

ANÁLISES DE REVISTAS

TENTATIVA PARA EXPLICAR O MECANISMO FISIOLÓGICO DA PALAVRA E DO PENSAMENTO PELA DOCTRINA DE PAVLOV (AN ATTEMPT TO EXPLAIN BASIC PHYSIOLOGICAL MECHANISMUS OF SPEECH AND THINKING FROM THE POINT OF VIEW OF PAVLOV'S DOCTRINE). Acta Universitatis Pa-lackianae Olomucaensis (Tchecoslovaquia), 2:55-76, 1955.

O autor procura explicar o mecanismo da palavra e do pensamento com base nas concepções da escola de Pavlov, segundo as quais o substrato fisiológico da palavra é constituído por conexões condicionadas e complexas de analisadores ou estereotipos, de acôrdo com a terminologia pavloviana. Pavlov admite dois sistemas de sinalização: o primeiro, comum ao homens e animais, é constituído pelos complexos de reflexos condicionados que dão o sinal direto da realidade objetiva; o segundo, apanágio dos seres humanos e representado pela linguagem, é constituído pelos sinais de realidade, permitindo ao homem a abstração; analisadores corticais são agrupamentos celulares do córtex cerebral com uma função predominante; estereotipos dinâmicos são complexos de conexões condicionadas relacionadas a um ou mais analisadores, às vêzes deflagrados por um só elemento condicionado.

Segundo o autor a função da palavra não está conectada a uma zona limitada do cérebro ou a qualquer analisador especial, mas é o resultado da atividade conjugada de certos analisadores. A sua execução se baseia num arco aferente, próprioceptivo (músculos fonadores e articuladores) e um arco eferente, motor. Este reflexo incondicionado é projetado para os níveis superiores do sistema nervoso até alcançar o córtex cerebral, onde se junta a outros analisadores, especialmente o acústico e o óptico. O processo de percepção e conhecimento é feito em dois tempos: 1) reflexão direta de um objeto ou ação efetua-se por um estereotipo de análise ou um complexo do primeiro sistema de sinalização; 2) conexão deste estereotipo direto inicialmente com o vocábulo ouvido e, mais tarde, com o vocábulo pronunciado, lido ou escrito. Pela ação complicada e refinada dos analisadores e mediante sua cooperação mútua, vão se formando vários tipos de cadeias de reflexos condicionados ou estereotipos que, no mecanismo fisiológico da palavra, são os seguintes: 1) estereotipo analisador do primeiro sistema de sinalização (sensorial); 2) estereotipo analisador do som (acústico); 3) estereotipo analisador da pronúncia (logoestésico, próprioceptivo, quínestésico); 4) estereotipo motor; 5) estereotipo analisador óptico (leitura); 6) estereotipos analisadores grafo-quínestésico e grafo-motor (escrita).

A principal cadeia é formada pelo estereotipo próprioceptivo (logoestésico) que se manifesta, na mente humana, sob a forma especial da palavra interna ou pensamento. A análise psicológica confirma o fato de que nós não ouvimos nossa palavra (ou fala) interna, mas, "pronunciamos internamente", percebendo as coisas como se tivessem sido pronunciadas internamente. Segundo a concepção de Pavlov, para o qual o córtex cerebral é um complexo de analisadores, o autor explica tôdas as ações da linguagem e do pensamento em termos de coação de analisadores e dos dois sistemas de sinalização do homem.

RELAÇÕES ENTRE ANTICOAGULANTES E INFARTO CEREBRAL HEMORRÁGICO EM ANIMAIS DE EXPERIÊNCIA (RELATIONSHIP BETWEEN ANTICOAGULANTS AND HEMORRAGIC CEREBRAL INFARCTION IN EXPERIMENTAL ANIMALS). M. W. WOOD, K. G. WAKIN, G. P. SAYRE, C. H. MILLIKAN E J. P. WHISNANT. Arch. Neurol. & Psychiat., 79:390-396 (abril) 1958.

Enquanto que o emprêgo de anticoagulantes em casos de processos tromboembólicos extracerebrais é, de modo praticamente uniforme, aceito na prática médica, inúmeras controversias ainda dividem os neurologistas sôbre as vantagens e os riscos dessa terapêutica em processos vasculares cerebrais não hemorrágicos. Se, por um lado, alguns autores registram casos de transformação hemorrágica de infartos isquêmicos na vigência do tratamento anticoagulante, de outra parte, os preconizadores desse processo terapêutico assinalam a freqüência com que essa transformação ocorre na ausência de qualquer medicamento agindo sôbre a coagulação sangüínea. Trabalhos prévios de outros investigadores já haviam demonstrado que o uso de anticoagulante não aumenta a hemorragia em infartos do miocárdio induzidos experimentalmente.

Na clínica, dois problemas fundamentais preocupam o médico na indicação de anticoagulantes para o tratamento de acidentes vasculares cerebrais: 1) as dificuldades no diagnóstico diferencial entre acidentes isquêmicos e hemorrágicos; 2) as conseqüência reais de redução da atividade de protrombina sôbre o infarto isquêmico. Para contribuir na solução desse último problema, os autores procuraram investigar se os infartos produzidos experimentalmente em cães sob vigência de atividades da protrombina reduzidas de 10 a 30% se tornam mais hemorrágicos em comparação com infartos produzidos em cães de contrôle, com tempos normais de protrombina. Em 39 cães foram determinados infartos cerebrais unilaterais por injeção de vinil-acetato na carótida interna, com sobrevida de 48 horas. A 25 desses animais foram ministrados anticoagulantes (cumarínicos) de 5½ a 7½ horas após a injeção embolizante, de forma a manter a atividade de protrombina a 10-30% do normal. Nos demais 14 casos nenhum anticoagulante foi usado. Estudos histológicos subsequentes demonstraram que os infartos cerebrais eram mais hemorrágicos e a mortalidade maior quando os cães recebiam anticoagulantes logo após a injeção do infarto em comparação com o grupo contrôle.

R. MELARAGNO

MECANISMO DE PRODUÇÃO DO EDEMA DE PAPILA NA SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ (MECHANISM OF PRODUCTION OF PAPILLEDEMA IN THE GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME). R. J. JOYNT. Neurology, 8:8-12 (janeiro), 1958.

O autor relata um caso de síndrome de Guillain-Barré com sintomatologia de hipertensão intracraniana, no qual foi feita craneotomia descompressiva à direita e biópsia do lobo temporal. A biópsia mostrou acentuado edema intracelular; não havia sinais de processo inflamatório ativo, de alterações vasculares, nem desmielinização.

A presença de hipertensão intracraniana e edema de papila na síndrome de Guillain-Barré tem sido descrita e alguns autores sugeriram que o excesso de proteínas no líquido cefalorraquidiano bloquearia a absorção líquórica nas vilosidades aracnóideas, de maneira a produzir hidrocefalia externa; já foi aventada a hipótese de que o processo edematoso que atinge as raízes nervosas e nervos periféricos, comprometa também o restante do sistema nervoso. A conservação da visão, conquanto esta possa estar parcialmente comprometida, exclui a possibilidade da existência de neurite óptica, conforme foi lembrado por Drew e Magee.

Revedo a literatura, o autor recolheu vários argumentos favoráveis à hipótese de que a hipertensão intracraniana e o edema de papila decorram do déficit de absorção líquórica ao nível das vilosidades aracnóideas: 1) nos casos de síndrome de Guillain-Baré com edema de papila a quantidade de proteínas no líquido cefalorraquidiano é, em geral, bastante elevada; 2) o aparecimento do edema de papila costuma ser tardio, podendo ser atribuído à efetivação do bloqueio ao nível das vilosidades aracnoideas; 3) Gardner e cols. mostraram, em cães, que a adição do soro com proteínas reduz a absorção de solução de Ringer ao nível do espaço subaracnóideo; 4) Denny-Brown relatou um caso em que verificou, pelo estudo anatomopatológico, a presença de material amorfo, provavelmente constituído por proteínas, nas vilosidades aracnóideas; 5) a comparação com certos tumores em que, concomitantemente com o aumento de proteínas, há edema de papila, sem bloqueio do trânsito líquórico; 6) a boa contactuação com o meio ambiente, o eletrencefalograma normal e o índice de Ayala elevado falam contra a presença de edema cerebral. Entretanto, há evidências anátomo-patológicas de que pode ocorrer edema cerebral na síndrome de Guillain-Barré, conforme relatos de Roseman e Aring, Polon e Baker, Scheinker, Haymaker e Kernohan. O autor é mais favorável à hipótese de que a hipertensão intracraniana e o papiledema na síndrome de Guillain-Barré sejam decorrentes de edema cerebral, sendo provável que os fatores responsáveis pelo edema das raízes, possam também, em certos casos, determinar edema cerebral.

SYLVIO SARAIVA

SIGNIFICAÇÃO CLÍNICA DA HIPOTENSÃO DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO (CLINICAL SIGNIFICANCE OF LOW CEREBRAL SPINAL FLUID PRESSURE).

H. A. SCHENKIN E B. E. FINNESON. *Neurology*, 8:157-163 (março) 1958.

As hipertensões do líquido cefalorraquidiano têm sido bem estudadas quanto à significação diagnóstica e prognóstica; entretanto o mesmo não se dá com as hipotensões líquóricas que, freqüentemente, nem sequer são tomadas em consideração, apesar de numerosas referências a variadas condições que as podem determinar. Hipotensão líquórica é relativamente comum após intervenções cirúrgicas intracranianas — especialmente após a extirpação de hematomas — após traumatismos cranianos e após punções lombares para exame do líquido cefalorraquidiano. Têm sido registrados, também, casos em que a hipotensão intracraniana — com sintomatologia que se assemelha muito à da hipertensão intracraniana — ocorre de maneira mais ou menos brusca e sem causa aparente (hipotensões intracranianas primárias). Não sendo possível medir a produção e a absorção do líquido cefalorraquidiano, tais hipotensões têm sido atribuídas, hipoteticamente à diminuição da produção desse líquido, possivelmente devida a um reflexo espasmo-vascular dos plexos coróides ou a um distúrbio de centros neuro-vegetativos hipotalâmicos.

Baseados no estudo de 32 casos clínicos, Shenkin e Finneson sugerem que, ao menos em boa parte dos casos de hipotensão intracraniana, o distúrbio esteja ligado à insuficiência do volume sanguíneo cerebral. Esta afirmativa é baseada em estudos feitos com o método do óxido nítrico que demonstram que uma diminuição de 31% do fluxo sanguíneo cerebral é acompanhada de uma diminuição apreciável (27%) da pressão do líquido cefalorraquidiano. Também já fora demonstrado (Cobb e Fremont-Smith) que a hiperventilação diminui, paralelamente, o afluxo sanguíneo cerebral e a pressão do líquido cefalorraquidiano, assim como, que a administração de dióxido de carbono tem efeito contrário, isto é, aumenta o afluxo sanguíneo ao encéfalo e a pressão líquórica. Partindo destes estudos, Shenkin e Finneson medicaram seus doentes, com excelentes resultados, mediante hidratação adequada e, especialmente, mediante a inalação de dióxido de carbono.

O. LANGE

A PROPÓSITO DE DUAS OBSERVAÇÕES DE DEGENERAÇÃO DO CORPO CALOSO. HÁ UMA SÍNDROME CLÍNICA CARACTERÍSTICA DA DOENÇA DE MARCHIAFAVA-BIGNAMI? (A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS DE DÉGÉNÉRESCENCE DU CORPS CALLEUX. EXISTE-T-IL UN SYNDROME CLINIQUE CARACTERISTIQUE DE LA MALADIE DE MARCHIAFAVA-BIGNAMI?) G. BOUDIN, J. BARBIZET E S. BRION. Rev. Neurol., 97:433-449, 1957.

A degeneração do corpo caloso foi descrita em alcóolatrás, em 1903, por Marchiafava e Bignami. Casos relatados ulteriormente evidenciaram degeneração do corpo caloso associada muitas vezes a processos degenerativos comissurais ou a lesões características da encefalopatia de Wernicke. Conquanto tenha sido estabelecido o quadro anatómico da doença, a caracterização clínica tem permanecido obscura. Para Orlando poder-se-á suspeitar da doença de Marchiafava-Bignami quando, em um alcóolatra crônico, ocorrer rápida queda do estado geral, disartria, excitação psicomotora e sinais de demência.

Os autores tiveram oportunidade de acompanhar dois casos de alcóolatrás nos quais a autópsia revelou degeneração do corpo caloso. Ambos apresentavam o mesmo quadro clínico: síndrome demencial e hipertonia muscular. A semelhança entre os dois casos era tal que, baseados no primeiro caso, os autores fizeram o diagnóstico do outro caso, confirmado pelo estudo anátomo-patológico. A análise dos dados clínicos apresentados pelos pacientes permitiu identificar uma série de caracteres comuns: 1) demência total; 2) hipertonia generalizada, com os membros superiores em flexão, que se exagerava às menores tentativas de mobilização; 3) astasia-abasia; 4) hiperreflexia profunda e sinal de Babinski bilateral; 5) comprometimento da musculatura ocular extrínseca.

SYLVIO SARAIVA

LEUCOENCEFALITE ESCLEROSANTE SUBAGUDA DO ADULTO (LEUCOENCEPHALITE SCLÉROSANTE SUBAIGÜE DE L'ADULTE). M. WENDER. Revue Neurol., 97:285-294 (outubro) 1957.

O autor esboça o conceito da leucoencefalite esclerosante subaguda (LESS) e assinala as dificuldades e incertezas quanto à etiologia e aos aspectos histopatológicos. Amite a possível identidade entre esta afecção e a encefalite com inclusões nucleares de Dawson e a panencefalite de Pette e Döring. A seguir, o autor descreve o quadro clínico da LEES chamando a atenção para o início lento com sintomas de rebaixamento mental global progressivo, ao lado de sinais neurológicos focais, especialmente desordens da fala, linguagem, praxia e gnosia, além de possível comprometimento parcial da visão cortical; refere-se também à evolução da doença, com agravação rápida dos sintomas psíquicos e demenciação, aparecimento de síndrome extrapiramidal grave constituída principalmente por movimentos involuntários espontâneos complexos e variáveis, com alterações do tono muscular; em fase mais avançada instala-se o quadro da decorticação, descerebração e coma terminal, em geral 9 ou 10 meses após o início da moléstia. O exame histopatológico mostra lesões inflamatórias na substância branca dos hemisférios cerebrais, em particular nas porções adjacentes ao lobo occipital: trata-se de processo desmielinizante irregular, de graus diversos e mal delimitado, acompanhado de glicose de diferentes intensidades (fibrilar, difusa ou nodular), além de infiltrações perivasculares linfoplasmocitárias. Este quadro histopatológico é grandemente variável; entretanto há notável prevalência das lesões na substância branca dos hemisférios, embora possam ser encontradas, também, na substância cinzenta, porém sempre junto à substância branca. O trabalho é documentado por uma observação anátomo-clínica.

JOSÉ LAMARTINE DE ASSIS

ENCEFALITE PROGRESSIVA HIPERCINÉTICA SUBAGUDA DA CRIANÇA NA BULGÁRIA. (L'ENCEPHALITE PROGRESSIVE HIPERCINÉTIQUE SUBAIGUE CHEZ L'ENFANT, EN BULGARIE). G. USUNOFF, S. BOJINOV E IV. GUÉORGUIEV. Acta Neurol. et Psychiat. Belgique, 57:913-922 (novembro) 1957.

Os autores relatam 28 casos de encefalite progressiva subaguda de prognóstico grave, procurando relacioná-la à leucoencefalite esclerosante subaguda (LESS), à panencefalite de Pette e Döring e à encefalite com inclusões nucleares de Dawson. Do ponto de vista clínico foram assinaladas, inicialmente, hipercinesias (mioclonias, balismos ou espasmos de torsão) rítmicas e estereotipadas, que diminuíam de intensidade à medida que a doença evoluía em virtude de caquexia e do aparecimento de hipotonia ou de rigidez, completando-se o quadro com a sintomatologia de descorticação e descerebração. No decurso da afecção foram assinalados: rebaixamento intelectual global, estado demencial e sinais focais (convulsões, afasia, apraxia, agnosia), além de alterações vegetativas.

JOSÉ LAMARTINE DE ASSIS

CARACTERÍSTICAS E FASES DA DESAGREGAÇÃO MENTAL NA LEUCOENCEFALITE ESCLEROSANTE SUBAGUDA (CARACTÈRES ET ÉTAPES DE LA DÉTERIORATION PSYCHIQUE DANS LA LEUCOENCÉPHALITE SCLÉROSANTE SUBAIGUE). E. NASSERTS E VAN GEETRUYNEN. L'Encéphale, 1:31-72, 1958.

Os autores procuram estudar os distúrbios psíquicos que ocorrem na evolução da leucoencefalite esclerosante subaguda (LESS), tentando esclarecer as fases da regressão mental e as características diferenciais entre as manifestações psíquicas deste tipo de encefalite com as outras formas de demências orgânicas. Os autores documentam o trabalho com 10 observações clínicas e 4 outras anátomo-clínicas, estudando-as principalmente do ponto de vista psicológico. O estudo eletrencefalográfico foi feito em todos os casos.

Os autores concluem que existe um estado demencial evolutivo real atingindo globalmente todas as faculdades mentais, que a evolução se faz por surtos sucessivos acometendo tanto a esfera psíquica como a neurológica, que as aquisições mais recentes desaparecem em primeiro lugar e que o quadro clínico varia consoante a idade do paciente (pré-escolar, escolar e puberdade). Na idade pré-escolar, a demência e a afasia dominam o quadro clínico; na idade escolar há demência global com perda das noções aprendidas, constituindo o quadro de tipo esquizofrênico, forma simples; na puberdade, além do aspecto psíquico de feito esquizofrênico, os sinais neurológicos de foco mostram-se de modo bem nítido.

JOSÉ LAMARTINE DE ASSIS

ESTUDO ANATOMO-CLÍNICO DE UM CASO DE LEUCOENCEFALITE ESCLEROSANTE SUBAGUDA. (ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN CAS DE LEUCOENCÉPHALITE SCLÉROSANTE SUBAIGUE). J. M. BRUCHER E G. DECHEFF. Acta Neurol. et Psychiat. Belgica, 57:775-791, 1957.

Após rápida revisão histórica de leucoencefalite esclerosante subaguda (LESS), e com base nas observações de L. van Bogaert, os autores resumem os principais sinais clínicos que caracterizam a doença, e relatam uma observação anátomo-clínica de uma criança de 10 anos que apresentou o quadro clássico da LESS, com evolução de 10 meses; o EEG sugerira o diagnóstico (complexos de espículas seguidos de onda lenta, com a frequência de 10 a 12 vezes por minuto e com morfologia constante em cada derivação). O exame anátomo-patológico mostrou proliferação glial difusa e nodular, edema com reação inflamatória perivascular de tipo linfoplasmocitário e moderada dismielinização na substância branca dos he-

misférios cerebrais; o córtex cerebral e os gânglios da base foram atingidos pelo processo inflamatório em alguns pontos; o tronco do encéfalo, cerebelo e medula espinal foram pouco afetados.

JOSÉ LAMARTINE DE ASSIS

LESÕES CEREBRAIS APÓS CONVULSÕES FEBRIS (BRAIN DAMAGE AFTER FEBRILE CONVULSIONS). MALCOLM FOWLER. Arch. Dis. Childhood, 52:67-76 (abril) 1957.

Estudo clínico de 5 crianças, com menos de dois anos de idade, que tiveram convulsões febris prolongadas: o estudo post-mortem foi feito em 4 casos. As moléstias febris apresentadas pelas crianças foram: gastroenterites (2), broncopneumonia durante sarampo (1), infecção do trato respiratório superior (1), moléstia não identificada (1). A anamnese e exame físico mostraram, de interesse: 3 casos apresentavam otite média purulenta, sendo uma bilateral com mastoidite; tôdas as crianças entraram em estado comatoso ou, pelo menos, permaneceram inconscientes e com cianose durante as crises, mais ou menos prolongadas; em 4 casos houve seqüelas paralíticas graves (hemiplegia direita em um e quadriplegia espástica em três); as convulsões duraram de 45 minutos a 2 horas e meia, sendo que, em dois casos, repetiram-se várias vêzes; as crianças eram normais e não tinham tido convulsões de qualquer tipo até o momento da moléstia febril. Os exames de líquido cefalorraquidiano mostraram discreta dissociação proteino-citológica em 3 casos, alteração a que o autor parece não dar importância; foi feita pesquisa de vírus em todos os casos não tendo sido, em nenhum dêles, identificado qualquer microrganismo que explicasse as lesões cerebrais. Nos 4 casos letais o exame anátomo-patológico mostrou necrose neuronal, de distribuição e severidade variáveis, no córtex cerebral; o tálamo e os núcleos caudado e amigdalóide estavam lesados em 3 casos, sendo que, em um, apenas unilateralmente.

Ressaltemos alguns pontos que podem dar margem a dúvidas e críticas. Primeiramente, quanto à normalidade dessas crianças, o autor não fornece dados objetivos (condições de nascimento, desenvolvimento neuro-psico-motor, perímetros cranianos), que são da maior relevância, mórmente se levarmos em consideração que tais crianças, após convulsões febris, entraram imediatamente em estado comatoso ou, pelo menos, ficaram inconscientes, e que algumas apresentaram seqüelas neurológicas ou mentais mais ou menos graves. Ora, sabido é, que muitas são as crianças que têm convulsões durante moléstias febris, às vêzes prolongadas, não apresentando seqüelas tão graves, inclusive o êxito letal. Evidentemente, os casos apresentados deveriam ser melhor examinados para despistar uma possível encefalopatia anterior, congênita ou adquirida, para podermos compreender de que modo convulsões ocorrendo durante moléstias febris não encefálicas poderiam deflagrar degenerações tão intensas e extensas no córtex cerebral e em outras partes do encéfalo. Sabemos que as convulsões podem, por si mesmas causar lesões cerebrais, mas, de muito menor gravidade que as relatadas neste trabalho (em geral, apenas gliose localizada no córno de Ammon).

Quanto às lesões anátomo-patológicas, em nenhum dos casos havia infecção das meninges ou infiltrado inflamatório nítido nas áreas afetadas. As lesões de necrose neuronal assemelhavam-se às descritas por Courville (Arch. Neurol. e Psychiat., 79:6-30, janeiro, 1958) e encontradas em casos de epilepsias e paralisias cerebrais com ou sem deficiência mental. Ressalta Courville a importância, não dos traumas de parto, mas sim do fator anóxia que os acompanha, a que chama anóxia para-natal, que poderia produzir tais lesões degenerativas, seja por mecanismo geral de anoxemia, seja por mecanismo vascular local (vasoespasm) ou por ambos. Courville admite que as epilepsias e os estados espásticos com ou sem deficiência mental acompanhados freqüentemente por crises convulsivas seriam conseqüências desta anóxia; entretanto, Fowler admite que êstes estados resultem das próprias convulsões febris prolongadas, o que nos parece ser uma afirmação carente de provas. O que podemos dizer até agora é que êstes estados ou quadros

fazem parte de um conjunto de sintomas e sinais do qual as convulsões também participam, deflagradas ou não por moléstias febris.

Sobre a etiologia destes 5 casos, devemos ressaltar a existência de um estado infeccioso generalizado que poderia ter deflagrado ou causado, em sistemas nervosos já abiotróficos, lesões extensas e intensas como as descritas pelo autor; tal deflagração poderia ser explicada seja por mecanismo alérgico, seja por ataque direto ou por tromboflebite a partir de otites médias (em 3 casos). Wolff, em recente trabalho (J. Mental Science, 10:610-628, julho 1955), também descreve tais tipos de degeneração chegando à glicose, desencadeadas por fenômeno inicial de trombose dos seios durais, a partir de otites médias; embora em certos casos clínico-patológicos, não tenha encontrado evidências desta trombose, este autor pôde comprovar tal fato experimentalmente.

ARON DIAMENT

CRISES UNCINADAS (UNCINATE FITS). DAVID DALY. *Neurology*, 8:250-261 (abril) 1958.

O autor estuda as manifestações uncinadas apresentadas por 55 pacientes portadores de tumores temporais (20 casos), de aneurisma da carótida interna na porção selar (1), de esclerose tuberosa (1), de atrofia temporal demonstrada pela pneumencefalografia (6); em 14 casos só foram assinaladas descargas anormais no EEG; nos casos restantes não foi possível estabelecer a natureza nem a localização exata do processo patológico. Os fenômenos olfativos são representados por alucinações e ilusões; as alucinações são desagradáveis ou neutras, tendendo sempre a se repetir em cada ataque; as ilusões olfativas representam uma alteração no caráter do estímulo olfativo normal. As alucinações gustativas são desagradáveis ou neutras, reproduzindo o gosto azedo, amargo, ácido ou metálico. O fato de ser muito raro o aparecimento simultâneo de alucinações olfativas e gustativas faz supor que os centros corticais correspondentes sejam separados; um tipo de alucinação pode ser substituído por outro, o que foi interpretado como resultante da progressão da lesão intracraniana. Associadamente podem ocorrer sensações desagradáveis no nariz, boca e garganta (sensações rinostomais). Entre uma crise e outra, as alterações gustativas e olfativas podem ser persistentes, homo, contra ou bilaterais. Podem ocorrer, associadamente, crises mastigatórias ou com salivação, movimentos contralaterais da face, "dreamy states" e "voluminous mental state". Dos 55 pacientes, 12 apresentavam distúrbios afetivos. Os distúrbios vegetativos são relativamente freqüentes (náuseas, vômitos, palidez, rubor, taquicardia); o autor admite que estes distúrbios são mais freqüentemente associados a descargas das regiões orbito-frontal, insular e ântero-temporal.

David Daly considera provável que as áreas de projeção das percepções olfativas estejam localizadas no uncus enquanto que as do gosto estariam localizadas na insula. Para Magnus, Penfield e Jasper os impulsos olfativos, gustativos e as sensações tácteis orais convergem para as adjacências do lobo temporal e do uncus, disso resultando efeitos motores, como mastigação e salivação; o presente estudo amplia esse conceito, pois descargas epilépticas nessa região podem determinar distúrbios gustativos, olfativos, sensações rinostomais, salivação ou movimentos mastigatórios, isolada ou combinadamente. Portanto, a expressão crise uncinada não é apropriada, pois apenas um dos elementos (distúrbios olfativos) depende do uncus. O postulado de Herrick segundo o qual o rinencéfalo, além de ser o centro da olfação, funciona como ativador inespecífico para todas as atividades corticais, foi confirmado, pois a essa área chegam impulsos com informações do estado interno do organismo, assim como excitações oriundas do ambiente externo; às áreas vizinhas é atribuída a propriedade de guardar memória de experiências passadas; dessa confluência resultam padrões complexos de atividade neuronal que podem dar origem a alterações da orientação externa e a reações de ajustamento do meio interno.

LUIZ MARQUES DE ASSIS

O EFEITO DOS ESTIMULOS OLFATÓRIOS NO IMPEDIMENTO DAS CRISES UNCINADAS (THE EFFECT OF OLFACATORY STIMULI IN ARRESTING UNCINATE FITS). ROBERT EFRON. *Brain*, 79:267-281 (junho) 1956.

É sabido que alguns pacientes, durante a fase de aura epiléptica, utilizam manobras, em geral estímulos sensoriais, com o fito de fazer abortar a crise. Gowers formulou a hipótese de que estes estímulos usurpariam ou tornariam temporariamente refratárias as vias centrais utilizadas pela descarga epiléptica, embarcando sua marcha.

Robert Efron apresenta o caso de uma paciente com crises convulsivas tipo grande mal e com aura olfatória, na qual foi feito tratamento à base de estímulos olfatórios. Tratava-se de mulher com 41 anos de idade, cujas crises tinham iniciado aos 15 anos. O início da crise era caracterizado por uma sensação de despersonalização em relação à sua própria pessoa, "como se estivesse em dois lugares ao mesmo tempo". A seguir, apresentava uma série de atos automáticos. A duração destes fenômenos premonitórios era de 20 a 30 minutos e, durante todo este tempo, a paciente tinha alucinações olfativas. Terminada esta fase que chegava sempre a um "ponto crítico", segundo o dizer da paciente, sobrevinham alucinações auditivas, após o que se processava a crise convulsiva.

Efron procurou estabelecer um reflexo inibidor utilizando uma substância de odor forte e estranho antes que ocorressem as alucinações olfativas. Experimentou primeiramente o *n*-etil-butirato que falhou, tendo a paciente referido que esta droga tinha um cheiro similar ao odor endógeno, isto é, ao odor que sentia em suas alucinações. Foram usadas, então, drogas com cheiro diferente. O sulfato de hidrogênio, cheirado justamente antes do "momento crítico", mostrou-se capaz de inibir as crises; entretanto, o uso dessa droga provocou o aparecimento de sinais de envenenamento. Foi empregado, depois, o BAL (dimercaprol), com cheiro similar à droga anterior; os sucessos foram melhores já a partir da primeira experiência (ação facilitadora do estímulo anterior?). Para afastar a hipótese de alguma influência da configuração molecular, pois, o BAL também apresenta o grupo SH, foram estudadas outras substâncias (solução alcoólica de escatol, óleos perfumados diversos, essência de jasmim), sendo obtidos resultados com a solução de escatol e com a essência de jasmim. Foram feitos estudos eletrencefalográficos para precisar os efeitos fisiológicos destes vários estímulos olfativos. Os traçados foram obtidos (eletrodos timpânicos e esfenoidais) em crises induzidas pelo Cardiazol; após 2' e 10", quando a paciente referiu estar próximo seu "ponto crítico", surgiu um surto de espículas na área uncinada esquerda; 28" depois o mesmo ocorreu na área temporal direita; neste momento era dado à paciente, para cheirar, uma das drogas inibidoras, sendo verificado que o EEG se normalizava.

Trata-se, assim, de interessante trabalho no campo dos reflexos condicionados que todos neurologistas e neuro-fisiologistas devem ler, não só pelas importantes aplicações clínico-terapêuticas que daí podem resultar, como também pelos esclarecimentos que poderão advir, do conhecimento dos processos corticais de excitação e inibição, para a patogênese das descargas epilépticas.

ARON DIAMENT

INIBIÇÃO CONDICIONADA DE CRISES UNCINADAS (THE CONDITIONED INHIBITION OF UNCINATE FITS). R. EFRON. *Brain*, 80:251-261, 1957.

Tem sido assinalado, desde a mais remota antiguidade, que certos estímulos sensitivos podem impedir a eclosão de crises epilépticas: compressões das massas musculares do antebraço ou da perna, por exemplo, podem impedir a propagação de crises jacksonianas iniciada na mão ou no pé; influências inibidoras de caráter sensitivo-sensorial atuam sobre crises de epilepsia temporal. Fato interessante que também já foi assinalado é que, em certos casos, com a aplicação freqüente destes estímulos inibidores, as crises epilépticas se transformam paulatinamente

quanto às suas manifestações e algumas diminuem de intensidade, a ponto de algumas vezes desaparecerem. Todos estes fatos ainda não tinham sido suficientemente analisados e o mecanismo de ação de tais estímulos inibidores era desconhecido.

Efron, em um caso de epilepsia temporal no qual as crises se iniciavam por despersonalização e pensamento forçado seguidas de alucinações olfativas e auditivas e de movimentos adversivos da cabeça que culminavam em convulsões clônico-tônicas e demais manifestações de grande mal, pôde estabelecer um reflexo condicionado inibidor que atuou terapêuticamente, eliminando todas as manifestações, sem o emprêgo de qualquer terapêutica medicamentosa. Tratava-se de paciente que sofria de crises há longos anos e que notara que algumas vezes conseguia interromper a crise quando, na fase inicial de despersonalização, cheirava uma substância fortemente odorífera. Como entre essas substâncias estava incluída a essência de jasmim, Efron utilizou esta substância como agente específico (não condicionado) para estabelecer um reflexo condicionado com um agente não específico (no caso, um bracelete de prata). Depois de expôr detalhadamente a técnica usada para o condicionamento do reflexo inibidor, Efron relata os resultados que foram surpreendentes, pois que depois que aprendeu a usar, em momento oportuno, o reflexo condicionado — olhando fixamente o bracelete e provocando, assim, a sensação do forte cheiro de jasmim — a paciente nunca mais teve ataques e pôde retornar às suas atividades sociais e familiares. Muito interessante é o estudo eletrencefalográfico do caso, feito mediante a aplicação de doses progressivamente crescentes de cardiazol e a utilização simultânea da estimulação inibidora condicionada, ficando cabalmente demonstrada a ação eficiente desta última para o impedimento da propagação da disritmia elétrica temporal que iniciava as crises que a paciente apresentava.

O. LANGE

SYNCOPE AND SEIZURE. A CASE STUDY. D. L. LLOYD-SMITH E W. F. T. TATLOW. EEG Clin. Neurophysiol., 10:153-157 (fevereiro) 1958.

Nem sempre é fácil o diagnóstico diferencial entre as síncope devidas à instabilidade vaso-motora e certas crises epilêpticas de tipo vaso-vagal. O caso ora relatado tem grande interesse sob este ponto de vista, pois mostra que, havendo um foco cerebral eletrencefalograficamente ativo mas clinicamente latente, as síncope vaso-motoras podem revestir os aspectos de crises epilêpticas. Tratava-se de um aviador que desde a adolescência tinha desmaios todas as vezes em que era submetido a punções venosas. Entretanto, exames eletrencefalográficos feitos em estado hígido mostraram haver ligeira anormalidade focal (ondas lentas 5-6 c/s, de baixa voltagem e, ocasionalmente, ondas sharp) no lobo temporal esquerdo. Diante deste achado e porque alguns dos desmaios relatados pelo paciente apresentavam certas particularidades que sugeriam epilepsia (mioclonias) foi repetido o exame eletrencefalográfico na vigência de condições que habitualmente provocavam os desmaios, isto é, durante punção venosa, sendo notado que poucos segundos depois de iniciado a síncope vaso-depressora (bradicardia, hipotensão arterial, sudorese, palidez na face, resfriamento das extremidades, perda dos sentidos), agravaram-se, eletrencefalograficamente, as alterações focais, difundindo-se, inicialmente, para o outro lobo temporal e, depois, para todo o córtex; ao mesmo tempo surgiram mioclonias e desvio conjugado dos olhos para cima. Ficou demonstrado, assim, que a síncope provocada pela instabilidade vaso-motora determina isquemia cerebral e anóxia as quais, então, contribuem para a eclosão da crise epilêptica. O autor, a propósito deste caso, comenta a questão dos limites nosológicos entre síncope vaso-depressoras e a epilepsia, sendo de opinião que entre estes estados possa haver, ao menos em certos casos, antes que uma limitação rígida, apenas uma gradação, a epilepsia prolongando um estado sincopal.

O. LANGE

CRANIOFARINGEOMAS EM INDIVÍDUOS IDOSOS (CRANIOPHARYNGIOMAS IN THE AGED). P. TIBERIN, G. M. GOLDBERG E A. SCHWARTZ. *Neurology*, 8:51-54 (janeiro), 1958.

Craniofaringeomas, conquanto sejam diagnosticados principalmente em crianças ou em adultos jovens, podem se manifestar em qualquer idade. Os autores relatam dois casos de craniofaringeoma em pacientes idosos (60 e 65 anos), chamando atenção para o fato de que esse tumor congênito tenha se mantido sem sinais clínicos até essa idade. Os pacientes apresentavam deterioração mental, não sendo possível estabelecer se as alterações psíquicas decorriam de compressão sobre o terceiro ventrículo e os lobos frontais e temporais, ou se decorria do aumento de pressão intracraniana. Além disso, em um dos casos, havia perda progressiva da visão e sinais de disfunção pituitário-hipotalâmica, bem como sintomatologia frontal (grasping, hiperreflexia profunda e sinais piramidais). O outro caso se caracterizou por perda de consciência sem outros sinais objetivos; inicialmente o quadro clínico foi atribuído a um processo arteriosclerótico, sugerido pelo exame oftalmológico.

SYLVIO SARAIVA

SINTOMATOLOGIA E CORRELAÇÕES CLINICO-PATOLÓGICAS DOS COLESTEATOMAS INTRACRANIANOS (SYNTOMATOLOGIE ET CORRELATIONS CLINICO-PATHOLOGIQUES DES CHOLESTÉATOMES INTRACRANIENS). R. LOWE E F. L. DEBORSU. *Neuro-Chirurgie*, 3:268-275 (outubro-dezembro) 1957.

Sob o título geral de colesteatomas os autores incluem os tumores dermóides e epidermóides, considerando os dois tipos como inclusões ectodérmicas que migraram, ao mesmo tempo que o tecido da crista neural, para o interior do estojo craniano. Não foram considerados os tumores situados fora da dura-mater (10 casos), pois apresentam origem e sintomatologia diferente dos intra-durais (15 casos). O elemento patológico essencial é uma aracnoidite intensa que envolve o tumor e compromete a vascularização do tecido nervoso subjacente, determinando uma lesão isquêmica e a sintomatologia correspondente, em uma fase em que o tumor é ainda de pequeno volume. A sintomatologia dos colesteatomas intradurais é analisada e os doentes distribuídos em 6 grupos, de acordo com a localização do processo. Os autores acreditam que todos os casos descritos possam ser encaixados nesta classificação, se bem que alguns apresentem caracteres comuns a dois ou mais grupos. É interessante notar que havia hipertensão intracraniana em apenas um terço dos casos e que a evolução do processo é bastante lenta (até 20 anos). A pneumencefalografia é o método de escolha para a elucidação do diagnóstico.

GILBERTO M. DE ALMEIDA

CONSIDERAÇÕES SOBRE UMA SÉRIE DE 103 CASOS DE ANEURISMAS ARTERIAIS INTRACRANIANOS (CONSIDÉRATIONS SUR UNE SÉRIE DE 103 CAS D'ANEVRISMES ARTÉRIELS INTRACRANIENS). F. COLUMELLA, G. C. NICOLA E G. B. DELZANNO. *Neuro-Chirurgie*, 3:259-261 (outubro-dezembro) 1957.

Os autores apresentam os resultados obtidos em 103 pacientes portadores de aneurismas intracranianos, 61 dos quais foram submetidos à cirurgia (77 intervenções). No que diz respeito à angiografia, salientam os seguintes itens: a) importância da exploração de todo sistema arterial; b) um resultado negativo não permite excluir a existência de aneurisma; c) a angiografia não mostra o volume total da lesão, sendo necessária uma pneumografia para a obtenção deste dado. Os melhores resultados cirúrgicos são obtidos com intervenções radicais (clipagem, ligadura ou excisão do aneurisma, trapping); intervenções extracranianas ou simples proteção do

aneurisma com musculo são insuficientes. A evolução em casos não submetidos à cirurgia é menos catastrófica do que pensa a maioria dos autores, sendo mesmo, nesta série, aparentemente mais favorável que nos casos submetidos à intervenção. É provável que, sendo abandonadas operações inadequadas (ligadura da carótida no pescoço e proteção com músculo) os resultados do tratamento cirúrgico melhorem.

GILBERTO M. DE ALMEIDA

CONSIDERAÇÕES SOBRE UMA SÉRIE DE 46 ANEURISMAS SUPRACLINOIDEUS ROTOS. AVALIAÇÃO DO TRATAMENTO CIRÚRGICO (RÉFLEXIONS SUR UNE SÉRIE DE 46 ANÉVRYSMES SUPRACLINOIDIENS ROMPUS. ÉVALUATION DU TRAITEMENT CHIRURGICAL). CL. GROS, B. VLAHOVITCHE E B. ANTEROCHE. *Neuro-Chirurgie*, 3:253-258 (outubro-dezembro) 1957.

Os autores estudaram 46 pacientes portadores de aneurismas intracranianos. A artériografia foi realizada em 42 casos, tendo havido, após este exame, piora do quadro neurológico em quatro casos e êxito letal em dois outros. Foram operados 31 pacientes — ligadura da carótida, no pescoço (2), clípingem do colo aneurismático (19), proteção do aneurisma com músculo (8) e trapping (2) — com mortalidade operatória de 22,5%.

O ataque direto aos aneurismas apresenta mortalidade alta, porém variável de uma estatística para outra; é evidente que, além da técnica operatória, outros fatores, como a escolha do caso e do momento da operação, têm grande importância. A experiência dos autores mostra que, na maioria dos casos, é interessante realizar a angiografia nos primeiros dias após a hemorragia; nos casos extremamente graves o exame deverá ser protelado. Em casos graves com sinais de sofrimento diencefálico, a operação é inútil e perigosa, devendo ser adiada para quando o paciente apresentar sinais de recuperação. No período quiescente, os riscos devidos ao vaso-espasmo e à isquemia cerebral são reduzidos; contudo aguardar por muito tempo o momento favorável apresenta o perigo de hemorragia recorrente.

É interessante verificar que a mortalidade durante a hospitalização (casos operados ou não) foi de 41,3%, porcentagem esta próxima da observada em séries de hemorragias meningéias não tratadas; entretanto os doentes operados estão ao abrigo de recidivas.

GILBERTO M. DE ALMEIDA

CONSIDERAÇÕES SOBRE O TRATAMENTO CIRÚRGICO DOS ANEURISMAS SACULARES INTRACRANIANOS DA CARÓTIDA INTERNA E DE SEUS RAMOS (CONSIDERATIONS SUR LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES ANEURISMES SACCAIRES INTRACRANIENS DE LA CAROTIDE INTENE ET DE SES BRANCHES). P. FRUGONI E R. RUBERTI. *Neuro-Chirurgie*, 3:241-252 (outubro-dezembro), 1957.

Apresentando 61 casos de pacientes portadores de aneurismas arteriais desse tipo, em sua quase totalidade precedidos de uma ou várias hemorragias subaracnóideas ou que exibiam quadro hemorrágico no momento da hospitalização, os autores analisam os resultados obtidos com a terapêutica cirúrgica, dividindo os casos, segundo a modalidade do tratamento, em duas classes: uma, em que realizavam a ligadura da carótida na região cervical; outra, na qual passaram a adotar a abordagem direta do aneurisma. Justificam o abandono da ligadura da carótida na região cervical, afirmando que, além de ter sido desastroso em 3 pacientes (8,5%), determinando seqüelas neurológicas devidas a trombozes ou embolias ascendentes, este método mostrou-se inútil em 4 outros portadores da malformação vascular (10,2%) que vieram a falecer de hemorragia recorrente (em um deles a rotura aneurismática verificou-se no 16.º dia do pós-operatório). Os autores, todavia, consideram que este método é o

único recurso em certos aneurismas, como os da bifurcação carotídea e nos casos de recusa do paciente em submeter-se a uma craniotomia para a abordagem direta; empregam-no, também como complemento das abordagens diretas, quando o aneurisma não oferece condições para uma ligadura do colo que, nesta contingência, é substituída pela proteção do saco aneurismático com fragmento de músculo ou de outras substâncias. Admitem os autores que a sua inexperiência inicial os tenha levado ao uso em larga escala dessa conduta terapêutica, perfazendo com os casos de recusa do paciente e os de indicação formal, um total preponderante na sua casuística. Quando a ligadura da carótida na região cervical se impõe, aconselham que seja executada unicamente sobre o ramo interno.

Referindo-se à abordagem direta dessas malformações vasculares, os autores mostram a supremacia deste processo operatório, pois todos os 17 pacientes que sobreviveram à intervenção, tiveram um "follow-up" negativo quanto a reliquats. Ressaltam, no entanto, o risco cirúrgico de método, referindo 4 casos de morte, ocorridos em consequência da rotura do aneurisma, durante as manobras no sentido de alcançar o seu colo. No ataque direto, a sede dos processos levou os autores a tratá-los de formas diferentes. Em 14 pacientes, cuja abordagem da cervix aneurismática mostrou-se exequível, a ligadura foi praticada por meio do clip ou com fio de seda; vale registrar, neste grupo, um caso fatal de hemorragia recorrente, no 25.º dia do pós-operatório, verificado num paciente em que foi ressecado o saco do aneurisma, depois de ligado o seu colo. Em outros 6 casos, dada a topografia da lesão, esta foi revestida com fragmento de músculo, sendo o tratamento completado, na mesma ocasião, com a ligadura da carótida no pescoço. O "trapping" foi empregado nos dois pacientes restantes na série de 22 que foram submetidos ao método de ataque direto.

No que diz respeito ao momento mais propício para a execução da abordagem direta, os autores se incorporam à opinião da maioria dos neuro-cirurgiões, reconhecendo que a intervenção em fase aguda, ou seja, dentro dos 20 dias subseqüentes ao acidente hemorrágico, encerra acentuado perigo. Advertem, por outro lado, que os episódios hemorrágicos às vezes são repetidos em intervalos de poucos dias sendo, pois, perigosa uma espera prolongada; pensando desta maneira, intervieram em 6 de seus pacientes, cuja sintomatologia era das mais graves, conseguindo o expressivo resultado de 4 sucessos operatórios.

Tecendo comentários sobre os inúmeros pontos do sistema da carótida interna em que se localizam deformações aneurismáticas, os autores salientam a gravidade daquelas situadas na artéria comunicante anterior, infelizmente as de maior frequência; nesses aneurismas nem sempre é possível a ligadura do colo, resultando insegura a proteção com músculo e desarrazoada a ligadura da carótida na região cervical, em face do abastecimento arterial bi-lateral, mercê da própria constituição anatômica do sistema arterial intracraniano. Os autores concluem o trabalho convictos da excelência do método da ligadura do colo dos aneurismas, dizendo ser esse o procedimento ideal e único verdadeiramente fisiológico e eficaz, que deve ser posto em prática sempre que possível.

ALUIZIO V. FREIRE

ANGIOMAS VENOSOS RACEMOSOS DA MEDULA ESPINHAL (ANGIOMA RACEMOSUM MEDULLAE SPINALIS). JØRGEN THERKELSEN. Acta Psychiat. et Neurol. Scandinavica, 33:219-231, 1958.

Angiomas venosos racemosos intra-raquidianos são relativamente raros. Neste trabalho são relatados 9 casos verificados, no período de 25 anos, no Departamento de Neurocirurgia da Universidade de Copenhague. A idade dos pacientes, 7 homens e duas mulheres, era de 7 a 55 anos. Lombalgias e cialgias ocorreram em 7 pacientes; parestesias foram assinaladas em 5 casos. Em todos os casos havia paralisia ou paresia nos membros inferiores (3 casos espásticos e 6 flácidos). Distúrbios esfinc-

téricos foram assinalados em 6 casos; dois dos 5 adultos eram sexualmente impotentes. Em 8 casos o exame do líquido cefalorraquidiano mostrou discreta hiperproteinorraquia; em nenhum caso as provas manométricas mostraram bloqueio. Em 5 casos a mielografia sugeriu o diagnóstico exato; em 4 outros este exame mostrou pequenos defeitos no enchimento do canal dural, insuficientes para o diagnóstico pré-operatório seguro. Oito pacientes foram operados. Apenas em um pôde ser feita extirpação da formação angiomatosa após clipagem dos vasos dilatados. Em 7 casos a formação angiomatosa era irremovível; em 5 destes casos a dura-mater foi deixada aberta como tentativa de descompressão. Os resultados foram precários pois nenhum dos pacientes operados ficou livre de sintomatologia sensitivo-motora.

O. LANGE

DEMONSTRAÇÃO ARTERIOGRÁFICA DE CIRCULAÇÃO COLATERAL EM ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS (ARTERIOGRAPHIC DEMONSTRATION OF COLLATERAL CIRCULATION IN CEREBROVASCULAR DISEASE). GERARD M. LEHRER. *Neurology*, 8:27-31, (janeiro) 1958.

O autor apresenta três casos, documentados arteriograficamente, em que se estabeleceu circulação colateral após ictus cerebrais. Em um caso existiam anastomoses pliais entre as artérias cerebrais anterior e média; nos outros casos existiam conexões entre o sistema carotídeo externo e interno. Essas vias colaterais parecem ter grande importância para a melhoria do fluxo sanguíneo cerebral; no entanto, o autor é de opinião que o número de casos documentados ainda não permite demonstrar o seu valor prognóstico, assim como seu significado clínico.

SYLVIO SARAIVA

QUADRO RADIOLÓGICO DOS CISTOS EPIDERMÓIDES INTRACRANIANOS (TABLEAU RADIOLOGIQUE DES KYSTES ÉPIDERMÓIDES INTRACRANIENS). G. RUGGIERO, D. DILENGE E M. DAVID. *Neuro-Chirurgie*, 3:276-298 (outubro-dezembro) 1957.

Estudo detalhado do quadro radiológico dos cistos epidermóides, baseado em 6 observações pessoais e em revisão da literatura. Nos tumores hemisféricos, frequentemente intraventriculares ou em relação com os ventrículos, mesmo que a natureza do processo não possa ser diagnosticada com precisão absoluta, existe um aspecto pneumencefalográfico típico, constituído pela distribuição do ar em torno do tumor. Nestes casos a arteriografia geralmente não permite concluir se o processo expansivo é intraventricular, parenquimatoso ou extra-cerebral, não esclarecendo, portanto, quanto ao diagnóstico histológico provável.

No que diz respeito aos tumores situados na base do crânio, aceita-se que a sede possa ser diagnosticada com frequência, sendo porém impossível afirmar o tipo da lesão. Os autores concluem o oposto, isto é, que nestes casos pode-se prever a natureza do tumor, sendo difícil definir com precisão os seus limites. A própria dificuldade em determinar a localização em um tumor da base do crânio sugere a hipótese de epidermóide; comumente, mesmo no ato cirúrgico não é possível delimitá-lo perfeitamente. O diagnóstico de epidermóide localizado nas cisternas basais é feito por exclusão; a pneumencefalografia fracionada é o exame mais útil porém não é suficiente. O diagnóstico diferencial com os tumores do gânglio de Gasser, com os meningiomas e com os cordomas é discutido a partir dos dados fornecidos pelo exame radiográfico simples, pela arteriografia (via artéria vertebral ou carótida) e pela pneumencefalografia fracionada.

GILBERTO M. DE ALMEIDA

PORFIRIA. RELATO DE 9 CASOS DIAGNOSTICADOS NA REGIAO DE HARTFORD, INCLUSIVE UMA FAMILIA COM TRES MEMBROS AFETADOS (PORPHYRIA. REPORT OF NINE CASES DIAGNOSED IN THE GREATER HARTFORD AREA, INCLUDING A FAMILY WITH THREE AFFECTED MEMBERS). J. MORRIS SEIDE. *New England J. Medicine*, 258:630-635 (março) 1958.

O autor faz um apanhado geral sôbre as porfirias salientando as formas clínicas, o estudo químico, o fator heredo-familiar e a sintomatologia, lembrando que é normal a presença de uroporfirina, de coproporfirina e de porfobilinogênio na urina e fezes de indivíduos normais, nas doses de 5 a 10 microgramas, e que, nas porfirias, há aumento da excreção destas substâncias sem modificações qualitativas. Nada de importante é referido acêra da etiopatogenia e do tratamento.

O trabalho é documentado com 9 observações, na última das quais o diagnóstico não foi comprovado. De interessante a ser ressaltado nestas observações é a coincidência de metástases carcinomatosas no fígado com porfíria aguda no caso 1, no qual a presença do porfobilinogênio excluiu a possibilidade de coproporfirinúria secundária; no caso 2 a porfíria era de forma mista e iniciou-se com um quadro anginoso simulando infarto do miocárdio em paciente que havia sofrido de infarto anteriormente; no caso 3 tratava-se de porfíria aguda em criança de 4 anos de idade o que é excepcional, pois, nesta idade é mais comum a forma congênita; no caso 4 o quadro inicial e predominante foi de psicose aguda que remitiu com a eletroconvulsoterapia.

LUIZ MARQUES DE ASSIS

NEUROPATIAS DIABÉTICAS (THE NEUROPATHIES OF DIABETES). J. F. SULLIVAN. *Neurology*, 8:243-249, 1958.

Estudando 42 casos de neuropatia diabética, o autor conclui que duas são as formas principais; 1) a forma clássica de neuropatia simétrica, distal, predominantemente sensitiva; 2) a forma assimétrica, predominantemente motora. A primeira tem início insídioso e evolução gradualmente progressiva, instalando-se geralmente em diabéticos crônicos, sem controle clínico; a forma assimétrica apresenta, em geral, início súbito, caracterizando-se pela presença de algias, déficits musculares e atrofias, podendo manifestar-se como uma radiculopatia, sendo de bom prognóstico, mesmo nos casos de diabetes não controlado. As diferenças clínicas sugerem patogenia diversa para as duas síndromes.

SYLVIO SARAIVA

SÓBRE UM CASO DE IMPREGNAÇÃO FÉRRICA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL. HEMOSIDEROSE REGIONAL, PROVÁVEL SEQUELA DE HEMORRAGIAS SUBARACNOÍDEAS (SUR UN CAS DE SURCHARGE FERRIQUE DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL. HEMOSIDEROSE RÉGIONALE SEQUELLE VRAISEMBABLE DE SUINTEMENTS HÉMORRAGIQUES SOUS-ARACHNOÏDIENS). R. GARCIN E J. LAPRESLE. *Rev. Neurol.*, 97:417-432, 1957.

Os autores relatam o caso de um paciente de 57 anos, que apresentava quadro clínico sugestivo de esclerose combinada da medula, associado a sinais cerebelares, e no qual o exame anatomopatológico e o estudo bioquímico mostraram depósito férrico considerável associado a gliose e espongirose tissular na periferia da medula, na superfície do cerebelo, na base do cérebro e no córtex da ínsula, predominando ao nível dos espaços perivasculares.

Na literatura estão registrados apenas outros 7 casos semelhantes; a etiologia desse quadro anatomopatológico é discutida, sendo admittido, por Noetzel apoiado pelos autores, que se trata de hemosiderose regional, provável sequela de ictus hemorrágicos subaracnoídeos.

SYLVIO SARAIVA

DEIDROGENASE LÁTICA NO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO (THE CLINICAL IMPLICATIONS OF SPINAL FLUID LACTIC DEHYDROGENASE ACTIVITY). F. WROBLEWAKI, B. DECKER E R. WROBLEWSKI. *New England M. J.*, 258:635-639 (março, 27) 1958.

A deidrogenase láctica é um enzima fermentativo encontrado na maioria dos tecidos e nos líquidos humorais. Em pessoas normais, na idade adulta, a atividade deste enzima varia entre 200 a 680 unidades por ml no soro sanguíneo. No líquido cefalorraquidiano de pessoas sem afecções neurológicas a atividade da deidrogenase láctica varia entre 10 e 40 unidades por ml, não mantendo relação com o grau de atividade no soro sanguíneo. Os autores estudaram vários grupos de pacientes com afecções do sistema nervoso central, procurando verificar a existência de uma relação entre o processo patológico e a atividade em deidrogenase láctica encontrada no líquido cefalorraquidiano. Em pacientes com afecções degenerativas do sistema nervoso central não foi encontrado aumento da atividade desse enzima. Naqueles com leucemia ou linfomas que acometiam o sistema nervoso central ou quando este era sede de carcinomas metastáticos, a atividade enzimática se achava aumentada. Em meningites agudas foi encontrado grande aumento da deidrogenase láctica, aumento que tendia a desaparecer com a resposta clínica favorável ao tratamento.

A. SPINA-FRANÇA