

ANÁLISES DE REVISTAS

ESTUDOS ANATÔMICOS DO CÍRCULO DE WILLIS NO ENCEFALO NORMAL (ANATOMICAL STUDIES OF THE CIRCLE OF WILLIS IN NORMAL BRAIN).

B. J. ALPERS, R. G. BERRY e R. M. PADDISON. Arch. Neurol. e Psychiat., 81: 409-418 (abril) 1959.

Os autores estudam a morfologia do círculo de Willis e suas variações com a finalidade de correlacionar problemas clínicos relativos a doenças vasculares (enfartes, aneurismas, malformações vasculares). A morfologia do círculo de Willis tem grande importância nas determinações de insuficiência da circulação anastomótica após operações de aneurismas intracranianos ou nas ligaduras da carótida interna ao nível do pescoço. Em geral o círculo de Willis considerado como normal assim se caracteriza: a artéria comunicante anterior tem a metade ou dois terços do calibre da artéria cerebral anterior, a qual, por sua vez, tem a metade do calibre da artéria carótida interna; a artéria comunicante posterior tem a metade do diâmetro da artéria cerebral posterior, a qual, por sua vez, tem a metade do calibre da artéria basilar. Do conjunto dos 350 casos estudados pouco mais da metade (183, ou seja 52,3%) obedecia a esta morfologia, dita "normal". A anomalia mais freqüente era constituída por pronunciado adelgaçamento dos vasos que, por vezes, assumiam o tipo filiforme (27,4% dos casos, a maior parte dos quais em uma ou em ambas as artérias comunicantes posteriores). Em 18,9% dos casos havia duplicação de vasos localizada, na maior parte das vezes, na porção anterior do círculo de Willis, especialmente à custa da artéria comunicante anterior. O ramo do corpo caloso, persistente e situado na linha mediana, foi verificado em 8% dos casos. O tipo embrionário de origem da artéria cerebral posterior partindo da carótida interna foi encontrado em 14,6% dos casos. Anomalias múltiplas foram assinaladas em 13,4% dos casos.

R. MELARAGNO

DOENÇA CEREBROVASCULAR: AS GRANDES ARTÉRIAS DO CÍRCULO DE WILLIS (CEREBROVASCULAR DISEASE: THE LARGE ARTERIES OF THE CIRCLE OF WILLIS). A. B. BAKER e A. IANNONE. Neurology, 9:321-332 (maio) 1959.

Trabalho baseado no estudo anátomo-patológico de 173 casos visando esclarecer as alterações estruturais de tipo degenerativo que ocorrem nas grandes artérias da base do encéfalo. Essas artérias têm estrutura relativamente uniforme: membrana elástica interna bem definida, revestida de fina camada de células endoteliais, túnica muscular média bem desenvolvida e adventícia colagenosa. Independentemente do calibre vascular, a membrana elástica interna mede aproximadamente 5 micra de espessura e a adventícia de 35 a 40 micra; a túnica média é de espessura variável correspondente, aproximadamente, a 1/10 do diâmetro do vaso. Nas pequenas artérias da base do encéfalo, a principal alteração degenerativa consiste em aumento do tecido conjuntivo da íntima, o qual eventualmente pode estenotar a luz vascular; nas grandes artérias, além do aumento do tecido conjuntivo da íntima, podem ocorrer alterações da membrana elástica e deposições de lípidos na íntima, estas últimas determinando a formação de placas ateroscleróticas. Lesões ateroscleróticas foram encontradas mais freqüente e extensamente na artéria carótida interna, imediatamente antes da bifurcação e ao longo da porção mais alta da artéria basilar. Alterações menos intensas foram encontradas na porção média e inferior da artéria basilar, no trajeto das artérias cerebrais média e posterior e da artéria vertebral. Nos casos graves de arteriosclerose, os autores registraram com-

prometimento concomitante da artéria basilar, da carótida interna, antes e ao nível da bifurcação, e na primeira porção das artérias cerebrais média e anterior.

A casuística dos autores mostrou correlação entre a idade do paciente e a frequência e intensidade das lesões ateroscleróticas. Indubitavelmente o processo aterosclerótico aumenta com a idade, começando a aparecer na segunda década de vida e agravando-se rapidamente após a terceira década; todavia, 17% dos pacientes acima de 60 anos de idade não evidenciavam qualquer lesão dessa natureza. Em virtude da ocorrência de aterosclerose em muitos indivíduos jovens e de sua ausência em muitos indivíduos idosos conclui-se que a condição não é necessariamente subordinada à idade e que outros fatores devem influir. Esses fatores são devidos a alterações intrínsecas nas artérias ou ao desgaste maior a que são submetidos os vasos das pessoas mais idosas. A idéia universalmente admitida de que os homens são mais suscetíveis à aterosclerose não encontrou apoio na casuística dos autores; com efeito, em 173 casos, cerca de 33% correspondiam a mulheres, o que estatisticamente não é significativo. Os autores se propõem a analisar, em outra publicação, as correlações entre aterosclerose e outros fatores tais como hipertensão arterial, diabetes, outras afecções somáticas, dietas alimentares e infecções e raça.

R. MELARAGNO

OCCLUSÃO DA ARTERIA CARÓTIDA NA INFANCIA (CAROTID ARTERY OCCLUSION IN CHILDHOOD). HAROLD STEVENS. *Pediatrics*, 23:679-709 (abril) 1959.

Indubitavelmente, a maior parte dos casos rotulados como "hemiplegia cerebral infantil" dependem de trombose venosa ou sinusal associada a uma infecção sistêmica, à desidratação e ao marasmo. Entretanto, parece que pelo menos um pequeno número de ictos vasculares cerebrais de causa não explicada deva ser imputado à oclusão arterial e, particularmente, à da artéria carótida interna. Stevens registra 3 casos de oclusão deste vaso em crianças; no último caso foi feito estudo anátomo-patológico. A sintomatologia não difere essencialmente do quadro apresentado pela oclusão da artéria em adultos. O diagnóstico já pode ser suspeitado pelo aparecimento recorrente de quadro neurológico focal antes do estabelecimento definitivo da sintomatologia. A causa de obstrução espontânea, não traumática, da carótida interna em crianças ainda permanece obscura. Firmado o diagnóstico de oclusão da artéria carótida interna como explicação de hemiplegia infantil, pode-se pensar em tratamento cirúrgico, no emprêgo de vasodilatadores e de anticoagulantes. Todavia a terapêutica anticoagulante em crianças oferece dificuldade. Dois dos casos de Stevens evoluíram para a cura clínica.

R. MELARAGNO

A PROPÓSITO DE DOIS CASOS DE ANEURISMA DA ARTERIA PERICALOSA (A PROPOS DE DEUX CAS D'ANÉVRISME DE LA PÉRI-CALLEUSE). D. PETIT-DUTAILLIS, M. CIRILLI, R. MÉSSIMY e Y. LE BESNERAIS. *Neuro-Chirurgie (Paris)*, 2:137-142 (abril-junho) 1959.

A ocorrência de aneurismas na artéria pericalosa é rara; em uma série de 144 aneurismas arteriais intracranianos os autores conseguiram registrar dois exemplos, dos quais um constituiu achado de autópsia. Neste trabalho, Petit Dutailis e colaboradores estudam minuciosamente um dos casos em que o diagnóstico foi possível em vida e no qual foi feito tratamento neurocirúrgico. Tratava-se de homem de 28 anos, cuja sintomatologia era essencialmente psíquica, sugerindo afecção frontal; o electroencefalograma foi anormal embora não permitisse localização precisa; a encefalografia gasosa mostrou certo grau de dilatação ventricular, predominantemente à esquerda; um γ -encefalograma demonstrou hiperatividade frontal anterior, nítida e persistente; foi admitido o diagnóstico de atrofia cerebral embora a idade do paciente e a falta de antecedentes patológicos tornassem esta hipótese insatisfató-

ria. Finalmente a carótido-angiografia esquerda mostrou a existência de aneurisma pediculado do volume de um ervilha, dirigido para frente e implantado na bifurcação da cerebral anterior, no ponto em que esta se divide nas artérias pericalosa e calosa marginal. O paciente foi submetido à intervenção cirúrgica, durante a qual foi encontrado e evacuado um hematoma na circunvolução do corpo caloso à esquerda; o aneurisma foi descoberto, sendo feita a ligadura do seu colo. Evolução pós-operatória favorável. Como elemento técnico neurocirúrgico interessante deve ser destacada, no presente caso, a secção prévia do seio sagital e da foice do cérebro em sua porção anterior, permitindo evitar o sacrifício das veias cerebrais.

R. MELARAGNO

ESTUDOS CLINICOS E ELECTRENCEFALOGRAFICOS NOS HEMATOMAS ESPONTANEOS INTRACEREBRAIS (CLINICAL AND ELECTROGRAPHIC STUDIES IN SPONTANEOUS INTRACEREBRAL HEMATOMA). D. SILVERMAN, R. A. GROFF e W. SAGEN. *Neurology*, 9:75-81 (fevereiro) 1959.

Os autores registram 11 casos de hematomas intracerebrais espontâneos, 10 dos quais foram verificados pela intervenção neurocirúrgica. Inicialmente os autores destacam algumas peculiaridades clínicas conforme o decurso agudo, subagudo ou crônico. O início agudo é usualmente caracterizado por cefaléias violentas, seguidas de perturbação de consciência de variável intensidade e sinais neurológicos focais; raramente ocorrem convulsões; em geral quanto mais intensa seja a perturbação de consciência na fase aguda tanto mais grave será o prognóstico; nos casos em que o líquido cefalorraquidiano é hemorrágico ocorre logo a suposição diagnóstica de aneurisma rômto ou de hemorragia cerebral não circunscrita. O início subagudo caracteriza-se pelo progressivo desenvolvimento de sinais neurológicos focais durante um período variável, de semanas até dois meses; cefaléias discretas, quando localizadas, sugerem a localização da lesão; nestas circunstâncias impõe-se o diagnóstico diferencial com trombose cerebral, com hematoma subdural, com abscessos cerebrais e, particularmente, com tumores encefálicos. O tipo crônico se caracteriza por crises convulsivas que dominam o quadro; freqüentemente a afecção evolui durante vários anos antes de ser possível o diagnóstico exato.

O hematoma usualmente se localiza no córtex cerebral, nos lobos frontal, temporal ou parieto-occipital; em pacientes de idade avançada, quando depende de drenagem por artérias ateromatosas, pode ocorrer na região da cápsula interna, nos gânglios basais ou na protuberância. Sob o ponto de vista electrencefalográfico, os hematomas intracerebrais espontâneos dão lugar a três tipos de anormalidades: a) atividade focal θ e δ bem localizada e sem grandes representações bilaterais que, quando associada a decurso clínico subagudo, simula a de um tumor cerebral; b) espículas focais e complexos espícula-ondas com lentificação de ritmo; c) supressão com lentificação focal, encontrável nos casos com decurso clínico apoplético ou agudo.

R. MELARAGNO

EMBOLISMO CEREBRAL: EVOLUÇÃO, SINAIS PROGNÓSTICOS E EFEITOS DE ANTICOAGULANTES (CEREBRAL EMBOLISM: THE NATURAL HISTORY, PROGNOSTIC SIGNS AND EFFECTS OF ANTICOAGULATION). C. E. WELLS. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 81:667-677 (junho) 1959.

Este trabalho contribui com novos dados sobre o decurso clínico, sobre os sinais prognósticos significantes e sobre os efeitos de medicamentos anticoagulantes na embolia cerebral humana. Sabe-se que o emprêgo da medicação anticoagulante reduz a incidência de fenômenos embólicos cerebrais; por outro lado o uso de anticoagulantes agrava os enfartes hemorrágicos cerebrais produzidos por embolias experimentais em animais. Wells baseou seu estudo em 185 pacientes com o diagnós-

tico de embolia cerebral, admitidos no New York Hospital nos últimos 18 anos, selecionando 82 nos quais o diagnóstico pareceu seguro; além disso, desejando investigar a evolução clínica independentemente do uso de anticoagulantes, excluiu 29 pacientes tratados por este processo. Assim, foi estudada a evolução da afecção em 53 pacientes que apresentaram 63 episódios; em todos a terapêutica foi idêntica (repouso, tratamento de sustentação, fisioterapia e reabilitação). Como critério diagnóstico, o autor considerou separadamente indivíduos com idade inferior ou superior a 50 anos: no primeiro grupo (36 casos) firmava o diagnóstico quando os pacientes apresentavam cardiopatia reumática ou fenômenos embólicos em outros territórios do organismo e tinham sofrido abrupto acidente vascular cerebral; o mesmo diagnóstico foi feito em pacientes com mais de 50 anos (17 casos) quando o acidente cerebral ocorreu na vigência de fibrilação auricular, de alterações recentes do ritmo cardíaco ou de embolias múltiplas. Nesse material o autor estudou separadamente, sob o ponto de vista estatístico, os sintomas e a ocorrência de fenômenos associados: 70% dos pacientes apresentavam cardiopatia reumática e 17% cardiopatia hipertensiva ou arteriosclerótica, 47% apresentavam ritmo sinusal normal; a ocorrência do episódio embólico foi mais frequente pela manhã; cefaléias ocorreram em 25% e crises convulsivas em 12,5%; nenhum dado laboratorial pôde ser considerado como específico; 30% dos pacientes sofreram mais de um episódio de embolia cerebral; 25% dos episódios foram fatais e 35% resultaram em grave e definitiva disfunção neurológica.

Wells procurou analisar a sintomatologia nas primeiras horas para verificar quais os elementos para prognóstico, concluindo que a ocorrência de crises convulsivas, de coma prolongado, de respiração tipo Cheyne-Stokes ou o agravamento significativo dos sinais e sintomas nas primeiras horas após o acidente constituem elementos para prognóstico bastante reservado quanto à recuperação funcional; além disso, se a paresia não tender a diminuir dentro das primeiras 48 horas após o ictos são pequenas as possibilidades de boa recuperação.

Finalmente, o autor analisou a evolução dos casos em que a embolia se processou na vigência do tratamento anticoagulante ou quando essa terapêutica foi iniciada imediatamente após o ictos, comparando a evolução dos 63 episódios de embolia cerebral ocorridos em pacientes sem medicação anticoagulante com 34 episódios surgidos em doentes nos quais a terapêutica anticoagulante já estava sendo empregada ou foi iniciada nas primeiras 48 horas: esse cotejo mostrou significativa diminuição da mortalidade no grupo tratado por anticoagulantes (25% para 6%).

R. MELARAGNO

ANTICOAGULANTES NO TRATAMENTO DE LESÕES CEREBROVASCULARES OCLUSIVAS (ANTICOAGULANTS FOR OCCLUSIVE CEREBROVASCULAR LESIONS).

E. F. VASTOLA e A. FRUGH. *Neurology*, 9:143-148 (maio) 1959.

O emprego de anticoagulantes no tratamento de acidentes cerebrovasculares não hemorrágicos embora tenha cada vez maior apolo nas aplicações clínicas, ainda não é universalmente reconhecido como eficiente e desprovido de maiores riscos. Assim, no presente trabalho, os autores chegam à conclusão de que o risco de hemorragia intracraniana parece contra-indicar o emprego de anticoagulantes. Vastola e Frugh empregaram anticoagulantes em 55 pacientes com o diagnóstico presuntivo de lesão cerebrovascular oclusiva recente; foram selecionados casos sem grandes hipertensões arteriais e em todas as vezes a punção lombar evidenciou a ausência de sangue no espaço subaracnóideo. A análise dos resultados obtidos levou à conclusão de que a terapêutica anticoagulante não modificava a progressão de uma lesão incompleta nem tampouco o ritmo de recuperação e do restabelecimento; dessa forma, a evolução clínica nesses pacientes não pareceu mais favorável do que em um grupo semelhante tratado unicamente por medidas de sustentação. Em 36% dos casos ocorreram, durante a terapêutica anticoagulante, hemorragias em diferentes regiões do organismo; esta alta incidência, entretanto, não pôde ser, em

todos os casos, correlacionada com o grau de diminuição da atividade da protrombina. Todavia os autores acreditam que, em 4 desses pacientes, os níveis anticoagulantes baixos foram responsáveis por amplas hemorragias intracranianas com grave deterioração e piora do curso clínico subseqüente: em 3 desses casos, a hemorragia se desenvolveu na região afetada pela lesão oclusiva inicial, enquanto que, no quarto caso, a hemorragia ocorreu em região diferente. Vastola e Frugh concluem contra-indicando o emprêgo da terapêutica anticoagulante em casos de acidentes cerebrovasculares oclusivos.

R. MELARAGNO

CONSIDERAÇÕES SÓBRE O ENFARTE CEREBRAL SUGERIDAS PELOS ESTUDOS ANGIOGRÁFICOS (ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE EL INFARTO CEREBRAL SUGERIDAS POR LOS ESTUDIOS ANGIOGRÁFICOS). ALMEIDA LIMA. Rev. Esp. Oto-Neuro-Oftalm. y Neurocir., 17:385-393 (novembro-dezembro) 1958.

Ao contrário do que acontece com os aneurismas intracranianos, a angiografia tem indicações limitadas no estudo dos enfartes cerebrais; êste processo angiográfico não serve para explicar objetivamente os mecanismos de recuperação espontânea nem a fisiopatologia do acidente vascular porque as lesões em geral ocorrem em níveis arteriolares que não podem ser visibilizados pela angiografia. Não obstante, esta última pode fornecer elementos que devem ser incluídos nas interpretações da patogenia e na orientação do tratamento do enfarte cerebral. Importante é o conhecimento das variações da rede vascular cerebral, tanto do círculo de Willis, como das grandes artérias cerebrais e, especialmente, das artérias de menor calibre. A importância funcional das artérias comunicantes depende das variações do círculo de Willis; assim, por exemplo, uma única carótida interna é capaz de assegurar, por meio de uma comunicante anterior suficiente, a irrigação perfeita de ambos os hemisférios cerebrais. Antes do advento da angiografia cerebral considerava-se que, à oclusão de determinada artéria do encéfalo, seguiam-se imediatas alterações anômicas em seu respectivo território de distribuição; sabe-se hoje que não há relação cronológica absoluta entre a oclusão arterial e os sintomas de insuficiência circulatória cerebral.

O autor utiliza a angiografia cerebral em todos os casos com diagnóstico clínico de trombose arterial cerebral. Seus achados radiográficos podem ser divididos em três grupos: no primeiro, as imagens arteriais são perfeitamente normais ou demonstram apenas sinais de lesões arterioscleróticas disseminadas; no segundo, há trombose arterial cuja localização — na origem do grupo silviano ou em uma de suas artérias ou, ainda, na artéria cerebral anterior — não é nitidamente correlacionável com a sintomatologia clínica; no terceiro grupo a angiografia mostra a presença da trombose e, ao mesmo tempo, nítida circulação colateral através de pequenas anastomoses entre os territórios dos vários setores vasculares cerebrais.

O autor procura verificar também se mediante a angiografia cerebral é possível afirmar a existência de espasmos vasculares cerebrais capazes de provocar enfartes cerebrais. Almeida Lima reconhece que a angiografia não pode fornecer contribuição decisiva para afirmar a existência de espasmos das artérias cerebrais em virtude das seguintes razões: a) não é lícito considerar o comportamento de uma artéria preenchida por substância estranha igual ao de uma artéria contendo sangue normal; b) erros mínimos de técnica, tais como a falta de continuidade na injeção, podem simular espasmos arteriais; c) na ausência de séries angiográficas rápidas, determinados aspectos radiográficos podem ser erroneamente interpretados como espasmos quando não são obtidas as fases intermediárias; d) todos os aspectos clínicos explicados por alguns autores como espasmos arteriais e sua remissão são igualmente compreensíveis pela intermitência do funcionamento de circulações colaterais, relacionada com as variações cardiocirculatórias.

R. MELARAGNO

IMAGENS ANGIOGRÁFICAS DA PARADA CIRCULATORIA ENCEFÁLICA TOTAL NOS SOFRIMENTOS AGUDOS DO TRONCO CEREBRAL (IMAGES ANGIOGRAPHIQUES D'ARRÊT CIRCULATOIRE ENCEPHALIQUE TOTAL DANS LES SOUFFRANCES AIGÜES DU TRONC CÉRÉBRAL). C. GROS, B. VLAHOVITCH e A. ROILGEN. *Neuro-Chirurgie* (Paris), 5:113-129 (janeiro-março) 1959.

O problema de não visibilização de vasos intracranianos nas tentativas de angiografias cerebrais, quando a maior parte do contraste passa para o território da carótida externa, tem sido interpretado de diversos modos. Em geral, nos portadores de processos expansivos, tais anormalidades têm sido consideradas como decorrentes do aumento da resistência cerebrovascular devido à hipertensão intracraniana. Todavia, os autores, baseados em 7 observações pessoais, consideram a questão como mais complexa e procuram outras explicações. Todos os 7 pacientes estavam sob respiração artificial e por três vezes a angiografia bilateral carotídea e vertebral não permitiu visibilizar os vasos intracranianos. Em um dos casos, o contraste injetado na vertebral esquerda refluíu para a vertebral direita, tendo antes contrastado as artérias cerebrais posteriores em extensão de 2 cm; o emprego de vasodilatadores, o bloqueio de estruturas vegetativas no pescoço e o aumento da pressão arterial sistêmica não conseguiram modificar as imagens radiológicas; na carótida, o contraste parava 1 a 2 cm acima da bifurcação ou, com maior frequência, após um trajeto de 7 cm ou mesmo ao nível da sela túrcica. A hérnia temporal constituiu um fator importante na gênese desses aspectos radiológicos; todavia, Gross e colaboradores salientam a existência constante de lesões graves de estruturas medianas nesses pacientes.

Segundo os autores, a interpretação dessas imagens angiográficas de parada circulatória encefálica não pode repousar inteiramente sobre fatores mecânicos de colapso passivo de paredes vasculares por desequilíbrio tensional entre o líquido cefalorraquidiano e o sangue. A hipótese de uma vasoconstrição reflexa, de origem mesodiencefálica também lhes parece pouco plausível. Por isso aventam uma hipótese complexa: as lesões vasculares e os deslocamentos cerebrais, que são a regra nesses casos, seriam suficientes para determinar espasmos à distância, cuja difusão poderia ser favorecida por outros fatores (depressão cardiocirculatória momentânea e hipertensão intracraniana).

R. MELARAGNO

ANEURISMAS DISSECANTES DA ARTERIA CARÓTIDA APÓS ARTERIOGRAFIA (DISSECTING ANEURYSMS OF THE CAROTID ARTERY FOLLOWING ARTERIOGRAPHS). J. F. R. FLEMING e A. M. PARK. *Neurology*, 9:1-6 (janeiro) 1959.

Entre as complicações da carótido-angiografia salientam-se o aneurisma dissecante da parede do vaso, no ponto de punção, com estenose ou oclusão da luz arterial. Fleming e Park registram dois casos desta natureza: no primeiro, o estreitamento do vaso foi suficiente para determinar extenso infarto cerebral; no segundo houve hemorragia pequena, achado de autópsia. Os autores chamam a atenção para a possibilidade da punção da carótida determinar pequenos aneurismas dissecantes, inicialmente silenciosos, mas que poderão ulteriormente conduzir à formação de trombos, pontos de partida de embolias.

R. MELARAGNO

MEIOS PARA EVITAR FALSO DIAGNÓSTICO ANGIOGRÁFICO QUANTO A SEDE DE OCLUSÃO DA CARÓTIDA INTERNA (AVOIDANCE OF FALSE ANGIOGRAPHIC LOCALIZATION OF THE SITE OF INTERNAL CAROTID OCCLUSION). F. MURPHEY e J. SHILLITO. *J. Neurosurg.*, 16:24-31 (janeiro) 1959.

Com o desenvolvimento progressivo dos métodos de tratamento cirúrgico das oclusões e suboclusões das artérias responsáveis pela circulação encefálica a arte-

riografia adquiriu importância prática decisiva. Os fatores técnicos que poderiam induzir a erro quanto à verdadeira sede da oclusão ou da estenose vascular podem ser evitados, segundo os autores, mediante repetição das injeções e radiografando a intervalos maiores quando não houver equipamento para angiografia seriada.

J. ZACLIS

INSUFICIENCIA CAROTÍDEA: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO CIRÚRGICO (CAROTID INSUFFICIENCY: DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT). F. MURPHEY e J. H. MILLER. *J. Neurosurg.*, 16:1-23 (janeiro) 1959.

Com base em 21 casos, os autores apresentam as indicações, as contra-indicações e os primeiros resultados da endarterectomia, um dos métodos cirúrgicos para tratamento das oclusões e estenoses das carótidas e das artérias vertebrais. A arteriografia é posta em relêvo não só como recurso de diagnóstico como também como único meio válido para a avaliação dos resultados. Embora muito cedo para julgamento do real alcance do método, os resultados obtidos sugerem tratar-se de recurso de grande valor, capaz de vir a modificar o prognóstico em casos de insuficiência circulatória cerebral.

J. ZACLIS

ENCEFALOPATIA HEMORRÁGICA INDUZIDA PELA HIPERNATREMIA: OBSERVAÇÕES CLÍNICAS, LABORATORIAIS E ANATOMO-PATOLÓGICAS (HEMORRHAGIC ENCEPHALOPATHY INDUCED BY HYPERNATREMIA: CLINICAL, LABORATORY AND PATHOLOGICAL OBSERVATIONS). C. N. LUTTRELL e L. FINBERG. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 81:424-432 (abril) 1959.

A desidratação com hiperosmolaridade determina a passagem da água intracelular para os espaços extracelulares (desidratação celular). Essa perturbação físico-química ocorre mais freqüentemente em crianças com diarreia e vômitos, mas, em determinadas circunstâncias, pode surgir também em adultos. Diversos trabalhos anátomo-clínicos e bioquímicos têm mostrado lesões do sistema nervoso central em pacientes com grave desidratação e hipernatremia: em determinados casos cabe indagar se são as lesões do sistema nervoso central que causam a hiperosmolaridade ou, pelo contrário, se é a hiperosmolaridade que produz as lesões nervosas. No presente trabalho, os autores descrevem os achados clínicos, laboratoriais e anatomo-patológicos em 3 crianças com perturbações neurológicas devidas a grave desidratação com hipernatremia. O primeiro caso correspondia a menina de 8 meses de idade com diarreia e vômitos intensos; a dosagem de electrólitos revelou hipernatremia e hiperclóremia e, a despeito da reposição de líquido, desenvolveu-se oligúria agravando o hiperosmolaridade, ocorrendo convulsões e, logo depois, óbito; a necropsia mostrou trombose do seio sagital superior, com amolecimento hemorrágico bilateral das respectivas áreas de drenagem venosa. O segundo caso, menina de 2 meses de idade com diarreia e vômitos, foi hospitalizado em estado de coma; a despeito da reposição hídrica, de tratamento sintomático e do emprego de antibióticos, surgiram oligúria, tremores e convulsões, vindo a criança a falecer; o exame anátomo-patológico mostrou hemorragia intracraniana com inundação ventricular e sangramento da parte posterior da hipófise, o qual provavelmente contribuiu para as alterações hidreléctrolíticas finais. O terceiro caso referia-se a menina negra, prematura de um mês, hospitalizada com história de vômitos e diarreia e que faleceu 15 minutos após a internação; análises sangüneas realizadas imediatamente após a morte, confirmaram o diagnóstico de hipernatremia; a autópsia evidenciou hemorragia intradural e subaracnóidea, congestão vascular intensa de pequenas veias e capilares com hemorragias petequiais difusas, no encéfalo e na medula.

Os autores analisam as diversas condições clínicas que podem conduzir à desidratação hipertônica, sobretudo em pacientes em estado de coma. Em todos os casos em que o estado de coma se prolonga faz-se mister o estudo cuidadoso do balanço electrolítico. As alterações neurológicas predominantes da hipernatremia são constituídas por perturbações da consciência, variando da letargia ao coma, tremores, abalos musculares e mesmo convulsões. Anátomo-patologicamente a encefalopatia hemorrágica é a lesão dominante, eventualmente acompanhada por graves sangramentos intracranianos.

R. MELARAGNO

ATROFIA CEREBRAL DEVIDA AO PUGILISMO (CEREBRAL ATROPHY ASSOCIATED WITH BOXING). K. T. NEUBUERGER, D. W. SINTON e J. DENST. Arch. Neurol. e Psychiat., 81:403-408 (abril) 1959.

Os autores registram os achados anátomo-patológicos em dois antigos boxeadores, apresentando quadro mental que convencionalmente é denominado como "demência pugilística". O primeiro caso referia-se a homem de 46 anos de idade, boxeador desde os 16 até os 36 anos de idade, que tomara parte em 130 lutas, havendo ido a "knock-out" por 30 vezes; queixava-se de freqüentes cefaléias e obnubilações visuais; o exame neurológico mostrou tremores finos e rápidos na cabeça, ocasionalmente irradiando-se para os membros superiores, principalmente o direito; leve hipertonia neste último membro e dificuldade para a execução de movimentos alternados e sucessivos; paralisia do olhar vertical para cima; o electroencefalograma mostrou salvas intermitentes de ondas lentas 4 a 5 c/s, por vezes acompanhadas de ondas "sharp" aparentemente originadas na área temporal esquerda; testes psicológicos denunciaram rebaixamento de atividade intelectual; a biopsia do córtex cerebral mostrou discreta degeneração neuronal e nitida gliose plasmática nas camadas corticais inferiores. O segundo caso refere-se a antigo pugilista, cuja carreira fôra encerrada, cerca de 30 anos antes, devido a freqüentes déficits motores no membro inferior esquerdo; o exame revelou, além de rebaixamento mental, ataxia dinâmica e hemiparesia com hiperreflexia profunda e sinal de Babinski à esquerda; o paciente faleceu em consequência de progressiva insuficiência pulmonar; o exame anátomo-patológico revelou grave atrofia cerebral, com um quadro macro e microscópicamente semelhante ao da doença de Pick. Assim como em outros referidos na literatura, a afecção se manifestou, nestes dois casos, alguns anos após o encerramento da atividade pugilística.

Os autores preferem usar o termo de "demência pugilística" para casos de distúrbios progressivos crônicos que surgem após um período livre de sintomas, reservando a denominação de encefalopatia traumática para os casos em que as perturbações neurológicas ocorrem imediatamente após traumatismos cranianos. Na ausência de lesões focais, a patogênese da afecção é melhor explicada por processos que afetam o equilíbrio coloidal gel-sol, conduzindo ao envelhecimento prematuro do encéfalo.

R. MELARAGNO

ACINESIA NA DOENÇA DE PARKINSON (AKINESIA IN PARKINSON'S DISEASE). R. S. SCHWAB, A. C. ENGLAND e E. PETERSON. Neurology, 9:65-72 (janeiro) 1959.

Com o título de "acinesia" os autores denominam uma série de fenômenos motores subjetivos e objetivos verificáveis em pacientes parkinsonianos: 1) astenia na execução de atos comuns; 2) rápida exaustão na amplitude desses movimentos quando repetidos; 3) dificuldade em mudar de um tipo de contração motora para outro; 4) apatia para execução de movimentos comandados. Schwab e colaboradores estudaram seus casos mediante ergograma e verificaram que a curva de fadigabilidade, ao contrário do que se verifica nos pacientes miastênicos, não se beneficia pelo repouso. A acinesia se agrava pelos medicamentos e sedativos habi-

tuais, assim como pela intervenção neurocirúrgica. Beneficia-se moderadamente com o emprêgo de analépticos, com fisioterapia em ambientes psicologicamente favoráveis.

R. MELARAGNO

ESTUDO DA AÇÃO SÓBRE A ACINESIA PARKINSONIANA DE DOIS DERIVADOS DA IMINODIBENZILA: A IMPRAMINE E O 8307 RP (ÉTUDE DE L'ACTION SUR L'AKINÉSIE PARKINSONIENNE DE DEUX DÉRIVÉS DE L'IMINODIBENZYLE: L'IMPAMINE ET 8307 RP). J. SIGWALD, D. BOUTTIER, CL. RAYMONDEAU, Mlle. MARQUEZ e J. C. GAL. Presse Méd., 46:1697-1698 (outubro, 3) 1959.

Entre os principais sintomas constituintes da síndrome parkinsoniana, a cinesia é o único pouco ou nada influenciável pela terapêutica médica ou cirúrgica. A dificuldade motora experimentada pelo parkinsoniano pode depender em parte da hipertonia, mas em geral é condicionada por uma perturbação primária, a acinesia, cuja autonomia é universalmente reconhecida. Os autores ensaiaram o emprêgo da Imipramine e do 8307 RP associadamente ao tratamento antiparkinsoniano, visando a influir sobre a acinesia. Em 10 pacientes empregaram, além do tratamento habitual, a Imipramine e verificaram: um resultado muito bom, 5 bons, 3 moderados e um praticamente nulo. A posologia diária variou entre 4 e 16 comprimidos de 25 mg (em geral, entre 4 e 8 comprimidos). Em 11 outros casos os autores experimentaram o 8307 RP, com os seguintes resultados: 5 bons, 4 relativamente bons, um discreto e um mau. Com ambas as drogas os efeitos terapêuticos persistiam apenas enquanto elas eram administradas e cessavam 2 a 3 dias após a suspensão da medicação. Não obstante, nenhuma outra droga até o presente conseguiu proporcionar efeitos semelhantes aos obtidos pela Imipramine ou pelo 8307 RP.

R. MELARAGNO

ASPECTOS DA HERANÇA DA EPILEPSIA (ASPECTOS DE LA HERENCIA DE LA EPILEPSIA). F. SAL Y ROSA. Arch. de Criminol., Neuro-Psiquiat. y Disc. Co-nexas, 25:22-46 (janeiro-março) 1959.

Baseado em longa experiência e tendo observado 6.773 enfermos mentais, dos quais 4.162 com história genealógica aceitável, o autor apresenta, a respeito da epilepsia, suas opiniões e conclusões. Seu trabalho é dividido em vários capítulos:

1. O terreno convulsivo — Existem fatores endógenos na etiologia da epilepsia pois: a) fatores exógenos de igual localização, intensidade e duração, em alguns pacientes acarretam epilepsia e em outros não; b) os estudos do autor concordam com os resultados da investigação tipológica de Kretschmer segundo o qual a maior percentagem de epiléticos é encontrável entre os indivíduos de tipo atlético; c) nos animais é diversa a sensibilidade conforme as raças, assim como entre grupos humanos pode ser assinalada diferença na incidência de epilepsia, devendo isto depender de desigual predisposição convulsivante; d) a frequência com que ocorrem anormalidades electrencefalográficas entre os familiares de epiléticos é maior que entre os familiares de doentes não epiléticos; e) comparando seus 524 epiléticos com 3.683 enfermos mentais não epiléticos, o autor verificou que 17,74% dos primeiros apresentam descendentes epiléticos, ao passo que os segundos só os apresentam em apenas 7,60% dos casos; f) do mesmo modo, os epiléticos estudados pelo autor apresentam muito maior carga hereditária epilética anterior que os demais enfermos mentais.

2. Natureza e modo de transmissão dos fatores endógenos na epilepsia — A transmissão se faria por "herança de predisposição" visto necessitar de fatores exógenos para se manifestar. Essa transmissão não obedeceria às leis de Mendel: seria como uma influência de herança genotípica contínua, dependendo, em cada in-

divíduo, da "penetração" determinada pelo acaso na anfigmíxia de espermatozóide e óvulo, modificando-se depois pelas fortuitas combinações sinérgicas e antagonistas dos gens e do citoplasma em cada novo ser.

3. Epilepsia-enfermidade contra epilepsia-sintoma — Para o autor não se deve falar em epilepsias, mas sim em epilepsia, pois se trata de uma só realidade clínica, estendida no tempo como um processo e no espaço como um quadro complexo, constituída não só de ictus, como também de manifestações físicas e psicológicas, que constituem seu fundo característico. O autor concorda com a noção unitária de epilepsia, tendência não aceita por todos, mas que é adotada por muitos estudiosos para os quais a epilepsia, em qualquer de suas modalidades, depende de uma "descarga neurônica excessiva" (Chavany), variando as manifestações pelo modo, localização e possibilidade de propagação, bem como de outros fatores externos à "descarga", a qual, contudo, seria o fenômeno básico.

4. Herança e formas clínicas de epilepsia — Para o autor não há diferença entre epilepsia essencial e sintomática. Seus estudos revelam que há 39% de indivíduos com herança comicial entre os epiléticos essenciais e 23% entre os sintomáticos com etiologia bem definida, cifras que só revelam diferença de grau dependente da carga genotípica, e que concorda com o pensamento da maioria dos que estudam o assunto.

5. Epilepsia e puberdade — A epilepsia começa antes dos 30 anos em 86% dos casos, sendo que mais da metade dos casos se inicia entre os 11 e 20 anos. O aumento corre principalmente por conta da epilepsia essencial, mas, demonstrando mais uma vez que só há diferença de grau entre as formas essencial e sintomática, também esta última eleva sua incidência na puberdade. Outro fato revelador da influência da puberdade é a modificação do caráter dos epiléticos que tiveram sua primeira crise na infância; esta modificação puberal se traduz por viscosidade e para-sociabilidade, havendo acentuação destes traços quando o indivíduo já os apresentava. Por outro lado, o epilético sem traços gliscróides, ao chegar à adolescência revela a personalidade epileptóide. É, pois, a puberdade o período mais favorável para o aparecimento de epilepsia. Desde que a puberdade não é a época de maior imaturidade cerebral e nem aquela em que há maior incidência de fatores agressores, o autor julga que a verdadeira natureza seria endógena, prospectiva, determinando o aparecimento de epilepsia como acontece com muitas enfermidades hereditárias atuando as condições biopsicológicas apenas como facilitadores.

6. Epilepsia com icto e epilepsia latente — No estudo da predisposição as expressões mais constantes para a análise dos fatos são as alterações electrencefalográficas e o caráter epilético, já que se manifestam mesmo na epilepsia latente e em parentes são de enfermos; daí poder-se considerar a disritmia electrencefalográfica espicular e a personalidade gliscróide como "expressões fenotípicas" essenciais do genótipo epilético. Daí o problema: o conceito de epilepsia-enfermidade deve limitar-se só ao problema do icto, como se considera atualmente, ou deve compreender também os sinais encontráveis nas fases intercricas? Com a extensão do conceito o campo da epilepsia seria enormemente alargado entre os grupos humanos.

7. Genética e ecologia — Após estudar o assunto, o autor nos oferece uma premissa conclusiva: "A suscetibilidade convulsiva está em razão inversa da latitude geográfica e da altura sobre o nível do mar". Assim, por exemplo, os peruanos seriam mais suscetíveis que os norte-americanos e europeus, enquanto que os habitantes da costa peruana seriam mais suscetíveis que os das montanhas. Além da maior incidência de epilepsia na zona tórrida, também os indígenas peruanos são mais suscetíveis ao Cardiazol que os mestiços e estes mais que os brancos peruanos. O autor explica tal fato não como dependente de uma agressão imediata e fugaz do clima, mas sim como devido a uma adaptação autóctone no curso de milênios, com uma consecutiva genetização das variações, havendo, em resumo, uma herança dos caracteres adquiridos, visto que em outros países de mesmas condições humanas, sociais e mesológicas, tal fato não ocorre na mesma proporção.

O PAPEL DOS ESTRÓGENOS NA EXACERBAÇÃO CATAMENIAL DA EPILEPSIA (THE ROLE OF ESTROGENS IN CATAMENIAL EXACERBATION OF EPILEPSY). J. LOGOTHETIS, R. HARNER, F. MORRELL, F. TORRES. *Neurology*, 9:352-360 (maio) 1959.

Há várias opiniões para explicar a exacerbação das crises epiléticas durante a menstruação. Alguns atribuem às perturbações psíquicas e à instabilidade emocional pré-menstruais papel importante na precipitação das crises; contra essa hipótese existe o fato de que, embora as perturbações psíquicas pré-menstruais geralmente desapareçam com o início da menstruação, a exacerbação das crises convulsivas geralmente persiste durante a mesma. Além disso, Mac Kimon e Mac Kimon demonstraram que as perturbações psíquicas são mais acentuadas na fase lútea do ciclo menstrual, ocasião em que, segundo Laidlaw, a incidência das crises seria menor. Outro fator que tem sido responsabilizado é a retenção de água, comumente verificada na menstruação e responsável em parte pela síndrome pré-menstrual. Recentemente foi aventado que a progesterona teria ação inibidora sobre as crises convulsivas; a queda do teor de progesterona nos dias que precedem a menstruação determinaria maior incidência de tais crises (Laidlaw). Essa hipótese é sustentada pela demonstração de que, em animais, a progesterona tem ação anti-convulsivante (Costa e Bonnycastle, Spiegel e Wycis).

Tendo tido a oportunidade de observar o aumento da frequência das crises em alguns pacientes que receberam estrógenos no período pré-menstrual, os autores lançaram a hipótese de um efeito convulsivo estrogênico. Baseados nessa hipótese estabeleceram o plano do presente trabalho, que consta de uma parte clínica e electroencefalográfica, e uma parte experimental, em coelhos, mediante estudos electrocorticográficos. O estudo clínico de 25 pacientes com epilepsia catamenial demonstrou que as crises ocorrem especialmente nos períodos pré-menstrual e menstrual. Mediante injeção intravenosa de Premarin (20 a 40 mg) durante a realização de traçado electroencefalográfico, os autores verificaram um efeito ativante desse estrógeno; essa ativação caracterizou-se por aumento da voltagem e do número das espículas e por aumento das descargas paroxísticas. A aplicação local de Premarin sobre o córtex intacto de um coelho e sobre lesões epiléticas de cinco coelhos determinou alterações electrocorticográficas.

Esses fatos sugerem um efeito convulsivante das substâncias estrogênicas, particularmente na presença de um foco préexistente. O aumento do teor de estrógenos na fase que antecede o período menstrual favoreceria o desencadeamento de descargas convulsígenas a partir de um foco préexistente. O mecanismo pelo qual os estrógenos atuam sobre os focos convulsígenos é obscuro. Talvez o hormônio provoque alterações bioquímicas locais envolvendo a permeabilidade da membrana celular ou interfira no metabolismo da acetilcolina. Os autores sugerem a administração de hormônios com propriedades antagônicas aos estrógenos, tais como a progesterona e a testosterona, no sentido de prevenir as crises convulsivas catameniais, e o uso do Premarin para a ativação de focos; esse efeito ativante não se restringirá a pacientes portadores de epilepsia catamenial.

SYLVIO SARAIVA

EPILEPSIA DE INICIO TARDIO: O PROBLEMA DIAGNÓSTICO (THE DIAGNOSTIC PROBLEM: EPILEPSY OF LATE ONSET). R. B. RAYNOR, R. S. PAINE e E. A. CARMICHAEL. *Neurology*, 9:111-117 (fevereiro) 1959.

O início de convulsões na idade adulta não é excepcional e, nesses casos, a semiologia clínica e paraclínica deve ser meticulosa em virtude da frequência com que tais crises são consideradas como sintomáticas de processos neoplásicos. Neste trabalho, os autores consideram como "epilepsia de início tardio" as crises iniciadas após a idade de 20 anos e, assim conceituada, a síndrome convulsiva tardia é relativamente comum; entretanto, estatisticamente falando, as convulsões dependem

muito menos de tumores intracranianos do que se acreditava. Com efeito, o seguimento em longo prazo de 141 pacientes catalogados como "epilepsia tardia" mostrou que apenas 16 eram portadores de tumores cerebrais. As seguintes circunstâncias aumentam significativamente a probabilidade de que as convulsões sejam determinadas por tumores intracranianos e exigem o emprêgo de processos de investigação neurocirúrgica: sinais neurológicos somáticos anormais; crises motoras focais ou acessos com aura sensitiva focal; anormalidade electrencefalográfica focal; início das crises em pacientes acima de 50 anos de idade. De sua casuística, os autores concluem que a normalidade do exame neurológico em paciente sofrendo de crises há mais de 3 anos, torna muito improvável o diagnóstico de tumor a não ser quando as crises ou o eletrencefalograma tenham caracteres focais ou quando o paciente tiver mais de 50 anos de idade. Por outro lado, o pneumencefalograma normal no primeiro exame não exclui a possibilidade de tumor; assim, este diagnóstico foi confirmado em dois pacientes nos quais nova investigação foi executada um ano após a primeira, em virtude de progressão de sinais e sintomas neurológicos. Concluem os autores que os casos de epilepsia tardia, mesmo quando os exames sejam negativos, devem ser acompanhados com cuidado e, eventualmente, com a repetição de exames complementares.

R. MELARAGNO

ESPASMOS INFANTIS E HIPSARRITMIA (INFANTILE SPASMS AND HYPERSARRHYTHMIA). B. D. BOWER e P. M. JEAVONS. *Lancet*, 1, nº 7073:606-609 (março, 21) 1959.

Os autores estudam as características clínicas apresentadas por 22 crianças portadoras de uma entidade clínica designada sob várias denominações, entre as quais preferem a de "espasmos infantis". Essa forma rara de epilepsia inicia-se ao redor dos 6 meses; as crises principiam por um grito a que se seguem espasmos rápidos e sucessivos em flexão e em extensão; como regra há retardo mental. A medicação anticonvulsiva não costuma julgar essas crises; no entanto, a clorotetraciclina por vezes diminui sua frequência. Alguns pacientes morrem precocemente; nos que sobrevivem, não se verificam melhoras das condições mentais. Em cerca da metade dos casos, com história de sofrimento pré-natal ou natal, registra-se retardo neuropsíquico desde o nascimento; nos demais casos, cuja etiologia é obscura, ocorre bom desenvolvimento até a época do primeiro espasmo. O electrencefalograma é anormal na quase totalidade dos casos; no entanto, uma hipsarritmia bem definida ocorre já nos primeiros registros electrencefalográficos, em cerca de metade dos casos. Entretanto, como em crianças epiléticas, mas sem espasmos infantis, a hipsarritmia é excepcional e o EEG normal é relativamente freqüente, o exame electrencefalográfico é muito útil nos casos de diagnóstico diferencial difícil; a verificação de hipsarritmia depõe fortemente a favor de espasmos infantis, enquanto que o EEG normal torna esse diagnóstico muito improvável.

R. MELARAGNO

SÔBRE A EXISTÊNCIA DO TIPO CEREBRAL DE SÍNCOPE DO SEIO CAROTÍDEO (ON THE EXISTENCE OF THE CEREBRAL TYPE OF CAROTID SINUS SYNCOPE). G. L. ENGEL. *Neurology*, 9:565-568 (agosto) 1959.

Trabalhos recentes (Gurdjian e colaboradores) negam a existência de síncope do seio carotídeo de tipo cerebral, atribuindo-a à supressão da suplência sangüínea mediante a compressão da artéria carótida contralateral a uma carótida trombosada. Embora reconhecendo a possibilidade desse mecanismo intervir em numerosos casos, Engel não aceita a generalização feita por Gurdjian, baseando-se em vários argumentos: abolição da síndrome após novocainização ao redor do seio carotídeo sen-

sível; possibilidade de se provocar o quadro mediante ligeira e breve pressão sobre o seio carotídeo ou mesmo por movimentos da cabeça insuficientes para bloquear o fluxo sanguíneo ao cérebro; ocorrência de alterações electroencefalográficas focais paralelas ao quadro clínico.

R. MELARAGNO

PROBLEMATICA DA SINTOMATOLOGIA VERTIGINOSA (PROBLEMATICA DE LA SINTOMATOLOGIA VERTIGINOSA). J. SOLÉ SEGARRA. Arch. de Criminol., Neuro-Psiquiat. y Dis. Conexas, 24:518-541 (outubro-dezembro) 1958.

A concepção não-orgânica das vertigens evoluiu à medida que foram aparecendo matizes que não se enquadravam numa apreciação puramente anatômica; aos poucos o problema foi sendo encarado sob diversos aspectos, culminando com o estudo antropológico, com focalização existencial, essencialmente subjetiva. O autor relembra alguns quadros psicopatológicos em que a vertigem tem capital importância — timopatia ansiosa de López Ibor, vertigens fóbricas (claustrofobia, agorafobia, vertigem das alturas), síndrome sensitivo-motora de De Morsier, metabolismo anstênico de Jahn, distonia neurocirculatória de Hochrein, vertigens psicossomáticas de Rof Carballo — terminando por apresentar algumas concepções psicanalíticas. Solé Segarra analisa a diretriz antropológica que visa integrar o soma e o psíquico num ser superior, salientando que as vertigens — de Menière, timopática e agorafóbica — se classificam, modernamente, em orgânicas e espirituais. Dentro do conceito antropológico devem ser consideradas as orientações de von Weizsaecker e Vogel que explicam as variedades de sintomas que podem ocorrer como devidas à excitação de um centro propagando-se para outros por simples relação de vizinhança anatômica; contudo, e isto é fundamental, tais vizinhanças anatômicas não seriam mera casualidade, mas teriam sentido funcional. Nos casos de vertigem ocorreriam alterações das funções de relação e disposição do organismo no ambiente. Biologicamente devemos aceitar uma estreita coordenação entre orientação espacial e trocas alimentares devido à vizinhança anatômica de seus centros e funções, o que explicaria o enlaçamento biológico da disposição espacial e temporal do organismo no ambiente, ou, segundo a concepção heideggeriana, a disposição do ser no mundo. Solé Segarra recorda as ordenações existenciais de Zutt que estudou principalmente a vertigem das alturas, comparando o fato de se estar diante de um precipício com situações angustiantes, verdadeiros “precipícios” no decorrer da nossa existência.

GERALDO SQUILASSI

MODIFICAÇÕES DO EEG EM CONDIÇÕES BASAIS EM MULHERES QUE SOFREM DE ECLAMPسيا (MODIFICAZIONI EEG IN CONDIZIONI DI BASE IN DONNE CHE HANNO SOFFERTO DI ECLAMPسيا). L. DE BELLIS e R. ZATTUSO. Acta Neurologica, 14:603-616 (setembro-outubro) 1959.

Os autores iniciam fazendo uma revisão das causas que levam ao acesso convulsivo de tipo epiléptico, referindo e explicando a divisão de Buscaino em causas predisponentes, preparadoras, facilitadoras e desencadeantes. Entre as causas desencadeadoras na eclampsia lembram os produtos placentários e a uremia. Seu material de trabalho constou de 11 mulheres que apresentaram eclampsia de 1 a 7 anos antes do exame. O electroencefalograma mostrou alterações variadas de atividade bioelétrica em 72,75% dos casos.

Concluem dizendo ser a toxicose gravídica um fator desencadeante de crise convulsiva em pacientes que apresentam predisposições aos ataques, sendo que, durante a gravidez, encontram-se modificações bio-humorais que atuam como fatores preparadores e facilitadores.

GILLES H. DUCHÊNE

EFEITO DE CONVULSÕES NA ATIVIDADE DA TRANSAMINASE GLUTÂMICO-
OXALACÉTICA E DA DEIDROGENASE LÁCTICA DO LÍQUIDO CEFALORRA-
QUIDIANO E DO PLASMA (EFFECT OF CONVULSIONS ON CEREBROSPINAL
FLUID AND PLASMA ACTIVITY OF GLUTAMIC-OXALACETIC TRANSAMINASE
AND LACTIC DEHYDROGENASE). M. LENDING, L. B. SLOBODY e J. MESTERN.
Neurology, 9:672-677 (outubro) 1959.

Logo após crises convulsivas provocadas experimentalmente em cães cujas idades variavam de 2 a 6 meses, os autores dosaram a transaminase glutâmico-oxalacética (TGO) e a deidrogenase láctica (DL), encontrando uma atividade três vezes maior destas duas enzimas tanto no líquor como no plasma. Fizaram, então, um estudo da barreira hemoliquórica com a RIHSA (albumina humana marcada com iódo radioativo), que mostrou aumento da permeabilidade desta barreira. Entretanto, as relações do aumento da TGO e da DL no plasma e no líquor foram essencialmente semelhantes no grupo experimental e num grupo controle de cães-zinhos, o que sugeria que este aumento da permeabilidade não teria grande papel na passagem das duas enzimas do plasma para o espaço subaracnóideo. O aumento destas enzimas no líquor imediatamente após convulsões refletiria, provavelmente, antes um aumento da permeabilidade da membrana celular do que lise celular ou aumento na permeabilidade da barreira hemoliquórica.

ARON J. DIAMENT

ATIVIDADE DA TRANSAMINASE GLUTÂMICO-OXALACÉTICA E DA DEIDRO-
GENASE LÁCTICA NO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO E NO PLASMA DE
RECÉM-NASCIDOS NORMAIS E ANORMAIS (ACTIVITY OF GLUTAMIC-OXAL-
ACETIC TRANSAMINASE AND LACTIC DEHYDROGENASE IN CEREBRO-
SPINAL FLUID AND PLASMA OF NORMAL AND ABNORMAL NEWBORN IN-
FANTS). M. LENDING, L. B. SLOBODY, M. L. STONE, R. E. HOSBACH e J. MESTERN.
Pediatrics, 2:378-388 (setembro) 1959.

A transaminase glutâmico-oxalacética (TGO) e a deidrogenase láctica (DL) foram dosadas no líquido cefalorraquidiano e no plasma de 54 recém-nascidos normais (todos produtos de gestação e parto normais) e em 20 recém-nascidos em que havia suspeita de processo intracraniano resultante de complicações da gestação ou do parto, sendo verificado: 1) larga faixa de variação da TGO plasmática em relação aos valores dos adultos normais, fato explicável pela provável imaturidade hepática dos recém-nascidos normais; 2) a TGO no líquor era maior nas crianças do sexo masculino, diferença esta não existente em relação à TGO plasmática e à DL líquórica ou plasmática; 3) aumento destas enzimas no líquor, particularmente em crianças com suspeita de patologia intracraniana, ao passo que, no plasma, essas enzimas mostraram elevações mínimas. Os autores correlacionam este aumento no líquor mais com o stress prolongado do recém-nascido do que com o grau de hipóxia, e apresentam, como possíveis causas deste aumento, a permeabilidade aumentada da barreira hemoliquórica, a lise das células cerebrais, além de alterações na permeabilidade das membranas celulares cerebrais; entretanto, admitem que somente um estudo prolongado e progressivo em crianças normais e anormais é que poderá dar o significado do aumento da atividade destas enzimas no líquido cefalorraquidiano.

ARON J. DIAMENT

A ATIVIDADE METABÓLICA DO PLEXO CORÓIDE (THE METABOLIC ACTIVITY
OF THE CHOROID PLEXUS). R. G. FISHER e J. H. COPENHAVER JR. *J. Neuro-
surg.*, 16:167-176 (março) 1959.

Técnicas especializadas histoquímicas foram utilizadas no estudo da atividade metabólica do plexo coróide de gatos, sendo evidenciado, mais uma vez, o papel

secretor exercido por tais estruturas, influenciando na composição do líquido cefalorraquidiano. Verificaram os autores que as células ependimárias dos plexos coróides são ricas em desidrogenase succínica e anidrase carbônica, enquanto que as paredes dos vasos têm alta concentração de fosfatase alcalina. Fisher e Copenhaver relacionam o encontro de tais enzimas com a atividade secretora; a análise bioquímica indica que a atividade metabólica dos plexos coróides é de cerca de um terço ou metade da do rim. Os autores estudaram também o efeito da acetazolamida (Diamox) sobre o fluxo de líquor dos gatos e a inibição que exerce sobre a anidrase carbônica nos plexos coróides e no sangue periférico: há uma relação direta entre a quantidade de Diamox e a atividade da anidrase carbônica no sangue, enquanto que, nos plexos coróides, a inibição desta enzima ocorre com teores menores de acetazolamida, evidenciando não haver relação direta entre esta e o fluxo de líquido cefalorraquidiano. Foi estudado o efeito do Diamox em dois casos (hidrocefalia e tumor intracraniano), concluindo os autores que esta substância tem real valor na redução da hipertensão intracraniana.

ARON J. DIAMENT

HIDROCÉFALO CONGENITO COM DESENVOLVIMENTO DEFEITUOSO DO VÉRMI CEREBELAR: SÍNDROME DE DANDY-WALKER (CONGENITAL HYDROCEPHALUS WITH DEFECTIVE DEVELOPMENT OF THE CEREBELLAR VERMIS: DANDY-WALKER SYNDROME). A. BRODAL e E. HAUGLIE-HANSEN. *J. Neurol., Neurosurg. e Psychiat.*, 22:90-108 (maio) 1959.

Os autores estudaram dois casos que apresentavam a síndrome de Dandy-Walker; além de outras anormalidades, a porção posterior do vérmis cerebelar apresentava-se rudimentar e continuava caudalmente com uma membrana formada por epêndima e tecido conjuntivo, correspondendo ao teto do IV ventrículo grandemente aumentado. Admite-se que a causa desta anomalia reside na atresia congênita dos orifícios de Luschka e Magendie. Entretanto, existem argumentos que levaram os autores a afirmar que esta atresia, encontrada em muitos casos, não pode ser o fator essencial: a) o estudo dos cérebros (fetals ou adultos) de uma raça de ratos portadores de malformação semelhante, associado a considerações a respeito do desenvolvimento do cérebro humano, mostra que estas anomalias iniciam-se em um estágio anterior ao da formação dos orifícios de Luschka e Magendie; b) aparentemente o líquido cefalorraquidiano pode passar do sistema ventricular para o espaço subaracnóideo por outras vias, possivelmente através do teto do IV ventrículo, pois em cérebros normais os orifícios de Luschka e Magendie também podem faltar; c) vários casos com síndrome de Dandy-Walker (inclusive o caso 1 do presente trabalho) apresentam um ou mais orifícios permeáveis. Este fato pode levar ao diagnóstico errôneo, quando se realiza a prova dos corantes ou a pneumencefalografia, desde que se considere apenas a teoria clássica sobre a origem da malformação.

GILBERTO M. ALMEIDA

ANOMALIAS ANATÔMICAS COMUNS A MENINGOMIELOCELE DA INFANCIA E A SIRINGOMIELIA DO ADULTO SUGEREM UMA ORIGEM COMUM (ANATOMIC ANOMALIES COMMON TO MYELOMENINGOCELE OF INFANCY AND SYRINGOMYELIA OF ADULTHOOD SUGGEST A COMMON ORIGIN). W. J. GARDNER. *Cleveland Clin. Quart.*, 26:118-133 (julho) 1959.

Certas anomalias anatômicas — hidrocéfalo, hidromielia, malformação de Arnold-Chiari, malformação de Dandy-Walker, oclusão dos orifícios do IV ventrículo, heterotopia glial, escolioses, hemivértebras, fusões vertebrais, costelas acessórias, pés tortos, alargamento do canal vertebral — podem ser encontradas tanto em crianças com meningomielocèle, como em adultos com siringomielia. O autor apresenta interessantes exemplos e discute uma origem comum para as malformações. No

embrião, antes da abertura dos orifícios do IV ventrículo, existe uma hidrocefalomielia fisiológica. Quando existem alterações da permeabilidade destes orifícios a hidrocefalomielia permanecerá, determinando anomalias nervosas e esqueléticas, causadas pelas distensões do tecido nervoso e pelos deslocamentos e distorções dos esclerótomos. Se houver compensação, se bem que tardia, ocorrerá siringomielia; se a compensação não se processar ocorrerá meningomielocèle.

GILBERTO M. ALMEIDA

VENTRÍCULO-AURICULOSTOMIA NO TRATAMENTO DO HIDROCÉFALO (VENTRÍCULO-AURICULOSTOMY IN TREATMENT OF HYDROCEPHALUS). F. M. ANDERSON. *J. Neurosurg.*, 16:551-557 (setembro) 1959.

O autor apresenta os resultados obtidos em 36 casos de hidrocéfalo nos quais foi feita a derivação ventrículo-auricular segundo a técnica de Pudenz, empregando a válvula de Border (teflon) ou a de Heyer (borracha siliconizada). Em 10 pacientes foram necessárias uma ou várias revisões cirúrgicas; em 4 foi feita, posteriormente, anastomose para o ureter devido ao mau funcionamento da válvula. No total, 12 pacientes faleceram. Dos sobreviventes, 21 estão bem, com a derivação funcionando (após uma ou mais intervenções); um não pôde ser acompanhado e dois necessitaram de uma derivação ureteral para compensação da hipertensão intracraniana. Não foi possível, nesta revisão, estabelecer um prognóstico baseado no tamanho dos ventrículos ou na espessura cortical demonstrada pela pneumoventriculografia. O autor comenta as vantagens e desvantagens das técnicas que empregou.

GILBERTO M. ALMEIDA

TRATAMENTO DA HIDROCEFALIA COMUNICANTE PELA CAUTERIZAÇÃO DO PLEXO CORIÓDEO (TREATMENT OF NONOBSTRUCTIVE, COMMUNICATING, HYDROCEPHALUS BY CAUTERIZATION OF THE CHOROID PLEXUSES: LONG-TERM FOLLOW-UP STUDY). J. E. SCARFF. *Acta Psychiat. et Neurol. Scandinavica*, 34:354-374, 1959.

O material é dividido em duas séries: a primeira inclui 20 casos operados de 1935 a 1942 e a segunda, 19 pacientes operados de 1942 até 1952. Do total de 39 crianças, 19 estão vivas (8 a 18 anos após o ato cirúrgico), sendo 5 do primeiro grupo e 14 do segundo. A melhora de resultados no segundo grupo mostra a evolução da técnica empregada. O fato de que apenas duas das crianças do primeiro grupo ao passo que, no segundo, 5 tenham tido desenvolvimento psíquico normal, mostra a importância da boa seleção dos casos e da precocidade da intervenção cirúrgica. Tendo em vista a seleção dos casos passíveis de intervenção, Scarff procura elementos que indiquem o provável potencial intelectual dos pacientes; para isso tentou correlacionar a espessura cortical verificada antes da operação por meio da pneumencefalografia, com o desenvolvimento que os pacientes apresentaram após o ato cirúrgico. Os dados foram contraditórios, levando o autor a adotar conduta baseada principalmente na espessura cortical observada radiologicamente. Pacientes hidrocefálicos com córtex medindo 2 ou mais centímetros "devem seguramente" ser operados; aqueles em que o córtex tenha 1 a 2 centímetros de espessura "devem provavelmente" ser operados; aqueles em que o córtex tenha menos de um centímetro não devem ser operados.

É interessante referir que o autor não considera, para a indicação operatória, fatores importantes como sejam a área cortical, o ritmo de evolução da hidrocefalia ou o retardo do desenvolvimento na época em que foi praticado o ato cirúrgico; entretanto, no mesmo trabalho, refere que, em casos em que o córtex mede menos de 1 cm a possibilidade de desenvolvimento normal é improvável, se bem

que não impossível. Além disso, na análise dos resultados Scarff não considera as possibilidades de estabilização espontânea do hidrocéfalo, tão bem estudadas por Lawrence.

GILBERTO M. ALMEIDA

ASPECTOS NEUROLÓGICOS DA PORFIRIA (NEUROLOGIC ASPECTS OF PORFIRIA). R. W. NAEF, R. G. BERRY e S. SCHLEZINGER. *Neurology*, 9:313-320 (maio) 1959.

A porfíria compreende doenças de aspectos clínicos específicos associados à formação e excreção excessivas de compostos porfíricos anormais; manifestações neurológicas são encontradas unicamente nas formas intermitentes. Naef e colaboradores registram os achados clínicos e anátomo-patológicos de dois casos, correlacionando-os com os dados registrados na literatura; ambos apresentavam polineuropatia periférica, progressiva, predominantemente motora e faleceram por paralisia respiratória progressiva. Sob o ponto de vista anátomo-patológico, em um dos casos havia comprometimento cerebral difuso. Em ambos os casos havia neuropatia parenquimatosa não específica associada a pequeno grau de comprometimento das raízes raquidianas; o exame histopatológico do sistema nervoso central mostrou cromatólise axônica das células dos cornos anteriores e dos núcleos vagais. Os autores consideram, como explicação fisiopatológica mais provável, uma anormalidade pronunciada no metabolismo dos compostos porfíricos comprometendo as enzimas intracelulares.

R. MELARAGNO

DISTROFIA MUSCULAR PROGRESSIVA, FORMA OFTALMOPLÉGICA. J. A. LEVY, S. SARAIVA, C. A. DE CARVALHO e J. ANDRADE E SILVA. *Rev. Brasil. de Oftalmol.*, 18:43-51 (setembro) 1959.

A partir do trabalho inicial de Fuchs é admitido que grande parte dos casos de oftalmoplegia progressiva que era atribuída a lesões nucleares, pode decorrer de processos miopáticos. Já são numerosos os casos de associação de distrofias musculares progressivas com comprometimento dos músculos extrínsecos oculares idêntico ao verificável na assim chamada oftalmoplegia nuclear progressiva. No presente trabalho os autores registram um caso dessa natureza, em que a biópsia do músculo reto externo do olho esquerdo mostrou quadro histopatológico sugestivo de distrofia muscular; o traçado electromiográfico dos músculos extrínsecos oculares revelou marcada redução do potencial elétrico, achado este característico do comprometimento primitivamente muscular.

R. MELARAGNO

VERIFICAÇÃO DE MALFORMAÇÃO CARACTERÍSTICA DA JUNÇÃO NEUROMUSCULAR NA MIASTENIA: CORRELAÇÕES HISTO E FISIOPATOLÓGICAS (MISE EN ÉVIDENCE D'UNE MALFORMATION CARACTÉRISTIQUE DE LA JONCTION NEUROMUSCULAIRE DANS LA MYASTHÉNIE: CORRÉLATIONS HISTO ET PHYSIOPATHOLOGIQUES). C. COËRS e J. E. DESMEDT. *Acta Neurol. et Psychiat. Belgica*, 59:539-561 (maio) 1959.

Mediante técnica histoquímica os autores puderam demonstrar alterações morfológicas dos axônios terminais das junções neuromusculares em 6 casos de miastenia grave típica, e procuraram relacionar estas alterações histopatológicas com as desordens funcionais neuromusculares estudadas, do ponto de vista dinâmico, pela electromiografia. Foram feitos estudos comparativos de junções neuromusculares normais e de pacientes portadores de miastenia grave. Em 4 casos de miastenia os axônios terminais apresentavam ramos colaterais com dilatações neuropilásmicas

por vêzes alongadas e alinhadas numa só direção; estas alterações seriam específicas da miastenia e as junções assim modificadas foram consideradas como "displásicas". Em outros casos os autores encontraram outro tipo de alterações (axônios terminais anormalmente ramificados, por vêzes muito extensos e com várias arborizações sobre uma mesma fibra muscular), encontrável também em miosites, mio-tonia e distrofia muscular progressiva, não sendo, portanto, específico da miastenia grave; as junções neuromusculares com este tipo de alterações foram consideradas como "distróficas". Em um dos 6 casos de miastenia grave só havia junções distróficas com atrofia de fibras musculares.

Os autores formulam a hipótese de que as junções neuromusculares displásicas encontradas em certos casos de miastenia grave constituem malformação específica que define o grupo nosológico da miastenia, separando-o de outro grupo no qual a junção neuromuscular pode apresentar anomalias distróficas não específicas.

JOSÉ LAMARTINE DE ASSIS

AÇÃO SINÉRGICA DA PROCLORPERAZINA E DA MEPAZINA EM DOIS CASOS DE ESQUIZOFRENIA (A SYNERGISTIC ACTION OF PROCHLORPERAZINE AND MEPAZINE IN TWO CASES OF SCHIZOPHRENIA). M. BRAUN, M. DRUCKER e A. M. SHAPIRE. J. Clin. a. Exper. Psychopathol. & Quart. Rev. Psychiat. a. Neurol., 20:144-146 (abril-junho) 1959.

Os autores apresentam dois casos de esquizofrenia com remissão dramática, mediante emprêgo associado de atarácicos (Proclorperazina e Mepazina), após fracasso de outras terapêuticas, bem como insucesso de cada uma isoladamente; a suspensão de qualquer uma das duas medicações ocasionava recidiva do quadro psicótico.

O primeiro caso é de um homem de 44 anos, doente desde 1956, tendo tido, 4 anos antes, um surto psicótico, sendo internado em grande depressão, com crises de choro, idéias delirantes de incapacidade, idéias delirantes sexuais, intensa sintomatologia obsidente-compulsiva-fóbica, medo de ter tido relações sexuais com a mãe e de matar o pai, bastante preocupado com o fato de poder transformar-se em homossexual e alucinações cenestésicas genitais. Foi, durante 3 anos, submetido aos tratamentos clássicos (Insulina, electrochoque e Cardiazol), bem como aos modernos atarácicos e tranqüilizadores (Clorpromazina, Reserpina, Meprobamato, Perfenazina, isolados ou associados), além de tratamento pelo dióxido de carbono e pela psicoterapia. Após tal tratamento as melhoras eram muito discretas. Foi, então, empregada a Proclorperazina na dose de 20 mg 4 vêzes ao dia, durante poucos dias, havendo agravamento do quadro; depois foi associado 50 mg 4×/dia de Mepazina a 10 mg/dia de Proclorperazina, havendo acentuadas melhoras do quadro psicótico em uma semana. Com a suspensão da Proclorperazina, o quadro recidivou em 3 dias; nova remissão ocorreu com o reinício da medicação associada.

O segundo caso é de um homem de 40 anos, que apresentara episódio esquizofrênico paranóide, caracterizado por extrema ansiedade e delírio persecutório. Após tratamento pela psicoterapia durante 2 anos foi submetido a 56 comas insulínicos e 5 electrochoques, associados a 5 comas insulínicos, seguindo-se tratamento psicoterápico. Teve alta melhorada, mas logo ocorreu recidiva. Reinternado, recebeu, sucessivamente: 100 mg 2×/dia de Clorpromazina, em associação com 100 mg 2×/dia de Promazina; 400 mg 4×/dia de Meprobamato; 200 mg 4×/dia de Promazina. Não havendo melhora com estas terapêuticas, foi medicado com 15 mg 2×/dia de Proclorperazina associada a 15 mg 2×/dia de Mepazina, o que deu resultado impressionante em apenas 24 horas. A supressão de uma das drogas determinou recidiva do quadro, havendo remissão com a reintrodução da mesma.

Os dois exemplos e outros mais da literatura, não só a respeito das drogas citadas, como também de outras associações, chamam a atenção para as possibilidades que oferecem as associações de drogas atarácicas.

GERALDO SQUILASSI

AVALIAÇÃO MEDIANTE CONTRÔLE "AS CEGAS" DOS EFEITOS DA CLORPROMAZINA NA CONDUTA PSICÓTICA (FOLLOW-UP EVALUATION ON A CONTROLLED BLIND STUDY OF EFFECTS OF CHLORPROMAZINE ON PSYCHOTIC BEHAVIOR). J. M. KILGORE JR. J. Clin. a. Exper. Psychopathol. & Quart. Rev. Psychiat. a. Neurol., 20:147-161 (abril-junho) 1959.

Inicialmente o autor analisa os resultados registrados em 58 trabalhos de diferentes autores, versando sobre a clorpromazina, mostrando que as opiniões são as mais díspares; há acordo apenas quanto à indicação para os casos de ansiedade, excitação e agitação, sendo contra-indicada nos casos de depressão. A seguir, analisa seu material constituído de 22 pacientes divididos em dois grupos iguais; na primeira semana de tratamento os dois grupos receberam placebo, passando, depois, um dos grupos a receber clorpromazina, enquanto o outro continuava a receber placebo. Dos que receberam o neuroléptico 9 melhoraram, ao passo que no outro grupo apenas 4 melhoraram. Dois anos e meio depois foram revistos 10 dos pacientes tratados pela clorpromazina e que ainda se achavam no hospital, sendo verificado que não havia grandes melhoras no conjunto de adaptabilidade hospitalar e conduta social dos pacientes, apesar de todos apresentarem melhoras individuais no comportamento psíquico. A adaptabilidade foi avaliada pelo exame clínico e pela Escala de Ajustamento Hospitalar de Ferguson, tendo ambos os meios sido concordes nos resultados. O trabalho é interessante pela duração da observação dos casos, mas apresenta duas grandes falhas, que impossibilitam uma conclusão definitiva: escasso número de pacientes e heterogeneidade do material.

GERALDO SQUILASSI

AS MAIS NOVAS DROGAS FENOTIAZÍNICAS NO TRATAMENTO DAS DESORDENS NERVOSAS (NEWER PHENOTHIAZINE DRUGS IN TREATMENT OF NERVOUS DISORDERS). J. KINRESS-WRIGHT. J.A.M.A., 170:1283-1288 (julho, 11) 1959.

O autor estuda dois derivados da fenotiazina: a trifluorperazina (Stelazine) e Tioridazina (Mellaril). Seu material consta de 152 pacientes tratados com o primeiro e 198 com o segundo. Os resultados obtidos permitiram concluir que a trifluorperazina é 10 vezes mais potente que a clorpromazina, tendo os mesmos efeitos colaterais (talvez um pouco mais), que podem ser evitados da mesma maneira que para a clorpromazina. A medicação deve ser suspensa quando apareçam sinais sugestivos de encefalite. Devido a sua potência, a medicação deve ser usada preferivelmente em hospitais; apenas doses muito pequenas devem ser usadas em ambulatórios. A tioridazina tem a mesma potência que a clorpromazina, tendo a vantagem de determinar efeitos colaterais discretos; esta qualidade implica em limitação no seu emprego, pois, havendo paralelismo entre os efeitos parkinsonianos e o poder antiemético, a droga não tem utilidade prática contra vômitos. O autor salienta o fato de ser a medicação ótima para uso em ambulatório.

GERALDO SQUILASSI

* * * *