetados 45 ml de ar; a paciente entrou em choque, falecendo 6 horas depois; a autópsia nada evidenciou que justificasse o êxito letal. Nos dois casos de acidentes graves e que consistiram em parada respiratória, com recuperação completa e sem seqüelas em um caso e com aparecimento de síndrome atetósica em outro (a criança apresentava antes do exame um quadro de espasticidade nos membros inferiores), a pneumencefalografia fôra feita com anestesia por Avertina e éter. Nos demais casos de acidentes graves, os autores não mencionam se foi feita anestesia. As complicações leves da pneumencefalografia consistiram em hipertermia ligeira e vômitos.

Passando às considerações gerais, os autores fazem breve revisão bibliográfica, coligindo opiniões favoráveis e contrárias à pneumencefalografia, opiniões estas baseadas nas vantagens para o diagnóstico e para o prognóstico e nos acidentes que podem ocorrer. Para os autores, a pneumencefalografia não constitui método seguro para diagnóstico e prognóstico nas síndromes convulsivas idiopáticas e nas deficiências mentais; além disso pode acarretar riscos de vida para os pacientes, pelo que acham que o processo deve ser abandonado. Os autores se preocuparam mais com os acidentes e as reações da pneumencefalografia, problemas que constituem quase que o tema dominante do trabalho, pouco discutindo as informações diagnósticas fornecidas por esse exame. Todavia, mesmo tratando dos acidentes e reações da pneumencefalografia, não forneceram informações para o julgamento preciso de suas causas, pois não relatam a técnica seguida: nível de punção do espaço subaracnóideo, quantidades médias de líquor retiradas e de contraste gasoso injetadas, o tipo de contraste gasoso utilizado e tipo de anestesia empregada. Nos dois casos de acidentes graves, os autores não admitem a possibilidade de serem atribuíveis ao anestésico empregado. Também não descrevem as normas adotadas para a interpretação dos pneumencefalogramas, não exibem quadros comparativos entre os achados pneumencefalográficos e os resultados dos testes psicométricos. Os resultados negativos dos pneumencefalogramas em casos de epilepsia idiopática não constituem elemento

desabonador, visto tratar-se de paciente com crises convulsivas não focais. Julgamos que os autores foram apressados em contra-indicar formalmente a pneumencefalografia baseados em experiência tão limitada.

CELSO PEREIRA DA SILVA

ELETRENCEFALOGRAFIA NO SONAMBULISMO E SEU VALOR PARA O DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO (L'ÉLECTROENCEPHALOGRAPHIE DANS LE SOMNAMBULISME ET SA VALEUR POUR ÉTABLISSEMENT D'UN DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE). G. ANDRÉ-BALISAUX E R. GONSETTE. Acta Neurol. et Psychiat. Belgica, 156:270-281, 1956.

Os autores fizeram revisão clínica e eletrencefalográfica de 150 casos de sonambulismo, procurando estabelecer correlação entre a intensidade das manifestações clínicas e as alterações do EEG. Puderam desde logo separar 3 grupos clínicos de sonambulismo: 1) pacientes com crises de sonambulismo raras, anamnese pessoal e familiar negativas, mostrando quase sempre EEG normal; 2) pacientes com crises de sonambulismo e além disto elementos nitidos de hiperemotividade, com EEG mostrando hiperexcitabilidade cortical; 3) pacientes com sonambulismo grave, antecedentes pessoais de possível afecção do sistema nervoso e taras familiares. Nestes últimos casos o EEG mostrou, quase sempre, alterações quer no traçado de repouso, quer com ativação pela hiperpnéia (ondas lentas e pontas por surtos paroxísticos). É preciso salientar que esta correlação eletroclínica não se faz em 100%, havendo, em alguns, dissociação entre a intensidade de alteração do EEG e a gravidade dos sintomas clínicos. Os autores consideram útil esta separação entre os casos de sonambulismo para fins terapêuticos, pois os do terceiro grupo melhoram com o emprego da fenilacetiluréia. Os pacientes do segundo grupo podem ser medicados com sedativos e psicoterapia.

ELIOVA ZUKERMAN

O CLORETO DE SUCCINILCOLINA EM ELETRENCEFALOGRAFIA (SUCCINYLCHOLINE CHLORIDE IN ELECTROENCEPHALOGRAPHY). K. ANDERSON E I. C. FUNK. Neurology, 7:142 (fevereiro) 1957.

Os autores utilizaram uma substância curarizante, o cloreto de succinilcolina, com a finalidade de eliminar os artefatos constituídos por potenciais musculares que acompanham as crises convulsivas generalizadas, e que dificultam ou impedem a interpretação do traçado eletrencefalográfico obtido simultaneamente. Num paciente em que havia sido desencadeada uma crise convulsiva generalizada por meio de injeção endovenosa de 400 mg de Cardiazol, foi ensaiada, ulteriormente, a ação da succinilcolina (50 mg por via endovenosa, durando a injeção 20 segundos), injetada antes da administração do Cardiazol, a qual foi feita aproximadamente 40 segundos após, sendo injetados 500 mg também por via endovenosa, num espaço de tempo de 90 segundos. Durante algum tempo o traçado se manteve normal; apareceram em seguida ondas 8 c/s de elevada voltagem, seguindo-se complexos "espícula-onda", inicialmente com a frequência de 3 c/s e, ulteriormente, com a frequência de 2 c/s, os quais se mantiveram durante 4 minutos. Cessou então a ação da succinilcolina, e a interpretação do registro EEG se tornou impossibilitada pelos potenciais musculares superpostos.

Os autores consideram a succinilcolina um auxiliar valioso para a interpretação dos traçados obtidos durante a ativação cardiazólica em eletrencefalografia. Sugerem também sua utilização em eletrencefalografia clínica em todos os casos em que potenciais musculares ou artefatos devidos a movimentos impossibilitem a interpretação do traçado, como por exemplo em pacientes agitados ou inquietos, e naqueles em que a presença de hipercinesias não permite a obtenção de um registro EEG satisfatório.

ADAIL F. JULIÃO

MECANISMO DA DEPRESSÃO CORTICAL ALASTRANTE (MECHANISM OF SPREADING CORTICAL DEPRESSION). B. E. GRAFSTEIN. *J. Neurophysiol.*, 19:154-171, 1956.

Em córtex isolado (giro supressilviano) de gatos descerebrados, não anestesiados, o autor conseguiu provocar a "spreading depression". Durante a fase inicial da onda de negatificação depressora o registro com microeletrodos revela descargas de alta frequência em tôdas as camadas corticais, exceto na primeira (talvez não registradas por ôbices técnicos) e subsequente silêncio elétrico. A estimulação direta do córtex com estímulos subliminares provoca uma onda negativa localizada, evidenciável numa área de cerca de 1 cm de raio (chamada de onda de superfície negativa por Adrian); com estímulos liminares verifica-se uma onda positiva (onda de superfície positiva) que se transmite pelas vias intracorticais. Entretanto, durante a onda de negatificação não é possível evocar as ondas de superfície tanto negativas como positivas.

A polarização da zona em depressão com a catodo proximal e o anodo distal (em relação ao centro da área de negatificação) faz diminuir a velocidade e a amplitude da depressão; com o anodo proximal e o catodo distal ocorre o inverso; tudo se passa como se a negatificação fôsse produzida pela migração de uma partícula positiva do centro para a periferia. O potássio preenche satisfatoriamente as condições para explicar êsses fenômenos; a depressão dever-se-ia à despolarização prolongada (que dura 2 a 4 minutos) dos neurônios corticais; de início há descargas de alta frequência que aumentam a concentração extracelular de potássio e mantêm a despolarização de corpos celulares e fibras. Muito sugestiva é a modificação da velocidade e amplitude da depressão com a polarização artificial. Com o catodo próximo do centro de irradiação haveria migração centripeta de potássio, opondo-se à migração centrifuga que ocorre na depressão alastrante; daí a diminuição da velocidade e da amplitude da negatividade. Com o anodo proximal haveria migração centrifuga de potássio, somando-se à migração que condiciona a depressão; daí aumentarem a velocidade e a amplitude. Parece que a dilatação do tempo de negatividade na vigência de anóxia também é favorável à hipótese de despolarização migrante por alta concentração extracelular de potássio.

CESAR TIMO IARIA

ALTERAÇÕES ELETROMIOGRÁFICAS NA MIASTENIA GRAVE (ELECTROMYOGRAPHIC CHANGES IN MYASTHENIA GRAVIS). R. J. JOHNS, D. GROB, HARVEY E A. MCGEEHEE. *Am. J. Med.*, 19:679-683, 1955.

Os autores desenvolveram técnica de análise eletromiográfica que consiste em estimular os troncos nervosos em suas posições mais vulneráveis através da pele e colher os potenciais musculares com eletrodos de superfície sobre os músculos ativados; êsses potenciais de ação representam a soma dos potenciais das fibras individuais na região sob o eletrodo. Quando há bloqueio neuromuscular parcial muitas fibras não respondem ao estímulo, o que redundam em diminuição da amplitude do potencial integrado.

Estimulando-se o nervo cubital no cotovelo a amplitude média dos potenciais no músculo adutor do dedo mínimo, em 20 indivíduos normais, foi avallada em 7,5 mV, ao passo que, em 26 pacientes com miastenia grave generalizada foi encontrada uma amplitude média de 5,4 mV. Apesar de ser essa diferença estatisticamente significativa, há imbricamento acentuado entre os valores de vários indivíduos de ambos os grupos. Se ela, quando existente, permite pensar em bloqueio em alguns miastênicos, quando ausente não exclui a possibilidade de bloqueio neuromuscular. Com estímulos duplos, entretanto, nos pacientes miastênicos a resposta ao segundo choque em geral é menor do que ao primeiro; a diferença, sinal de bloqueio, torna-se máxima 1 segundo após o primeiro choque, diminui gradativamente depois e a transmissão só volta ao nível inicial cerca de 10 segundos após. Esse tipo de bloqueio não existe nos indivíduos normais, mas pode ser reproduzido nêles por curarização

parcial. A excitação iterativa provoca aumento inicial do bloqueio seguido de diminuição e, finalmente, de aumento exponencial que culmina com redução apreciável da amplitude dos potenciais, proporcional à frequência. Nos indivíduos normais, a amplitude se mantém constante, mesmo com frequências de 25 c/s. A facilitação que se observa após uma estimulação tetanizante (facilitação pós-tetânica) significa autêntica descurarização e foi demonstrada nos miastênicos e depois reproduzida em indivíduos normais parcialmente curarizados. Nos miastênicos, entretanto, a facilitação pós-tetânica é substituída precocemente por bloqueio e queda da amplitude dos potenciais.

CESAR TIMO IARIA

AGENTES BLOQUEANTES DA ATIVIDADE NEUROMUSCULAR (NEUROMUSCULAR BLOCKING AGENTS). E. F. VAN MAANEN. *Am. J. Med.*, 19:669-672, 1955.

A ativação das fibras musculares faz-se, normalmente, da seguinte maneira: quando o potencial de ação da fibra nervosa atinge suas terminações, ao nível da placa motora, liberta-se acetilcolina em cada botão terminal, gerando-se um potencial eletrotônico; por somação, esse potencial local (potencial de placa) se eleva, a ele se opoem o potencial externo da fibra muscular, despolarizando esta última que, então, se contrai. O mecanismo pelo qual se libera acetilcolina, como esta diminui o potencial de membrana da placa e como a despolarização da fibra muscular desencadeia a contração, são problemas ainda não resolvidos. A instilação eletroforética de acetilcolina na face externa da placa motora, onde há receptores moleculares para essa substância, leva à ativação e contração da fibra muscular; entretanto, a instilação na face interna é ineficaz a menos que as doses sejam muito altas.

Os bloqueadores exercem seus efeitos por despolarização sustentada ou impedindo a despolarização da placa: entre os primeiros conta-se o decametônio, a succinilcolina, a succinilmonocolina, a neostigmina e o tensilon; entre os segundos, a tubocurarina, a dimetiltubocurarina, o flaxedil. Alguns dos despolarizantes (neostigmina, tensilon) são inibidores da colinesterase, ou seja, permitem o acúmulo de acetilcolina na placa motora; em doses adequadas eles potenciam os efeitos da acetilcolina, mas, em doses elevadas, podem produzir bloqueio por despolarização permanente. Estimulando com frequências altas a preparação ciático-gastrocnêmio do rato pode baixar-se a dose paralisante, tanto dos bloqueadores despolarizantes como dos não despolarizantes.

O autor admite uma reação reversível entre a acetilcolina e uma substância receptora ao nível da placa ($Ach + R \rightleftharpoons AchR$), a quantidade de AchR dependendo da concentração do receptor e da acetilcolina livres. A situação pode ser resumida da seguinte forma: $Ach + R \rightleftharpoons AchR =$ despolarização; se esta fôr breve haverá contração e se fôr prolongada haverá bloqueio.

CESAR TIMO IARIA

PARALISIAS DAS PERNAS EM TRABALHADORES DE VIDA SEDENTÁRIA (PARALYSIS OF THE LEGS IN SEDENTARY WORKERS). A. A. MARINACCI. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 22:73-78 (junho) 1957.

O autor refere-se a uma síndrome observada em trabalhadores sedentários: paralisias nos membros inferiores por compressão do nervo tibial ao nível da fossa poplítea. As manifestações clínicas subjetivas e objetivas desta síndrome podem ser, inicialmente, confundidas com distúrbios circulatórios ou conseqüentes a alterações no metabolismo do cálcio e, posteriormente, com o agravamento dos sintomas, com as neuropatias periféricas carenciais ou tóxicas, com a poliomielite, com as radiculopatias por hérnias de discos intervertebrais. O autor refere 7 casos nos quais o registro eletromiográfico demonstrou atividade elétrica tipo denervação no território muscular do nervo tibial, abaixo do joelho, isto é, nos músculos da panturrilha e nos interósseos dorsais do pé. O diagnóstico foi feito com auxílio da anamnese e

dos dados clínicos. Os achados eletromiográficos permitiram orientação segura quanto à terapêutica e às medidas corretivas. Acredita o autor que a recuperação completa seja a regra nos pacientes portadores desta síndrome.

A. ANGHINAH

NOVO MÉTODO DE ELETRODIAGNÓSTICO EM CLÍNICA NEUROLÓGICA (NUEVO MÉTODO DE ELECTRODIAGNÓSTICO EN CLÍNICA NEUROLÓGICA). J. WEIBEL. S. Rev. Neuro-Psiquiatria (Lima), 19:362 (setembro) 1956.

O método se baseia no fato de que correntes elétricas de ascensão e descensão lenta para excitar um nervo ou músculo requerem voltagem maior do que as correntes de início e terminação brusca. O índice de acomodação é a relação entre as voltagens limiares para obter a contração quando se utilizam correntes que levam, respectivamente, 50 e 20 mili-segundos para atingir o seu máximo. O sistema neuromuscular normal tem o índice de acomodação sempre maior que 1,25. Nas lesões do neurônio motor periférico, a verificação de um índice igual a 1 significa que não há acomodação e indica uma degeneração waleriana completa; sendo o índice menor que 1,25 e maior que 1 indica uma degeneração parcial. Nas paralisias centrais, miopatias e atrofia muscular reflexa o índice é normal; na enfermidade de Thomsen é algo mais elevado do que nos casos normais; na tetania apresenta alterações características. Em conclusão, este método tem as mesmas indicações que o exame elétrico clássico e cronaximetria.

W. BROTTO

LIMITES DO EXAME ELETROFORÉTICO EM PAPEL DAS PROTEÍNAS DO SORO E DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO EM AFECÇÕES NEUROLÓGICAS E PSIQUIÁTRICAS (LIMITI ALL'INDAGINE ELETTOFORÉTICA SU CARTA DELLA CRASI PROTEICA EMATOLIQUORALE IN MALATI NEUROLOGICI E PSICHICI). F. SARTESCHI E P. FABIANI. Rass. Studi Psichiat., 45:1193-1228 (novembro-dezembro) 1956.

O trabalho apresenta como objetivo estabelecer os limites do valor da investigação eletroforética das proteínas séricas e líquóricas em pacientes portadores de afecções neurológicas ou mentais, tendo em vista os dados que vem sendo acumulados na literatura sobre o assunto. Os achados dos diversos autores, por véses dispares, têm limitado a real valorização do método em relação à patologia neuro-psiquiátrica.

Utilizando a eletroforese em papel, os autores analisaram as proteínas do soro e do líquido cefalorraquidiano (LCR) de uma série de pessoas normais e de cerca de 50 pacientes portadores de diversas afecções neurológicas e mentais (epilepsia, neurolues, esclerose lateral amiotrófica, esclerose em placas, síndromes extrapiramidais, meningomielites, radiculoneurites, hemorragia meníngea, tumores intracranianos e psicose neuroses). Tendo em vista os limites de variação fisiológica encontrados para a série normal, os resultados em relação a cada um desses grupos levaram os autores a uma série de conclusões que indicam os limites do exame estudado. Assim, verificaram que, nas várias afecções citadas, quando o exame rotineiro do LCR era normal, também o exame eletroforético não fornecia elementos diagnósticos úteis. Naquelas afecções nas quais era patológico o exame clássico do LCR, como único achado importante registram o aumento percentual de γ -globulina na neurolues.

Para os autores, pois, não apresenta utilidade prática o exame eletroforético do LCR cujas características citológicas, bioquímicas e imunológicas são normais. Apenas em LCR apresentando alterações, particularmente quando sejam de tipo infla-

matório, estaria indicado o exame eletroforético de suas proteínas quer no sentido diagnóstico, quer para acompanhar a evolução do processo.

A. SPINA-FRANÇA

ESTUDO ELETROFORÉTICO DAS PROTEÍNAS DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO NAS SÍNDROMES ATRÓFICAS CEREBRAIS (STUDIO ELETTROFORETICO DELLE PROTEINE DEL LIQUIDO CEREBRO-SPINALE NELLE SINDROMI ATROFICHE CEREBRALI). G. INESI, G. TONINI E C. DE RISIO. Acta Neurologica (Nápoles), 12:215-266 (março-abril) 1957.

Os autores estudam os caracteres eletroforéticos das proteínas do líquido cefalorraquidiano (LCR) de 14 pacientes portadores de atrofia cerebral de origens diversas (demência atrófica degenerativa, atrofia secundária a traumatismos fechados do crânio com ou sem focos epileptógenos, coreia degenerativa, atrofia secundária a artériosclerose cerebral). A eletroforese foi conduzida em papel, após concentração prévia do LCR por liofilização.

Os resultados apresentados comprovam a conclusão dos autores no sentido de não ser possível estabelecer um quadro eletroforético característico da atrofia cerebral; este exame pode, entretanto, fornecer dados capazes de sugerir a sua etiologia. Assim é que nas atrofias cerebrais de caráter degenerativo, que constituem a maioria dos casos estudados, o ferograma líquido se caracteriza por diminuição da relação albumina/globulinas, sendo que o aumento das globulinas se relaciona especialmente ao aumento da fração β -globulina. Nas atrofias cerebrais de origem vascular, ao contrário, ocorre aumento da relação albumina/globulinas, sugerindo haver alterações da barreira hemoliquórica, permitindo maior passagem de proteínas de pequeno peso molecular do sangue para o líquido cefalorraquidiano. Este fato, em confronto com o grupo anterior, em que o aumento das globulinas se faz à custa especialmente da fração β (provavelmente na dependência do processo atrófico, pois esta fração é considerada como tendo origem "cerebrógena"), serviria para distinguir um e outro grupo.

Além da orientação quanto ao diagnóstico diferencial que poderia dar o exame eletroforético das proteínas líquóricas em tais afecções, serve ele ainda para avaliar quanto à evolução do processo, permitindo estabelecer um prognóstico. Assim, quando no decorrer de um processo de natureza degenerativa houver parada em sua evolução, os valores das diferentes frações protéicas do LCR tendem à normalização, ao contrário daqueles casos cuja evolução é progressiva, onde cada vez mais se acentuam as alterações apontadas.

A. SPINA-FRANÇA

CONSIDERAÇÕES TÉCNICAS E METODOLÓGICAS SÓBRE A ELETROFORESE DAS PROTEÍNAS DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO (CONSIDERAZIONE TECNICHE E METODOLOGICHE IN CAMPO DI ELETTROFORESI DELLE PROTEINE LIQUORALI). G. TONINI, G. INESI E C. DE RISIO. Giornale di Psiquiat. e Neuropatol., 85:203-208, 1957.

Propõem-se os autores apresentar dados visando a reelaboração técnica e metodológica da eletroforese em papel das proteínas do líquido cefalorraquidiano, pois, desde o início de sua utilização até o presente, vieram à luz contribuições discordantes entre si, no que diz respeito às indicações dos padrões de normalidade, tanto qualitativos como quantitativos. Atribuem as diferenças não ao método eletroforético em si, mas à pluralidade das técnicas de concentração utilizadas, embora tais diferenças, pela sua pequena amplitude, não impeçam de se ter um espelho fiel do estado molecular da solução protéica em exame.

O método utilizado pelos autores compreende duas fases iniciais, antes de se proceder à eletroforese propriamente dita: a dessaltização (diálise contra água destilada por 24 horas) e a concentração, dando preferência para esta ao método de liofilização por ser dos menos drásticos e mais seguros. Concentrado o LCR, as demais fases são semelhantes às adotadas para o soro.

Pela eletroforese em papel demonstram-se no LCR as mesmas frações demonstráveis pela eletroforese livre. Tais frações, como no sangue, são denominadas albumina e globulinas (α , β e γ), cada uma destas podendo apresentar-se subdividida em duas subfrações. Além dessas, demonstra-se também uma fração de migração mais rápida que a albumina — pré-albumina — também subdivisível em duas subfrações. Entre as frações globulínicas β e γ , Buecher descreveu a fração τ , para a qual os autores não acreditam haver razão para atribuir especificidade.

Comparado ao do soro, o perfil eletroforético das proteínas do LCR mostra conteúdo albumínico menor, conteúdo de β -globulina maior e grande falta de homogeneidade molecular, particularmente das frações globulínicas. Em relação a pessoas sem afecções neurológicas, psiquiátricas ou de caráter sistêmico, são os seguintes os valores percentuais normais para cada fração, apontados pelos autores: pré-albumina 7,35; albumina 45,18; globulinas: α 13,37; β 20,28; γ 13,8. Relação albumina/globulinas 1,11 (mínimo 0,91 e máximo 1,29).

A. SPINA-FRANÇA

NOVAS PESQUISAS E INVESTIGAÇÕES COMPARATIVAS SÔBRE OS AMINOÁCIDOS LIVRES DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO (ULTERIORI RICERCHE ED INDAGINI COMPARATIVE SUGLI AMINOACIDI LIBERI DEL LIQUIDO CEFALO-RACHIDIANO UMANO). D. KEMALI, E. J. PASTORE E G. PORCELLATI. Acta Neurológica (Nápoles), 12:419-433 (junho) 1957.

Os autores revêem alguns dos dados já apontados por eles e por outros pesquisadores sobre o assunto e apresentam nova casuística em que, ao lado de uma série de amostras de LCR normal, foram estudadas amostras correspondentes a diversas afecções neurológicas e psiquiátricas. Seus resultados estão de acordo com a maioria dos dados da literatura e as diferenças quantitativas verificadas podem depender da variedade de métodos de estudo aplicadas pelos diferentes autores.

O método utilizado foi o da cromatografia bidimensional (Walker), após dessaltização prévia (Conden e outros); os cromatogramas foram feitos em nihidrina, ao mesmo tempo em que eram feitas pesquisas de controle com mistura de aminoácidos em proporção aproximadamente idêntica àquela presente no LCR. A taxa média total de aminoácidos livres oscilou em torno de 30 microgramas por ml de LCR tanto em amostras normais como para as patológicas; fizeram exceção os casos do grupo de pacientes esquizofrênicos nos quais foi verificada diminuição e um caso de hipertensão essencial com hematoma intracraniano em que havia aumento.

No LCR normal são os seguintes os aminoácidos demonstráveis: ácido aspártico, ácido glutâmico, serina, glicina, glutamina, alanina, leucina, valina, fenilalanina, treonina, tirosina, ácido γ -amino-butírico e mancha de aminoácidos pouco separados contendo lisina, arginina e histidina. Alguns destes aminoácidos ocorrem de modo constante (ácido aspártico, ácido glutâmico, serina, glicina, glutamina, alanina e valina).

Em relação aos diferentes grupos de afecções estudadas, foram encontradas diferenças na quantidade em que cada um desses aminoácidos estavam presentes. Entretanto, a natureza semiquantitativa do método de cálculo fotométrico e, ainda, o pequeno número de casos de cada grupo, não permitem conclusões quanto ao valor desses achados. Os autores salientam apenas o notável aumento de ácido glutâmico verificado no grupo de pacientes epiléticos, sem que houvesse aumento na quantidade total de aminoácidos.

A. SPINA-FRANÇA

ESTUDO COMPARATIVO DAS PROTEÍNAS DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO E DO SÓRO SANGÜÍNEO NAS MENINGITES TUBERCULOSAS. MÉTODO ELETROFORÉTICO (ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS PROTEÍNAS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO Y DEL SUERO SANGÜÍNEO EN LAS MENINGITES TUBERCULOSAS. MÉTODO ELECTROFORÉTICO). O. V. NEGROTTI, C. CASTELLS, E. BALEA E A. PUPPO. An. Fac. Med. Montevideu, 42:40-57 (janeiro e fevereiro) 1957.

Estudo eletroforético (em papel) das proteínas do líquido cefalorraquidiano e soro sangüíneo em 9 pacientes acometidos de meningite tuberculosa comprovada e acompanhados por tempo variável. Os achados dos autores concordam com aqueles de Caspani, Ewerbeck, Antonini e Piva, permitindo estabelecer, como conclusão, o valor do exame eletroforético das proteínas do LCR tanto para o diagnóstico como para a evolução e para critério de alta em casos de meningite tuberculosa. O aumento de globulinas, com a conseqüente queda da relação albumina/globulinas, que caracteriza fase inicial da moléstia, se deve à elevação franca das taxas das frações α e γ . Os valores das globulinas α tendem a normalizar com a melhoria e o desaparecimento da fase aguda; na fase de estadio permanece o aumento de γ -globulina, cuja taxa só tardiamente se normaliza.

Defendem os autores a idéia de que, como critério de cura, é necessária, além do desaparecimento dos sinais clínicos e das alterações líquóricas e eletrencefalo-gráficas, a normalização do ferograma líquórico.

A. SPINA-FRANÇA

OBSERVAÇÕES SOBRE A REAÇÃO DE KUNKEL NO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO (OSSERVAZIONI SULLA REAZIONE DI KUNKEL NEL LIQUIDO CEFA-LO-RACHIDIANO). W. FABBRI. Rass. Studi. Psichiat., 45:1383-1392 (novembro-dezembro) 1956.

São apresentados os resultados da reação de Kunkel frente a amostras de líquido cefalorraquidiano de diversas afecções neurológicas. Esta reação, de natureza coloidal, dá resultados positivos nos casos em que existe aumento de γ -globulina ou nos quais o aumento da taxa de proteínas é em grande parte devido a aumento dessa fração globulinica. Desde sua introdução, em 1947, vários trabalhos têm sido publicados ressaltando seu valor prático como elemento de orientação clínica, de natureza qualitativa e de simples execução.

A experiência do autor se baseia em cerca de 300 amostras examinadas, das quais reuniu 100 no presente trabalho, correspondentes a várias entidades mórbidas. Os resultados não só confirmam os dados anteriormente apontados por outros autores como também permitem ressaltar o valor da reação frente a casos de natureza crônica nos quais a origem inflamatória do processo pode ser suspeitada ou confirmada pela positividade da reação.

A. SPINA-FRANÇA

TERAPÊUTICA ANTICOAGULANTE NA TROMBOSE E NO EMBOLISMO CEREBRAL (ANTICOAGULATION THERAPY IN CEREBRAL THROMBOSIS AND EMBOLISM). C. S. USHIRO E W. F. SHALLER. Neurology, 7:253-258 (abril) 1957.

Os autores estudam os efeitos da terapêutica anticoagulante em 26 casos nos quais ocorreram um ou mais acidentes vasculares cerebrais não hemorrágicos, comparando os resultados com 39 pacientes controles. Nos indivíduos destinados à terapêutica anticoagulante, os autores administraram previamente a heparina (50 mg por via venosa, de 4 em 4 horas) até atingirem a dose total de 200 a 300 mg; a seguir, usavam o Dicumarol por via oral (inicialmente na dose de 200-300 mg; as doses subseqüentes dependendo do tempo de protrombina, determinado diariamente e mantido entre 10 e 20%). Ushiro e Schaller não verificaram, nos dois grupos,

diferenças apreciáveis na mortalidade, na incidência de complicações ou na evolução da afecção. Por outro lado, os autores registraram as observações anátomo-clínicas de dois casos em que a autópsia revelou o desenvolvimento de uma trombose completa, em um caso na carótida interna e, no outro, na artéria basilar, na vigência de tratamento anticoagulante. No primeiro paciente, o tempo da protrombina oscilava entre 20 e 40% e, no segundo, entre 20 e 30% do normal. Esses achados levaram os autores à conclusão de que a baixa atividade da protrombina não é suficiente, por si, para evitar a coagulação intravascular. Ushiro e Schaller, pouco entusiasmados com o método, alinham outras de suas desvantagens: pequena margem entre os níveis terapêuticos e hemorrágicos e dificuldades em manter o nível terapêutico sem determinações diárias do nível da protrombina.

R. MELARAGNO FILHO

N-METIL- α ,A-METILFENILSUCCINIMIDA NO TRATAMENTO DA EPILEPSIA PSICOMOTORA (N-METHYL- α ,A-METHYLPHENYLSUCCINIMIDE IN PSYCHOMOTOR EPILEPSY THERAPY). F. T. SIMMERMAN. Arch. Neurol. a. Psychiat., 76:65-71 (julho) 1956.

Em estudos anteriores sôbre a ação da N-metil- α ,A-metilfenilsuccinimida no pequeno mal epiléptico (os casos aqui assinalados como PM são, a nosso ver, os de pacientes que apresentam simples ausências e não se referem aos de crises PM na verdadeira acepção do termo), o autor observou uma redução do número de crises do tipo psicomotor nos casos em que havia associação das duas formas e daí o seu interesse na aplicação clínica da droga. São discutidos sumariamente a gênese das crises psicomotoras e as observações de Gibbs e Gibbs correlacionando a clínica e os achados eletrencefalográficos nesta forma de epilepsia. Foram observados 31 pacientes já estudados clínica e eletrencefalograficamente, com controle das crises por vários anos, que apresentavam epilepsia Psm. O P.M. 396 (Celontin da Parke Davis) foi empregado em cápsulas de 0,3 g e administrado 4 vezes ao dia; a quantidade total diária variou entre 1 e 8 cápsulas por dia, de acordo com a resposta clínica. A toxidez do medicamento foi cuidadosamente observada, sendo que em 14% dos casos foram observados fenômenos pouco intensos (fadiga, sonolência, inapetência, rubor na face e no peito, edema periorbitário); o exame hematológico seriado sempre resultou normal. Como resultado foi verificada a redução do número de crises psicomotoras em 74% dos casos. É de notar-se que do total dos pacientes, em 66% dos casos, as melhoras ultrapassaram de 50% àquelas já obtidas com outros medicamentos. Assim o autor conclui que o P.M. 396 é útil no tratamento das crises psicomotoras e que não há toxidez que limite o seu uso como droga anticonvulsivante.

MARIO L. MARTINEZ

AVALIAÇÃO CLÍNICA DO CLORETO DE AMBEMÔNIO (CLINICAL EVALUATION OF AMBEMONIUM CHLORIDE [MYSURAN]). M. R. WESTENBERG. Arch. Neurol. a. Psychiat., 75:91-94 (janeiro) 1956.

A autora relata sua experiência com relação ao emprêgo do Mysuran no tratamento da miastenia, comparando os resultados obtidos com a neostigmina, a piri-dostigmina (Mestinon) e o tetraetilpirofosfato (Tepp) em 33 pacientes. Em 26 casos houve melhora clínica com o uso do Mysuran. Os pacientes tomaram doses variáveis de 10 a 100 mg ao dia, chegando, em alguns casos, a 300 mg. Os efeitos tóxicos e colaterais foram menores do que aqueles da neostigmina. Além disso, o Mysuran tem maior efeito em doses reduzidas do que os similares em estudo.

ELIOVA ZUKERMAN

URECHOLINE NA MIASTENIA GRAVE (URECHOLINE IN MYASTHENIA GRAVIS).

H. SCHWARTZ. *Canad. M. A. J.*, 72:346-351 (março) 1955.

A Urecholine é um ester da colina (uretana β -methylcoline chloride) que tem a propriedade de aumentar a força muscular e de reduzir a necessidade da prostigmina na maioria dos pacientes com miastenia; é um composto estável não destruído pela colinesterase; possui ação anti-miastênica fraca quando dado em doses terapêuticas; suas manifestações parassimpaticomiméticas são facilmente controladas pela atropina. Os autores usaram a Urecholine em 10 pacientes com miastenia grave, durante um período de 3 anos, sendo que dois casos apresentavam paralisia bulbar. Como conclusão, os autores verificaram que a droga isoladamente não tem ação terapêutica favorável na miastenia grave; entretanto, associada à prostigmina reforça significativamente a ação desta; o uso da uretana não substitui a Urocholine; o emprêgo da vitamina B₁₂ na dose de 1 mg diariamente potencializa a ação da Urocholine.

J. LAMARTINE ASSIS

ANTIBIÓTICOS NA NEUROSSÍFILIS (ANTIBIÓTICOS EN NEUROSSÍFILIS). R. OR-

LANDO. *Acta Neuropsiquiat. Argentina*, 1:357-368 (julho) 1955.

O autor apresenta 30 casos de diversas formas de neurosífilis, tratados com antibióticos e observados, clínica e sorolôgicamente, durante 7 anos. Foi empregado o seguinte esquema no tratamento: penicilina com procaína 500.000 U. diárias (cápsulas de 250 mg) durante 8 dias. Os doentes foram divididos em duas séries, respectivamente, de 57 e 230 casos. Na primeira série 50% dos casos melhoraram clinicamente, ao passo que melhoras líquóricas foram obtidas em 41% dos casos. Na segunda série os resultados foram os seguintes: 12 casos de melhoria acentuada, 6 casos de melhoria considerável e 8 casos de melhoria leve. Com respeito ao LCR as melhoras foram observadas em 80% dos casos. Na realidade não houve uma relação evidente entre a melhoria do quadro líquórico e a melhoria do quadro clínico, principalmente mental, dos pacientes. Para o autor, as formas tardias como a tabes e a atrofia óptica, apesar de serem beneficiadas com o tratamento em questão, requerem também o emprêgo de malarioterapia.

A. BENINI