

ANÁLISES DE REVISTAS

O SINAL DE BABINSKI NA CRIANÇA (EL SIGNO DE BABINSKI EN EL NIÑO).
S. D. ROEDENBECK. Rev. Neuro-Psiquiatria (Lima — Peru), 21:159-341 (junho)
1958.

Em trabalho extenso (184 páginas), com rica bibliografia (275 citações), o autor estuda o reflexo cutaneoplantar em crianças, focalizando vários aspectos, tanto em crianças normais como em casos patológicos, tendo feitos pesquisas em: a) crianças prematuras de 22 semanas a 8 meses (100 casos); b) em recém-nascidos normais (100 casos); c) em gêmeos e trigêmeos (43 casos); d) em crianças sem enfermidades do sistema nervoso de 1 a 18 meses de idade (360 casos). Além disso são apresentados os resultados dos exames de 100 crianças com afecções neurológicas, assim discriminadas: 37 casos de encefalopatias infantis, 6 de malformações congênicas, 40 com moléstias infecciosas, 11 com epilepsia e 6 com traumatismos crânio-encefálicos.

Após o extenso relato de sua casuística, o autor discute a patogenia do reflexo cutaneoplantar, capítulo no qual, procurando ser fiel na exposição dos pontos de vista freqüentemente contraditórios de outros autores, torna a leitura do trabalho algo penosa, sentindo-se a falta de uma síntese crítica capaz de situar em sua devida importância muitos trabalhos inteiramente superados e apenas de interesse histórico; entretanto, chama a atenção para numerosos aspectos realmente importantes e freqüentemente mal cuidados pelos autores que têm se dedicado a estudos neste terreno, expondo com detalhes a técnica de exploração, as respostas que têm sido obtidas por outros pesquisadores e as causas de erro na interpretação. Parece-nos descabida a extensa revisão bibliográfica a propósito de estudos experimentais em primatas (inferiores, médios e superiores), das teorias que relacionam o sinal de Babinski com a filogenia e a ontogenia, com lesões do sistema nervoso, com mecanismos periféricos.

Finalmente, no capítulo XXI, Roedenbeck procura responder à pergunta: “É o sinal de Babinski patológico na infância?”. Este capítulo prepara o leitor para uma conclusão que, se não é revolucionária pela originalidade, o é pela maneira taxativa com que é exposta: “O sinal de Babinski é patológico em qualquer idade que se apresente. O sinal de Babinski tem a mesma patogenia e interpretação na criança e no adulto” (pág. 171).

Como foi que Roedenbeck chegou a esta conclusão? Retornemos ao começo de seu trabalho. A pág. 10 afirma que “sòmente considera como sinal de Babinski quando a resposta consiste em extensão do grande artelho associada ou não à extensão dos demais artelhos com ou sem separação em leque, quando a resposta guarda relação direta com o estímulo (o grifo é nosso) e se repete com idénticas características ante estímulos sucessivos”. Qual é este estímulo? A excitação se faz (pág. 9) “com uma fricção suave mediante um palito, ao longo do bordo externo da planta do pé; esta excitação não deve ter caráter nocivo”. Não deixa de ser estranho que um neurologista se esqueça que o sinal de Babinski, com o mesmo significado semiológico, pode ser obtido com a excitação de numerosos outros pontos, que deram margem à descrição de diversas “variantes” do sinal, dentre as quais as mais conhecidas são as de Chaddock, Schäffer, Gordon, Oppenheim, Austregésilo-Esposel; é curioso mesmo que o trabalho dos autores brasileiros (Le phénomène de Babinski provoqué par l'excitation de la cuisse) faça parte da bibliografia. Em se tratando de crianças este aspecto do problema não é destituído de interesse; bem pelo contrário, muitas vezes as simples manobras de contensão dos indóceis pacientes, já é suficiente para desencadear uma resposta em tudo se-

melhante àquela obtida pela excitação do bordo lateral da planta do pé. Não conseguimos entender a razão do rigorismo do autor, que considera como "pseudo-Babinski" carecedor de valor semiológico, os movimentos de extensão do grande artelho que não guardam relação com a excitação do bordo lateral da planta do pé.

Outro aspecto absolutamente fundamental do problema que é estranhamente descuidado pelo autor é aquêle referente à distinção que deve ser feita entre o reflexo de prensão dos artelhos e o reflexo cutaneoplantar em flexão; estranhamente dissemos, pois, em monografia tão extensa que procurou cobrir todos os aspectos do problema, não se pode compreender o esquecimento de um detalhe de tal importância. O trabalho de Russell Brain e Curran (*The grasp reflex of the foot*, Brain, 55:347-356, 1932), que allás é citado na bibliografia mas esquecido no texto, já havia chamado a atenção para este detalhe que é essencial: o reflexo de prensão dos artelhos é um reflexo bem individualizado e não deve ser confundido com o reflexo cutaneoplantar. Russell Brain e Curran verificaram a presença do reflexo de prensão em 100% das crianças examinadas antes dos 9 meses, chamando a atenção para o fato de que um mesmo paciente exhibe a resposta em flexão correspondente ao reflexo de prensão e a resposta em extensão correspondente ao reflexo cutaneoplantar. Barraquer Ferré e Barraquer Bordas (*Las respuestas reflejas a la estimulación de la planta del pie en el recién-nacido*. Rev. Española de Pediatría, 20:40-50, 1946) chamaram a atenção para o mesmo fato: a possibilidade de se confundir o reflexo de prensão, encontrado normalmente nos recém-nascidos, com uma resposta em flexão do reflexo cutaneoplantar. Em pesquisas que fizemos neste sentido (A. B. Lefèvre — *Contribuição para a padronização do exame neurológico do recém-nascido normal*. São Paulo, 1950) chegamos à mesma conclusão, tal como ocorreu a Benvenuti (*Introduzione alla Neurologia Clinica Infantile*. Ed. Omnia Medica, Pisa, 1954) e a Bettinsoli (*Los reflejos en el recién-nacido*. El Recien-nacido, Buenos Aires, 3:235-365, 1955). Em resumo, a suposta resposta em flexão do reflexo cutaneoplantar deve ser cuidadosamente distinguida da resposta do reflexo de prensão dos artelhos, pois esta foi encontrada com uma frequência de 100% em pacientes que apresentaram também resposta em extensão do grande artelho, acompanhada ou não do fenômeno do leque. Não se compreende como Roedenbeck que foi tão cuidadoso no estudo das causas de erro na interpretação das respostas do reflexo cutaneoplantar (pág. 127 e seguintes), tenha deixado de lado este aspecto tão importante do problema.

Cabe aqui retornarmos à pergunta feita no início desta análise. Roedenbeck chegou à sua conclusão a propósito do reflexo cutaneoplantar na criança, sem esclarecer o leitor quanto ao seu ponto de vista no que diz respeito à distinção entre o reflexo de prensão e o reflexo cutaneoplantar. Poderíamos então supor que aquilo que o autor chama resposta em flexão do reflexo cutaneoplantar seja a resposta do reflexo de prensão encontrada por outros autores. Nesta hipótese caberia outra pergunta: Qual o motivo pelo qual Roedenbeck encontrou, em casos patológicos, em crianças, o reflexo cutaneoplantar com a resposta em extensão, semelhante ao sinal de Babinski, algumas vezes mesmo unilateral, coincidindo com a lateralização dos demais sinais tradutores de distúrbio motor? Esta verificação parece-nos ser a parte mais importante do seu trabalho, pois é um fato de importância teórica e prática digno de registro. Com efeito, temos verificado que o reflexo de prensão dos artelhos nos recém-nascidos normais tem um limiar bem mais baixo do que o reflexo cutaneoplantar. Muitas vezes o simples fato de se imobilizar o pé, segurando-o pela parte média da planta ou mesmo no calcanhar, já é suficiente para despertar a resposta do reflexo de prensão dos artelhos; ao contrário, para obtermos a resposta do reflexo cutaneoplantar precisamos, não raro, recorrer ao expediente da somação de estímulos. A verificação de que o reflexo cutaneoplantar, em condições patológicas nos recém-nascidos e crianças jovens, tem uma resposta semelhante à dos adultos com lesões neurológicas, vem chamar nossa atenção para a "variação" do limiar reflexógeno do reflexo cutaneoplantar. O reflexo de prensão dos artelhos teria um limiar mais

baixo nas crianças normais, enquanto que nos casos patológicos o limiar do reflexo cutaneoplantar seria mais baixo, sendo, por isto, obtida mais facilmente sua resposta do que a do reflexo de preensão.

A nosso ver esta seria a conclusão a ser tirada do trabalho de Roedenbeck. O fato de têmos realizado tão extensa análise deste trabalho, tomando mesmo a liberdade de fazer algumas críticas com espírito construtivo, mostra o interesse com que lemos esta monografia que enriqueceu a literatura neuropediátrica. Que nossas críticas sejam interpretadas como uma homenagem ao autor.

ANTONIO B. LEFÈVRE

DEGENERACÃO NUTRITIVA EXPERIMENTAL DAS CÉLULAS MOTORAS DAS PONTAS ANTERIORES EM COBAIA (EXPERIMENTAL NUTRITIONAL DEGENERATION OF THE ANTERIOR HORN MOTOR CELLS IN GUINEA-PIGS). W. A. DEN HARTOG JAGER. *Acta Psychiat. et Neurol. Scandinavica*, 33:429-439, 1958.

O autor procurou verificar quais os fatores alimentares essenciais ao metabolismo do neurônio e quais os que previnem a degeneração neuronal. Para este fim submeteu cobaias a regimes dietéticos especiais e fez o estudo anátomo-patológico dos animais que não morriam espontaneamente durante a vigência do regime. Um grupo de animais foi submetido a dieta básica constituída de água, arroz cozido, tiamina e vitamina. Em experiências posteriores foram acrescentados, sucessivamente, outros fatores: riboflavina, piridoxina, ácido pantotênico, ácido nicotínico, vitamina B₁₂, vitaminas A, B e E, biotina, ácido fólico, inosital, colina e metionina. Nenhum desses fatores prevenia a degeneração das células das pontas anteriores da medula da cobaia.

As pesquisas foram sintetizadas em 4 experiências fundamentais. Nas três primeiras com a dieta básica enriquecida com todos os fatores acima enumerados, os animais sempre perdiam peso e apresentavam paresias e degenerações mais ou menos acentuadas das células das pontas anteriores da medula, sendo que, em alguns casos também foi assinalada degeneração de nervos periféricos (nervos ciáticos). Na quarta experiência, à dieta básica foi juntada uma mistura de sais minerais (CO²Ca, PO⁴HCa, SO⁴Mg, ClNa, Clk, PO⁴Fe, SO⁴Mn, IK, SO⁴Cu e FNa); os animais que tinham sobrevivido aos regimes anteriores e que apresentavam distúrbios neurológicos, tão logo iniciaram a ingerir esta dieta adicional de sais minerais aumentaram de peso; 7 destes animais, depois da recuperação, foram sacrificados, sendo estudadas histologicamente as células motoras da medula espinal que se apresentavam normais. Em nenhum animal foi observada paresia ou paralisia; apenas em um havia degeneração parcial de fibras musculares.

Com esta última experiência ficou claro que um dos sais minerais previne a degeneração das células das pontas anteriores da medula e dos nervos periféricos. Este sal deverá ser determinado em experiências futuras. O fato de que a administração de leite, que só não contém ferro, cobre e manganês, não ter impedido a degeneração neuronal leva a supor que um destes componentes seja o elemento faltante; deve ser ressaltado que estes minerais são encontrados nos vegetais com que habitualmente se alimentam as cobaias em liberdade. É possível, também, que traços de elementos desconhecidos existentes na mistura possam interferir. Com as três primeiras experiências ficou provada que dietas ricas em proteínas, vitaminas e gorduras não previnem as degenerações neuronais.

J. LAMARTINE DE ASSIS

DOENÇA GENERALIZADA SEVERA OCORRENDO NO PERÍODO NÉO-NATAL DEVIDA A INFECÇÃO PELO VIRUS COXSACKIE: EVIDÊNCIA DE INFECÇÃO INTRA-UTERINA (SEVERE GENERALIZED DISEASE OCCURRING IN THE NEWBORN PERIOD AND DUE TO INFECTION WITH COXSACKIE VIRUS, GROUP B: EVIDENCE OF INTRAUTERINE INFECTION WITH THIS AGENT). S. KIBRICK E K. BERNIRSCHKE. *Pediatrics*, 22:857-875 (novembro), 1958.

Adquirem cada vez maior importância as infecções causadas pelos vírus Cox-sackie, produzindo afecções mortais principalmente no período néo-natal. Neste período já foram descritas miocardites e meningoencefalites, sendo isolados os agentes (vírus Cocksackie, grupo B, tipos 2 e 5) das fezes, do cérebro, da medula e do miocárdio. A literatura sobre o assunto acrescentam Kibrick e Bernirschke dois casos mortais, ambos causados por vírus do grupo B, tipo 4. No primeiro caso, o vírus estava presente no miocárdio; o vírus foi também verificado nas fezes de dois irmãos do paciente que haviam tido surto febril após o nascimento do irmão. O segundo paciente foi infectado intra-útero, porque principiou a ter febre com 13 horas de vida e morreu às 36 horas de vida. Interessante notar que, 9 dias antes do parto, os pais e dois irmãos haviam tido doença respiratória de pequena duração; 7 dias antes do parto a mãe teve desordens respiratórias acompanhadas de pleurodinia, que durara até dois dias antes do parto; o parto não foi complicado. Neste paciente o vírus Cocksackie, do grupo B, tipo 4, foi encontrado no miocárdio, na medula espinal, no fígado e, também, nas fezes da mãe.

As lesões anátomo-patológicas nos dois casos incluíram: miocardite, meningoencefalite, necrose hepática, pancreatite, necrose adrenocortical e necrose gordurosa precoce. Esta extensa distribuição das lesões é análoga à obtida em trabalhos experimentais em animais lactentes com este tipo de vírus. Outro aspecto de grande importância, relativo ao papel destes vírus como agentes paralíticos, é a natureza das lesões produzidas na medula nestes dois casos: destruição aguda dos cornos anteriores, idêntica à produzida pelo vírus de poliomielite.

Analisando 25 casos registrados na literatura causados por este vírus, verificaram os autores que as características clínicas mais importantes foram: febre, dificuldade de alimentação, letargia e sinais de comprometimento cárdio-respiratório.

Concluem os autores que, em recém-nascidos, deve-se pensar na etiologia pelo vírus Cocksackie grupo B toda vez que ocorreu doença grave, inexplicável, caracterizada por sinais cardíacos ou respiratórios em associação com febre, letargia ou dificuldades de alimentação e, especialmente, em presença ou em associação com doença febril ou respiratória da mãe.

ARON J. DIAMENT

RESULTADOS OBTIDOS COM A VACINA ANTIPOLIOMIELITE UTILIZADA ISOLADAMENTE OU EM COMBINAÇÃO COM OUTROS ANTIGENOS EM CRIANÇAS DE BAIXA IDADE (RESPONSE OF THE YOUNG INFANT TO POLIOMYELITIS VACCINE GIVEN SEPARATELY AND COMBINED WITH OTHER ANTIGENS). R. BATSON, A. CHRISTIE, B. MAZUR E J. H. BARRICK. *Pediatrics*, 21:1-7 (janeiro), 1958.

Este trabalho foi realizado visando saber: 1) se crianças de baixa idade apresentam resposta antigênica à vacina antipoliomielite; 2) se os anticorpos pré-existentes herdados da mãe interferem na produção de anticorpos à vacinação; 3) se outros antígenos de valor comprovado (D.P.T.) podem ser associados à vacina antipoliomielite; 4) se podem ser associados, na mesma seringa, vacina antipoliomielite e vacina triplice; 5) se estes procedimentos podem ser incluídos na rotina das vacinações.

Os autores vacinaram 100 crianças com idades médias de 6 semanas com a primeira dose de vacina antipoliomielite, isoladamente ou combinada com vacina

tríplice (D.P.T.), dadas separadamente ou na mesma seringa; foram usadas no decorrer do estudo também vacina antivariólica e antioqueluche. Os resultados obtidos mostraram que: 1) a produção de anticorpos antipoliomielite em crianças de baixa idade é satisfatória; 2) a presença de anticorpos maternos não impede boa resposta antigênica; 3) não há diferença digna de nota na produção de anticorpos quando a vacina antipoliomielite é administrada isolada ou combinada com outros antígenos; 4) a vacina triplíce e a vacina antipoliomielite podem ser associadas na mesma seringa; 5) os poucos casos de hipertermia (discreta) e irritabilidade, observados também nas vacinações clássicas, permitem concluir que a associação da vacina triplíce à vacina antipoliomielite é destituída de perigo e pode ser incluída na rotina das vacinações.

NELSON ADUA

INFLUÊNCIA DA IMUNIZAÇÃO ATIVA PRÉVIA SÓBRE CONTAGIOS FARÍNGEOS E FECAIS EM FAMILIARES DE PACIENTES COM FORMAS PARALÍTICAS DA POLIOMIELEITE (INFLUENCE OF PRIOR ACTIVE IMMUNIZATION ON THE PHARYNX AND STOOLS OF FAMILY CONTACTS OF PATIENTS WITH PARALYTIC POLIOMYELITIS). P. F. WEHRLE, R. REICHERT, O. CARBONARO E B. PORTNOY. *Pediatrics*, 21:353-361 (março), 1958.

O propósito deste trabalho é verificar a incidência de infecção em pessoas imunizadas contra poliomielite anteriormente a contágios e em pessoas não imunizadas que conviveram com familiares atacados de poliomielite. O estudo foi realizado em 55 familiares que tiveram contactos, dos quais um veio a ter a poliomielite. A pesquisa do vírus no faringe e fezes permitiu as seguintes conclusões: 1) em condições naturais de exposição, infecções subclínicas parecem ocorrer em crianças vacinadas anteriormente; 2) há diferença muito grande entre o grupo vacinado e o não vacinado com relação à presença do vírus nas fezes; 3) o vírus foi encontrado com maior frequência no faringe de pessoas não vacinadas. O fato do vírus ser menos freqüente no faringe de indivíduos vacinados é importante com relação à epidemiologia principalmente nas cidades onde possa ser prestada boa higiene pessoal.

NELSON ADUA

LIMITES CLÍNICOS E FISIOPATOLÓGICOS DA COMOÇÃO CEREBRAL (LIMITES CLÍNICOS Y FISIOPATOLÓGICOS DE LA COMOCIÓN CEREBRAL). P. PERAITA. *Cirurgia*, 3:28-44 (julho-setembro), 1956.

Após breve retrospecto histórico, o autor discute a classificação dos traumatismos crânio-encefálicos (comoção, contusão e compressão cerebral), considerando-a de valor no sentido de ordenar a conduta terapêutica porém demais simplista no sentido clínico e fisiopatológico. Peraita focaliza em particular a comoção cerebral por ser a de fisiopatologia mais obscura, salientando que diversas eventualidades clínicas de gravidade e evolução diferentes (quanto à intensidade dos sintomas e quanto ao tempo para a recuperação) são abrangidos sob esse rótulo; o seguimento e exames complementares praticados em fase ulterior poderão mostrar lesões focais, demonstrando que, mesmo em casos nos quais a sintomatologia não tinha caráter focal, o traumatismo provocara contusão que passara despercebida. A este propósito Peraita refere Tönnis, segundo o qual, "sòmente a presença de sinais neurológicos permite pensar em contusões, porém isto não quer dizer que sua falta autorize a descartar a existência dessas lesões". Nessas condições a expressão "comoção cerebral" para indicar distúrbio funcional sem lesão anatómica é insustentável. Do ponto de vista clínico mesmo naqueles casos que evoluem rapidamente para a restituição total e nos quais, portanto, mais se justifica o diagnóstico de

comoção cerebral, não é possível assegurar que se trate exclusivamente de comoção, pois pode ocorrer a lesão de outras zonas cerebrais não relacionadas com a função de vigília e consciência, e sem exteriorização sintomatológica.

Quanto à fisiopatologia da comoção cerebral, Peraita repassa as principais estruturas responsabilizadas pelo estado de inconsciência, concluindo, com a maioria, por dar capital importância ao tronco cerebral e, em particular, à substância reticular, lembrando as condições patogênicas invocadas (maior labilidade da substância reticular em relação ao restante do sistema nervoso, trepidação, experiências de Kocher, teoria de Duret sobre o choque dos líquidos nas paredes do 3º ventrículo e aqueduto de Sylvius), atribuindo a disfunção da substância reticular a três fatores fundamentais: micro-estrutural, vascular e químico-metabólico.

LEONARDO MESSINA

HIPONATREMIA E HIPOCLOREMIA COMO COMPLICAÇÃO DE TRAUMATISMO CRANIANO (HYPONATREMIA AND HYPOCHLOREMIA AS A COMPLICATION OF HEAD INJURY). I. DONALD FAGIN, D. J. MEHAN E H. HARVEY CASS. Arch. Neurol. a. Psychiat., 80:562-566 (novembro), 1958.

Apresentam os autores o caso de uma moça com 17 anos de idade que sofreu traumatismo craniano violento e que, após intervalo lúcido, entrou progressivamente em estado de coma. O diagnóstico de hematoma intracraniano foi excluído por carotidoangiografia bilateral, embora houvesse fratura linear parieto-temporal e occipital. Feita a dosagem de eletrólitos em vista do estado de coma, foi encontrada hiponatremia e hipocloremia. Com terapêutica repositória destes íons e administração de corticoesteróides tipo cortisona, que retém sódio, a melhora clínica foi espetacular, tendo sido dada alta curado. Revendo a literatura, encontraram os autores referências a alterações eletrolíticas várias, para mais ou para menos, ligadas tanto a traumatismos cranianos, como a encefalopatias hipertensivas, encefalites, hemorragias cerebrais e poliomiélites bulbares. A causa destas lesões eletrolíticas ainda é desconhecida, tendo sido formuladas as seguintes hipóteses: 1) o traumatismo cerebral interferiria com a produção do hormônio antidiurético, com alterações secundárias na função tubular renal, sendo tal interferência devida, seja ao impedimento da resposta neuro-hipofisária aos receptores pressoro-osmóticos no cérebro ou à lesão destes receptores; 2) a secreção do hormônio adrenocorticotrófico pode estar alterada pela lesão cerebral com resultante dano na produção adrenal de mineralcorticóides.

ARON J. DIAMENT

HIPERBILIRRUBINEMIA CONSTITUCIONAL NÃO HEMOLÍTICA COM ACHADOS SEMELHANTES AO KERNICTERUS (CONSTITUTIONAL NONHEMOLYTIC HYPERBILIRRUBINEMIA WITH FINDINGS RESEMBLING KERNICTERUS). G. A. JERVIS. Arch. Neurol. a. Psychiat., 81:55 (janeiro), 1959.

Apresenta o autor um único caso anátomo-clínico de hiperbilirrubinemia e kernicterus visando esclarecer fatos clínicos-patológicos e a patogênese do kernicterus. Tratava-se de mulher de 44 anos de idade, com hiperbilirrubinemia constitucional não hemolítica e quadro neurológico não progressivo caracterizado por rigidez muscular, distonia, atetose, hipoacusia e deficiência mental, quadro semelhante ao dos pacientes que sofreram kernicterus no período néo-natal. Os achados condizentes com a hiperbilirrubinemia constitucional não hemolítica foram: aumento das bilirrubinas à custa do tipo indireto, testes de função hepática normais, ausência de anemia e, fato inesperado para o caso, ausência de incidência familiar. A paciente morreu de broncopneumonia; o exame anátomo-patológico mostrou diminuição

de células nervosas e proliferação glial reativa em áreas do cérebro, do pálido, dos núcleos subtalâmicos e do putâmen.

O autor discute teorias para explicar a patogênese das lesões cerebrais, seja no kernicterus, seja no presente caso — encefalopatia alérgica por iso-imunização (anti-Rt), encefalopatia hepática (substâncias tóxicas endógenas), hipoxemia da anemia hemolítica, anóxia paranatal — decidindo-se pela hipótese de encefalopatia bilirrubínica. A bilirrubina, enquanto não conjugada ao ácido glucurônico para formar seu tipo direto, e aumentada no sangue sob a forma indireta, atravessaria mais facilmente a barreira hemo-encefálica imatura e, sendo lipossolúvel, ligar-se-ia aos lípidos do cérebro, causando as lesões do kernicterus. Entretanto, ainda é desconhecido o mecanismo íntimo desta ação tóxica da bilirrubina indireta sobre o sistema nervoso central.

ARON J. DIAMENT

CONTRIBUIÇÃO CLÍNICA AO ESTUDO DA PORENCEFALIA E DA ATROFIA CEREBRAL CIRCUNSCRITA DE TIPO PORENCEFALICO (CONTRIBUTO CLÍNICO ALLO STUDIO DELLE PORENCEFALIE E DELLE ATROFIE CEREBRALI CIRCOSCRITTE A TIPO PORENCEFALICO). V. VOLTERA. Riv. Speriment. di Freniatria, 82:1-109, suplemento ao fasc. III, 1958.

A porencefalia, assim como a pseudoporencefalia, tem sido definida diferentemente pelos autores que a estudaram. Voltera preferiu incluir estas duas entidades, assim como a atrofia cerebral circunscrita de tipo porencefálico, em um único grupo caracterizado por perda circunscrita de substância cerebral, circundada por tecido mais ou menos alterado, lesão que provoca distúrbios mais ou menos graves, conforme a forma, volume, sede, época de instalação e causa do processo. As causas são várias e às vezes determinam, além do foco porencefálico, lesões em outras regiões do encéfalo, complicando assim a sintomatologia clínica. Os casos apresentados (14) foram amplamente estudados do ponto de vista clínico, electroencefalográfico e radiológico, tendo merecido especial atenção os aspectos psicopatológicos. A terapêutica visa principalmente o combate às crises convulsivas, sendo bons os resultados obtidos pela cirurgia, quando bem indicada.

GILBERTO MACHADO DE ALMEIDA

DOENÇA DE SIMMONDS PÓS-TRAUMÁTICA COM CONTRATURA MUSCULAR EM FLEXÃO, ATROFIA CUTÂNEA GENERALIZADA E LESÕES FIBRILARES DE ALZHEIMER (MALADIE DE SIMMONDS POST-TRAUMATIQUE AVEC CONTRACTURE MUSCULAIRE EN FLEXION ET ATROPHIA CUTANÉE GÉNÉRALISÉES ET LÉSIONS FIBRILLAIRES D'ALZHEIMER). LUDO VAN BOGAERT E MARIE-ANGE RADERMECKER. Rev. Neurologique, 99:337-354 (setembro), 1958.

Conseqüentemente a um traumatismo craniano sem fratura e sem sinais de hemorragia intracraniana, pode-se desenvolver o quadro da doença de Simmonds, devendo-se admitir, nesses casos, uma fragilidade da hipófise anterior. Os autores apresentam um caso em que, além da síndrome endócrina, encontraram contraturas em flexão por miosclerose e lesões fibrilares de Alzheimer no corno de Ammon. Conquanto a associação das moléstias de Simmonds e Alzheimer tenha sido descrita por Schob e Güntz, os autores são de opinião que não há argumentos para relacionar a lesão fibrilar de Alzheimer à insuficiência adeno-hipofisária, por serem muito raros os casos em que esta associação tem sido descrita.

SÍLVIO SARAIVA

REOENCEFALOGRAFIA. UM MÉTODO PARA O DIAGNÓSTICO DAS ALTERAÇÕES CEREBROVASCULARES (RHEOENCEPHALOGRAPHY. A METHOD FOR DIAGNOSING CEREBROVASCULAR CHANGES). F. L. JENKNER. *Confinia Neurol.*, 19:1-20, 1959.

O estudo do fluxo sanguíneo cerebral apresenta limitações devidas às dificuldades práticas para a aplicação clínica dos métodos utilizados. O método de Kety somente fornece um valor médio do fluxo cerebral no momento do exame. Entretanto, Poelzer e Schufried mostraram a possibilidade de obter, durante um período maior de tempo, inscrições gráficas indicadoras de alterações no fluxo sanguíneo ou do estado anatômico dos vasos. Isto pode ser obtido pela reografia que tem sido utilizada, há vários anos, no estudo das condições circulatórias das extremidades superiores e inferiores e dos vasos cardíacos. Jenkner (1952), Bertha (1955) e Jenkner (1957) aplicaram o método à circulação cerebral, tendo este último proposto o termo. O reoencefalograma consiste no registro das variações de condutibilidade do tecido; como essas variações decorrem de fatores vasculares (Mann, Nyober, Schwan), o traçado é fásico, repetindo-se em determinado padrão de acordo com a onda do pulso.

Após apresentar as características da curva do reoencefalograma normal, Jenker apresenta os resultados obtidos no estudo reoencefalográfico de 4.184 pacientes em diferentes condições: hiperventilação, inalação de CO₂, posição de Trendelenburg, antes e após a realização de carotidoangiografias, anestesia geral, hibernação, após injeções venosas de histamina ou de diidroergotamina, após inalação de nitrito de amilo, após bloqueio do gânglio estrelado e após certas operações que podem resultar em perturbações cerebrovasculares, como a simpatectomia cervicotorácica. Os estados patológicos estudados incluíram hemisferectomia, hematoma subdural, contusão cerebral, cefaléias de origem vascular, hipertensão intracraniana, arteriosclerose cerebral, tumores e dois casos de preparação coração-pulmão de Starling.

Tornar-se-ia demasiado longo discriminar os achados do autor, mas é possível afirmar, pela análise do seu material, que o método tem valor prático no estudo diagnóstico e evolutivo das alterações cerebrovasculares.

SÍLVIO SARAIVA

O REOGRAMA DO CRÂNIO NO ENFARTE DO MIOCÁRDIO E NA INSUFICIÊNCIA CORONÁRIA AGUDA (IL REOGRAMA DEL CRANIO NELL'INFARTO CARDIACO E NELL'INSUFFICIENZA CORONARICA ACUTA). L. COLLONNA E G. RICCIARDI. *Minerva Médica*, 48:3210-3212 (outubro, 3), 1957.

É conhecida a correlação que existe entre as circulações coronária e cerebral. A falta de pesquisas nesse sentido talvez se deva à ausência de métodos práticos que permitam o estudo da circulação cerebral nas condições encontradas na clínica: a circulação na retina não espelha fielmente a circulação cerebral e a observação direta dos vasos da pia mater mediante trepanação somente pode ser utilizada em experimentação animal. Para avaliar as condições circulatórias dos vasos cranianos durante a insuficiência coronária aguda, os autores se utilizaram da reografia, método introduzido na prática cardiológica por Holzer e Polzer e pelo qual são registradas as variações da resistência elétrica de qualquer parte do corpo, variações que estão em relação com as oscilações do conteúdo hemático do segmento corpóreo examinado. No âmbito da reografia craniana já foram obtidos traçados com características diversas em indivíduos normais e portadores de arteriosclerose, bem como modificações relacionadas com efeitos farmacológicos vasomotores.

Os autores fizeram o estudo reográfico craniano em 6 casos: em 4 pacientes cujas idades variavam de 41 a 60 anos, todos com sintomatologia anginosa típica, o exame electrocardiográfico demonstrou enfarte do miocárdio em fase aguda; em

um caso a insuficiência coronária era acompanhada de sintomatologia cerebral (ver-tigem, sensação de desfalecimento); no último caso se tratava de angina sem sinais electrocardiográficos de necrose. Em 4 dos casos de enfarte do miocárdio, os autores puderam comprovar, durante a fase aguda do distúrbio coronário, aspectos característicos no reograma craniano: o ramo ascendente se inscrevia mais lentamente, com maior demora para atingir o vértice, e atingia altura menor; o ramo descendente se apresentava mais achatado. Nos traçados subseqüentes foram evidenciadas alterações tanto na morfologia como na amplitude dos traçados; o ramo ascendente se apresentou menos oblíquo, atingindo o vértice mais rapidamente e com maior altura; o ramo descendente apresentava uma queda mais rápida, com onda dicrótica mais acentuada. No único caso de angina, os autores observaram alterações semelhantes, mas que regrediram com a cessação da sintomatologia dolorosa e electrocardiográfica. No outro caso de enfarte, os autores encontraram um tipo de onda, achatada, de ascensão e queda lenta; este tipo foi relacionado por Auinger e col. à existência de esclerose dos vasos cerebrais.

SÍLVIO SARAIVA

CRITÉRIOS REOENCEFALOGRAFICOS DIFERENCIAIS ENTRE AFECÇÕES VASCULARES E NEOPLÁSICAS (CRITERI REOGRAFICI DIFFERENZIALI FRA AFFEZIONI VASCULARI E NEOPLASTICHE DEL CERVELLO). G. ORLANDI, G. C. GARBINI E C. GENTILI. *Mínerva Médica*, 48:3225-3228 (outubro, 3), 1957.

Os autores estudaram, do ponto de vista reoencefalográfico, 20 casos de acidentes vasculares cerebrais de diferente natureza e localização e 20 casos de tumores cerebrais. Os casos de acidente vascular cerebral tiveram confirmação angiográfica e os casos de tumor foram confirmados pela intervenção cirúrgica. Utilizaram-se das derivações bifrontal e frontomastóideia direita e esquerda para o estudo da artéria carótida interna e da derivação bioccipital para o estudo da artéria basilar. Nos casos de neoplasia intracraniana não foram encontradas atipias reográficas; apenas, em alguns casos houve pequena redução na amplitude e na freqüência; como esses fatos se verificaram em ambos os hemisférios e em indivíduos de idade avançada podem ser atribuídos a certo grau de esclerose dos vasos. Ao contrário, nos casos de vasculopatias cerebrais foi encontrada, de maneira constante, nítida assimetria entre os dois hemisférios.

Esses fatos levam a concluir que a reoencefalografia permite auxiliar a clínica no sentido de esclarecer a natureza vascular ou neoplásica de uma afecção cerebral. Pela facilidade de execução o método permite avaliar a evolução das condições da circulação cerebral em casos de afecções vasculares, bem como em indivíduos nos quais as condições gerais dificultam a utilização de processos radiográficos contrastados. Além disso, pode ser um auxiliar da electroencefalografia, no diagnóstico de localização, podendo completá-la fornecendo dados no sentido de estabelecer a natureza da lesão.

SÍLVIO SARAIVA

REGULAÇÃO DOS VASOS CEREBRAIS: NOVOS ASPECTOS (REGULATION OF THE CEREBRAL VESSELS: NEW ASPECTS). HENRY S. FORBES. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 80:689-695 (dezembro), 1958.

Nestes últimos 20 anos tem sido aceita a tese de que as artérias cerebrais dos mamíferos são parcialmente reguladas por nervos vasomotores. Sob diversos aspectos o comportamento dos vasos piais difere do modo de reação, ante as mesmas condições experimentais, das artérias cefálicas extracerebrais. Assim Forbes, em trabalhos anteriores, demonstrou experimentalmente que: a) a secção cirúrgica e a estimulação elétrica do simpático cervical determinam, respectivamente, vasodilatação e vasoconstrição nítidas dos vasos cutâneos encefálicos, mas modificações

insignificantes no calibre dos vasos piais; b) determinado abaixamento da tensão arterial sistêmica, os vasos cutâneos cefálicos reagem com vasoconstricção, ao passo que se dilatam os vasos piais. Mediante processos especiais para a determinação da medida da concentração de oxigênio em diferentes tecidos, foi verificado, em macacos, que a estimulação do simpático cervical determina queda no teor em oxigênio do músculo temporal e aumento associado de oxigênio no córtex cerebral, como se houvesse um "shunt" da circulação extracraniana para a intracraniana. Partindo dessa premissa, Forbes acredita na possibilidade de que alguns fenômenos prèviamente considerados como "neurogênicos" dependeriam de uma alteração regional do teor de oxigênio; assim, a vasoconstricção cerebral poderia resultar de um excesso na oferta do O². Da mesma forma a vasodilatação cerebral resultante de estimulação elétrica do nervo facial poderia depender de uma hipóxia encefálica, oriunda da derivação do sangue para as glândulas salivares.

Essa teoria é bastante sugestiva, mas diversos fatores experimentais a põem em xeque: a) a discreta vasoconstricção pial provocada pela estimulação completa da circulação extracerebral (perfusão de cabeça ou ligadura de carótida externa); b) pela disseccção do prolongamento do simpático cervical na carótida interna, na base do crânio, é possível distinguir quatro pequenos ramos simpáticos na carótida interna; ora, verificou-se que a vasoconstricção pial persiste, pela estimulação do simpático cervical, após a secção de três dèsses ramos, mas fica abolida após a secção do quarto. Por outro lado, a estimulação do côto dèsse 4º ramo, distalmente ao ponto seccionado, volta a causar vasoconstricção pial.

R. MELARAGNO

ACETILCOLINA NO MECANISMO DAS CEFALÉIAS DO TIPO ENXAQUECA (ACETYLCHOLINE IN THE MECHANISM OF HEADACHES OF MIGRAINE TYPE).
E. CHARLES KUNKLE. Arch. Neurol. a. Psychiat., 81:135-141 (fevereiro), 1959.

O motivo da vasodilatação extra ou intracraniana, causadora das cefalalgias hemicrânicas não é definitivamente conhecido e talvez dependa de um agente químico — a acetilcolina — que provoca o relaxamento da parede arterial. Alguns sintomas e sinais acessórios que acompanham a crise hemicrânica (congestão nasal, lacrimejamento excessivo) sugerem a existência de uma descarga neuronal sobre o sistema parassimpático que condicionaria a liberação da acetilcolina. Mais raros, mas não menos significantes são a miose (mais acentuada no lado da dor, quando esta é unilateral) e a bradicardia, presumivelmente determinadas pelo acometimento funcional das fibras parassimpáticas dos nervos oculomotor e vago.

Se a acetilcolina é liberada nas paredes de certas artérias cranianas durante a crise hemicrânica, parte dela pode entrar na corrente circulatória, onde é imediatamente destruída pela colinesterase circulante; por isso há poucas possibilidades da verificação de sua existência mesmo nas fases mais precoces das cefalalgias. Entretanto, foi possível o isolamento, na urina de pacientes com enxaqueca, de uma substância semelhante, mas não idêntica, à acetilcolina. A acetilcolina não existe em condições normais no líquido cefalorraquidiano; assim, a verificação dessa substância no liquor extraído no início da crise de enxaqueca sugeriria a ação vasodilatadora da acetilcolina no mecanismo da cefalalgia. Com efeito, Kunkle montou um método biológico sensível e específico mediante o qual pôde assinalar a presença de uma substância semelhante à acetilcolina no líquido cefalorraquidiano de 5 entre 9 pacientes, durante a cefaléia do tipo hemicrânico.

Como contraprova, Kunkle pesquisou e não encontrou a mesma substância em outro grupo de 28 pacientes com cefalalgias vasculares extracranianas ou cefaléias de causas não vasculares. Seus resultados, embora não comprobatórios, sugerem que a acetilcolina ou uma substância do mesmo grupo participe ativamente no mecanismo das cefaléias de tipo hemicrânico.

R. MELARAGNO

ESPASMO VASCULAR CEREBRAL (CEREBRAL VASOSPASM). J. L. POOL. New England J. of Med., 259:1259-1264 (dezembro, 25), 1958.

O autor, após considerações sobre a anatomia e inervação dos vasos cerebrais, sobre as técnicas empregadas (observação direta e termometria intracortical) na observação da atividade vasomotora cerebral, tece comentários sobre a importância do espasmo vascular cerebral, principalmente após ruptura de aneurismas intracranianos. O espasmo vascular cerebral ipsolateral que surge na maioria dos casos de ruptura de aneurismas intracranianos, com derrame de pequena quantidade de sangue no espaço aracnóideo seria causado, principalmente, pela irritação química e reação inflamatória ocasionada pelo sangue extravasado; em casos em que esse extravasamento não existe, o espasmo vascular seria produzido por um reflexo neurogênico intrínseco. Como a persistência desse espasmo vascular cerebral — que geralmente se manifesta clinicamente 7 ou 8 dias após a ruptura do aneurisma — pode determinar anóxia da região atingida (hemiplegia ou outros distúrbios focais), o autor recomenda a intervenção cirúrgica precoce nos casos de ruptura de aneurisma, preferivelmente antes do 6º ou 7º dias após a hemorragia, para prevenir um vasospasmo progressivo. Pool considera que as medidas terapêuticas indicadas para combater o vasospasmo cerebral (inalação de carbogênio, bloqueio do gânglio estrelado, injeções intracarotídeas de procaína, administração de papaverina) são pouco eficazes; entretanto, mesmo que forem eficientes, não será aconselhável combater esse espasmo devido à possibilidade de um aumento do fluxo e da pressão sanguínea causando novo sangramento.

JOSÉ LUZIO

ALTERAÇÕES CIRCULATÓRIAS CONSEQUENTES A OCLUSÃO DA ARTÉRIA CEREBRAL MÉDIA E SUA RELAÇÃO COM A FUNÇÃO (CIRCULATORY CHANGES FOLLOWING OCCLUSION OF THE MIDDLE CEREBRAL ARTERY AND THEIR RELATION TO FUNCTION). JOHN S. MEYER. J. Neurosurg., 15:653-673 (novembro), 1958.

São conhecidos os episódios de súbita instalação e rápida recuperação ocasionados por distúrbios cerebrais; todavia, a seqüência fisiopatológica dos fenômenos que então ocorrem no encéfalo não está ainda esclarecida. Provavelmente a maior parte de suplência circulatória, nessas eventualidades, depende da circulação cerebral colateral a montante do círculo de Willis, estimulada por uma redução localizada da pressão intravascular; reduções localizadas no pH e na tensão do oxigênio parecem ser estímulos menos potentes. No presente trabalho foram feitas verificações microscópicas do fluxo sanguíneo pial e estudada a tensão de oxigênio em preparações crônicas não anestesiadas após a oclusão experimental da artéria cerebral média por lapso de tempo até 9 semanas, procurando o autor correlacionar esses dados com a recuperação dos eventuais distúrbios funcionais. Em aditamento, John S. Meyer tentou provocar crises isquêmicas transitórias na fase de convalescença por hipotensão induzida pela anemia ou quimicamente ou pela anóxia, anotando eventuais modificações dessas condições pelo emprego de anticoagulantes.

A oclusão da artéria cerebral média em macacos provocou um déficit funcional variando desde hemiparesias transitórias e inteiramente reversíveis até hemiplegias graves e definitivas. Em todos os casos em que além da ligadura da cerebral média foi reduzida a pressão sistólica (abaixo de 70 mm Hg) ou oclusão dos principais vasos colaterais, ocorreram hemiplegias graves. Mediante fenestração do crânio foi possível o registro fotográfico dos fenômenos ocorridos no território da cerebral média durante as experiências: as hemiplegias transitórias se acompanhavam de cianose dos vasos piais, com lentificação do fluxo sanguíneo, seguida de rápida recuperação da circulação pial através dos vasos colaterais. Pelo contrário, a hemiplegia total surge quando há falha da circulação colateral; nesses casos, há aglutinação, segmentação e estase de eritrócitos no interior dos vasos. Como a anóxia isquêmica produz lesões endoteliais, a restauração do fluxo sanguíneo

nos vasos afetados se acompanha freqüentemente de hemorragias perivasculares. Interessante, mesmo para finalidades terapêuticas, a observação de que a heparina e o dicumarol impedem a estase nos vasos colaterais. Depois da libertação da artéria cerebral média, novas hemiplegias transitórias podem surgir pela redução da pressão sistólica (de que resulta colapso temporário na circulação colateral), pela anóxia ou pelo acréscimo do consumo cerebral de oxigênio mediante indução de crises convulsivas. Muito interessante frizar, ainda, que a heparina e o dicumarol, empregados previamente, conseguiram evitar o aparecimento de crises transitórias de hemiplegias, quando essas manobras eram reproduzidas.

R. MELARAGNO

CONSIDERAÇÕES SÓBRE O VALOR FUNCIONAL DAS COMPENSAÇÕES CIRCULATÓRIAS DEMONSTRÁVEIS ANGIOGRAFICAMENTE EM CASOS DE OBLITERAÇÕES DAS ARTÉRIAS CEREBRAIS (CONSIDERAZIONE SUL VALORE FUNZIONALE DEI COMPENSI CIRCOLATORI ANGIOGRAFICAMENTE DIMOSTRATI IN CASI DI OBLITERAZIONE DI ARTERIE CEREBRALI). P. E. MASPES, E. GEUNA e L. INFUSO. *Sistema Nervoso*, 10:177-193 (maio-junho), 1958.

Os autores estudam e interpretam os elementos angiográficos obtidos em 6 casos de oclusão arterial (3 da carótida interna e 3 da cerebral média). Nos primeiros casos houve passagem de contraste do hemisfério são para o isquemiado através do círculo de Willis e, secundariamente, revascularização do território da cerebral média através da artéria cerebral anterior, este último preenchido pelo contraste provindo da comunicante anterior. Nos casos de obstrução da cerebral média, a angiografia comprovou que a circulação compensadora se fazia pelas colaterais com as cerebrais anterior e posterior. Em dois casos de oclusão da carótida e em um da cerebral média houve rápida recuperação funcional com remissão da sintomatologia; nos três outros casos não houve qualquer recuperação clínica. Essa circulação colateral que permite certa suplência sanguínea nas áreas isquemiadas não deve ser considerada como mero fenômeno passivo por diferenças de pressão; pelo contrário, depende de um verdadeiro mecanismo ativo desencadeado por solicitações metabólicas locais.

A ausência de recuperação funcional em três casos nos quais a angiografia mostrou revascularização do território que fôra acometido demonstra que essa passagem de contraste não é suficiente para que o retorno circulatório tenha sido funcionalmente eficiente, não sendo possível excluir, também, a hipótese de um comprometimento irreversível em estruturas profundas, subcorticais. Por outro lado, a variabilidade dos quadros clínicos observados independentemente de aparente readaptação hemodinâmica da circulação cerebral, faz supor que as anastomoses compensatórias dependem de um conjunto de fatores bioquímicos e da dinâmica vascular.

R. MELARAGNO

SÍNDROME DE INSUFICIÊNCIA VASCULAR DA ARTÉRIA BASILAR (LE SYNDROME D'INSUFFISANCE VASCULAIRE DU SYSTEME ARTERIAL BASILAIRE). CHARLES M. POSER. *Acta Neurol. et Psychiat. Belgica*, 58:420-435 (Junho), 1958.

Nestes últimos anos, a partir dos trabalhos de Millikan e Siekert, inúmeras contribuições têm sido publicadas a propósito da insuficiência intermitente do sistema da artéria basilar. O conhecimento desta síndrome tornou-se de real importância prática em face do uso cada vez mais generalizado da terapêutica anticoagulante, e do melhor conhecimento da fisiopatologia da circulação cerebral.

O autor descreve 9 casos em que pôde verificar os sintomas e sinais mais freqüentes e estabelecer as bases para o diagnóstico da síndrome de insuficiência

intermitente do tronco basilar, além de ter conseguido observar os efeitos da terapêutica vasodilatadora e anticoagulante. O diagnóstico é baseado na evolução por episódios, caracterizados por sinais e sintomas decorrentes de sofrimento do tronco encefálico, sendo mais frequentes a vertigem, a diplopia e as alterações da consciência. O tratamento usado para todos os doentes constou da vasodilatação obtida pelo carbogênio e pelo fosfato de diosilina (Paveril — preparado sintético análogo à papaverina), associada à administração de anticoagulantes.

J. LAMARTINE DE ASSIS

ACHADOS CLÍNICOS E ANATOMO-PATOLÓGICOS NA TROMBOSE DA ARTÉRIA VERTEBRAL (CLINICAL AND PATHOLOGIC FINDINGS IN VERTEBRAL ARTERY THROMBOSIS). P. E. DUFFY E G. B. JACOBS. *Neurology*, 8:862-869 (novembro), 1958.

Os autores registram os dados clínicos e anátomo-patológicos relativos a 6 pacientes com oclusão trombótica de uma única artéria vertebral e nos quais a vertebral controlateral, a basilar e as carótidas eram normais e permeáveis. A média de idade dos pacientes, no início da sintomatologia, era de 63,5 anos (variações de 48 a 80 anos); 4 dos pacientes eram homens; um era diabético, dois apresentavam hipertensão arterial, três eram diabéticos hipertensos. Em todos os casos havia sinais e sintomas a cargo do sistema nervoso central precedendo a oclusão final da artéria vertebral. Os sinais e sintomas de insuficiência da artéria basilar podem ser encontrados na oclusão isolada de uma única artéria vertebral; a sintomatologia em 5 dos 6 pacientes era primitivamente unilateral, indicando ausência de insuficiência secundária da basilar. No entanto, num dos casos, havia nítidos sinais bilaterais.

A síndrome da trombose vertebral pode ser caracterizada pelos seguintes elementos: a) sinais e sintomas neurológicos centrais recorrentes, intercalados com períodos de melhoras; b) em geral ocorre hemiplegia; c) se a sintomatologia for bilateral provavelmente está associada a trombose ou insuficiência secundária da artéria basilar; d) às vezes ocorre sintomatologia específica (vertigem, náuseas, vômitos, zumbidos, nistagmo, surdez unilateral, disfagia, disartria e ataxia).

R. MELARAGNO

INEXISTÊNCIA DA ASSIM CHAMADA FORMA CEREBRAL DA SÍNCOPE DO SEIO CAROTÍDEO (NONEXISTENCE OF THE SO-CALLED CEREBRAL FORM OF CAROTID SINUS SYNCOPE). E. S. GURDJIAN, J. E. WEBSTER, W. G. HARDY E D. W. LINDNER. *Neurology*, 8:818-826 (novembro), 1958.

Por vezes, a compressão sobre o seio carotídeo determina síncope sem bradicardia ou vasodepressão; essa reação especial tem sido chamada de forma cerebral de irritabilidade do seio carotídeo. No presente trabalho os autores se propõem a demonstrar que essa síncope se associa usualmente a uma afecção vascular oclusiva comprometendo a artéria carótida controlateral, a cerebral anterior ou a basilar; a perda de sentidos depende diretamente da isquemia cerebral e não da irritabilidade sinusal. O material deste trabalho consistiu em: a) 100 pacientes com hemiplegia ou hemiparesia, controlados angiograficamente, evidenciando síncope à compressão carotídea; b) 154 pacientes submetidos ao teste e cujos sintomas e sinais não dependiam de afecção vascular cerebral; c) 14 pacientes cujas pressões sanguíneas foram registradas durante as provas de compressão carotídea. Os autores concluem que os conceitos concernentes aos reflexos do seio carotídeo devem ser revistos.

R. MELARAGNO

VALOR DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME DE HORNER NA TROMBOSE DA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA (DIAGNOSTIC VALUE OF HORNER'S SYNDROME IN THROMBOSIS OF THE CAROTID ARTERY). D. S. O'DOHERTY E J. B. GREEN. *Neurology*, 8:842-845 (novembro), 1958.

Os autores registram a elevada incidência de 12 casos com síndrome de Claude Bernard-Horner ipsilateral em 18 pacientes com trombozes da artéria carótida interna. Esta freqüência levou os autores a considerar essa síndrome ocular como elemento importante para o diagnóstico diferencial entre as trombozes da carótida interna e da artéria cerebral média. Interessante assinalar que a síndrome foi encontrada em todos os níveis de oclusão da artéria. Em um dos casos (trombose combinada das carótidas interna e externa) havia, concomitantemente, anidrose. O mecanismo desses distúrbios simpáticos na oclusão do sistema carotídeo não é suficientemente esclarecido.

R. MELARAGNO

TRATAMENTO CONSERVADOR OU TRATAMENTO CIRÚRGICO DOS ANEURISMAS CEREBRAIS (CONSERVATIVE vs. SURGICAL TREATMENT OF CEREBRAL ANEURYSMS). D. FRANK BENSON. *Neurology*, 8:852-856 (novembro), 1958.

É noção corrente que a hemorragia subaracnóidea, quando não seja fatal no primeiro surto, apresenta alta percentagem de recorrência, de forma a ser justificável a agressão neurocirúrgica a despeito da gravidade das intervenções. No entanto, Benson acredita que o prognóstico dos casos submetidos a tratamento conservador deve ser reavaliado e cotejado com a evolução dos casos operados. As estatísticas são, a seu ver, freqüentemente enganosas e diversas causas de erro são apontadas: a) os grupos de casos submetidos a tratamento conservador referem-se apenas a hemorragias subaracnóideas, enquanto que os casos operados constam de aneurismas previamente comprovados, de modo que, embora na maior parte das vezes a causa da hemorragia subaracnóidea resida em ruptura de aneurismas, ambos os grupos não podem ser cotejados como equivalentes; b) falta de dados estatísticos quanto à evolução de casos de aneurismas comprovados e não operados.

No presente trabalho, o autor estuda uma série de 40 pacientes com aneurismas comprovados angiograficamente. Desses casos, 17 faleceram, 14 estão vivos e 9 foram perdidos de vista; 22 foram tratados cirúrgicamente e 18 foram tratados por métodos conservadores ou faleceram antes de ser feita intervenção cirúrgica. Dos 17 pacientes falecidos (13 logo após o primeiro sangramento), 8 haviam sido operados e 9 tratados clinicamente. Nos doentes que sobreviveram à fase crítica do primeiro sangramento, Benson verificou que os aneurismas tratados cirúrgicamente e por medidas conservadoras têm aproximadamente o mesmo prognóstico. Assim, em alguns casos, é preferível optar pela terapêutica clínica.

R. MELARAGNO

ANEURISMAS DISSECANTES DA CARÓTIDA APÓS ARTERIOGRAFIA (DISSECTING ANEURYSMS OF THE CAROTID ARTERY FOLLOWING ARTERIOGRAPHY). J. F. ROSS FLEMING E ANDREW M. PARK. *Neurology*, 9:1-6 (janeiro) 1959.

São relatados dois casos de aneurisma dissecante da carótida primitiva como complicação de angiografia cerebral. Em um dos pacientes a redução da luz vascular foi suficiente para produzir amolecimento cerebral, ao passo que, no outro, o aneurisma constituiu achado de autópsia. São sugeridos dois mecanismos de dissociação das camadas da parede arterial: uso de agulha com ponta defeituosa ou punção da parede posterior da artéria.

J. ZACLIIS

CONSIDERAÇÕES CIRÚRGICAS NA INSUFICIÊNCIA ARTERIAL CEREBRAL (SURGICAL CONSIDERATIONS IN CEREBRAL ARTERIAL INSUFFICIENCY). W. S. FIELDS, E. S. CRAWFORD E M. E. DeBAKEY. *Neurology*, 8:801-808 (novembro), 1958.

A angiografia revelou, na casuística dos autores, que os quadros de insuficiência vascular são determinados, em 25% das vezes, por oclusões sediadas em porções extracranianas de vasos cerebrais. A existência dessas lesões pode ser suspeitada pela palpação das artérias; no entanto, o diagnóstico seguro repousa na angiografia cerebral. Os autores ensaiaram, em alguns de seus pacientes, dois processos cirúrgicos que proporcionaram resultados encorajadores: a trombendarterectomia e o enxerto arterial. A precocidade do tratamento é a condição mais importante para o sucesso da intervenção. O material dos autores consistiu em 32 pacientes com 27 oclusões da carótida interna, 5 de artéria anônima, 4 da carótida comum, 2 das vertebrais e 4 da subclávia. Dessas oclusões, 16 eram completas e 26 incompletas. A trombendarterectomia foi realizada em 9 casos nos quais havia oclusão da carótida interna ou da vertebral. O enxerto arterial foi feito em pacientes com extensas oclusões das artérias anônimas ou das carótidas comuns esquerdas.

R. MELARAGNO

DOENÇA DE PAGET E COMPRESSÃO MEDULAR. PEDRO SAMPAIO. *Med., Cir. e Farm.* (Rio de Janeiro), nº 226; 231-238, 1958.

O autor, após caracterizar a osteíte deformante, salienta o quadro clínico que se apresenta sob as formas assintomática, dolorosa e complicada; nesta última são incluídas as compressões de estruturas nervosas, passíveis de tratamento cirúrgico. Além do aspecto algodoado, característico das lesões cranianas, a moléstia de Paget pode apresentar-se radiologicamente sob os tipos em favo de mel ou esponjoso, estriado, cístico e denso (Fairbank); este último aspecto é encontrado nas vértebras. A compressão medular é rara: cerca de 50 casos referidos na literatura, não havendo registro no Brasil. A sede mais freqüente é a região torácica. O sofrimento medular decorre da exuberância óssea intra-raqueana ou de alterações vasculares secundárias.

O caso relatado pelo autor ajusta-se aos moldes clássicos das compressões medulares. Foi realizada laminectomia no território comprometido (T₃-T₇), havendo apreciável melhora no pós-operatório tardio.

H. CANELAS

MIASTENIA GRAVE E EPILEPSIA (MYASTHENIA GRAVIS AND EPILEPSY). F. A. PAUL, H. ARANOW JR. E O. P. ROWLAND. *Arch. Neurol. e Psychiat.*, 80:10-17 (julho), 1958.

A associação da miastenia com epilepsia tem sido raramente referida. Entretanto, em 180 miastênicos examinados no Presbyterian Hospital and Vanderbilt Clinic, os autores verificaram a freqüência relativa desta associação. Foram bem estudados 8 casos e, destes, 5 pacientes sofriam de crises convulsivas antes de se iniciar o quadro miastênico. A OMPA e o ACTH não modificaram a freqüência das crises epilêpticas em dois casos; em outros dois pacientes foi feita a timectomia e o ritmo dos ataques convulsivos continuou o mesmo. Em nenhum caso os acessos convulsivos coincidiram com as crises respiratórias. É de notar que a coexistência de convulsões com a miastenia grave em 8/180 miastênicos examina-

dos ultrapassa de 10 vezes a frequência habitual da epilepsia na população da zona onde os autores fizeram esta verificação. Outro fato digno de registro é que em 6 dos 8 casos o EEG fôra normal.

Os autores concluem pela existência de relação significativa entre miastenia e epilepsia e chamam a atenção para o possível papel da acetilcolina na transmissão de impulsos, havendo ação diversa daquela substância, conforme se trate de sinapse central ou da placa neuromuscular: na primeira haveria excesso de acetilcolina e, nesta última, falta. Entretanto, com esta base patogênica é difícil compreender a ocorrência de ambas as síndromes num mesmo paciente. Outros fatores devem interferir e precisam ser elucidados.

J. LAMARTINE DE ASSIS

CRISES MIASTÊNICAS. O USO TERAPÊUTICO DA D-TUBOCURARINA (MYASTHENIC CRISES. THERAPEUTIC USE OF D-TUBOCURARINE). H. C. CHURCHILL-DAVIDSON E A. T. RICHARDSON. *Lancet*, 1:1221-1224 (junho, 15), 1957.

Baseado no fato de que alguns pacientes portadores de miastenia grave têm seus sintomas seriamente agravados logo após o uso de drogas anticolinesterásicas, os autores orientaram o tratamento de um caso com gravíssimas crises miastênicas pelo repouso da placa motora; a remissão dos sintomas foi espetacular. É de notar que esse tratamento foi repetido mais de uma vez, sendo sempre seguido de remissão completa do quadro miastênico, bastando para isso utilizar drogas anticolinesterásicas em pequenas doses. Um fato que merece ser salientado no caso em estudo é que os sintomas miastênicos se agravaram extraordinariamente 4 meses após a timectomia, e deixaram de responder a doses cada vez maiores de neostigmina.

Supondo que uma substância músculo-relaxante elevasse o limiar de excitação da placa motora e que existisse insuficiente concentração de acetilcolina, não haveria a estimulação da placa motora que, assim, entraria em completo repouso. Com estas premissas os autores procuraram colocar a placa motora em repouso, utilizando como droga músculo-relaxante a d-tubocurarina. Os resultados obtidos com este método foram tão favoráveis que justificam a tentativa de tratamento das crises miastênicas graves com o curare, especialmente naqueles casos em que parece ter havido exaustão da placa motora pelo uso prolongado e intenso das drogas anticolinesterásicas.

J. LAMARTINE DE ASSIS

AVALIAÇÃO DA TIMECTOMIA NA MIASTENIA GRAVE (AN EVALUATION OF THYMECTOMY IN MYASTHENIA GRAVIS). JOHN A. SIMPSON. *Brain*, 81: 112-144, 1958.

Baseado no seguimento de 404 pacientes miastênicos, o autor procurou verificar o valor da timectomia em comparação com o tratamento médico isolado. Para isso classificou os casos tratados em quatro categorias, conforme o grau de remissão dos sintomas, o retorno ou não às atividades e as doses de neostigmina exigidas: na categoria A incluiu os casos com remissão completa da sintomatologia, retorno às atividades normais e suspensão dos medicamentos; na categoria B, os casos com sintomas mínimos, retorno às atividades e necessidade de doses mínimas de neostigmina, não superiores a 60 mg por dia; na categoria C, os sintomas miastênicos obrigaram a algumas restrições no modo de vida, havendo necessidade de doses maiores de neostigmina (40% menos que antes da timectomia); na catego-

ria D havia pouca melhora e os pacientes precisavam usar neostigmina em doses maiores ou iguais às usadas antes da timectomia. Dos 404 casos, 47 tinham timoma e foram estudados separadamente.

Numa primeira parte o autor estudou e comparou as séries de casos operados e não operados, sem timoma, levando em conta a distribuição dos casos segundo o sexo, idade em que surgiam os sintomas, período de sobrevida desde o começo da doença e a incidência de miopatia, bócio e miastenia ocular. Na segunda parte foram analisados os casos operados mas sem timomas. Na terceira parte o autor cuidou somente dos 47 casos de miastenia com timoma. Na quarta parte foi feito o estudo comparativo dos resultados dos 404 casos com outros registrados na literatura.

Conclusões: menor número de mulheres morrem se o timo é removido, e a maioria desses casos tem maior tempo de sobrevida e em melhores condições (categorias A e B mais freqüentes); as melhores respostas à timectomia foram verificadas em pacientes mais jovens e operados mais precocemente, mas os dados não são suficientes para excluir o fator acaso; não há diferenças significativas na comparação direta entre os sexos. O autor sugere que as mulheres não operadas têm um prognóstico um pouco pior que os homens, mas após a timectomia elas têm melhores possibilidades de sobrevida, seja quanto à duração da vida, seja quanto à remissão dos sintomas; deste modo, para as mulheres com miastenia e sem timoma, seria de toda a vantagem a remoção do timo o mais precocemente possível, pois os melhores resultados são obtidos nos casos cuja doença não date de mais de 5 anos. Nos pacientes com timomas a mortalidade não foi sensivelmente baixada pela timectomia, sendo bem mais alta que nas séries sem timomas submetidas a qualquer tratamento. A maioria dos pacientes com tumor do timo morre em consequência da miastenia, embora em 7 deles tivesse havido remissão completa de curta duração após remoção do tumor antes da recaída fatal. Em geral os casos com timoma exigem doses mais altas de neostigmina.

J. LAMARTINE DE ASSIS

NEURONITE INFECCIOSA E SUAS CARACTERÍSTICAS ELETROMIOGRÁFICAS (INFECTIOUS NEURONITIS AND ITS ELECTROMYOGRAPHIC CHARACTERISTICS). A. A. MARINACCI. Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 23:102-111 (setembro), 1958.

Segundo o autor, os sintomas neurológicos encontrados nas fases iniciais das afecções dos neurônios motores periféricos não indicam realmente que o processo esteja em início, pois tais sintomas apenas aparecem quando mais de 30% dos neurônios já estejam comprometidos. Esta a razão pela qual, na fase inicial da moléstia, as manifestações clínicas são inaparentes, conduzindo a erros de diagnóstico em várias das afecções do neurônio motor inferior e, em particular, na neuronite infecciosa a vírus. A compreensão destes fatos ao lado de exames electromiográficos trouxe à luz distúrbios até então desconhecidos e variações pouco comuns da moléstia, às vezes interpretadas como dependentes de afecções cirúrgicas (hérnia de disco intervertebral), de afecções não cirúrgicas (esclerose múltipla) e de distúrbios psíquicos (histeria). Neste particular o autor destaca a importância da electromiografia no diagnóstico diferencial entre estas afecções e a neuronite infecciosa a vírus. A seguir Marinacci refere-se a 9 casos observados e analisa o quadro clínico e suas variações do ponto de vista neurológico, as diferenças entre os achados clínicos e electromiográficos, assim como as características electromiográficas dos vários tipos de neuronites.

A. ANGHINAH

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DAS PARALISIAS COM HIPERPOTASSEMIA
(CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PARALYSIES AVEC HYPERKALIEMIE). P.
MOLLARET, M. GOULON E M. TOURNILLAC. Rev. Neurol., 99:241 (agosto), 1958.

São estudadas as paralisias por hiperpotassemia, relacionadas com insuficiência renal devida a variadas causas e à adinamia episódica hereditária de Gamstorp. O quadro neurológico é caracterizado por paralisias ou paresias de distribuição variável, flácidas, iterativas às vezes, com arreflexia profunda, fraqueza extrema, perturbações sensitivas subjetivas (parestésias), às vezes, com caráter ascendente, chegando à paralisia da deglutição e respiração. Os autores analisam a fisiopatologia destas paralisias com hiperkalemia, chegando à conclusão de que não basta o aumento do ion K no sangue para produzi-las, havendo, também, alteração da relação K intracelular/K extracelular, significando alteração da despolarização das membranas do nervos ou das fibras musculares. Embora o ion K tenha ação geral sobre o sistema nervoso, sua ação no determinismo destas paralisias deverá ser explicada por alteração na despolarização da placa mioneural; fatos clínico-experimentais depõem em favor de tal hipótese, que ainda espera comprovação mais concreta no homem.

ARON J. DIAMENT

FENILCETONÚRIA (PHENYLKETONURIA). STANLEY WRIGHT E GEORGE TARJAN.
Am. J. Dis. Child., 93:405-419 (abril), 1957.

Além de revisão da literatura são apresentados 21 casos de oligofrenia fenilpirúvica ou fenilcetonúria estudados sob os pontos de vista clínico e genético, assim como quanto às anormalidades bioquímicas, à patologia e ao tratamento. O quadro clínico — oligofrenia em indivíduos com cabelos louros, olhos azuis, pele clara e dermatoses — não é característico dos fenilcetonúricos, sendo descrito em outras oligofrenias. Chamam os autores a atenção para as perturbações do comportamento nos fenilcetonúricos: não contactuação com a realidade, falta de relação com as pessoas, ausência de respostas emocionais (exceto para o medo), ecolalia e postura estereotipada tipo catatonia. O diagnóstico definitivo é dado pela positividade dos testes que se realizam com a urina (FeC^{23} ou a dinitrofenil-hidrazina) que devem ser repetidos pois podem ser negativos em algumas vezes, positivando-se em outras. Bioquimicamente, a doença se caracteriza pela falta de uma enzima que age na hidroxilação da fenilalanina em tirosina; um excesso de fenilalanina é encontrado no soro destes pacientes, havendo também excesso de excreção urinária dos fenilderivados, principalmente o ácido fenilpirúvico. Várias são as teorias explicativas deste distúrbio metabólico; algumas são relacionadas com alterações no metabolismo dos compostos triptofânicos, da serotonina e dos diazo-compostos, alterações encontradas nos fenilcetonúricos e também em esquizofrênicos. Anátomo-patologicamente não existem características especiais, tendo sido descritos desde quadros normais até atrofia cortical difusa, passando por vários graus de desmielinização no sistema nervoso central e periférico.

A média da incidência da moléstia, para os autores anglo-americanos, é de 2 a 6 casos por 100.000 habitantes; ela ocorre tanto na população menos retardada como na psicótica, havendo até casos de fenilcetonúricos com QI de 98, levando vida normal. Os autores calculam que nos Estados Unidos da América do Norte há, aproximadamente, 3.200 pacientes com fenilcetonúria. A doença é transmitida por um caráter mendeliano recessivo, sendo que 1 pessoa em 80 é portadora deste gene. O tratamento é baseado nas alterações bioquímicas; assim, com dietas pobres ou sem fenilalanina conseguiram alguns autores normalizar as alterações bioquímicas e melhorar os distúrbios mentais; é sugerido que tal tratamento, instituído precocemente possa ser efetivo em prevenir severos graus de oligofrenia.

ARON J. DIAMENT

EFEITO DA DIETA RESTRITA EM FENILALANINA NA FENILCETONÚRIA (EFFECT OF PHENYLALANINE-RESTRICTED DIET IN PHENYLKETONURIA). F. A. HORNER, C. W. STREAMER, D. E. CLADER, L. L. HASSEL, E. L. BINKLEY E K. W. DUMARES. *Am. J. Dis. Child.*, 93:615-618 (junho), 1957.

Seis pacientes com fenilcetonúria foram tratados com dieta pobre em fenilalanina por períodos que variavam de 8 a 22 meses. Duas crianças que não haviam sido tratadas até o 5º ano de vida mostraram melhora nas suas funções intelectuais. Quanto às crianças tratadas no 3º ano de vida, uma apresentou marcada aceleração no seu desenvolvimento, enquanto que a outra, em 14 meses de tratamento, progrediu muito pouco. Dois recém-nascidos tratados desde que se comprovou a fenilcetonúria, seguidos, respectivamente, por 21 e 7 meses, mostraram desenvolvimento dentro dos limites normais.

Na base destas observações concluem os autores que o tratamento pode ser de valia nas crianças fenilcetonúricas de maior idade e que o tratamento precoce de recém-nascidos pode prevenir as alterações mentais associadas a esta anormalidade. O teste urinário para a fenilcetonúria pode ser negativo durante o período neo-natal.

ARON J. DIAMENT

POLINEURITES EM CRIANÇAS (POLYNEURITES IN CHILDREN). N. L. Low, J. SCHNEIDER E S. CARTER. *Pediatrics*, 5:972 (novembro), 1958.

Sob o nome de polineurites, os autores revêem 30 casos de polirradiculoneurites ou síndrome de Guillain-Barré, ocorridos no Presbyterian Hospital de Nova York, de 1937 a 1956. As idades das crianças variavam de 17 meses a 16 anos; os autores notaram o aumento da incidência desta afecção. Interessante acentuar que os autores, entre outros fatos, encontraram paralisia ascendente em 83% dos casos, sendo 27% com paralisia respiratória aparente ;com exceção do primeiro nervo craniano, todos os outros foram envolvidos em um ou mais pacientes. Este trabalho é digno de ser lido por aqueles que cuidam do problema das polirradiculoneurites, pois nêle são discutidas questões importantes, seja em relação ao acometimento do sistema nervoso, seja em relação à evolução e ao prognóstico desta afecção.

ARON J. DIAMENT

HIPOGLICEMIA ENDÓGENA (ENDOGENOUS HYPOGLYCAEMIA). HUGH GARLAND. *Proc. Royal Soc. Med.*, 51:979-990 (dezembro), 1958.

Considera o autor três tipos principais de fatores determinantes: hiperinsulinismo orgânico, cirurgia gástrica e mecanismos predominantemente psicológicos. Chama a atenção para o fato de, qualquer que seja a etiologia, não ser a baixa do açúcar no sangue o único nem o principal responsável pelo aparecimento dos sintomas. Sendo o hiperinsulinismo orgânico devido a tumor de pâncreas, o tratamento é basicamente cirúrgico. A hipoglicemia que surge como complicação de cirurgia gástrica é de diagnóstico mais difícil, pois nem sempre distúrbios neuropsíquicos são relacionados com gastrectomia prévia; nesse caso o tratamento fundamenta-se na dieta. Mais difícil ainda é o diagnóstico da hipoglicemia psicossomática que ocorre em pacientes neuróticos com episódios transitórios de colorido marcadamente orgânico, caracterizados por súbitas perdas de consciência que não são sincopais nem histéricas.

Considerando as necessidades de glicose no sistema nervoso, destaca o autor as alterações neurológicas que ocorrem, merecendo realce as amiotrofias hipoglicêmicas, com intercalação de episódios de perda de consciência. Para Garland, o diagnóstico de doença do neurônio motor periférico nunca deveria ser feito antes de ser eliminado o hiperinsulinismo orgânico que, tanto quanto se sabe, é o único dos fatores hipoglicemiantes capaz de determinar amiotrofias; nesse caso, o tratamento cirúrgico pode deter ou mesmo fazer regredir o processo.

LUÍS MARQUES DE ASSIS

ADRENOCORTICOTROFINA HIPOFISÁRIA NO TRATAMENTO DA PARALISIA DE BELL (LA ADRENOCORTICOTROFINA HIPOFISÁRIA EN EL TRATAMIENTO DE LA PARALISIS DE BELL). J. PEREYRA KAHER E H. A. FIGINI. Rev. Neurol. de Buenos Aires, 15:23 (março), 1958.

Qualquer que seja o mecanismo da paralisia facial deve-se lembrar que a interrupção nervosa, inicialmente funcional, torna-se depois anatômica; daí a necessidade de uma terapêutica precoce. Os autores observaram, durante 2½ anos, 44 pacientes de paralisia "a frigore" submetidos ao tratamento pelo ACTH em doses de 20 a 25 U. diárias, na forma simples e na forma gel, sendo a dose total de 100 a 250 U. Os resultados foram: 28 curados sem seqüelas, 6 bastante melhorados com presunção firme de cura e 10 sem melhoras; houve, portanto, 77,2% de curas. Na maioria dos casos o tempo de tratamento foi de 4 semanas.

W. BROTTO

QUIMIOPALIDECTOMIA E QUIMOTALAMECTOMIA NO PARKINSONISMO E NA DISTONIA (CHEMOPALLIDECTOMY AND CHEMOTALAMECTOMY FOR PARKINSONISM AND DYSTONIA). IRVING S. COOPER. Proc. Royal Soc. Med. (Sect. Neurol.), 52:47-60 (janeiro), 1959.

Baseado em mais de 850 casos de hipercinesias tratados cirurgicamente, o autor relata os resultados obtidos empregando os dois métodos de sua autoria: ligadura da artéria coróidea anterior e lise de núcleos subcorticais por meios químicos. Com a ligadura da artéria coróidea anterior, o autor conseguiu redução apreciável dos movimentos anormais e da hipertonia apenas em alguns pacientes, ao passo que em outros os efeitos da operação eram modestos. A diversidade dos resultados é atribuível à variabilidade individual quanto ao território irrigado pela referida artéria.

As lesões de núcleos extrapiramidais subcorticais por meio de agentes químicos têm constituído sucessivos aperfeiçoamentos do método inicial; logo após os primeiros casos, o autor passou a empregar um aparelho para guiar a cânula até o alvo; depois substituiu o álcool absoluto pelo Etamolin e, mais tarde, passou a utilizar cânula de dupla via com balão insuflável. Entretanto, os aperfeiçoamentos mais importantes se referem ao núcleo a ser lesado; esta seleção tem sido sugerida pela experiência adquirida com a observação dos resultados. O globo pálido foi o primeiro alvo. Ulteriormente o autor passou a dirigir a cânula mais para trás, visando o núcleo ventrolateral do tálamo, sempre que a lesão palidal não se mostrava eficaz para abolir ou reduzir apreciavelmente a intensidade do tremor e da rigidez. Ulteriormente Cooper vem praticando, em primeiro lugar, a lesão talâmica, empregando a cânula de dupla via munida de balão e injetando uma mistura de álcool absoluto e Pantopaque.

J. ZAHLIS

DISTONIA MUSCULAR DEFORMANTE MELHORADA POR QUIMIOPALIDECTOMIA E QUIMIOPALIDOTALAMECTOMIA (DYSTONIA MUSCULORUM DEFORMANS ALLEVIATED BY CHEMOPALLIDECTOMY AND CHEMOPALLIDOTHALAMECTOMY). IRVING S. COOPER. Arch. Neurol. e Psychiat., 81:5-19 (janeiro), 1959.

São apresentados os resultados da quimiopalidectomia, isolada ou associada à quimiotalamectomia, em 16 casos de distonia muscular deformante, alguns dos quais com seguimento superior a 2 anos. Em 13 dos 16 pacientes a movimentação excessiva, irregular e arritmica bem como atitudes e posturas bizarras foram abolidas no hemisfério contralateral ao do hemisfério cerebral onde fôra praticada a lesão palidal e/ou talâmica. Nos 3 casos submetidos a lesão bilateral do complexo palidotalâmico houve remissão total da sintomatologia. Dos 16 pacientes operados, um faleceu após a intervenção. O artigo é ilustrado com 5 observações de casos muito graves; a documentação fotográfica mostra resultados extraordinariamente favoráveis.

J. ZACLIS

CORRELAÇÃO CLÍNICO-RADIOLÓGICA DAS LESÕES PRODUZIDAS PELA QUIMIOPALIDECTOMIA E QUIMIOTALAMECTOMIA (A CLINICAL AND RADIOLOGICAL CORRELATION OF THE LESIONS PRODUCED BY CHEMOPALLIDECTOMY AND THALAMECTOMY). G. J. BRAVO E IRVING S. COOPER. J. Neurol., Neurosurg. e Psychiat., 22:1-10 (fevereiro), 1959.

São estudados os efeitos de lesões produzidas pelo álcool no pálido, no tálamo e em regiões vizinhas em 300 pacientes operados segundo a mesma técnica. Como já tem sido referido em trabalhos anteriores, a impressão dos autores é de que, embora comportando exceções, as lesões da porção medial do pálido ou das vias palidófugas produzem efeitos mais favoráveis sobre a rigidez, enquanto que as lesões do núcleo ventrolateral do tálamo agem melhor sobre o tremor do parkinsonismo. A parte mais interessante do presente trabalho é a demonstração da topografia das lesões que determinam efeitos indesejáveis ou complicações diversas com maior ou menor grau de intensidade e mais ou menos duradouras.

J. ZACLIS

REGENERAÇÃO COLATERAL EM MÚSCULOS PARCIALMENTE DESNERVADOS (COLLATERAL REGENERATION IN PARTIALLY DENERVATED MUSCLES). G. WOHLFART. Neurology, 8:175-180 (março), 1958.

Cientistas americanos verificaram, em 1945, que após a deservação parcial de músculos em animais de laboratório e na ausência de regeneração dos axônios lesados, havia recuperação rápida da força muscular. Outros autores, além de confirmarem esta observação e mediante exame histológico, verificaram que a recuperação da força era devida à reinervação através de ramos colaterais oriundos de fibras nervosas sobreviventes. Wohlfart relata suas observações com microscopia eletrônica em camundongos portadores de encefalomielite; seus achados histológicos na regeneração colateral são, em todos os detalhes, semelhantes aos encontrados na regeneração terminal comum do nervo, já descritos por Cajal e col. Wohlfart correlacionou os resultados electromiográficos aos dados fornecidos pela microscopia, verificando que, após uma lesão nervosa e no decurso da regeneração, aparecem potenciais polifásicos espontâneos, o que pode ser considerado como evidência de reinervação. Os potenciais polifásicos vão se normalizando paralelamente com o progresso da regeneração axônica.

A. ANGHINAH

TESTE PENDULAR MODIFICADO PARA AVALIAR O TONO DE MÚSCULOS DAS COXAS NA ESPASTICIDADE (MODIFIED PENDULOUSNESS TEST TO ASSESS TONUS OF THIGH MUSCLES IN SPASTICITY). M. BOCZKO E M. MUMENTHALER. *Neurology*, 8:846-851 (novembro), 1958.

A avaliação do tono muscular é difícil quando se considera apenas a interpretação subjetiva usual, isto é, a movimentação passiva ao nível das diferentes articulações. O "teste pendular das pernas" descrito por Wartemberg foi considerado de valor para apreciar o tono dos músculos das coxas. Os autores, mediante modificações introduzidas no "teste pendular", estabeleceram um método de avaliação do tono dos músculos das coxas, consistente no registro fotográfico dos movimentos oscilatórios das pernas: o paciente permanece em quarto escuro, sentado e com as pernas pendentes; no dorso do pé do membro a ser examinado é fixada uma pequena lâmpada e, a uma distância conhecida e constante, a câmara fotográfica; as oscilações da lâmpada que impressionam a chapa fotográfica mostram uma série de ondas. Depois de mostrarem quais as curvas obtidas em indivíduos normais, cujos valores foram tomados como padrão, os autores referem 86 registros obtidos em 13 pacientes portadores de paraplegia espástica. Outros 24 registros foram feitos em pacientes com espasticidade, antes e após a ingestão de medicamento músculo-relaxante (13.155 CIBA).

A. ANGHINAH

OBSERVAÇÕES SOBRE UM NOVO MEDICAMENTO MÚSCULO-RELAXANTE (OSSERVAZIONI SPERIMENTALI SU UN NUOVO FARMACO MIORILASSANTE). M. MILLEFIORINI E G. DONINI. *Riv. Speriment. di Fisiatria*, 82:472-484 (junho), 1958.

A introdução do curare na terapêutica das hipertonias foi acolhida com interesse; todavia, a pequena margem de segurança e a ação fugaz tornaram pouco prática sua aplicação. Visando melhor margem de segurança e maior tempo de ação foram sintetizados medicamentos de ação semelhante à do curare (Tolserol, Kelaxin, Myanesim, etc.) que, embora se revelassem úteis no tratamento de distúrbios neurológicos devidos a lesões do sistema extrapiramidal, se mostraram pouco ativos nas hipertonias por lesão do sistema piramidal que constituem um dos maiores problemas da terapêutica neurológica.

A falta de resultados substanciais neste sentido levou os autores a experimentar novo medicamento músculo-relaxante, o 13.155 CIBA (di-hidroclorato de 2-hidrazino-4,6-bis-etilamino-1,3,5-triazina). Os autores verificaram: a) que depois de provocarem tetanização mediante introdução de sulfato de estriquinina no saco linfático de animais de laboratório, o 13.155 CIBA não teve ação inibidora sobre a contratatura; b) no animal espinal, cerca de 20 minutos após a administração do 13.155 CIBA havia desaparecimento progressivo da espasticidade, com conservação dos reflexos de defesa. A seguir os autores observaram os efeitos do preparado em 36 pacientes portadores de espasticidade piramidal, concluindo que a droga atua inibindo a transmissão sináptica medular. Assim esta droga seria de grande utilidade como relaxante da hipertonía piramidal.

A. ANGHINAH

REGISTRO CLINICO PRELIMINAR SÔBRE UM MÉTODO NÃO DESTRUTIVO PARA O ALÍVIO DOS ASSIM CHAMADOS ESPASMOS REFLEXOS EM MASSA (A PRELIMINARY REPORT ON A NONDESTRUCTIVE METHOD FOR THE RELIEF OF SO-CALLED MASS REFLEX SPASM). D. MUNRO E E. L. SPATZ. New England J. Med., 260:6 (Janeiro), 1959.

Os autores reconhecem três características no modo de instalação do espasmo reflexo em massa: a) o estímulo sensitivo nocivo limiar provoca resposta motora máxima autopropagada; b) tendência à formação de círculo vicioso resultante de estímulos sensitivos repetidos originados no próprio local de contração do músculo e que, alternativamente, produzem outras respostas musculares que, por sua vez, mantêm e acentuam o espasmo; c) reação que envolve, em círculo vicioso, a bexiga e seu esfíncter externo, o reto e o canal anal. Quanto ao mecanismo fisiopatológico de instalação do círculo vicioso, acreditam os autores que o estímulo partiria do músculo esquelético e se propagaria para a medula, daí para a bexiga com contração do detrusor e volta do estímulo à medula e novamente para o músculo, reiniciando o circuito. A quebra do ritmo de estímulos que partem da bexiga foi conseguida mediante a novocainização dos nervos pudendos, aliviando os pacientes dos espasmos musculares. Relatam os autores a observação de um paciente portador de espasmos nos membros inferiores e no qual a infiltração dos nervos pudendos com procaína a 1% trouxe alívio dos espasmos, permitindo a reabilitação muscular. Acreditam os autores que esta é a primeira vez em que foi obtido alívio do espasmo reflexo em massa associado a lesão parcial da medula sem que fôsse necessário o emprêgo de denervação destrutiva permanente (rizotomia anterior seletiva).

A. ANGIHNAH

TERAPEUTICA DE DORES INTRATAVEIS PELA INJEÇÃO SUBARACNÓIDEA DE ACIDO CARBÓLICO (TREATMENT OF INTRACTABLE PAIN BY SUBARACHNOID INJECTION OF CARBOLIC ACID). A. S. BROWN. Lancet, 2,7054:975-978 (novembro, 8), 1958.

Tendo em vista os efeitos colaterais, às vezes irreversíveis, provocados pelas injeções subaracnóideas de álcool para o tratamento de dores determinadas por processos incuráveis, o autor visou mostrar os aspectos favoráveis obtidos com a utilização do ácido carbólico (fenol): em 55 pacientes nos quais foi feita a administração intratecal do fenol, os resultados favoráveis não se acompanharam de efeitos secundários graves. Este fato se deve especialmente a que o fenol é diluído previamente em Myodil, diluente do qual se liberta lentamente para se difundir no líquido cefalorraquidiano. O autor habitualmente emprega 2 ml de solução de fenol a 1/15 ou 1/20 em Myodil, injetando no espaço subaracnóideo espinal ao nível da raiz sensitiva em cujo território se localiza a dor, mantendo o paciente durante 30 minutos em posição adequada para a ação da droga sôbre a raiz; em geral quando a administração é bem sucedida, o alívio da sintomatologia dolorosa se inicia cerca de 20 segundos depois.

A. SPINA-FRANÇA

ANEMIA PERNICIOSA MASCARADA POR MEDICAÇÃO MULTIVITAMÍNICA (PERNICIOUS ANEMIA MASKED BY A MULTIVITAMIN PREPARATION). EDWARD D. FROHLICH. New England J. Med., 259:1221-1222 (dezembro), 1958.

O autor registra um caso de complicações nervosas da anemia perniciosa constituindo quadro clínico semelhante ao da esclerose múltipla, no qual o diagnóstico etiológico só foi possível tardiamente, graças ao teste de Schilling. O autor reconhece que o uso indiscriminado de produtos com ácido fólico, vitamina B₁₂ e ou-

tras vitaminas pode mascarar a anemia perniciosa durante longo tempo; nestas condições podem ocorrer complicações neurológicas em casos de anemia perniciosa não diagnosticada em tempo hábil. O autor considera que os produtos multivitaminicos com ácido fólico e vitamina B₁₂ são potencialmente perigosos no sentido de obscurecer e mascarar a sintomatologia da anemia perniciosa. Este perigo aumenta ainda mais pelo uso indiscriminado e freqüentemente desnecessário desses medicamentos.

J. LAMARTINE DE ASSIS

UNIDADE E DIVERSIDADE DA ESQUIZOFRENIA: ANALISE CLÍNICA E LÓGICA DO CONCEITO DE ESQUIZOFRENIA (UNITY AND DIVERSITY OF SCHIZOPHRENIA: CLINICAL AND LOGICAL ANALYSIS OF THE CONCEPT OF SCHIZOPHRENIA). HENRI EY. *Am. J. Psychiat.*, 115:706 (fevereiro), 1959.

O autor, observando e analisando 344 casos de esquizofrenia ou quadros semelhantes, durante 12 anos, se propõe a apresentar uma definição de esquizofrenia que satisfaça a realidade dos fatos. Após múltiplas divagações, algumas bastante elucidativas, outras demasiado confusas, esclarece o autor que a esquizofrenia é uma espécie de delírio crônico, visto ser uma forma de existência que altera o sistema permanente da realidade dos valores da existência. Para Henri Ey a esquizofrenia é uma psicose delirante crônica que, progressivamente, destrói o sistema da realidade, isto é, as relações do indivíduo com o seu mundo. O autor, em resumo, apresenta um conceito organodinâmico de esquizofrenia, considerando como sintoma fundamental o autismo. Contudo, este conceito não é novo, tendo sido admitido por Bleuler nas suas primeiras descrições, havendo autores modernos, como C. Schneider, que encontraram o autismo em apenas 40% de seus casos de esquizofrenia. É preciso salientar que outros sintomas já foram considerados como básicos da moléstia, como a ambivalência, distúrbios afetivos (daí alguns chamarem a esquizofrenia de demência afetiva). Além de ser discutível como núcleo da esquizofrenia, para alguns autores o autismo nem sequer é sintoma da moléstia, mas, ao contrário, é uma consequência da mesma. Como vemos, o autor não apresenta definição nova, apenas repetindo, com outras palavras, a já famosa definição de Bergson: "Na esquizofrenia há perda do contacto vital com a realidade", isto é, há perda do contacto ego-mundo, conceito esse já bastante explorado.

GERALDO SQUILASSI

MEPAZINA NO TRATAMENTO DAS DESORDENS PSIQUIÁTRICAS COM UM ANO DE SEGUIMENTO (MEPAZINE IN THE TREATMENT OF PSYCHIATRIC DISORDERS WITH ONE YEAR FOLLOW-UP). H. J. VORBUSCH. *J. Clin. a. Exp. Psychopathol. & Quart. Rev. Psychiat. a. Neurol.*, 20:18-25 (janeiro-março), 1959.

Estudo de 125 pacientes submetidos a tratamento por um derivado da fenotiazina, a mepazina, conhecida comercialmente como Pacatal. As doses iniciais foram de 50-100 mg/dia, oral ou parenteralmente. No início, o autor amentava 50 m/dia, mas logo observou que este aumento rápido facilitava o aparecimento de reações colaterais, passando, então, a aumentar 25 mg cada 5 ou 7 dias; as doses máximas oscilaram entre 150 e 600 mg/dia, com média de 300 mg/dia, sendo a dose máxima mantida durante uma semana após terem sido obtidos os efeitos favoráveis; a dosagem era, depois, diminuída progressivamente até chegar à dose de manutenção (em média 100 mg/dia). A duração do tratamento total variou de 1 a 6 meses. Os efeitos da medicação são mais sedativos que hipnóticos, não ocorrendo apatia e indiferença afetiva, observadas com outros atarácicos, mantendo-se o paciente tranqüilo, alerta e conctatuando bem com o ambiente, o que facilita a psicoterapia.

Quanto aos resultados, 79% dos pacientes apresentaram melhoras, sendo que muitos casos tinham sido considerados como resistentes a tratamentos de outros tipos. No grupo dos esquizofrênicos (67 casos) houve nítida relação entre a maior duração da moléstia e a menor eficácia terapêutica; neste grupo 23 pacientes (34%) puderam sair do hospital, sendo que 6 (9%) foram reinternados por recidiva. Alguns casos, resistentes à mepazina e à clorpromazina isoladamente, melhoraram com a associação de ambas as drogas. Efeitos colaterais apareceram em 67 (54%) dos casos, sendo mais comuns: secura na boca, ardor na garganta, borramento da visão, constipação, tonturas; de modo geral as reações são devidas ao efeito atropínico da droga e podem ser diminuídas pela administração de prostigmina e laxativos. Em 9 pacientes foi preciso suspender a medicação devido à ocorrência de hipertermia (4), convulsões (3, sendo que um entrou em estado de mal epiléptico) e dermatite (2). Interessante o fato de dois pacientes apresentarem dermatite enquanto que outros dois, afetados de processos dermatológicos, melhoraram com a medicação. Como efeito colateral mais grave é referido um caso de agranulocitose. Assim a mepazina se revelou de grande efeito terapêutico; entretanto, ela determina reações colaterais perigosas, o que exige cautela no seu emprego.

GERALDO SQUILASSI

MARSILID PARA PESSOAS IDOSAS (MARSILID FOR ELDERLY PERSONS). E.

SETTEL. *J. Clin. a. Exper. Psychopathol. & Quart. Rev. of Psychiat. a. Neurol.*, 19:98 (abril-junho), 1958.

O autor analisa a ação do Marsilid em 48 pacientes idosos (64-92 anos), 22 homens e 26 mulheres; com os cuidados exigíveis na terapêutica geriátrica, aplicou o produto em três doses diárias de 50 mg, num período de 2 a 5 meses. Os pacientes apresentavam depressão senil grave (27), depressão senil moderada (12), síndrome ansioso-depressiva (6), depressão pós-menopausa (3). Nesse grupo, 30/48 pacientes apresentavam hipertensão arterial, 21 dos quais com lesão cardíaca foram mantidos com digitálicos e diuréticos e 9 com derivados de reserpina. Havia 9 casos com osteoartrite crônica, 4 com senilidade arteriosclerótica simples, 3 com seqüelas de acidentes cerebrovasculares e 2 com doença de Parkinson. Em 77% dos casos o Marsilid determinou aumento do apetite e melhora do estado geral a partir da segunda semana. Em alguns pacientes a ocorrência de efeitos colaterais graves obrigou à redução da dosagem para 25 mg, três vezes ao dia; a persistência desses efeitos, em alguns casos, forçou outra redução para 12,5 mg, três vezes ao dia. A mais séria reação colateral consistiu em acentuada queda das pressões sistólica e diastólica em 29 pacientes, 22 dos quais eram portadores de hipertensão cardiovascular crônica. Ocorreram episódios de insuficiência cardíaca congestiva e edema periférico principalmente nos pacientes cardíacos; por isso, o autor recomenda cuidados especiais durante o emprego do Marsilid em cardíacos idosos, por serem sensíveis à rápida queda de pressão sanguínea. Outras manifestações colaterais — constipação, diarreias — foram rapidamente superadas. Em 2 octogenários houve aumento de retenção de nitrogênio, impondo a suspensão do uso da droga. Em alguns casos, após 8-10 semanas de tratamento, ocorreu grau moderado de anemia, prontamente superada com antianêmicos. Dois pacientes com síndromes ansioso-depressiva tornaram-se progressivamente confusos e hiperativos, usando dosagem de 12,5 mg 3 vezes ao dia.

Em conclusão: o Marsilid mostrou-se eficaz no tratamento de quadros depressivos em pacientes idosos; entretanto, devem ser tomados grandes cuidados em virtude dos efeitos colaterais, por vezes sérios; estes cuidados devem ser redobrados em casos de pacientes com doença cardíaca.

ANIS HAUD

QUIMIOTERAPIA PELA IPRONIAZIDA NA MELANCOLIA (IPRONIAZID CHEMOTHERAPY IN MELANCHOLIA). T. R. ROBIE. Am. J. Psychiat., 115:402 (novembro), 1958.

A isoproniazida (Marsilid) evitou o emprêgo do eletrochoque em 53 dos 87 casos de melancolia vistos pelo autor em 8 meses. O eletrochoque deve ser reservado para os casos agudos em que existem tendências suicidas, visto que a ação do Marsilid é retardada de 3-4 semanas. Por outro lado o tratamento quimico tem indicação formal em casos de melancólicos cardiopatas para os quais a convulsoterapia é contra-indicada.

As doses são estritamente individuais. Esquemáticamente o tratamento é iniciado com 150 mg de Marsilid por dia (100 mg de manhã e 50 mg à tarde, ou a dose total pela manhã), devendo o paciente ser visto duas ou mais vezes por semana durante as duas primeiras semanas, para contrôlo da pressão arterial, dos reflexos e do peso corporal; depois, a dose pode ser baixada (125 mg/dia entre o 3º e 7º dias; 100 mg/dia entre o 7º e 12; 75 mg/dia entre o 14º e 16º); a partir da 4ª a 5ª semana devem ser dados 50 a 67 mg, a não ser que alguma reação secundária determine maior redução; após este tempo o medicamento será dado em dose de manutenção, variável para cada caso. O Marsilid atua sobre a pressão arterial, baixando-a, especialmente em hipertensos; além disso determina aumento de peso corporal. Quanto aos efeitos colaterais, podem ocorrer: 1) edema de pés que desaparece em 24 horas com o emprêgo de Clorotiazida; 2) diminuição da libido; 3) neurite periférica; 4) obstipação; 5) ictericia (hepatite aguda conseqüente à anóxia decorrente da hipotensão? sensibilização alérgica?) que tem sido combatida com cortisona.

GERALDO SQUILASSI

COMUNICAÇÃO PRELIMINAR SOBRE A TRIFLUPROMAZINA: VESPRIN (PRELIMINARY REPORT ON TRIFLUPROMAZINE: VESPRIN). S. H. MYERS E B. WEINER. Am. J. Psychiat., 115:743 (fevereiro), 1959.

O estudo se refere a 100 pacientes agitados e violentos medicados durante 2½ meses: 72 esquizofrênicos, 9 alcoolistas, 6 maníacos, 6 portadores de síndromes cerebrais crônicas, 2 apresentando desorganização da personalidade, 5 com depressões agitadas. Deste grupo, 34 casos exigiram restrição inicial e foram medicados, inicialmente com 40 mg e, ulteriores, com 20 mg de Vesprin por via intramuscular, 4 vezes ao dia, até poder ser empregada a via oral; todos estes pacientes puderam ser manipulados sem restrição após 24 horas. Os demais 66 pacientes receberam 400 mg/dia por via oral. No período de estudo, 20 dos 100 pacientes puderam sair do hospital. Praticamente não houve efeito colateral que exigisse maior atenção. Na opinião do autor o medicamento é bastante útil para os pacientes agitados e excitados, independentemente do diagnóstico. O que mais chama a atenção na ação deste novo derivado da fenotiazina é a rapidez do seu efeito tranqüilizador. Apesar do autor ter estudado bom número de casos, o tempo de observação é muito limitado, sendo cedo para avaliar a eficácia da medicação.

GERALDO SQUILASSI

RESULTADOS CLÍNICOS DA TRIFLUPROMAZINA EM 132 PACIENTES PSICÓTI-COS (CLINICAL RESULTS OF TRIFLUPROMAZINE IN 132 PSYCHOTIC PATIENTS). V. M. PENNINGTON. Am. J. Psychiat., 115:740 (fevereiro), 1959.

O autora publica sua experiência em 132 pacientes psicóticos, submetidos a tratamento pela triflupromazina, conhecida nos Estados Unidos da América do Norte como Vesprin e, no Brasil, como Siquil. Os melhores resultados foram obtidos na psicose maniaco-depressiva (100% de grandes melhoras), seguindo-se a melancolia

de involução, os distúrbios psíquicos da meningoencefalite sífilítica e da coréia de Huntington. A droga se mostrou menos eficaz nos quadros esquizofrênicos, especialmente nos não diferenciados (50% de discretas melhoras e 50% de inalterados); nas esquizofrenias afetivas houve 100% de discreta melhora; nas formas mistas houve 50% de boas melhoras e 50% de inalterados. De modo geral, 77% dos pacientes apresentaram bons resultados com a nova medicação. Em 9% do total ocorreram efeitos colaterais, sempre benignos e passageiros. A idade média dos pacientes era de 46 anos, a média de hospitalização de um ano e a dose média da medicação de 125 mg/dia, via oral. Para estudo do efeito parenteral, 25 pacientes receberam a medicação por esta via, tendo a autora concluído que não há diferença apreciável, quanto às doses necessárias, entre as vias oral e parenteral, embora esta última seja de efeito mais rápido; não houve necrose ou outros efeitos colaterais de importância com a via parenteral.

GERALDO SQUILASSI

COMA ATROPINICO: UMA TERAPEUTICA SOMÁTICA EM PSIQUIATRIA (ATROPINE COMA: A SOMATIC THERAPY IN PSYCHIATRY). G. R. FORRER E J. J. MILLER. *Am. J. Psychiat.*, 115:455-458 (novembro), 1958.

A terapêutica psiquiátrica tem sido enriquecida, nos últimos tempos, com medicamentos e métodos novos visando substituir a insulina e a convulsoterapia. Os autores analisam os efeitos de novo método cujo estudo foi iniciado em 1950 e que consiste em injetar doses crescentes de atropina por via intramuscular, 4-6 vezes por semana, até se obter coma; geralmente se começa com 32 mg de atropina, indo até 212 mg que é a dose média com a qual os autores obtiveram comas. Após a aplicação da droga há uma seqüência bem definida de sintomas, tanto de ordem física como psíquica, possibilitando acompanhar com facilidade o desenrolar do tratamento. Esta seqüência-padrão é muito bem descrita pelos autores, bem como o mecanismo de ação do medicamento. Segundo os mesmos o nível de coma obtido corresponde ao terceiro estágio do coma insulínico. É importante acompanhar durante o tratamento a curva térmica, devendo o coma ser interrompido quando a temperatura começa a elevar-se. O paciente pode recuperar-se espontaneamente do coma após 4-6 horas ou o mesmo pode ser interrompido com a administração de prostigmina. O tratamento é indicado principalmente em quadros maniacos de psicose maniaco-depressiva, casos em que os autores obtiveram 100% de bons resultados; o método é também eficiente nas tensões, excitações, ansiedade e psicoses com agitação (74%), sendo de menor valor nos quadros em que dominam as alterações da afetividade (32%).

Os autores apontam grande série de vantagens deste tratamento sobre o coma insulínico, mas estas vantagens não parecem reais, correndo mais por conta de seu entusiasmo. Apesar de ser pequena a experiência dos autores, o método merece ser mais estudado e melhor explorado em outros centros, a fim de poder ser analisado em escala maior; se ele tiver o efeito dramático apregoado pelos autores, principalmente na psicose maniaco-depressiva, estaremos diante de importante conquista no campo terapêutico psiquiátrico.

GERALDO SQUILASSI

TERAPÊUTICA PELO COMA ATROPINICO (ATROPINE COMA THERAPY). J. J. MILLER, H. H. SCHWARZ E G. R. FORRER. *J. Clin. a. Exper. Psychopathol. & Quart. Rev. Psychiat. a. Neurol.*, 19:312-318 (outubro), 1958.

Os autores, depois de recapitular a farmacologia da atropina, estudam a sintomatologia do coma atropínico, referem os cuidados durante o tratamento, e analisam suas contra-indicações: infecções (sobretudo otites médias crônicas e sinusites), úlcera péptica, miastenia grave, afecções vasculares, hepatopatias, glaucoma

e reações depressivas. Foram observados 206 casos, divididos em dois grupos: um de 86 pacientes afetados de ansiedade, tensão e agitação; outro de 120 pacientes apresentando diminuição da afetividade, depressão e hostilidade. Os autores concluíram que o coma atropínico é mais indicado em casos do primeiro grupo, havendo nítida relação entre o grau de ansiedade e a melhora, pois quanto maior a ansiedade maior será a melhora. No primeiro grupo só houve 28% de resultados inalterados ou pouco melhorados, enquanto que, no segundo grupo, a percentagem de inalterados atingia a 56%. Isto vem confirmar a impressão dos iniciadores do método segundo os quais é este o tratamento ideal para a excitação e agitação da psicose maníaco-depressiva. O prognóstico se baseia na forma clínica que o paciente apresenta, na força do seu ego e no grau da ansiedade.

GERALDO SQUILASSI

ESTUDO EXPERIMENTAL DA EFICIÊNCIA RELATIVA DOS VÁRIOS COMPONENTES DA TERAPÊUTICA ELECTROCONVULSIVANTE (AN EXPERIMENTAL STUDY OF THE RELATIVE EFFECTIVENESS OF VARIOUS COMPONENTS OF ELECTRO-CONVULSIVE THERAPY). N. Q. BRILL, E. CRUMPTON, S. EDUSON, H. M. GRAYSON, L. I. HELLMAN E R. A. RICHARDS. *Am. J. Psychiat.*, 115: 734 (fevereiro), 1959.

Os autores, desejando esclarecer qual dos componentes da terapêutica electroconvulsivante pode ser considerado como responsável pelos efeitos benéficos (corrente elétrica, convulsão, perda da consciência, isoladamente ou associados), selecionaram 97 pacientes (67 casos de reações esquizofrênicas crônicas e 30 de distúrbios esquizoafetivos e reações depressivas), dividindo-os em cinco grupos, de acordo com o programa terapêutico: eletrochoque clássico, eletrochoque associado a Anectine (12-20 mg), eletrochoque associado ao Pentotal, Pentotal e óxido nítrico isolados. Foram escolhidos pacientes que sabidamente responderiam ao tratamento electroconvulsivante, ou por já terem sido a ele submetidos ou de acordo com o quadro clínico. O tratamento foi efetuado 3 vezes por semana, com 20 aplicações, em média, para cada paciente. Foi evitado que os pacientes fossem submetidos à psicoterapia, individual ou coletiva. O grau de melhora foi avaliado por quatro elementos: avaliação clínico-psiquiátrica, avaliação pela escala psiquiátrica de Lorr, avaliação por uma bateria de teste e avaliação de acordo com os três elementos anteriores. Foram considerados como melhorados os pacientes que apresentavam melhoras em 2 a 3 dos elementos de julgamento utilizados. De modo geral, não houve nítida diferença entre os cinco métodos. O único fator comum nos cinco grupos foi a rápida indução do coma, pelo que os autores concluem que a rápida indução do estado de inconsciência é o fator responsável pelo efeito terapêutico, admitindo que isto constitua um evento cataclísmico do ponto de vista neurofisiológico e emocional.

GERALDO SQUILASSI

ESTUDO PSICOSSOMÁTICO DE OITO CRIANÇAS COM COREIA DE SYDENHAM (A PSYCHOSOMATIC STUDY OF EIGHT CHILDREN WITH SYDENHAM'S CHOREA). A. H. CHAPMAN, L. PILKEY E M. J. GIBBONS. *Pediatrics*, 21:582-595 (abril), 1958.

Quiseram os autores chamar a atenção para a importância dos fatores psicogênicos no desencadeamento da coreia da infância, discordando do conceito, corrente ainda hoje, de que essa enfermidade invariavelmente resulta de febre reumática progressiva, isso porque nem sempre esta última é encontrada nos antecedentes dos pacientes. O número de crianças investigadas (8) foi pequeno e a sua idade variava de 7 a 16 anos; quatro eram meninos e quatro meninas. Três delas não tinham evidência de febre reumática no passado e outras três a tinham; dois

casos eram duvidosos a este respeito, mas provavelmente um deles não tivera febre reumática, enquanto que o outro a apresentara por ocasião dos movimentos coréicos. Em 5 das crianças, o início da moléstia estava relacionado com traumas psíquicos; nas restantes tal fato era duvidoso; em um dos casos não havia qualquer referência a trauma. As 8 crianças eram muito perturbadas emocionalmente. A estrutura de sua personalidade era caracterizada por: a) marcante passividade; b) isolamento esquizóide, sendo que duas eram francamente esquizofrênicas; c) ansiedade básica. Tendência à depressão foi verificada na personalidade de algumas destas crianças; sintomas fóbicos e obsessivos também foram assinalados. Uma das crianças parecia diferir das demais, mas tinha também a tendência para se isolar e não era comunicativa em situações de "stress" ambientais.

Os autores assinalam que estudo psiquiátrico de séries de crianças com coréia de Sydenham ainda não tinha sido realizado. Acreditam que distúrbios da esfera psíquica e febre reumática são dois agentes etiológicos que podem agir na gênese da coréia de Sydenham, a qual seria mais uma síndrome que uma doença específica. Cuidadoso e extensivo reestudo a longo prazo dessa moléstia se impõe, sob o ponto de vista psicossomático, por diversos grupos de investigadores, a fim de elucidar a natureza desta doença e reorientar o seu tratamento.

J. M. GONÇALVES BORGES

* * * *