

ANÁLISES DE REVISTAS

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS DA COQUELUCHE (COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES DE LA COQUELUCHE). J. M. BERG. *World Neurology*, 2:56-65 (janeiro) 1961.

A ampla variabilidade de freqüência das complicações neurológicas de coqueluche, de 0,8 até 15% segundo diferentes autores, depende sobretudo do conceito de complicações; além disso, é diferente a freqüência entre os casos vistos em ambulatório e aqueles hospitalizados. Usualmente, essas complicações ocorrem no primeiro ano de vida e raramente após a idade de 5 anos. Em geral, aparecem durante a segunda até a quarta semana da enfermidade. A manifestação neurológica mais comum consiste em convulsões, generalizadas ou focais, muitas vezes acompanhadas de estado de torpor ou coma com paralisias, mais comumente sob a forma hemiplégica. Mais raros são outros distúrbios, como cegueira, surdez, disfagia, disartria, afasia, desordens mentais. Já têm sido assinaladas neurites, mielites e radiculites, embora a relação de causa e efeito entre estes distúrbios e a coqueluche possa ser posta em dúvida. O hemograma mostra leucocitose com predomínio de linfócitos, como em qualquer forma de coqueluche; o líquido cefalorraquidiano é normal ou revela uma pleiocitose linfocitária, eventualmente acompanhada de aumento de proteínas. A morte em consequência das complicações neurológicas da coqueluche tem sido registrada em cerca de um terço dos casos; a mortalidade parece ser mais elevada em crianças com idade inferior a 2 anos. Nos casos em que há sobrevivência, em cerca da metade das vezes subsistem seqüelas neurológicas ou mentais. Das seqüelas neurológicas, as mais freqüentes são a epilepsia e a paralisia espástica; além dessas manifestações, podem persistir alterações auditivas ou visuais, atetoses, ataxia ou comprometimento de nervos cranianos; as alterações mentais residuais caracterizam-se por perturbações da personalidade ou do comportamento. O tratamento é sintomático; vários agentes terapêuticos têm sido empregados, tais como a estreptomina, cloranfenicol, o ACTH e a vitamina B₆, todos de eficiência incerta. Têm sido registrados casos com recuperação espontânea. Sob o ponto de vista anátomo-patológico têm sido descritas lesões hemorrágicas, inflamatórias e degenerativas do cérebro. A fisiopatologia dessas alterações tem sido estudada e diversos mecanismos foram postulados para explicá-las; entre eles, citam-se angiospasmos, ação de toxinas, de vírus ou de outros agentes biológicos, como embolismos aéreos devidos à rotura alveolar e à espasmofilia.

R. MELARAGNO

HIPOPLASIA UNILATERAL CONGÊNITA DO NÚCLEO DO FACIAL (UNILATERAL CONGENITAL HYPOPLASIA OF THE FACIAL NUCLEUS). R. B. RICHTER. *J. Neuropathol. a. Exper. Neurol.*, 19:33-41 (janeiro) 1960.

Trata-se de estudo clínico e anátomo-patológico em paciente com paralisia facial unilateral direita congênita e numerosas anomalias da musculatura, do esqueleto e das vísceras; o exame do encéfalo mostrou, como única anormalidade, hipoplasia do núcleo e nervo facial à direita. Na revisão da literatura foi verificado que desde o trabalho original de Moebius descrevendo uma síndrome caracterizada por paralisia bilateral do abducente e do facial, surgiram controvérsias a respeito da natureza da lesão causadora da paralisia congênita dos nervos cranianos, isto é se a sintomatologia decorria de hipoplasia dessas estruturas ou se era conseqüente a lesões adquiridas, com degeneração e atrofia. Subseqüente-

mente Heubner relatou o caso de uma criança com síndrome de Moebius acrescida de atrofia unilateral da língua, na qual a autópsia revelou hipoplasia de diversas estruturas do tronco cerebral, inclusive dos núcleos do abducente, do hipoglosso e do facial; as poucas células ainda presentes nos núcleos afetados eram normais, não mostrando sinais de degeneração. Conclusões muito reservadas são deduzíveis do caso agora relatado por Richter por não terem sido feitas referências à placa mio-neural, não havendo, portanto, correlação entre o componente muscular e o neuronal da unidade motora. Porém o que parece certo é que a deficiência nuclear não resulta de uma involução secundária á aplasia muscular, mas é primitiva, sendo devida a hipoplasia nuclear.

RUBENS DE MOURA RIBEIRO

CONTRIBUIÇÃO PARA A ETIOLOGIA DAS PARALISIAS EXTRA-OCULARES NEUROGENICAS (A CONTRIBUTION TO THE ETIOLOGY OF NEUROGENIC EXTRA-OCULAR PALSY). H. TAUBES. *Confinia Neurol.*, 20:45-52 (1960).

A possibilidade de uma oclusão vascular das artérias que suprem os 3º, 4º e 6º nervos cranianos ser a causa de paralisias desses nervos vem sendo referida há 20 anos, porém nunca foi considerada de maneira realmente séria, principalmente por duas razões: primeiro, porque era muito cômodo classificar as paralisias isoladas dos nervos óculo-motores dentro das etiologias desconhecidas e, segundo, porque nos estudos anátomo-patológicos referentes à arteriosclerose extracerebral, os autores sempre omitiam qualquer referência aos vasos dos nervos cranianos, deixando de lado este aspecto específico de um problema geral.

O autor usou cadáveres de 25 pessoas cujas idades variaram entre 60 e 80 anos e que, na autópsia, mostravam sinais de moléstia hipertensiva ou de arteriosclerose. O contrôle foi feito com 5 cadáveres de indivíduos jovens, cujas idades variavam entre 20 e 35 anos e que não mostraram qualquer evidência de arteriosclerose ou moléstia vascular. Foi feito estudo histológico dos vasa nervorum de porções dos nervos óculo-motores, colhidas bilateralmente: em 7 casos foram encontradas alterações histológicas do tipo da arteriosclerose nos seus mais variados graus, desde o simples aumento da camada adventícia à custa do colágeno, até o espessamento e hialinização da íntima com infiltração linfocitária e proliferação endotelial. Conclui o autor que a arteriosclerose ocorre nos vasos que suprem os nervos óculo-motores e chama a atenção para o maior cuidado no diagnóstico naqueles casos de paralisias isoladas desses nervos em pacientes portadores de doença arteriosclerótica ou hipertensiva.

RUBENS DE MOURA RIBEIRO

CIRCULAÇÃO COLATERAL CEREBRAL EXTRACRANIANA (EXTRACRANIAL COLLATERAL CEREBRAL CIRCULATION). J. R. YOUMANS E G. SCARCELLA. *Neurology*, 11:166-169 (fevereiro) 1961.

São conhecidos diversos sistemas anastomóticos supletivos em casos de oclusões da carótida interna ou da carótida comum. Os mais importantes são intracranianos; circulações colaterais extracranianas são infreqüentes. No presente trabalho, os autores registram um tipo raro de circulação colateral, da artéria vertebral para o sistema carotídeo. Tratava-se de um paciente com 41 anos de idade, no qual houve oclusão da artéria carótida comum esquerda; o estudo angiográfico pela artéria vertebral esquerda demonstrou o preenchimento constante de todo o sistema vertebral e do sistema carotídeo esquerdo. O contraste fluía da artéria vertebral para a artéria carótida através de um sistema colateral constituído por um alargamento dos ramos musculares vertebrais que se anastomosavam com o ramo occipital da artéria carótida externa. Por sua vez, as artérias carótida comum (a montante da oclusão) e a interna eram preenchidas por meio da artéria carótida externa.

R. MELARAGNO

AVALIAÇÃO DA COMPRESSÃO DIGITAL ARTERIAL CONTROLADA NA INSUFICIÊNCIA VASCULAR CEREBRAL: A RESPOSTA ISQUÊMICA (EVALUATION OF CONTROLLED DIGITAL ARTERY COMPRESSION IN CEREBRAL VASCULAR INSUFFICIENCY: THE ISCHEMIC RESPONSE). J. MC BEATH, R. WINSTON E W. J. FRIEDLANDER. *Neurology*, 11:143-150 (fevereiro) 1961.

Os autores fizeram a compressão digital unilateral em 280 pacientes sem insuficiência vascular cerebral e 116 com sinais clínicos de insuficiência na irrigação encefálica, considerando como insuficiência vascular a existência de comprometimento apto a causar uma disfunção encefálica clinicamente discernível. A compressão da carótida era mantida cerca de 30 segundos, exceto nos casos em que ocorriam significante bradicardia ou alterações eletrencefalográficas; a compressão era súbita e aplicada sobre a artéria carótida interna, aproximadamente no ângulo da mandíbula, com energia suficiente para produzir o desaparecimento de sensação digital da pulsação; antes, durante e depois da compressão, eram feitos, simultaneamente, eletrencefalograma e eletrocardiograma. Foi observado que, após a idade de 60 anos, a incidência de achados falsamente positivos era relativamente alta, de modo a limitar o valor clínico deste teste. No entanto, antes desta idade, a resposta positiva deve ser valorizada. A resposta dita "isquêmica" era evidenciada por lentificação, ipsilateral ou generalizada, no eletrencefalograma; desde que alterações eletrencefalográficas fossem obtidas, a compressão era relaxada. Dentro de certas limitações, a localização de grandes modificações eletrencefalográficas pode auxiliar a identificação de vasos cujos fluxos são insuficientes. Sob o ponto de vista prognóstico, os autores não ousam tirar maiores conclusões; todavia, parece-lhes que uma resposta positiva em pacientes sem insuficiência vascular cerebral pode ser indicadora de uma insuficiência subclínica. A possibilidade da ocorrência de efeitos vagais durante a realização do teste exige cuidados especiais por parte dos investigadores.

R. MELARAGNO

OSCILOMETRIA E PRESSÃO DA ARTÉRIA CARÓTIDA (OSCILLOMETRY AND PRESSURE OF THE CAROTID ARTERY). S. DOGULÚ. *Neurology*, 11:22-26 (janeiro) 1961.

O autor investiga o valor da pressão da artéria carótida interna (medida pela oscilometria) para o diagnóstico precoce da oclusão desse vaso. Dogulú adapta ao pescoço do paciente o manguito de um esfigmoscilômetro, no qual coloca dois botões de borracha, ajustados sobre a artéria carótida interna; os gráficos são registrados separadamente de cada lado e seus resultados comparados; as pressões foram determinadas pelos métodos auscultatório e oscilométrico. O autor divide seus casos em três grupos. No primeiro — 50 indivíduos normais (30 homens e 20 mulheres) normotensos — o nível máximo de oscilação (índice oscilométrico) da artéria carótida variou de 2 a 6, sendo o traçado praticamente simétrico. No segundo grupo foram incluídos diferentes casos de doenças neurológicas não vasculares. O terceiro grupo era constituído por indivíduos com doenças vasculares cerebrais crônicas e arteriosclerose cerebral avançada; em alguns desses pacientes foram registradas assimetrias e diferenças de índices oscilométricos entre ambos os lados. O método diagnóstico consiste essencialmente em verificar se o índice oscilométrico se encontra dentro dos limites normais e na obtenção do registro bilateral, permitindo a comparação da pressão de ambas as carótidas. Antes da ligadura da artéria carótida interna, com finalidades terapêuticas, a medida da pressão carotídea pode ser empregada como teste para avaliar a suficiência da circulação colateral.

R. MELARAGNO

RELAÇÃO ENTRE ELETREENCEFALOGRAMA E PRESSÃO ARTERIAL EM INDIVÍDUOS IDOSOS (RELATION OF ELECTROENCEPHALOGRAM TO BLOOD PRESSURE IN ELDERLY PERSONS). W. D. OBRIST, E. W. BUSSE E C. E. HENRY. *Neurology*, 11:151-158 (fevereiro) 1961.

Estudos prévios em pacientes psiquiátricos idosos haviam demonstrado que leves ascensões da pressão arterial nem sempre são acompanhadas de alterações eletrencefalográficas. Inversamente, grande proporção de indivíduos normo ou hipotensos evidenciavam anormalidades eletrencefalográficas, especialmente lentificação difusa de ritmo. Essa correlação entre pressão arterial e eletrencefalograma era mais aparente em pacientes com evidências clínicas de doenças cardiovasculares. Foi admitido então que uma discreta elevação na pressão arterial pudesse ser útil na preservação da normalidade eletrencefalográfica pela manutenção de uma circulação cerebral adequada; ao contrário, uma hipotensão relativa poderia comprometer a irrigação cerebral, de forma a determinar alterações elétricas. No presente trabalho, os autores procuraram investigar as relações entre os achados eletrencefalográficos e os níveis de pressão arterial em 236 pacientes psiquiátricos e em 261 indivíduos contróles, psiquicamente normais, todos com idade acima de 60 anos. Observaram os autores, entre os casos psiquiátricos, que níveis elevados de pressão arterial se associavam a maiores incidências de eletrencefalogramas normais, enquanto que pressões arteriais baixas se acompanhavam de ondas lentas difusas; todavia, uma correlação semelhante não se reproduzia no grupo de indivíduos contróles normais, em que a atividade lenta era consideravelmente menos difusa. O fato de níveis elevados de pressão arterial se associarem a maior número de eletrencefalogramas normais parece contrariar o ponto de vista geralmente aceito e repetido de que a hipertensão é prejudicial ao estado geral do paciente. Com efeito, várias anormalidades eletrencefalográficas haviam sido registradas em pacientes hipertensos; entretanto, é necessário ser assinalado que estes achados se baseavam em pacientes com hipertensão grave, maligna, por vèzes acompanhada de encefalopatias ou acidentés vasculares. Os autores levantam a hipótese de que a atividade lenta difusa verificada nos pacientes psiquiátricos idosos resulta de uma combinação de pressões arteriais relativamente baixas e arteriosclerose cerebral. Apesar de nenhum desses fatores isoladamente ser suficiente para produzir alterações eletrencefalográficas, quando ocorrem concomitantemente podem produzir os mencionados efeitos. É provável que o fluxó sangüíneo cerebral seja a variável crucial que determina as anormalidades em ondas lentas nos pacientes psiquiátricos idosos.

R. MELARAGNO

EFEITOS CEREBROVASCULARES DA SEROTONINA APLICADA TÒPICAMENTE EM GATOS (CEREBROVASCULAR EFFECTS OF TOPICALLY APPLIED SEROTONIN IN THE CAT). R. B. RAYNOR, J. G. MAC MURTRY E J. L. POOL. *Neurology*, 11:190-195 (março) 1961.

Os autores admitem que os vasosspasmos cerebrais são responsáveis pela ocorrência de amolecimentos e edema cerebral que acompanham certos casos de roturas de aneurismas intracranianos; como esses espasmos não ocorrem quando o sangue extravasado é reabsorvido, é admissível que qualquer substância do sangue possa agir como fator causal. Por isso investigaram os efeitos da serotonina (5-hidroxitriptamina) que existe nas plaquetas sangüíneas e que tem acentuado efeito vasoconstritor sôbre as artérias periféricas. Para êsse fim expuseram, em 27 gatos, as artérias cerebrais médias e registraram suas variações de calibre, por processos fotográficos; verificaram que, quando a serotonina era aplicada sôbre essas grandes

artérias, ocorriam prolongados espasmos arteriais locais, com acentuado empalidecimento do córtex correspondente. Efeitos semelhantes foram obtidos com o emprego de sôro obtido de sangue coagulado; com o sangue fresco não foram registrados vasospasmos. Assim, consideram os autores que embora fatores outros (mecânicos, neurogênicos e químicos) possam desempenhar papel importante na patogênese dos vasospasmos cerebrais conseqüentes à ruptura de aneurismas intracranianos, a serotonina liberada das plaquetas do sangue extravasado também participa na patogênese desse processo.

R. MELARAGNO

VASOCONSTRICÇÃO DO HEMICORPO APÓS ARTERIOGRAFIA CAROTÍDEA IPSILATERAL (VASO-CONSTRICTION DE L'HÉMICORPS APRÈS ARTÉRIOGRAPHIE CAROTIDIENNE IPSILATÉRALE). P. NAYRAC, P. GRAUX, G. RIFF E J. DELAHOUSSE. *Rev. Neurol.*, 103:457-459 (novembro) 1960.

Graças ao aperfeiçoamento da técnica e à seleção mais rigorosa das indicações, assim como à descoberta de produtos de contraste cada vez menos nocivos, os acidentes de angiografias carotídeas parecem haver sido reduzidos ao mínimo. Não obstante, como o comprova a presente observação, podem ocorrer conseqüências desagradáveis desse processo semiológico. Tratava-se de mulher de 55 anos, não hipertensa, portadora de hemiplegia direita e afasia motora, em que a arteriografia carotídea à esquerda acarretou, quase imediatamente, bradicardia e queda da pressão arterial e síndrome isquêmica em todo o hemicorpo esquerdo. Após perfusões intravenosas de novocaína, a síndrome isquêmica cedeu completamente no membro inferior esquerdo, no tronco e na face; entretanto, sobre o espasmo, se enxertou uma trombose da artéria axilar esquerda, a que se sucedeu um grave déficit motor na mão esquerda. Os autores procuram explicar os possíveis mecanismos pelos quais uma arteriografia carotídea esquerda pode determinar síndrome isquêmica no hemicorpo ipsilateral. Preliminarmente, admitem que essa síndrome isquêmica deve depender de um espasmo, pois que, por um lado, à palidez e à hipotermia se acrescia a falta de pulsação na artéria radial esquerda e no membro inferior esquerdo; por outro lado, a síndrome isquêmica cedeu, pelo menos parcialmente, mediante perfusão de novocaína. O espasmo vascular do hemicorpo esquerdo e a trombose da artéria axilar esquerda devem ter sido conseqüência de uma excitação violenta do sistema simpático nesse dimídio. Entretanto, uma vasoconstricção desse tipo no hemicorpo ipsilateral à carótida puncionada é inteiramente insólita. Assim, é de supor-se a interferência de um fator suplementar, sendo possível que a injeção intra-arterial possa ter excitado o seio carotídeo e as origens do nervo de Hering cujas fibras se projetam, quer no gânglio cervical superior para ganhar o gânglio estrelado e terminar nos centros medulares do simpático, quer no glossofaringeo e no pneumogástrico para se dirigir aos centros bulbares. Outra hipótese pode ser aventada: no momento da punção arterial teria sido irritada ou traumatizada uma colateral espinal da artéria vertebral ou cervical, provocando seu espasmo de que decorreria uma isquemia medular ipsilateral.

R. MELARAGNO

COMPLICAÇÕES DA MANIPULAÇÃO CAROTÍDEA (COMPLICATIONS OF CAROTID MANIPULATION). J. R. CALVERLY E C. H. MILLIKAN. *Neurology*, 11:185-189 (março) 1961.

A palpação, massagem ou a compressão das artérias carótidas ao nível do pescoço são consideradas como inócuas. Entretanto, os autores registram 4 casos em que tais manipulações carotídeas produziram graves complicações. No primeiro caso, correspondente a um homem de 35 anos, foram realizadas sessões de massagens no pescoço devido a leves espasmos musculares locais; no momento em que

o lado direito do pescoço estava sendo manipulado, o paciente sentiu, no hemisfério esquerdo, súbita fraqueza que regrediu aos poucos; o exame neurológico, feito duas semanas depois, mostrava ainda leve hemiparesia à esquerda que, posteriormente, regrediu completamente. O segundo caso se referia a uma mulher de 54 anos, internada por um tumor no corpo carotídeo; durante a intervenção cirúrgica, foi manipulada a artéria carótida interna direita, instalando-se hemiplegia e hemianopsia esquerdas; a necropsia mostrou enfarte da região frontoparietal direita e trombose da artéria carótida direita localizada 2 cm acima da região onde fora feita a intervenção cirúrgica. No terceiro caso, homem de 62 anos, durante o exame médico, a artéria carótida direita foi palpada levemente; o ritmo cardíaco não se alterou, mas instalou-se imediatamente uma hemiplegia esquerda. No quarto caso, homem de 66 anos, durante exame médico estava sendo feita leve palpação da região da artéria carótida direita para a pesquisa de gânglios linfáticos enfiados, quando o paciente súbitamente apresentou hemiplegia esquerda. Os possíveis mecanismos de produção dessas complicações foram estudados pelos autores, sendo considerado como improvável que a queda da pressão arterial, a bradicardia ou eventual vasospasmo possam ser causas diretas dessas complicações. Os autores acreditam que o enfarte cerebral deva ser produzido pela oclusão da artéria, por embolização de material ateromatoso deslocado ou pelo trauma local do vaso ou, ainda, pela formação de aneurisma dissecante.

R. MELARAGNO

ARTERIOGRAFIA VERTEBROBASILAR TOTAL MEDIANTE UMA ÚNICA PUNÇÃO DE ARTÉRIA VERTEBRAL (TOTAL VERTEBROBASILAR ARTERIOGRAPHY USING A SINGLE VERTEBRAL PUNCTURE TECHNIQUE). M. M. SCHECHTER. *J. Neurosurg.*, 18:74-78 (janeiro) 1961.

Usando agulha com abertura lateral com a qual a artéria vertebral é transfixada, o autor conseguiu visibilizar a artéria basilar e seus ramos, bem como o segmento cervical da artéria vertebral desde sua origem. Injetando o contraste quando a abertura da agulha se encontra voltada para o lado da cabeça o contraste penetra nos vasos do território da artéria basilar; girando a agulha de 180° (abertura voltada em direção caudal) o autor conseguiu, em 100% de seus casos, a visibilização de toda a artéria vertebral e, por vezes, da artéria subclávia.

J. ZAHLIS

ANEURISMA INTRACRANIANO EM CRIANÇA DE 4 SEMANAS DE IDADE: DIAGNÓSTICO ANGIOGRÁFICO E SUCESSO OPERATÓRIO (INTRACRANIAL ANEURYSM IN A FOUR WEEK-OLD INFANT: DIAGNOSIS BY ANGIOGRAPHY AND SUCCESSFUL OPERATION). B. K. JONES E E. W. SHEARBURN. *J. Neurosurg.*, 18:122-124 (janeiro) 1961.

Os autores registram caso incomum, seja pela raridade da afecção na idade do paciente em aprêço, seja pelos problemas relativos ao diagnóstico e tratamento de aneurismas em crianças. A criança, nascida de parto normal gemelar em 23 agosto 1959, apresentou, em 11 setembro, após uma hora de choro, uma convulsão generalizada, rigidez de nuca e tensão das fontanelas; a punção lombar mostrou líquido hemorrágico; a angiografia total mediante injeção de contraste na croça da aorta (punção supraclavicular) mostrou aneurisma arterial ao nível da origem da artéria cerebral média direita. O tratamento cirúrgico consistiu na clipagem do colo do aneurisma; 11 dias após a intervenção a paciente teve alta em boas condições.

J. ZAHLIS

ANEURISMAS INTRA-SELARES SIMULANDO TUMORES HIPOFISARIOS (INTRA-SELLAR ANEURYSMS SIMULATING HYPOPHYSEAL TUMORS). J. C. WHITE E H. T. BALLANTINE JR. *J. Neurosurg.*, 18:34-50 (janeiro) 1961.

Baseados em 3 casos pessoais e 32 relatados por outros, os autores visam realçar as dificuldades que podem surgir quando aneurismas arteriais se desenvolvem no interior da sela túrcica. Salvo raras exceções, a história clínica bem como os exames neurológico, oftalmológico e endocrinológico não foram suficientes para distinguir aneurisma intra-selar de adenoma cromóforo ou de craniofaringeoma. Da mesma forma, o grau de erosão da sela túrcica não permite diagnóstico diferencial. A própria angiografia pode falhar, como ocorreu em três pacientes cujos aneurismas estavam trombosados. Intervenção cirúrgica foi a causa de 9 óbitos; 7 outros pacientes morreram antes que o diagnóstico fosse estabelecido ou que a intervenção fosse levada a efeito. Em sua maior parte os aneurismas intra-selares se originavam no segmento intracraniano da carótida interna; em 7 casos o aneurisma era da porção supraclínóidea dessa artéria, havendo também casos de aneurismas intra-selares de artéria cerebral anterior ou do ramo comunicante anterior.

Os autores chamam a atenção para a importância do diagnóstico preciso naqueles casos em que se cogita de usar via de acesso transesfenoidal. Dois pacientes operados dessa maneira com o diagnóstico de adenoma hipofisário morreram em consequência da hemorragia resultante da abertura do aneurisma. Quando a abordagem do processo expansivo intra-selar é feita através de craniotomia o cirurgião dispõe do recurso da punção exploradora. Embora possa não mostrar a presença de sangue em caso de aneurisma — o que ocorre quando este está trombosado — a punção exploradora constitui recurso de inestimável valor. Em alguns dos pacientes nos quais fora feito o diagnóstico de aneurisma intra-selar, a ligadura da carótida e outras modalidades de tratamento, como a retirada de trombo, deram resultados satisfatórios.

J. ZACILIS

HEMATOMA EXTRADURAL ESPINAL ESPONTANEO (SPONTANEOUS SPINAL EXTRADURAL HEMATOMA). W. M. LOUGHEED E H. J. HOFFMAN. *Neurology*, 10:1059-1063 (dezembro) 1960.

O hematoma espinal extradural espontâneo é raro; até o presente trabalho, haviam sido registrados apenas 26 casos. O diagnóstico é de responsabilidade, pois a afecção é passível de tratamento que impede a instalação de paraplegia total e permanente. Na presente publicação, os autores registram 6 novos casos não conseqüentes a traumatismo. Em 3 pacientes o início dos sintomas ocorreu durante o sono; dois pacientes exerciam seu trabalho habitual quando a afecção se manifestou. Em apenas um caso havia sinais de malformação vascular. Interessante assinalar a sede dorsal dos hematomas e o fato de que pode ocorrer endenteamento central do saco dural. Esse endenteamento pode produzir falso aspecto de lesão intramedular à perimielografia, como aconteceu em 3 casos dos autores e em um quarto caso registrado na literatura. Outro aspecto importante a ser frizado é a dificuldade encontrada na realização da punção lombar quando a hemorragia está situada na região lombar. Este fato pode dificultar o diagnóstico, levando à falsa suposição de acidente de punção ou de hemorragia subaracnóidea. Os autores frizam a importância da laminectomia precoce; um de seus casos foi operado apenas 16 horas após o início dos sintomas, com remissão completa da sintomatologia. O quadro sintomático principia com intensa dor localizada na área do hematoma,

em geral com irradiação radicular; em breve, segue-se a paraplegia. Em três casos havia uma história de dores lombares ocasionais precedendo a instalação do quadro agudo.

R. MELARAGNO

ALTERAÇÕES DO TEOR DE FIBRINOGENIO CORRELATAS COM ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS (FIBRINOGEN CHANGES IN RELATION TO CEREBROVASCULAR ACCIDENTS). F. S. ELLIOT E M. BUCKELL. *Neurology*, 11: 120-124 (fevereiro) 1961.

Observações prévias haviam demonstrado substancial aumento do teor de fibrinogênio no plasma de pacientes com acidentes vasculares cerebrais, em geral nos casos em que o prognóstico era mais sombrio. Os autores investigaram, sob este ponto de vista, 24 casos de acidentes vasculares cerebrais (16 homens e 8 mulheres). As dosagens de fibrinogênio foram feitas pelo método de Stirland, no qual o valor normal varia de 200 a 400 mg por 100 ml de plasma. Em 7 casos foram recolhidas diariamente amostras de sangue no início da internação dos pacientes e, ulteriormente, a intervalos mais longos; nos casos restantes, as determinações foram feitas com menor freqüência. Como o intervalo entre o início dos sintomas e a internação variou de algumas horas até 4 dias, as primeiras leituras não representam sempre a mesma fase da doença em todos os indivíduos. Em 22 dos pacientes, uma elevação dos níveis de fibrinogênio ocorreu dentro de 2 a 4 dias após o episódio agudo; esta elevação atingia seu máximo dentro de 4 a 14 dias e, depois, vagarosamente decrescia. Medições da velocidade de sedimentação demonstraram elevação paralela à do fibrinogênio; no entanto, essas velocidades se mantinham elevadas mesmo após o momento em que os níveis de fibrinogênio começavam a decrescer. Sob o ponto de vista prognóstico, é interessante assinalar que de 12 pacientes em que o nível de fibrinogênio atingiu a 700 mg/100 ml ou mais, 6 pacientes faleceram; por outro lado, em pacientes com níveis inferiores a 700 mg/ml apenas houve uma morte sobre 12 casos. Merece também registro o fato que, entre os pacientes que sobreviveram ao icto, o grau de recuperação funcional era maior no grupo com baixos teores de fibrinogênio.

R. MELARAGNO

INSUFICIENCIA CIRCULATORIA NAS ARTERIAS CEREBRAIS ANTERIORES CONSEQUENTES A ANEURISMAS E MALFORMAÇÕES DA ARTÉRIA COMUNICANTE ANTERIOR (L'INSUFFISANCE CIRCULATOIRE DANS LES ARTÈRES CEREBRALES ANTERIEURES SECONDAIRE AUX ANÉVRISMES ET AUX MALFORMATIONS DE L'ARTÈRE COMMUNICANTE ANTERIEURE). E. MANGHI E M. SAGINÁRIO. *Neuro-chirurgie*, 6-46-49 (janeiro-março) 1960.

A síndrome da artéria cerebral anterior, descrita por Foix e Hillemand e, ulteriormente, por Critchley, foi encontrada em 64% dos 14 casos de aneurisma da artéria comunicante anterior estudados por Manghi e Saginário. A sintomatologia, na maior parte das vezes, era bilateral e acompanhada de perturbações psíquicas do tipo frontal, associada ou não a hemorragia meníngea. Ao que parece, a instalação dessa síndrome é favorecida pela existência de anomalias congênitas na porção anterior do círculo de Willis, mais freqüentemente por hipoplasia ou atresia do segmento A₁ de uma das artérias cerebrais anteriores. Acreditam os autores que o aparecimento dessa sintomatologia deva decorrer de um espasmo cerebral provocado pelo aneurisma. As síndromes bilaterais da artéria cerebral anterior podem ser distinguidas do mutismo acinético de Cairns pela presença de sinais piramidais bilaterais e sintomatologia psíquica frontal; por outro lado, no verdadeiro mutismo acinético ocorre perturbação primitiva da consciência e acinesia do tipo conativo.

R. MELARAGNO

PROGNÓSTICO DE MEDULOBLASTOMA EM CRIANÇAS (THE PROGNOSIS OF MEDULOBLASTOMA IN CHILDREN). R. A. SMITH, I. LAMPE E E. A. KAHN. *J. Neurosurg.*, 18:91-97 (janeiro) 1961.

Na primeira parte do trabalho é feita uma revisão da literatura relativa ao assunto e, na segunda, são apresentados os resultados relativos a uma série de 61 casos. Da revisão da literatura podemos destacar a inutilidade da tentativa de cura pela extirpação aparentemente total da neoplasia e os maus resultados da irradiação sem operação, razão pela qual essa prática tem sido condenada. Da série de casos relatada pelos autores, 38 relativos a pacientes operados e irradiados há 5 anos ou mais, são postos em relevo em virtude de longo período de sobrevida que, em alguns, é de 15 anos. Os autores têm a impressão de que com a técnica de irradiação mais fracionada e prolongada adotada desde 1950 os resultados têm sido melhores.

J. ZACLIS

AS ARACNOIDITES DA FOSSA POSTERIOR (LAS ARACNOIDITIS DE LA FOSSA POSTERIOR). E. AMAT E D. BARCIA. *Rev. Española de Oto-Neuro-Oftalmol. y Neurocir.*, 20:23-31 (janeiro-fevereiro) 1961.

Além de um material constando de 8 casos comprovados seja por verificação cirúrgica ou por exame necroscópico, os autores fazem a revisão da literatura relacionada com as aracnoidites da fossa posterior. Apesar dos precários resultados proporcionados pelo tratamento cirúrgico, os autores julgam que a indicação operatória se impõe, pôsto que só a verificação direta poderá permitir a distinção entre aracnoidite e tumor. Embora não acreditem na possibilidade de diagnóstico de aracnoidite da fossa posterior e não ser por exclusão, os autores contestam a afirmação radical dos que negam sua existência. Também não acreditam os autores que aracnoidite da fossa cerebelar só constitua achado de necropsia, por ter a moléstia evoluído inteiramente assintomática, como querem outros.

J. ZACLIS

CONSIDERAÇÕES ESTATÍSTICAS SOBRE A FREQUÊNCIA DA CORÉIA (CONSIDERACIONES ESTATISTICAS SOBRE LA FRECUENCIA DE LA COREA). GUSTAVO F. POCH E NESTOR H. CHAMOLE. *Rev. Neurol. de Buenos Aires*, 18:363-370 (outubro-dezembro) 1960.

Os autores reviram 279 casos de coréias registrados no Ambulatório de Neurologia do Hospital Ramos Mejia desde 1932 a 1958, analisando os dados estatísticos referentes à idade, sexo, possíveis antecedentes etiológicos, distribuição mensal e estacional e frequência em cada quinquênio. A idade preferencial da incidência da coréia no material revisto foi de 9 a 12 anos (45,3% em 279 casos totais), aproximando-se das estatísticas registradas na literatura. Houve predominância no sexo feminino, fato já constatado e conhecido. Dos 150 casos em que os antecedentes foram melhor estudados, em 45,3% havia referências a "estado reumático" progressivo. Os autores ressaltam as falhas laboratoriais deste estudo. Importante neste trabalho é a verificação de nitida diminuição da incidência de coréias a partir de 1941, o que os autores atribuem à melhora do tratamento das infecções em geral e, em particular, aos progressos da terapêutica e profilaxia do reumatismo.

ARON J. DIAMENT

PARALISIA PÓS-EPILEPTICA: ESTUDO CLÍNICO E EXPERIMENTAL (POST-EPILEPTIC PARALYSIS: A CLINICAL AND EXPERIMENTAL STUDY). J. S. MEYER E H. D. PORTNOY. *Brain*, 82:162, 1959.

Os autores analisam, mediante observações clínicas e experimentais, os fenômenos que se seguem às crises convulsivas. Na revisão são mencionados os trabalhos de Todd, que descreveu a paralisia pós-epiléptica em 1855 e as contribuições de Robertson, Jackson, Denny-Brown, Penfield, Jasper e Erikson. São apresentados 9 casos clínico-eletrencefalográficos, em 5 dos quais foi possível registrar continuamente a crise e o estado pós-convulsivo. A arteriografia da carótida foi executada em 4 pacientes que apresentavam hemiplegia duradoura. O estudo eletrencefalográfico evidenciou predominância de ondas lentas no período pós-ictal; quando a paralisia se limitava a um lado, a atividade elétrica cerebral lenta se mostrava limitada ou predominante nas regiões centrais do lado oposto à paralisia. Nos estados confusionais e comas, as ondas lentas eram mais difusas. Nas crises temporais com manifestações uni ou bilaterais, a atividade lenta foi predominantemente uni ou bilateral. A fase do EEG, logo após a crise, na qual a atividade é isoelétrica — chamada por Penfield e Jasper de “fase de exaustão ou extinção” — só foi observada em duas ocasiões. Foi observado ainda que, nas crises parciais contínuas havia paralelismo entre os potenciais de ação dos membros em convulsão e as espiculas corticais. Durante a fase flácida da paralisia, tanto a atividade irritativa cerebral como a muscular desapareciam.

A parte experimental foi dirigida no sentido de confirmar a existência de anóxia cerebral durante a paralisia pós-convulsiva. Como material foram usados gatos e macacos. Para efeitos de comparação foram usadas áreas diferentes, isto é, um hemisfério cerebral normal e um sofrendo de isquemia relativa conseqüente à ligadura da artéria cerebral média. As experiências realizadas com os macacos foram do tipo crônico, pela colocação de janela plástica sobre o córtex cerebral para observação dos vasos e pela implantação de eletrodos para a estimulação do córtex motor de cada hemisfério. Depois da oclusão da artéria cerebral média foi observada uma paresia transitória que durou de 7 a 10 dias. Após a recuperação, foram provocadas crises convulsivas por estimulação de um ou de outro hemisfério, sendo comparada a duração da paralisia. Ao mesmo tempo foram observadas as modificações da circulação pial, mediante registro fotográfico antes da crise e durante a fase paralítica. Depois de 3 ou 4 semanas os animais foram sacrificados para controle histológico. As experiências agudas foram realizadas em 11 gatos: ligadura da artéria cerebral média sob anestesia local, curarização e respiração artificial. Com o córtex exposto, foram medidas e comparadas a tensão do oxigênio cortical, o pH, o fluxo sanguíneo e o EEG dos dois hemisférios durante crises induzidas por estímulo elétrico, por cardiazol endovenoso e por aplicação de estricnina sobre a superfície cerebral.

Das observações clínicas e das experimentações os autores concluíram: 1 — a paralisia pós-convulsão pode ser variável em suas manifestações, desde sinais difusos como o estupor e o coma a sinais neurológicos localizados como hemiplegia, hemi-hipoestesia e hemianopsia (como sinais de exaustão do lobo temporal foi verificada desorientação, comprometimento da memória e estados confusionais); 2 — a paresia pós-convulsão pode ocorrer depois de uma convulsão duradoura, localizada ou generalizada, na ausência de qualquer insuficiência vascular; entretanto, a insuficiência cerebrovascular predispõe à paralisia; quando se apresentam crises de pequena intensidade e duração, o déficit neurológico é prolongado; 3 — os traçados eletrencefalográficos contínuos obtidos durante e depois das crises motoras mostram lentidão ou ausência de atividade elétrica no período paralítico, alteração que é difusa depois das crises generalizadas e localizada depois das crises focais; depois da crise, a excitabilidade neuronal retorna lentamente, podendo ocorrer excitabilidade exagerada precedendo uma nova crise; 4 — as experiências em macacos não anestesiados mostram que logo após a recuperação motora conseqüente à ligadura da artéria cerebral média, qualquer crise determina paralisia; durante a fase paralítica há aumento do limiar convulsiógeno que, aos poucos, retornava aos níveis

anteriores; 5 — os registros do fluxo sanguíneo cerebral, do pH e da tensão de oxigênio demonstram que a paralisia pós-convulsão é conseqüente a uma anóxia cortical, resultante do aumento da demanda metabólica; a oclusão de vasos cerebrais determina desequilíbrio metabólico e predispõe a área isquêmica à paralisia; 6 — a ritmicidade de crises convulsivas intermitentes e prolongadas parece estar relacionada com elevações e quedas da tensão de oxigênio cortical; as crises consomem maior quantidade de oxigênio, havendo depressão neuronal até que o fornecimento de oxigênio volte ao normal.

MARIO L. MARTINEZ

EPILEPSIA MIOCLÔNICA: ESTUDO CLÍNICO E ELETRENEFALOGRAFICO DOS FATÓRES HEREDITARIOS E FISIOPATOLÓGICOS (MYOCLONUS EPILEPSY: CLINICAL AND ELECTROENCEPHALOGRAPHICAL STUDY ON HEREDITARY AND PATHOPHYSIOLOGICAL FACTORS. T. WADA, T. YOSHIDA, S. SAKURADA E K. SATO. *Folia Psychiat. et Neurol. Japonica*, 14:268-281 (outubro) 1960.

Os autores estudaram dois irmãos portadores de epilepsia mioclônica e 96 membros de suas famílias. Verificaram, nesses 96 casos, 6 de crises tipo pequeno mal e 1 de crises psicomotoras; em 2 casos foi constatada a existência de epilepsia mioclônica. O estudo eletrencefalográfico foi feito em 24 casos, tendo sido encontradas anormalidades em 15 (60%); a maior parte das anormalidades eletrencefalográficas foi encontrada na geração a que pertenciam os dois pacientes. Assim, encontrando forte tendência à epilepsia na família estudada (9,2%), os autores consideram que a epilepsia mioclônica tem íntimas conexões com as epilepsias de modo geral, das quais representaria um tipo especial, com o mesmo significado no que diz respeito à hereditariedade. O eletrencefalograma seria uma expressão de transmissão da hereditariedade, cujo caráter é recessivo.

LUÍS MARQUES DE ASSIS

EPILEPSIA MIOCLÔNICA FAMILIAR E SUA ASSOCIAÇÃO COM DISTÚRBIOS CEREBELARES (FAMILIAL MYOCLONIC EPILEPSY AND ITS ASSOCIATION WITH CEREBELLAR DISTURBANCES). K. B. NOAD E J. W. LANCE. *Brain* 83: 618-629, 1960.

Os autores registram 4 casos de epilepsia mioclônica, em 3 dos quais assinalam a existência de sinais cerebelares. Consideram as mioclonias generalizadas como sendo produzidas por descargas paroxísticas maciças da formação reticular, veiculadas pelo trato reticulospinal facilitador; as mioclonias assimétricas dos membros seriam produzidas por descargas parciais; as mioclonias de pequenos grupos de fibras musculares seriam secundárias a influxos inibitórios descendentes da substância reticular. As alterações cerebelares, assim como as extrapiramidais, tão frequentemente associadas à epilepsia mioclônica, são facilmente explicadas, na opinião dos autores, pelas conexões desses sistemas com a formação reticular.

LUÍS MARQUES DE ASSIS

MANIFESTAÇÕES CEREBELARES E LESÕES CEREBELARES EM EPILÉPTICOS (MANIFESTATIONS CERÉBELLEUSES ET LÉSIONS CERÉBELLEUSES CHEZ LES ÉPILEPTIQUES). J. ROGER, H. PAYAN, M. TOGA E R. SOULAYROL. *Rev. Neurol.*, 103:410-430 (novembro) 1960.

Lesões do cérebro no decurso da epilepsia são conhecidas há muito tempo e já foram considerados, da mesma forma que as lesões do corno de Ammon, como características da epilepsia essencial. Ambas foram atribuídas a angiospasmos su-

cessivos ocasionados pelas crises generalizadas; entretanto a ocorrência de síndrome cerebelar de evolução progressiva no decurso de epilepsia crônica é eventualidade rara. Os autores se baseiam em 6 observações pessoais de síndromes cerebelares surgidas no decurso de epilepsias crônicas e no estudo anômico de três cérebros de epiléticos que apresentaram lesões cerebelares sem tradução clínica. Fundamentados em seu material e na revisão da literatura, procuram precisar a ubicação das manifestações cerebelares na nosografia da epilepsia, a morfologia e o modo de constituição das lesões anômicas e o mecanismo de aparecimento dos sinais cerebelares. Concluíram que em certos casos de epilepsia crônica pode ser observado, tardiamente, o aparecimento de uma síndrome cerebelar progressiva que se acompanha de sérias perturbações intelectuais e de outros sintomas neurológicos, particularmente por acometimento dos cordões posteriores e, mais raramente, de síndrome piramidal ou extrapiramidal. Sob o ponto de vista anômico-clínico, deve ser assinalada a existência de sintomatologia cerebelar correspondente a alterações anômicas que ultrapassam as lamelas cerebelares e comprometem as estruturas que lhe são funcionalmente ligadas (núcleo denteado, olivas bulbares, cordões posteriores). Como causa provável dessas lesões cerebelares os autores consideram a isquemia por compressão vascular, atuando sobre terreno amiotrófico preexistente.

R. MELARAGNO

A FORMA EPILEPTÓGENA DA SÍNDROME DE PICKWICK (LA FORME EPILEPTOGENE DU SYNDROME DE PICKWICK). R. HOUDANT, H. MAMO E TOMKIEWICZ. Rev. Neurol., 103:466-468 (novembro) 1960.

Os autores registram a observação de um caso com crises convulsivas cuja causa aparente residia em insuficiência respiratória do tipo da síndrome de Pickwick. Tratava-se de homem de 59 anos, obeso e cianosado, que apresentava crises convulsivas ocorrendo unicamente durante o sono. Precedendo o aparecimento da crise convulsiva o paciente apresentava diminuição do ritmo respiratório, seguida de apnéia; quando esta diminuição do ritmo respiratório era percebida pela esposa do paciente que o acordava, a crise não se desenvolvia. Diversos eletrencefalogramas foram negativos e o emprêgo de barbitúricos não propiciou melhoras. Esta síndrome de insuficiência respiratória funcional parece ser devida a uma hipossensibilidade à hipóxia e à hipercapnia do centro respiratório; a sonolência depende da hipercapnia e da hipóxia acompanhada, talvez, de sensibilidade exagerada das regiões do tronco cerebral que asseguram a vigília. Com o tratamento pela eferdrina desapareceram a sonolência assim como as crises comiciais. A ocorrência de convulsões no decurso da síndrome de Pickwick é excepcional; na observação príncipes de Barwel e Robin, foi assinalada a existência de fasciculações ou de clônias, possivelmente como manifestações de epilepsia mioclônica.

R. MELARAGNO

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME NARCOLÉPTICA (DIAGNOSIS AND TREATMENT OF THE NARCOLEPSY SYNDROME). G. BOWLING E N. G. RICHARDS. Cleveland Clin. Quart., 28:38-45 (janeiro) 1961.

De acôrdo com Yass e Daly, os autores descrevem quatro componentes que podem se associar nos casos de narcolepsia: narcolepsia própria dita (sonolência incoercível), cataplexia (perda de tono postural induzida por emoção), "paralisia do sono" (atonía transitória no início e no fim do sono) e alucinações hipnagógicas (alucinações ou ilusões, durante sonolência diurna ou noturna). Os autores classificaram 75 pacientes nesses diversos grupos, verificando que a narcolepsia, presente em todos, ocorria isoladamente em apenas 24 casos, sendo, na

maior parte dos casos restantes, acompanhada de cataplexia. No diagnóstico diferencial, além de considerar estados neuróticos e o hipotireoidismo, chamam a atenção para as epilepsias, das quais a narcolepsia não apresenta os característicos início e fim abruptos. Exames eletrencefalográficos feitos em 42 pacientes mostraram, em 50% dos casos, a existência de atividade lenta, no repouso ou após hiperventilação. Os autores concluem chamando a atenção para o desconhecimento atual sobre a etiologia do processo; aventam a hipótese de um estado de depressão da substância reticular ativadora devida, provavelmente, a deficiência neuro-humoral.

LUÍS MARQUES DE ASSIS

ROTURA DO TUBO NEURAL, A CAUSA DA MIELOMENINGOCELE (RUPTURE OF THE NEURAL TUBE, THE CAUSE OF MYELOMENINGOCELE). W. J. GARDNER. Arch. Neurol., 4:13-19 (janeiro) 1961.

Há cerca de dois séculos Morgagni havia dito que os "tumores aquosos das vértebras" resultam da pressão exercida, através da coluna, pelo líquido da cabeça hidrocefálica. Desde então foram acumulados elementos embriológicos e experimentais a favor desta teoria. Apesar disso a teoria aventada por Recklinghausen, em 1886, de que o defeito primitivo consistiria em uma falha no fechamento do tubo neural, tem sido considerada correta, se bem que não exista nada mais, além da aparência local, que sustente a teoria disrráfica. Gardner, prossequindo na magnífica série de trabalhos que dedicou a estes assuntos, demonstra, baseado em dados embriológicos, experimentais e anátomo-patológicos, que a mielomeningocele resulta da rotura do tubo neural devido à hidrocefalia embrionária, a qual, por seu turno, é causada pela permeabilidade inadequada do teto do ventrículo rombencefálico. Demonstra ainda que a malformação de Arnold-Chiari é o resultado e não a causa da hidrocefalia (como pensava o próprio Chiari). A distorção mecânica dos tecidos embrionários circunvizinhos, produzida pela distensão do tubo neural, torna desnecessário imaginar displasias associadas do ectoderma, mesoderma e endoderma para explicar as malformações associadas dos tecidos vizinhos.

GILBERTO MACHADO DE ALMEIDA

COMPRESSÃO DA ARTÉRIA VERTEBRAL NA ESPONDILOSE CERVICAL (VERTEBRAL ARTERY COMPRESSION IN CERVICAL SPONDYLOSIS). S. SHEEHAN, R. B. BAUER E J. S. MEYER. Neurology, 10:968, 1960.

O estudo clínico-radiológico de 26 pacientes com sinais de insuficiência do sistema vértebro-basilar mostrou a frequência da compressão da artéria vertebral por espondilose cervical. A afeção parece ser mais frequente na 6ª década. Frequentemente o sintoma que chama mais atenção consiste em queda súbita ao solo sem perda de consciência após rotação ou extensão bruscas do pescoço. Outros sinais são cefaléia, tontura, vertigem, escurecimento visual e ataxia. O EEG foi sempre normal, mesmo com a cabeça em rotação forçada. Radiografias simples de coluna cervical mostraram a presença de espondilose cervical em todos os casos. A arteriografia, pelas artérias carótidas e vertebrais bilateralmente, mostrou sempre deslocamento e/ou compressão das artérias do grupo vértebro-basilar por osteófitos que condicionavam uma redução do fluxo sanguíneo. Uma forma de tratamento médico e cirúrgico é proposto, consistindo em repouso no leito, limitação da movimentação do pescoço e descompressão dos buracos transversos; este último recurso tem inconvenientes pela possibilidade da formação de trombose decorrente do manuseio cirúrgico.

RUBENS DE MOURA RIBEIRO

DOENÇA DE PAGET DO CRÂNIO E IMPRESSÃO BASILAR SECUNDÁRIA (PAGET'S DISEASE OF THE SKULL AND SECONDARY BASILAR IMPRESSION). J. W. D. BULL, W. L. B. NIXON, R. T. C. PRATT E P. K. ROBINSON. *Brain*, 82:10-22, 1959.

Os autores procuram estabelecer correlação entre a incidência da doença de Paget e impressão basilar. O fato da impressão basilar ser bastante freqüente na vigência da doença de Paget sugeriria que o amolecimento da base do crânio fôsse o responsável, apesar de serem registrados casos avançados de doença de Paget sem impressão basilar. Foram estudados 64 pacientes com doença de Paget craniana, em 20 dos quais o diagnóstico de impressão basilar foi confirmado radiologicamente. O exame neurológico mostrou, em todos estes 20 pacientes, alterações condizentes com o comprometimento de nervos cranianos bulbares, da medula cervical alta e sinais cerebelares. Estes dados sugerem que em todos os casos de doença de Paget nos quais exista sintomatologia rombencefálica e cervical deve ser verificada a existência de impressão basilar.

RUBENS DE MOURA RIBEIRO

FUSÃO DE VÉRTEBRAS EM CONSEQUÊNCIA DE RESSECÇÃO DE DISCO INTER-VERTEBRAL (FUSION OF VERTEBRAE FOLLOWING RESECTION OF INTER-VERTEBRAL DISC). L. E. GEIGER. *J. Neurosurg.*, 18:79-85 (janeiro) 1961.

Dois casos de verificação necroscópica de fusão vertebral após extirpação de disco intervertebral constituem o motivo do trabalho. Um dos pacientes faleceu 20 meses após a intervenção cirúrgica e o outro decorridos 12 anos. O autor chama a atenção para o fato de que em nenhum dos casos havia sinais de compressão radicular pós-operatória. Baseado em suas observações e em estudos em animais, o autor é de opinião que a curetagem do disco durante as intervenções deve ser tanto quanto possível radical para evitar recidivas e alterações artríticas das facetas.

J. ZACLIŠ

COMPROMETIMENTOS NEUROLÓGICOS E MUSCULARES NA MOLÉSTIA DE BESNIER-BOECK-SCHAUMANN (LES ATTEINTES NEUROLOGIQUES ET MUSCULAIRES DANS LA MALADE DE BESNIER-BOECK-SCHAUMANN). R. GARCIN. *Psychiat., Neurol., Neurochir.*, 63:285-297 (setembro-outubro) 1960.

A doença de Besnier-Boeck-Schaumann é considerada atualmente como afecção do sistema reticulo-endotelial, reticulose benigna epitelióide, que se difunde em todo organismo. A lesão elementar é o nódulo sarcoidiano, formação folicular envolvida por uma delgada coroa linfocitária e contendo células gigantes. Sob o ponto de vista neurológico, o comprometimento dos nervos cranianos constitui talvez o aspecto mais importante da afecção; o nervo facial é o mais afetado e seu comprometimento é freqüentemente unilateral; não é raro o comprometimento dos nervos óculo-motores, interessando sobretudo o terceiro par, e mais freqüentemente sua musculatura intrínseca; o acometimento do glossofaringeo, do pneumogástrico, do auditivo e do trigêmeo tem sido assinalado em alguns casos; a lesão dos nervos espinal e hipoglosso é mais rara; os nervos raquidianos podem ser atingidos (parrestesias, sensações alternadas de calor e de frio, zonas de anestésias completas ou dissociadas, com topografia radicular ou troncular, associando-se algumas vezes à abolição de um ou de vários reflexos profundos).

R. Garcin registra 6 observações em que verificou manifestações neurológicas periféricas em cinco e centrais em um caso. As manifestações centrais dependem de várias possibilidades (leptomeningite granulomatosa da base, infiltração perivascular difusa no interior do parênquima cerebral, processo de meningoencefalite

crônica). A leptomeningite crônica freqüentemente ocasiona obstrução na circulação ventricular, determinando hipertensão intracraniana. Mais raramente, a conglomeração das lesões sarcoidianas pode realizar um quadro de tumor cerebral localizado. O diagnóstico da afecção é por vêzes difícil, sobretudo quanto a sintomatologia se inicia com sinais e sintomas neurológicos. O exame clínico pode fornecer pistas que permitam a elucidação diagnóstica: lesões tegumentares superficiais ou profundas, adenopatias periféricas e hepatomegalia, hipertrofia das glândulas salivares (principalmente das parótidas), uveíte. As radiografias dos pulmões podem mostrar infiltrados difusos ou micronodulares. Imagens cistóides podem ser reveladas pelas radiografias das falanges. O prognóstico é relativamente benigno nas formas periféricas em que as manifestações freqüentemente regredem espontaneamente; nas formas centrais há tendência para evolução lentamente progressiva. A terapêutica baseia-se principalmente no emprêgo do ACTH e da cortisona, podendo ser associados à hidrazida do ácido isonicotínico e à estreptomina. As localizações musculares da sarcoidose se apresentam sob formas tumorais ou sob aspectos enganosos de miopatia ou de polimiosite em que apenas a biopsia poderá conduzir ao diagnóstico certo.

R. MELARAGNO

PERIARTERITE NODOSA COM LESÕES DE ASPECTOS PARTICULARES AO NÍVEL DAS GRANDES ARTÉRIAS CEREBRAIS (PÉRIARTÉRITE NOUËUSE À LÉSIONS D'ASPECT PARTICULIER AU NIVEAU DES GRANDES ARTÈRES CÉRÉBRALES). E. FAÇON, E. MESTES E TR. GEORGESCO. *Rev. Neurol.*, 103:147-153 (agosto) 1960.

Apesar de exaustivamente estudado, o quadro anátomo-patológico da periarterite nodosa ainda apresenta aspectos inéditos; de 6 casos observados entre 1957 e 1959, os autores selecionaram um em virtude de suas particularidades anatómicas insólitas. Tratava-se de um homem de 48 anos que apresentou, meses antes de sua internação, quadro clínico de reumatismo poliarticular subagudo com erupção petequeal, seguido, após 45 dias, por uma síndrome polinevritica e, mais tarde, por hemiparesia direita e perturbações afásicas, a que se somaram perturbações circulatórias do tipo da gangrena isquêmica e sinais de mononeurite segmentar; além disso, havia pronunciada hipertensão arterial, aumento da hemossedimentação, estado subfebril, leucocitose com neutrofilia, edema e hemorragias na retina. Pelo tratamento com corticóides, houve certa remissão; alguns meses após ocorreu reincidência dos sintomas, sendo ineficaz a corticoterapia. A particularidade anatómica do caso consistiu na presença de numerosos espessamentos nodulares moniliformes nos vasos cerebrais de grande calibre, assim como em suas colaterais de médio e pequeno calibre; o exame histológico destas artérias mostrou considerável proliferação da íntima, espessamento da média, proliferação do tecido conjuntivo e redução da luz vascular.

R. MELARAGNO

DISTRIBUIÇÃO E MORFOLOGIA DAS CÉLULAS NERVOSAS ARGENTÓFILAS E ARGENTÓFOBAS NO PLEXO MIENTÉRICO DO TUBO DIGESTIVO DO RATO: ESTUDO QUANTITATIVO (THE DISTRIBUTION AND MORPHOLOGY OF ARGENTOPHILE AND ARGENTOPHOBE NERVE CELLS IN THE MYENTERIC PLEXUS OF THE DIGESTIVE TUBE OF THE MOUSE: A QUANTITATIVE STUDY). RYOHEI HONJIN, SOTOMI IZUMI E HISAKAZU OSUGI. *J. Comp. Neurol.*, 111:291-319 (abril) 1959.

Os autores estudaram a distribuição e morfologia das células dos gânglios mioentéricos do tubo digestivo do rato, baseados nas impregnações pela modificação de Honjin ao método de Cajal. As células ganglionares foram classificadas, se-

gundo as reações cromáticas, em argentófilas e argentófbas, as primeiras em menor número que as segundas. As células argentófilas apresentam prolongamentos que terminam em sinapse com células argentófbas do mesmo ou de outro gânglio. Não existem células argentófilas no esôfago, aparecendo em pequeno número no proventrículo; a densidade de sua distribuição aumenta do estômago glandular para o ileo, alcançando número máximo no apêndice, caindo a um nível intermediário no ceco e aumentando novamente no colo e no reto. A proporção entre células argentófilas e argentófbas é de 1:121 no proventrículo; de 1:38,1 no estômago glandular; de 1:25,9 no duodeno; de 1:16,8 no jejuno; de 1:13,9 no ileo; de 1:4,6 no apêndice; de 1:8,4 no ceco; de 1:5,8 no colo e de 1:5,6 no reto. A percentagem de células argentófilas para o total de elementos contados é de: 0,28% no proventrículo; 2,56% no estômago glandular; 3,72% no duodeno; 5,62% no jejuno; 6,73% no ileo; 18,03% no apêndice; 6,73% no ceco; 14,80% no colo e 15,13% no reto. Os resultados foram submetidos a estudo estatístico para a determinação da variância e da F-distribuição para determinar sua significância. As diferenças na densidade da distribuição das células argentófilas nas várias subdivisões do tubo digestivo são significativas, exceto quanto à densidade da distribuição entre o colo e o reto. Não há diferenças significativas nos dois sexos quanto à densidade da distribuição em qualquer subdivisão do tubo digestivo. As células argentófbas possuem vários prolongamentos longos que correm para a camada muscular ou outros tecidos subjacentes, para unirem-se com o sistema reticular terminal neurovegetativo constituído pelo entrelaçamento das células intersticiais de Cajal. As células argentófilas são de associação e estão intimamente relacionadas com os movimentos peristálticos. As células argentófbas são motoras e estão sob o controle das fibras parassimpáticas intrínsecas e das células argentófilas.

JOSÉ FERNANDEZ

PESQUISA HISTOLÓGICA EM GÂNGLIOS SIMPATICOS CÉRVICO-TORÁCICOS NAS ARTERIOPATIAS CRÔNICAS DOS MEMBROS SUPERIORES (RICHERCHE ISTOLOGICHE SUI GANGLI SIMPATICI CERVICO-TORACICI NELLE ARTERIOPATIE CRONICHE DEGLI ARTI SUPERIORI). C. MORONE E G. PELISSOLO. *Boll. Soc. Med.-Chirurg. di Pavia*, 74:213-233, 1960.

Os autores estudaram gânglios simpáticos (estrelado, 1º, 2º e 3º dorsais) de pacientes operados de simpatectomia cérvico-torácica no curso de tromboangeíte e endarterite obliterante dos membros superiores. Para controle examinaram os gânglios correspondentes de pacientes operados de simpatectomia por outras afeções e de cadáveres de diversas idades e sem doenças vasculares periféricas. As preparações histológicas foram impregnadas pelo método de Bieschowsky-Palumbi e coradas pela hematoxilina-eosina, van Gienson e Mallory. As lesões encontradas são idênticas às observadas nos gânglios lombares no curso de arteriopatias dos membros inferiores (C. Morone — *Riv. di Anat. Patol. e Oncol.*, 3:97, 1950) e na hipertensão essencial (C. Morone — *Riv. di Patol. Clin.*, 6:95, 1951) e não se diferenciam, a não ser pela intensidade, das observadas em pacientes idosos sem arteriopatias. As alterações mais graves foram observadas em um caso de enfermidade de Raynaud. Existem alguns neurônios hipo-impregnados, porém, a maioria apresenta hiperimpregnação. Foram observados processos regressivos, desde fina vacuolização do citoplasma até a deformação do neurônio com picnose nuclear e reabsorção do soma celular. Alguns prolongamentos apresentam argentofilia e fenômenos regressivos com aspecto varicoso e terminações em bolas argênticas. As células satélites estão aumentadas e se observam fenômenos de neuronofagia. Em torno do neurônio o tecido conjuntivo apresenta discreto aumento, dando caráter fibroso ao estroma, onde se pode notar infiltração inflamatória do tipo linfóide disposta em torno dos vasos.

JOSÉ FERNANDEZ

OBSERVAÇÕES SÓBRE A DISTRIBUIÇÃO, NÚMERO E INERVAÇÃO DOS CORPÚSCULOS MUSCULOTENDINOSOS DE GOLGI (OBSERVATIONS ON THE DISTRIBUTION, NUMBER AND INNERVATION OF GOLGI MUSCULO-TENDINOUS ORGANS). G. WOHLFART E K. G. HENRIKSSON. *Acta Anat.*, 41:192-204, 1960.

O número dos fusos musculares em certos músculos do gato em relação com inervação foi estudado por um dos autores (Hagbarth e Wohlfart, *Acta Anat.*, 15: 85, 1952). Embora os corpúsculos musculotendinosos de Golgi tenham sido motivo de interesse para grande número de neurofisiologistas, uma busca na literatura não mostrou trabalho algum sobre sua distribuição e número num dado músculo. Os autores empregaram para seus estudos o músculo gastrocnêmio de camundongos. As peças foram impregnadas pelo ácido ósmico e pelo ouro, segundo a técnica de Lowit ligeiramente modificada, ou pelo azul de metileno. O número de corpúsculos foi determinado em três animais normais; em dois os cálculos foram feitos em material impregnado pelo ouro, sendo estudadas separadamente as porções proximal, média e distal do músculo. Os resultados foram, respectivamente, 3-2-1 no primeiro animal e 2-1-2 no segundo. Determinações semelhantes foram feitas em cortes impregnados pelo ósmio, na parte medial do gastrocnêmio, sendo encontrados 7 corpúsculos. O corpúsculo aparece como uma peça cilíndrica de 150-250 micra de comprimento por 50-100 de largura. Ocasionalmente um corpúsculo pode ser formado de 2 ou 3 subcorpúsculos. Somente corpúsculos simples foram achados nos músculos usados nos cálculos. O número dos corpúsculos de Golgi foram calculados como sendo de 7 e os fusos como sendo de 12 a 15, o que dá uma relação de 1:2. Cada corpúsculo de Golgi possui duas fibras nervosas mielínicas: uma grossa (6 a 10 micra) e outra delgada (2 a 3 micra). Dentro do corpúsculo as fibras grossas dividem-se em diversos ramos. As fibras delgadas geralmente correm na superfície do corpúsculo; elas se dividem e podem inervar mais de um corpúsculo. A função das fibras grossas é a de registrar a tensão; a função das fibras delgadas ainda não está esclarecida.

JOSÉ FERNANDEZ

MICROSCOPIA ELETRÔNICA NO ESTUDO DA DEGENERAÇÃO WALERIANA NOS NERVOS PERIFÉRICOS (ELECTRON MICROSCOPIC OBSERVATION ON WALTERIAN DEGENERATION IN PERIPHERAL NERVES). G. GLIMSTEDT E G. WOHLFART. *Acta Morphol. Neerl.-Scandinavica*, 3:135-146, 1960.

Os autores estudaram a regeneração e a degeneração dos nervos periféricos mediante métodos clássicos e pela microscopia eletrônica após secção ou esmagamento de nervos ciáticos de ratos brancos; em alguns animais o côto terminal foi suturado na região glútea a fim de prevenir a regeneração. O propósito principal foi a descrição de alguns aspectos típicos da degeneração waleriana, com a finalidade de facilitar a diferenciação com o processo de regeneração. A utilização da microscopia eletrônica tem considerável interesse para o estudo dos nervos periféricos nas polineuropatias e nas lesões nervosas secundárias à compressão. Em ambas as condições pode haver bloqueio da condução nervosa apesar dos métodos microscópicos simples não revelarem degeneração; isto pode ser devido a lesões da bainha de mielina ou do axônio, estruturas por demais delicadas para serem estudadas pela microscopia simples. De muito interesse nas alterações degenerativas é, na opinião dos autores, a formação de numerosas vesículas de mielina com tendência a se unirem entre si, processo que parece atuar na reparação de suturas e para a formação da bainha de mielina. A fragmentação da bainha de mielina é um processo imediato; ao mesmo tempo o axônio é desintegrado.

JOSÉ FERNANDEZ

DISTRIBUIÇÃO DA COLINESTERASE NOS ÓRGÃOS RECEPTORES CUTÂNEOS, ESPECIALMENTE NOS CORPÚSCULOS DIGITAIS DO DEDO HUMANO (THE DISTRIBUTION OF CHOLINESTERASE IN THE CUTANEOUS RECEPTOR ORGANS, ESPECIALLY TOUCH CORPUSCLES OF FINGER). N. CAUNA. *J. Histochem. a. Cytochem.*, 8:367-375, 1960.

O autor estuda a localização da colinesterase em relação com a estrutura dos receptores cutâneos. O material, obtido por biopsias ou mediante amputações, foi fixado em formol a 10%, cortado em congelação, recolhido em água destilada e incubado a 37° em solução contendo acetiltiocolina iodada ou butiriltiocolina iodada, com pH entre 5,2 a 5,5; alguns cortes foram corados pela hematoxilina de Harris. Cortes de parafina foram usados para estudo de detalhes; outros foram embebidos em metacrilato para observações ao microscópio eletrônico. As preparações de colinesterase foram comparadas com outras impregnadas pelo Bielschowsky-Gross. Os nervos dos corpúsculos de Meissner e suas bainhas deram reações negativas, mas as membranas das células laminares e a substância intercelular deram reações fortemente positivas com os substratos acetil e butiril. Nos corpúsculos de Merkel, tanto nas terminações nervosas como nas células de associação, as reações foram negativas; entretanto, nas fibras nervosas meduladas periterminais as reações foram positivas com o substrato butiril. Os corpúsculos de Pacini deram reações positivas na parte central. No folículo piloso, as terminações das fibras nervosas que cercam a bainha epitelial deram reações positivas com ambas as substâncias; as terminações nervosas livres são negativas, porém as células com elas relacionadas deram reações positivas com ambas as substâncias. Foram negativas as reações dos capilares e glândulas sebáceas. As adventícias dos vasos sanguíneos deram reações positivas com o substrato butiril. A significação dos achados foi discutida, sendo sugerido que a acetilcolina e suas enzimas podem constituir agentes ativos na transmissão sináptica do impulso nervoso nos corpúsculos de Meissner. O trabalho é documentado com 17 figuras altamente ilustrativas.

JOSÉ FERNANDEZ

CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS SÓBRE A INERVAÇÃO DOS MÚSCULOS ESQUELÉTICOS (CLINICAL CONSIDERATIONS ON INNERVATION OF SKELETAL MUSCLE). G. WOHLFART. *Am. J. Phys. Med.*, 38:223-230 (dezembro) 1959.

Inicialmente o autor trata da regeneração colateral, ou seja, da possibilidade de uma fibra nervosa íntegra enviar um ramo colateral capaz de reinervar uma zona muscular, sendo feitas referências à esclerose lateral amiotrófica, à poliomielite e a outras moléstias onde esse fenômeno pode ocorrer; de outra parte, uma nova teoria é oferecida para explicar as fasciculações que seriam ocasionadas pela maior sensibilidade das junções neuromusculares imaturas à acetilcolina. A seguir são estudadas as relações entre a eletromiografia e a morfologia muscular. O autor relembra a existência de fibras musculares com mais de uma placa motora; estas fibras são inervadas por diferentes axônios; além disso, uma fibra nervosa motora pode enviar ramos para regiões diferentes de um mesmo músculo. O potencial de ação mais rápido verificado nas miopatias é atribuído ao reduzido número de fibras musculares das unidades motoras dos músculos afetados (unidade motora = conjunto de fibras musculares inervadas por uma única célula do corno anterior), enquanto que os potenciais de ação mais prolongados, próprios dos músculos parcialmente denervados são devidos à regeneração colateral com o consequente aumento da unidade motora; os potenciais polifásicos verificados nos músculos recentemente reinervados, como se verifica nos casos de esclerose lateral amiotrófica, são explicados pela imaturidade das placas motoras. Fato muito interessante demonstrado mediante biopsias de músculos de pacientes afetados de poliomielite foi a verificação de que se formam numerosas colaterais imaturas

nas fibras nervosas intramusculares que escaparam da ação tóxico-infecciosa; esta regeneração colateral explica as melhoras que às vezes se manifestam na motricidade muitos anos depois do estágio agudo da moléstia.

JOSÉ A. LEVY

PARAMILOIDOSE COM COMPROMETIMENTO PREDOMINANTE DOS NERVOS PERIFÉRICOS (PARAMYLOIDOSE AVEC ATTEINTE PREDOMINANTE DES NERFS PERIPHERIQUES). TH. ALAJOUANINE, I. BERTRAND, J. NICK, F. CONTAMIN, H. P. CATHALA E M. NICOLLE. Rev. Neurol., 103:313-328 (outubro) 1960.

A amilose primitiva ou paramiloidose, individualizada em 1929 por Lubarsch, é moléstia rara cujo diagnóstico praticamente não pode ser feito sem controle anátomo-patológico. Sobre 44 casos de moléstia amilóide autopsiados na Mayo Clinic entre 1922 e 1946, só foram registrados 7 casos de amilose primitiva (Dahlin, 1949). Nestas formas primitivas não se conhecem fatores etiológicos. Os órgãos mais freqüentemente atingidos pela infiltração amilóide secundária (fígado, baço, rins e supra-renais) dificilmente são comprometidos pela paramiloidose, ao passo que outros sistemas (coração, pulmão, pele, tubo digestivo e músculos lisos) apresentam mais freqüentemente a infiltração nodular característica de paramiloidose. Em geral a moléstia surge tardiamente, e tem evolução lenta. Distinguem-se três formas de paramiloidose: forma com infiltração mesodérmica (pequenos depósitos nodulares ao nível do coração, vasos, tubo digestivo, músculos estriados), forma dita tumoral e forma mielomatosa. O comprometimento nervoso é mais raro, sendo excepcional o acometimento do sistema nervoso central. As polineurites descritas na literatura seriam conseqüentes a processos isquêmicos por obstrução amilóide dos vasos ou à infiltração direta das fibras nervosas. Corino de Andrade, em 1952, relatou 74 casos de uma afecção semelhante à paramiloidose, ocorrendo em adultos jovens com localização geográfica estrita. Os autores descrevem o caso de um paciente de 57 anos de idade que apresentava o quadro clínico de uma polineurite progressiva com alterações predominantes da sensibilidade profunda, associado a comprometimento acentuado do estado geral e alterações do trânsito digestivo. O diagnóstico foi estabelecido em vida por biópsia de nervo. O exame anátomo-patológico revelou infiltração nodular do sistema vascular e tecido conjuntivo.

A ausência de reação inflamatória adventicial é uma diferença fundamental com a panariterite nodosa. Geralmente os vasos situados no interior de parênquimas viscerais são poupados. O tecido celular intersticial em sua quase totalidade sofre uma sobrecarga amilóide. O sistema nervoso central não apresenta alterações. Os nervos periféricos são sede de uma infiltração maciça sob forma de nódulos no interior do endoneuro. As raízes da cauda equina, menos atingidas, apresentam infiltração mais difusa. A infiltração cessa nas imediações da medula e do tronco cerebral. Não se verifica comprometimento renal, pancreático ou hepático, como nas amiloidoses secundárias. Saliem os autores os três pontos seguintes: 1) a perturbação metabólica envolvendo principalmente os lipídios, com desaparecimento quase total do pânículo adiposo subcutâneo e da gordura epiplóica; por outro lado freqüentemente é assinalada a presença de um componente lipídico ao nível dos infiltrados paramiloidóticos; 2) a coexistência de infiltrados difusos e nodulares; 3) provavelmente a polineurite está ligada à infiltração direta das fibras nervosas.

MICHEL PIERRE LISON

SIGNIFICADO CIRÚRGICO DO TIMO (SURGICAL SIGNIFICANCE OF THE THYMUS). DAVID P. BOYD E FRANKLYN P. GERARD. New England J. Med., 263:431-436 (setembro) 1960.

De 1928 a 1958 os autores fizeram 24 timectomias, 7 das quais em pacientes com sintomas miastênicos que não responderam ao tratamento medicamentoso e

que não apresentaram timoma; os 17 casos restantes apresentaram timoma, porém apenas 4 deles exibiam síndrome miastênica e, destes, somente em um se tratava de timoma maligno; nos 13 casos de tumor do mediastino sem miastenia o timoma tinha caráter maligno.

A associação de timoma com miastenia é rara, segundo os autores, e comporta mau prognóstico, pois o quadro miastênico é mais acentuado, a evolução mais rápida e mais grave e a intervenção cirúrgica não parece modificar essa evolução. Os casos de timoma não associados com miastenia também comportam mau prognóstico, pois, segundo se infere da estatística apresentada pelos autores, em tais casos os timomas eram malignos. A maioria dos casos de timoma ocorreu em indivíduos do sexo masculino; os casos de miastenia recente em pacientes jovens do sexo feminino, sem timoma, evoluem melhor após timentomia. Os autores tecem considerações sobre o diagnóstico dos tumores do mediastino anterior e superior, mas não fazem referência ao pneumomediastinograma que julgamos indispensável para o diagnóstico das hipertrofias ou hiperplasias do timo nem sempre visibilizadas mediante exames não contrastados.

Conclusões: a) os timomas associados ou não com síndrome miastênica são em geral de mau prognóstico; b) a timentomia deverá ser feita sempre nos casos de timoma, pois em alta percentagem de casos eles costumam ser malignos; c) a retirada do timoma pode ser acompanhada de piora dos sintomas miastênicos; d) a timentomia em casos de miastenia grave dá melhores resultados em mulheres abaixo dos 35 anos de idade e com doença datando de menos de 5 anos de evolução.

J. LAMARTINE DE ASSIS

TRATAMENTO MÉDICO DE ANEURISMAS INTRACRANIANOS: ANÁLISE DE 15 CASOS (MEDICAL TREATMENT OF INTRACRANIAL ANEURYSM; AN ANALYSIS OF 15 CASES). P. S. SLOSBERG. *Neurology*, 10:1085-1089 (dezembro) 1960.

O autor descreve um método conservador para o tratamento de urgência do aneurisma intracraniano, com resultados que lhe parecem superiores aos proporcionados por processos neurocirúrgicos. Documenta o trabalho com 15 casos de hemorragia subaracnóideia dependente de rotura de aneurisma comprovado, nos quais o tratamento foi limitado ao emprego de hipotensão induzida. A tensão era rigorosamente controlada, inclusive por processos eletrônicos, sendo usadas drogas de grande atividade hipotensora. Dos 15 aneurismas, 9 se localizavam na artéria comunicante anterior, 3 na artéria comunicante posterior, 2 na artéria cerebral anterior e 4 na artéria cerebral média; havia 3 casos de aneurismas múltiplos. Em 8 casos havia hipertensão arterial, em um insuficiência coronária, em 2 existiam dados amnésicos ou laboratoriais de tendência a sangramento, em 3 havia evidência de circulação colateral pobre. Dos 15 pacientes tratados, 12 sobreviveram e 3 faleceram; não houve mortes nos 8 pacientes com menos de 55 anos de idade; entre os restantes 7 pacientes, com mais de 55 anos de idade, houve três mortes. Em um dos três que faleceram havia sido evidenciada pobre circulação cruzada na metade anterior do círculo de Willis; um outro apresentava uma artéria comunicante posterior filiforme; todos três apresentavam aneurismas da artéria comunicante anterior. Três pacientes com aneurismas múltiplos sobreviveram. O autor conclui que este método deve ser empregado em princípio em casos de urgência de aneurismas intracranianos; seus resultados seriam melhores que os proporcionados por processos cirúrgicos. Entretanto, após a sobrevivência do paciente à fase aguda, a decisão sobre a terapêutica ulterior, conservadora ou operatória, dependerá de uma comparação dos resultados a longo termo deste tratamento médico com os resultados de processos neurocirúrgicos.

R. MELARAGNO

URÉIA EM CIRURGIA INTRACRANIANA: NOVO MÉTODO (UREA IN INTRACRANIAL SURGERY: A NEW METHOD). MANUCHER JAVID. J. Neurosurg., 18:51-57 (janeiro) 1961.

Com a administração intravenosa de uréia durante intervenções intracranianas foi verificada acentuada redução do volume encefálico em 275 pacientes. Mediante o emprego desse recurso foi possível prescindir da punção lombar ou ventricular para drenar líquido cefalorraqueano. Para obter melhores resultados o autor recomenda que cerca de dois terços do volume total de solução a ser administrada o seja antes da abertura da dura mater. A solução é preparada da seguinte maneira: 90 g de uréia esterilizada e liofilizada são adicionadas a 210 ml de solução de levulose a 10%; dessa mistura resulta um volume de 270 ml de uma solução de uréia a 30%. A dose comum é de 1 g de uréia por quilo de peso corporal tanto para adultos como para crianças. Nos casos de traumatismo severo ou de ruptura de aneurisma arterial é recomendada a dose de 1,5 g por quilo de peso.

J. ZACLIS

A URÉIA EM NEUROCIRURGIA: EXPERIÊNCIA PESSOAL (LA UREA EN NEUROCIRURGIA: EXPERIENCIA PERSONAL). M. B. VALLS, J. S. PIPOLL, I. G. HERREROS E A. M. CIVIT. Rev. Españ. de Oto-Neuro-Oftalmol. y Neurocir., 20:1-16 (janeiro-fevereiro) 1961.

O artigo encerra, na realidade, dois trabalhos distintos. Um versa sobre a aplicação da uréia no homem e o outro constitui a parte experimental. Quanto à primeira parte, são apresentados os resultados da aplicação de solução de uréia em 20 pacientes portadores de diferentes afecções, predominando o grupo dos tumores cerebrais, sendo postas em relêvo as vantagens de uso da uréia durante as intervenções como agente de redução e prevenção do edema cerebral; os autores substituem a levulose da solução empregada por outros pela glicose sem prejudicar a ação da uréia. Na parte experimental foram usados 12 cães, a fim de investigar sobre o mecanismo de ação da uréia; embora já tenham formulado uma hipótese no tocante a esse mecanismo os autores consideram que o assunto exige novos estudos.

J. ZACLIS

EXPERIÊNCIAS COM O ALFA-ETIL-ALFA-METILSUCCINIMIDA NO TRATAMENTO DA EPILEPSIA (EXPERIENCES WITH ALPHA-ETHYL-ALPHA-METHYLSUCCINIMIDE IN THE TREATMENT OF EPILEPSY). A. M. LORENTZ DE HAAS E L. M. K. STÖEL. Epilepsia, 1:501-511 (junho) 1960.

Últimamente tem sido estudado o efeito do alfa-etil-alfa-metilsuccinimida (PM671) que parece ter proporcionado resultados satisfatórios em mãos de vários investigadores. Os autores empregaram este produto em 60 pacientes portadores de convulsões. A droga foi ministrada de 12 a 29 meses em 31 casos (período médio de 21 meses), de 5 a 10 meses em 7 casos (período médio de 7,3 meses), de 1,5 a 4,5 meses em 22 casos (período médio de 2,4 meses). Em todos os casos, a droga fora combinada com outro ou outros produtos que haviam falhado ou sido inteiramente inadequados quando empregados previamente. Desses 60 pacientes, 22 tiveram nítidas melhoras; desse grupo de 22 pacientes, em 14 houve também normalização do eletrencefalograma.

R. MELARAGNO

CELONTIN: UM NOVO ANTICONVULSIVANTE (CELOTIN: A NEW ANTICONVULSIVANT). M. L. SCHOLL, J. A. ABBOTT E R. S. SCHWAB. *Epilepsia*, 1:105-109 (março) 1960.

Os autores registram sua experiência com uma nova droga, N-metil-d-metil-d-fenil-succinimida ou Celontin, empregada em 54 pacientes, 49 dos quais haviam tentado previamente outros agentes anticonvulsivantes sem resultados apreciáveis. O método de administração inicial, em cada caso, foi o acréscimo de uma cápsula (300 mg) de Celontin ao regime anticonvulsivante ao qual o paciente estava habituado; à medida que a quantidade de Celontin era aumentada, os outros anticonvulsivantes eram gradualmente diminuídos. A dosagem do Celontin era gradualmente aumentada até que as crises fôsem completamente controladas ou até atingir o máximo da tolerância individual. As doses diárias variavam de 0,3 a 1,2 g; a maioria dos pacientes recebeu 0,9 g por dia. O tempo total da administração da droga variou de 2 semanas até 2 anos. Os autores tiveram a impressão de que o Celontin é mais eficiente nas crises de pequeno mal, psicomotoras e motoras focais; sua ação parece menos eficiente na forma grande mal. Trinta pacientes apresentaram efeitos colaterais, em geral discretos; 4 doentes apresentaram um "rash" generalizado, sendo que em 3 deles foi necessário suspender o emprêgo da droga. Em nenhum dos casos foram registradas anormalidades aos exames hematológicos e ao exame de urina.

R. MELARAGNO

TRATAMENTO DA EPILEPSIA TIPO PEQUENO MAL COM NOVAS SUCCINIMIDAS: PM680 E CELONTIN (TREATMENT OF PETIT MAL EPILEPSY WITH NEW SUCCINIMIDES: PM680 AND CELONTIN). E. TROLLE E E. KIOBOE. *Epilepsia* 1:587-591 (junho) 1960.

A primeira succinimida a ser introduzida na terapêutica da epilepsia foi o Celontin, empregado com sucesso contra as crises tipo pequeno mal e psicomotoras; o PM680 (N-alfa-dimetil-alfa-metilsuccinimida) foi também considerado como eficiente em casos de pequeno mal; recentemente foi assinalado efeito razoável com o PM671. A frequência de efeitos colaterais com o Celontin varia de 13 a 38%; o PM671 e o PM680, ao que parece, não provocam sérios efeitos indesejáveis. No presente trabalho, os autores comparam os resultados do PM680, de que possuem uma experiência de 2 anos, e do Celontin que foi experimentado durante 12 meses, concluindo que mais de 50% dos pacientes com epilepsia de tipo pequeno mal tornaram-se livres de crises e que ambas as drogas parecem decisivamente superiores ao Mironin e aos compostos oxazolidínicos. O PM680 é muito menos tóxico do Celontin; entretanto, no momento, o PM680 ainda não se encontra no mercado. Nenhuma reação tóxica grave pode ser considerada como conseqüente ao emprêgo dessas drogas; um único paciente apresentou uma dermatite durante o tratamento pelo Celontin. Não obstante, os autores frizam que estas drogas não devem ser empregadas sem controle médico.

R. MELARAGNO

ETCLORVINOL NO TRATAMENTO DA EPILEPSIA MISTA GRANDE E PEQUENO MAL (ETHCHLORVYNOL IN THE TREATMENT OF MIXED GRAND AND PETIT MAL EPILEPSY). C. H. CARTER. *Epilepsia*, 1:110-114 (março) 1960.

Resultados experimentais favoráveis, obtidos em animais, constituem a base da presente investigação sobre os efeitos do Etclorvinol. O medicamento foi usado em 49 casos de epilepsia mista, grande e pequeno mal. Quando a droga era acrescida à medicação previamente usada ou a substituída, o controle completo ou parcial

das crises foi obtido em 73,5% dos pacientes. Entretanto, em 26,5% dos casos houve aumento da frequência das crises.

R. MELARAGNO

EFETOS ANTICONVULSIVOS DA QUINIDINA: INVESTIGAÇÃO EXPERIMENTAL SOBRE OS ASPECTOS SOMATOMOTORES, VEGETATIVOS E BIOELÉTRICOS DE CRISES CONVULSIVAS PROVOCADAS PELO ELETROCHOQUE; INVESTIGAÇÃO EXPERIMENTAL DE PÓS-DESCARGAS ELÉTRICAS FOCAIS E EPILEPSIA PENICILÍNICA (ON THE ANTICONVULSIVE EFFECT OF QUINIDINE: EXPERIMENTAL INVESTIGATION OF SOMATOMOTOR, VEGETATIVE AND BIOELECTRICAL ASPECTS OF CONVULSIVE SEIZURES ELICITED BY ELECTROSHOCKS; EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS OF FOCAL ELECTRICAL AFTERDISCHARGE AND PENICILLIN EPILEPSY). M. STERIADE E E. STOICA. *Epilepsia*, 1:264-284 (abril) 1960.

Apesar do amplo uso terapêutico da quinidina na patologia humana, praticamente não há registros sobre os efeitos dessa droga no sistema nervoso central. Considerando a importância do metabolismo intermediário dos hidratos de carbono na atividade encefálica, assim como a ação da quinidina na inibição de certos estádios desse metabolismo, os autores empreenderam um estudo dos efeitos dessa droga sobre a crise epiléptica, que, em essência, é uma das mais violentas manifestações da excitabilidade cerebral. Foi estudada a ação de uma solução de sulfato de quinidina a 1%, em 61 gatos não anestesiados, sendo investigados os aspectos clínicos e vasomotores das crises induzidas pelo eletrochoque transcerebral; em outro grupo de experiências, foram estudados, em gatos curarizados, os aspectos eletrencefalográficos — corticais e talâmicos — dessas mesmas crises.

Observaram os autores que a quinidina, por via venosa e na dose de 10 a 17,5 mg/kg, determina a supressão da crise eletroconvulsiva ou, mais freqüentemente, a transformação de seu aspecto tônico-clônico, assim como o desaparecimento da hipertensão arterial que acompanha as crises epilépticas tônicas; entretanto, a ação anticonvulsivante do sulfato de quinidina não é secundária à queda da pressão arterial, pois a correção desta última pela adrenalina não impede a ação anti-epiléptica. Por outro lado, os aspectos clínicos e vasomotores da crise epiléptica são inteiramente independentes do nível da pressão arterial. De modo geral, o traçado eletrencefalográfico depende da dose empregada: assim, doses de 7 a 10 mg/kg determinam um achatamento do traçado, com aparecimento de crises de 6 c/seg ou 11 c/seg, de grande amplitude, alternando com períodos de silêncio elétrico; 4 a 5 minutos após a suspensão da droga, o traçado eletrencefalográfico se normaliza. Doses maiores da droga, até 30 a 40 mg/kg, ocasionam nítida bradicardia e, concomitantemente, quase total silêncio elétrico cortical e talâmico, sobre o qual se superpõe o traçado eletrocardiográfico; esse aspecto é reversível após 10 a 15 minutos. Doses médias de 10 a 12,5 mg/kg reduzem bastante a crise elétrica, quer em sua voltagem, quer em sua duração. Doses que atingem até 30 mg/kg determinam o desaparecimento da crise cortical, enquanto que as derivações talâmicas continuam a apresentar descargas epilépticas, embora bastante reduzidas.

Numa segunda série de investigações os autores estudaram a ação da quinidina sobre a epilepsia elétrica focal e a epilepsia focal penicilínica, verificando que dosagens inferiores àquelas necessárias para a supressão de graves crises eletroconvulsivas e insuficientes para determinar efeitos hipotensivos significantes (4 a 7 mg/kg) são eficientes para elevar o limiar de pós-descargas corticais e talâmicas em valores que sobem até 400%. Estes efeitos são persistentes, durando até várias horas. Além disso, os autores registraram que doses de 7 a 15 mg/kg de quinidina abolem, por intervalos de 5 a 10 minutos, as espículas penicilínicas; ulteriormente, essas espículas se organizam novamente e não deixam mais de determinar o aparecimento de paroxismos generalizados.

R. MELARAGNO

SEGUIMENTO A LONGO PRAZO DA AÇÃO DA ACETAZOLAMIDA NO TRATAMENTO DA EPILEPSIA (A LONG-TERM FOLLOW-UP OF ACETAZOLAMIDE IN THE TREATMENT OF EPILEPSY). C. T. LOMBROSO E I. FORXYTHE. *Epilepsia*, 1:493-500 (junho) 1960.

Desde o registro inicial de Berstrom e colaboradores sobre o uso do inibidor da anidrase carbônica (Diamox) no tratamento da epilepsia, diversos trabalhos foram publicados mostrando resultados não concordantes; assim, enquanto alguns proclamam efeitos altamente compensadores, outros concluem pela ausência de qualquer ação útil. Durante os últimos 7 anos, 277 pacientes foram tratados com este produto; no presente trabalho, os autores revêm todos os casos que foram acompanhados, no mínimo, por um período de 3 anos. Este estudo a longo prazo permitiu confirmar a opinião dos autores sobre a eficiência do Diamox. De modo geral, o tratamento beneficiou todos os pacientes sujeitos a crises mioclônicas; a droga parece pouco beneficiar o grupo de doentes com crises focais ou psicomotoras. Considerando os resultados em base de curto prazo, o Diamox provou ser pelo menos tão eficiente quanto as outras drogas reconhecidas como úteis no tratamento do pequeno mal ou pequeno e grande mal associados. Entretanto, no tratamento prolongado, por várias vezes o Diamox perde muito da sua eficiência. Por outro lado, é verdade que um declínio semelhante na percentagem do controle efetivo foi observado também quando o Tridione era empregado no mesmo grupo de pacientes. Os autores insistem sobre a necessidade de se investigar, no sentido longitudinal, os resultados de qualquer medicação anticonvulsivante antes de se concluir definitivamente por sua utilidade clínica.

R. MELARAGNO

INTOXICAÇÃO AGUDA PELA DIFENILIDANTOÍNA (ACUTE DILATIN POISONING). G. B. THEIL, R. W. RICHTER, M. R. POWELL E P. D. DOOLAN. *Neurology*, 11:138-142 (fevereiro) 1961.

Embora a difenilidantoína (Epelin, Hidantal) venha sendo utilizada na terapêutica anti-epiléptica há mais de 20 anos, foram registrados poucos casos de intoxicação. Em animais de laboratório, sob o ponto de vista farmacológico, a toxicidade de doses letais da difenilidantoína é traduzida, sucessivamente, por fenômenos de excitação e de depressão, de decerebração e paralisia respiratória; quando são empregadas doses sub-letais (8 mg/kg por dia) equivalentes a, aproximadamente, 600 mg para um homem de 70 quilos, foi demonstrada maior ação sobre o cerebelo, traduzindo-se por ataxia; doses maiores, acima de 30 mg/kg por dia, causam destruição das células de Purkinje. No presente trabalho, os autores registram o caso de uma mulher de 18 anos, grávida de 8 meses que, em tentativa de suicídio, ingeriu 215 cápsulas de 100 mg de Epelin e 75 comprimidos de 32 mg de fenobarbital. A paciente entrou em estado de coma, com níveis flutuantes de resposta às excitações externas e de atividade reflexa; cerca de 138 horas após a ingestão do tóxico, a paciente foi submetida à diálise, com o que houve melhora lenta e gradual. Interessante assinalar que a intoxicação não impediu um parto normal de criança aparentemente livre de qualquer consequência da ingestão da droga.

R. MELARAGNO

TRATAMENTO DA HIPSARRITMIA COM ACTH (TREATMENT OF HYPSSARRHYTHMIA WITH ACTH). W. TROJABORG E P. PLUM. *Acta Paediatrica*, 49: 572-582, 1960.

Os espasmos infantis constituem uma forma de epilepsia, associada a características eletrencefalográficas bem definidas que Gibbs e Gibbs denominaram hipsar-

ritmia. Sua incidência maior ocorre nos 13 primeiros meses de vida, sendo acompanhadas de déficit mental e motor; são refratárias às drogas anti-epilépticas usuais. As convulsões se caracterizam por abalos bruscos durante os quais há flexão da cabeça, flexão e abdução dos membros superiores, flexão do quadril e flexão ou extensão das pernas, sendo acompanhadas, na maioria das vezes, por gritos ou risos. Elas desaparecem espontaneamente entre o 3º e 4º anos de vida. Das crianças entre 0 e 2 anos de idade, admitidas pela primeira vez para estudo de problema convulsivo, 25% apresentaram espasmos infantis, com nítida predominância para o sexo masculino. Os autores estudam 30 crianças com tais espasmos. Desses pacientes, em 55% não foi possível estabelecer nexos etiológicos; nos 45% restantes puderam ser assinalados um ou mais dos seguintes fatores: asfixia de parto, predisposição familiar à epilepsia, prematuridade, parto gemelar e cesárea. A pneumoencefalografia, feita em todos os pacientes, mostrou atrofia cortical e ventricular; em 3 pacientes, exames sucessivos revelaram progressão nas atrofias. O estudo anátomo-patológico, possível em 4 casos, revelou nítida atrofia cortical e ventricular. O eletrencefalograma caracteriza-se por disrritmias de 1 a 3 ciclos por segundo e alta amplitude, 500 a 600 microvolts, e espículas que se projetam assincronicamente em um ou em ambos os hemisférios cerebrais; esses achados não se modificam quer durante a vigília ou durante o sono. A diferença entre esses achados eletrencefalográficos e aqueles verificados no pequeno mal, está no fato de que as anormalidades registradas durante os espasmos infantis são assíncronas. Os poucos pacientes que apresentaram o EEG normal reagiram mais favoravelmente ao tratamento. O resultado do tratamento pelo ACTH foi observado durante pelo menos 18 meses. Como regra, foram usadas 5 a 10 unidades por dia durante 3 a 4 semanas, com repetição do esquema até duas vezes se nenhum efeito fosse verificado na primeira vez; em poucos casos foi usado Meticorten durante 2 meses na dosagem de 10 mg por dia. Em 32% dos casos houve normalização do EEG com redução na frequência e intensidade das convulsões; as crianças tornaram-se mais alertas, porém o retardo mental nunca desapareceu por completo. Em 14% dos pacientes houve apenas melhora eletrencefalográfica e em 54% não houve qualquer modificação, clínica ou eletrencefalográfica. Os autores julgam que o ACTH tem efeito quando instituído precocemente. As crianças já retardadas antes da primeira convulsão reagem desfavoravelmente ao tratamento. É discutida também a ação do ACTH cujo mecanismo é desconhecido; talvez interfira com um processo de auto-imunização natural.

MARIA VALERIANA S. LEME

ACTH EM INFECÇÕES NEUROLÓGICAS AGUDAS (ACTH IN ACUTE NEUROLOGIC DISORDERS). T. W. WALLACE E G. H. WILLIAMS JR. *Neurology*, 11:91-95 (fevereiro) 1961.

Desde 1951 têm sido registrados resultados contraditórios pelo emprego do ACTH e da cortisona no tratamento de doenças neurológicas; de modo geral uma ponta de pessimismo predomina em diversas publicações. No presente trabalho, os autores, sem se preocupar com análises estatísticas, salientam a utilidade do emprego do ACTH em situações em que são exigidas atitudes terapêuticas de caráter urgente, especialmente em doenças neurológicas cujo denominador comum consiste em uma reação alérgica. O ACTH e os corticosteróides suprimem a produção, pelos tecidos linfóides, de anticorpos organo-específicos considerados como causadores das encefalomielites alérgicas experimentais. Os autores assinalam a superioridade do ACTH sobre a cortisona no tratamento de doenças neurológicas, admitindo a possibilidade do ACTH determinar a liberação, no córtex supra-renal, de outros hormônios além da cortisona e da hidrocortisona. Em geral o tratamento é mais eficiente quando são empregadas 20 a 40 unidades de ACTH, diariamente, em injeções intravenosas e durante 2 a 4 semanas, seguidas de administração, por um período variável, de 20 unidades de ACTH-gel por via intramuscular, 2 ou 3 vezes por semana. Os autores já empregaram o ACTH em aproximadamente 360 casos

de esclerose múltipla e de outras afecções nervosas, sem observar a ocorrência de efeitos colaterais importantes.

R. MELARAGNO

NEURALGIA PÓS-HERPÉTICA: UM PROCESSO EFICIENTE DE TRATAMENTO
(POST-HERPETIC NEURALGY: A METHOD OF EFFECTIVE TREATMENT).
A. M. LEFKOVITS. *Neurology*, 11:170-171 (fevereiro) 1961.

O autor relata os resultados de infiltrações subcutâneas de acetato de hidrocortisona em 7 pacientes com neuralgia pós-herpética. O exame físico mostrava hiperpigmentação da pele e hiperestesia nas regiões previamente comprometidas pelas lesões herpéticas. Foram feitas infiltrações dessas zonas dolorosas com 20 a 40 mg de acetato de hidrocortisona; a terapêutica foi empregada por duas vezes em 4 pacientes, por três vezes em 2 pacientes e uma vez em um paciente; os intervalos entre as infiltrações variaram entre 2 e 23 dias. Os sintomas remetiram completamente em 3 pacientes; em outros 3 persistiu leve dorimento residual com sensação de queimação. Um dos pacientes, embora referisse diminuição da intensidade das dores, considerou que a dor produzida pela terapêutica era mais intensa que o desconforto original e recusou novas infiltrações.

A neuralgia pós-herpética é relativamente rara, ocorrendo quase sempre em indivíduos idosos, sem predileção para sexo. Sua patogênese não é conhecida; ao que parece, após o estágio da reação inflamatória aguda, em alguns indivíduos idosos o processo não remite, mas continua a determinar alterações inflamatórias crônicas no sistema nervoso. Cerca de 50% dos pacientes com herpes zoster apresentam aumento moderado de células e de proteínas no líquido cefalorraquidiano. A arteriosclerose — hipóxia e talvez rebaixamento do limiar para a dor — parece atuar como co-fator. Apesar do pequeno grupo de pacientes, o autor julga que os bons resultados obtidos animam o emprego de infiltrações subcutâneas em casos de neuralgias pós-herpéticas persistentes: trata-se de processo simples e pouco oneroso, que pode ser utilizado em consultório ou ambulatório.

R. MELARAGNO

AÇÃO DA CENTROFENOXINA OU ANP-235 SOBRE A ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA (ACTION DU PARACHLORO-PHÉNOXY-CENTROPHÉNOXINE OU ANP-235 SUR LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE). J. SIGWALD, D. BOUTIER, C. RAYMONDEAU E PEYROUZET. *Rev. Neurol.*, 103:464-466 (novembro) 1960.

Com tôdas as reservas, os autores apresentam os resultados obtidos pelo emprego do ANP-235 no tratamento de 5 casos de esclerose lateral amiotrófica. Empregaram, em todos os casos, a via oral, em dosagens variáveis entre 500 mg e 1 g por dia. Em um caso o resultado foi apenas regular, sendo assinalada certa regressão da sintomatologia; entretanto, em 4 outros o resultado foi surpreendente, quase imediato. Em um dos pacientes as calambros desapareceram e as fibrilações se atenuaram. Evidentemente, o tempo de observação é curto e o número de casos é pequeno para julgar com exatidão do valor do novo medicamento; entretanto, os autores julgaram interessante registrar esses resultados, pois houve melhora incontestável do quadro clínico e a recuperação muscular foi sensível, não podendo ser atribuída a efeito psicoterápico. Os autores não ousam ainda considerar seus resultados como definitivos nem procuram interpretar o mecanismo das melhoras.

R. MELARAGNO

SÓBRE O TRATAMENTO DAS DEPRESSÕES (ACERCA DEL TRATAMIENTO DE LAS DEPRESIONES). HONORIO DELGADO. Rev. de Neuro-Psiquiat., 23:157-163 (julho) 1960.

O autor classifica as depressões em cinco grupos: melancolia de PMD incluindo a forma involutiva, a distímia endorreativa, a depressão reativa ou neurótica, a depressão de fundo periódico ou crônico e a depressão secundária ou sintomática. Na revisão dos tratamentos desses quadros depressivos são salientados os resultados obtidos pelos métodos clássicos e pela moderna quimioterapia. Dentre os primeiros é dada ênfase à eletroconvulsoterapia com a qual o autor obteve 70% de remissões totais e 16% de melhoras; dentre os segundos são salientados os resultados obtidos com o Tofranil e o Marsilid. Com o Tofranil, Delgado obteve 38% de remissão completa e 25% de melhoras francas, atribuindo a percentagem relativamente baixa de remissões ao fato de não ter podido usar o medicamento pela via intramuscular nos primeiros 12 dias de tratamento. O Marsilid teria, na melancolia ansiosa, sua principal indicação. Em outro grupo de pacientes o autor apreciou os efeitos da eletroconvulsoterapia associada ao Tofranil, com o que obteve ótimos resultados, pois o número de eletrochoques necessários para a remissão completa foi bem menor que quando o método de Cerletti era usado isoladamente. Em todos os casos a propensão ao suicídio cedeu prontamente, tanto com a eletroconvulsoterapia como com o uso do Tofranil.

J. LAMARTINE DE ASSIS

* * * *