

## ANÁLISES DE REVISTAS

PATOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS (PATOLOGIA E ANATOMIA PATOLÓGICA DA MOLESTIA DE CHAGAS). F. KÖBERLE. Bol. Ofic. Sanit. Panamericana, 51:404-428, novembro, 1961.

O número 5 do volume 51 do Boletim de la Oficina Sanitaria Panamericana contém vários trabalhos analisando a epidemiologia e distribuição geográfica, a patologia e anatomia patológica, o diagnóstico laboratorial, o tratamento e a imunologia da moléstia de Chagas, constituindo, assim, um repositório de documentos de alto valor para os que se dedicam ao tratamento e à erradicação dessa afecção que assola todos os países latino-americanos. Entre essas contribuições destaca-se a de Fritz Köberle por abordar aspectos e expor conceitos que devem, a nosso ver, ser difundidos entre os médicos e, em especial, entre os neurologistas.

Depois de relatar aspectos da patologia geral — parasitismo, reações inflamatórias e alérgicas, lesões degenerativas — e referir as lesões produzidas nos vários órgãos nas fases aguda e crônica, o autor passa a analisar as “patias chagásicas” — conceituados assim os defeitos e seqüelas residuais — resultantes da destruição de neurônios do sistema nervoso periférico e/ou central, que é a base das manifestações tardias e crônicas, exteriorizadas principalmente por uma “patologia de regulações”. O *Trypanosoma cruzi* é, sobretudo, um parasito da musculatura e sua substância tóxica atua à pequena distância, determinando a destruição de células nervosas situadas no tecido muscular, especialmente na rêde neuronal dos plexos intraparietais dos órgãos ôcos, plexos que são de natureza parassimpática. Assim as patias chagásicas do sistema nervoso periférico seriam, em última análise, dependentes de modificações parassimpáticoprivas, das quais resultariam distúrbios da motilidade (aperistaltismo e enteromegalias, cardiopatias e cardiomegalias com redução da capacidade de adaptação do coração a sobrecargas), da secreção (transornos da secreção gastrintérica, da sudorese, disendocrinopatias) e, provávelmente, da absorção.

As patias do sistema nervoso central, embora menos estudadas sob o ponto de vista histopatológico e patogênico, tinham sido assinaladas por Carlos Chagas que, já em 1913, chamara a atenção para sua freqüência. Köberle conseguiu demonstrar diminuição dos neurônios motores do corno anterior da medula em ratos na fase crônica da moléstia. As pesquisas em material humano ainda não foram feitas, mas a existência indubitável de formas nervosas da moléstia de Chagas de um lado e, do outro, os resultados experimentais de Köberle, constituem provas de que a patologia da afecção deve ser abordada sob nova conceituação; as manifestações tardias não representam a exteriorização de uma infecção crônica, mas constituem patias devidas às seqüelas das alterações produzidas durante a fase aguda no sistema nervoso periférico e/ou central.

O. LANGE

ALTERAÇÕES DO FIBRINOGENIO COM RELAÇÃO AOS ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS (FIBRINOGEN CHANGES IN RELATION TO CEREBROVASCULAR ACCIDENTS). F. A. ELLIOTT E M. BUCKELL. Neurology, 11:120-124, 1961.

Os autores estudam, pelo método de Stirland, os níveis de fibrinogênio plasmático em 24 pacientes que sofreram acidentes vasculares cerebrais, procurando estabelecer correlação com a gravidade do quadro clínico. A hemossedimentação

e o hematócrito foram determinados simultaneamente. Em 22 pacientes, o nível do fibrinogênio começou a elevar-se entre o 2º e 4º dias da instalação do distúrbio circulatório, atingindo valores máximos entre o 4º e 14º dias, caindo, depois, lentamente. A hemossedimentação elevou-se conjuntamente, porém o seu nível permanecia alto mesmo depois que o teor do fibrinogênio baixava. De 12 pacientes que apresentaram índice de fibrinogênio igual a 700 mg% ou mais, 6 faleceram (o valor para pessoas normais foi estimado entre 200 e 400 mg%); do grupo de 12 pacientes cujo fibrinogênio não atingiu valores tão altos (menor que 700 mg%), apenas um faleceu. Entre os sobreviventes (17 pacientes), o grau de recuperação funcional foi maior naqueles que apresentaram níveis mais baixos de fibrinogênio.

RUBENS MOURA RIBEIRO

MECANISMOS NAS CRISES TEMPORAIS (MECHANISMS IN TEMPORAL LOBE SEIZURES). R. J. STROBOS. Arch. Neurol., 5:36-45 (julho) 1961.

A atividade epiléptica registrada no lobo temporal não significa, necessariamente, que o distúrbio tenha início nesse local, pois ela pode ser devida a impulsos aferentes que alcançam o lobo temporal provindo de focos distantes. Dell ressaltou essa possibilidade, acrescentando que as auras temporais típicas (olfativas, auditivas ou certos complexos alucinatorios e afasia) eram mais freqüentes nas crises que se iniciavam no próprio lobo temporal do que naquelas que se iniciavam em estruturas subcorticais profundas intimamente ligadas a esse lobo. O autor estudou, no que se refere ao início dos sintomas, 130 casos com focos temporais e sem anormalidades neurológicas. Alucinações olfativas foram encontradas em apenas 4 casos e, gustativas, em apenas 3. Esses dados, reunidos aos achados fornecidos pela revisão da literatura segundo os quais as alucinações olfativas e gustativas ocorrem mais em casos com lesões expansivas, depõem, segundo os autores, a favor da hipótese de Dell, pois nas lesões tumorais temporais há maiores possibilidades das crises se iniciarem nessas regiões. O córtex temporal, o hipocampo e o núcleo amigdalóide têm um limiar convulsígeno mais baixo, quando comparado com outras estruturas cerebrais. Alterações metabólicas, vasculares ou elétricas podem envolver estruturas temporais, determinando o aparecimento de crises psicomotoras e descargas temporais. Em crianças as anormalidades eletrencefalográficas tendem a migrar com a maturação do sistema nervoso. Assim, conclui o autor, a epilepsia idiopática descarrega em estruturas cerebrais diferentes, dependendo do grau de maturação, envolvendo principalmente o lobo temporal no adolescente e adulto jovem.

LUÍS MARQUES DE ASSIS

CORRELAÇÃO ELETROLÍTICA NA EPILEPSIA TEMPORAL RESSALTANDO AS INTERRELAÇÕES DAS ÁREAS DO LOBO TEMPORAL (ELECTRO-CLINICAL CORRELATION IN TEMPORAL LOBE WITH EMPHASIS ON INTER-AREAL ANALYSIS OF THE TEMPORAL LOBE). J. R. HUGHES, R. E. SCHLAGENHUFF, M. J. CURTIS e V. P. BROWN. Electroenceph. a. Clin. Neurophysiol., 8:333-339 (junho) 1961.

Foram estudados 100 pacientes portadores de crises clínicas e eletrencefalográficas temporais. As crises clínicas foram correlacionadas com o foco temporal, subdividido em anterior, médio e posterior, de um ou de ambos os hemisférios. O número de descargas eletrencefalográficas evidenciadas durante o sono era significativamente maior que o das obtidas no repouso. Em 37 casos a anormalidade era unilateral e, em 63, bilateral. Os focos bitemporais determinam distúrbios convulsivos de maior duração que os unilaterais. As regiões temporais anterior e média foram as mais envolvidas. Crises de tipo grande mal e de automatismos foram relacionadas mais aos focos anteriores, os quais parecem refletir principalmente ati-

vidade amigdalóide; desordens da conduta, vertigens, manifestações vegetativas e desordens psíquicas se relacionaram mais com focos temporais médios, que parecem refletir principalmente atividade hipocampal.

LUÍS MARQUES DE ASSIS

EPILEPSIA DEVIDA A PEQUENOS FOCOS TEMPORAIS COM FOCOS PRODUTORES DE ESPICULAS INDEPENDENTES E BILATERAIS: ESTUDO DE 7 CASOS OPERADOS (EPILEPSY DUE TO SMALL FOCAL TEMPORAL LESIONS WITH BILATERAL INDEPENDENT SPIKE-CHARGING FOCI: A STUDY OF SEVEN CASES RELIEVED BY OPERATION). M. A. FALCONER E W. A. KENNEDY. J. Neurol., Neurosurg. e Psychiat., 24:205-212 (agosto) 1961.

Os autores relatam 7 casos de epilepsia temporal apresentando focos independentes e bilaterais e que foram beneficiados, com abolição total ou parcial das crises, pela lobectomia temporal unilateral. Acreditam os autores que lesões temporais unilaterais podem por vezes dar origem a descargas eletrencefalográficas bilaterais. O exame histopatológico das peças extirpadas mostrou lesões pequenas (hamartomas, gliomas, angiomas e meningiomas) que não chegaram a produzir alterações nos exames neurorradiológicos, determinando indiscutíveis alterações eletrencefalográficas. A única dificuldade que tiveram os autores residiu na decisão sobre o lado em que deviam praticar a lobectomia por serem bilaterais as alterações eletrencefalográficas. Basearam-se para isso na diminuição do ritmo rápido produzido pelos barbitúricos no local do provável foco orgânico. Os autores usaram eletrodos esfenoidais para maior precisão.

ROBERTO DE ARAUJO

POLIRRADICULONEURITE COM DISSOCIAÇÃO ALBUMINO-CITOLÓGICA: SOBRE ALGUNS ASPECTOS MANIFESTADOS EM SEU ESTUDO (POLIRRADICULONEURITIS CON DISOCIACIÓN ALBUMINO-CITOLÓGICA: SOBRE ALGUNOS PROBLEMAS MANIFESTADOS EN SU ESTUDIO). J. J. MARTIN. World Neurology, 2:965 (novembro) 1961.

A síndrome conhecida como polirradiculoneurite com dissociação albumino-citológica tem suscitado controvérsias e confusões, pois a mesma denominação tem servido para rotular quadros clínicos disparees, por vezes dependendo de variadas etiologias. A etiopatogenia é discutível. Clássicamente admitia-se uma causa infecciosa, provavelmente por vírus (frequente início agudo, por episódio febril de tipo rino-faríngeo ou gastrentérico, aspecto epidêmico ocasional); entretanto esta etiologia ainda não repousa em bases científicas devidamente comprovadas. Fundamentados no fracasso das inoculações em animais e no sucesso obtido pela terapêutica corticosteróide alguns autores têm admitido a origem alérgica. Diversos outros agentes etiológicos foram incriminados (tóxicos, bacterianos, febres eruptivas, distúrbios metabólicos). Pode-se admitir, ocasionalmente, a intervenção de uma dessas causas; entretanto, uma correlação exata de causa e efeito jamais pôde ser comprovada. No que concerne à semiologia, alguns fatos básicos já estão bem estabelecidos; entretanto, diversos aspectos ainda constituem problema aberto à discussão. O autor destaca, entre as características que não figuram nas descrições clássicas, dois aspectos a que dá grande importância: a eventual existência de sinais meníngeos e de amiotrofias. Além destas manifestações, outros aspectos atípicos têm sido descritos, levando à descrição de formas pseudo-miopáticas (devido à localização proximal das paralisias), pseudo-acrodinicas, pseudo-miastênicas e pseudo-diftéricas. As formas atáxicas também merecem atenção, pois o exame clínico pode mostrar alterações da sensibilidade profunda. Conforme a intensidade do comprometimento da sensibilidade profunda podem surgir ataxias do tipo sensitivo e marcha pseudo-ta-

bética; estudos histopatológicos já mostraram comprometimento das raízes, dos gânglios e dos cordões posteriores. Em outros casos pode haver ataxia de tipo cerebelar. Outra ocorrência que tem sido relatada é o edema de papila, cujo mecanismo tem sido discutido; para alguns autores dependeria de uma compressão da artéria central da retina, enquanto que outros acreditam ser determinada pela hiperalbuminorraquia; pode-se também admitir uma afecção edematosa do nervo óptico, isolada ou como parte de um estado edematoso generalizado do encéfalo, consecutivo ao processo da polirradiculoneurite ou, ainda, à estase venosa central. Em outros casos, além do edema da papila, foi assinalada a existência de neurite óptica. Manifestações psíquicas podem também ocorrer. O diagnóstico diferencial é por vezes difícil; a síndrome deve ser diferenciada da poliomielite e das polineurites de diferentes origens (difteria, porfíria, etc.). No quadro histopatológico existem componentes degenerativos e inflamatórios, ambos primários (alterações axomielínicas e proliferação schwânica, ao lado de infiltrados linfoplasmocitários, vasodilatação e edema). As lesões se localizam nas raízes posteriores e anteriores, nos gânglios espinais e cranianos e na parte proximal dos nervos periféricos; podem ser encontradas alterações secundárias, de tipo degenerativo, nos cornos anteriores, nos núcleos bulbares e nos cordões posteriores; pode haver também leptomeningite linfocitária. Têm sido encontradas também lesões inflamatórias ao longo dos septos penetrantes da pia-mater, principalmente nos cordões posteriores. O comprometimento encefálico difuso (reações perivasculares linfocitárias, gliais e edematosas na substância branca) também pode ocorrer. Excepcionalmente foram descritas lesões das vias ópticas ou alterações inflamatórias primárias ao nível dos núcleos dos nervos cranianos. Em resumo, a polirradiculoneurite, que mais propriamente deveria ser denominada poligangliorradiculoneurite, é suscetível de comprometer a totalidade do neuroeixo.

R. MELARAGNO

AVALIAÇÃO DO UK-738 NO TRATAMENTO DE AFECÇÕES EXTRAPIRAMIDAIS  
(EVALUATION OF UK-738 IN THE TREATMENT OF EXTRAPYRAMIDAL DISORDERS). T. FRIGYESI. *Neurology*, 11:1050 (dezembro) 1961.

O autor procura avaliar a eficiência do UK-738 (hidrobrometo de metilmesotropina), um dos mais recentes compostos sintéticos antiparkinsonianos, no tratamento de várias afecções extrapiramidais. Serviram como controle o tri-hexifenidil e o metassulfonato de mesotropina que possuem comprovada atividade anticolinérgica e, provavelmente, também anti-serotonina. Foram estudados 84 pacientes com idade variando de 8 a 70 anos, 50 homens e 34 mulheres, cujos diagnósticos eram assim distribuídos: 37 casos de parkinsonismo (12 induzidos por medicamentos, 10 pós-encefalíticos e 15 idiopáticos), 39 de atetoses (29 hemiatetoses), 2 com mioclonias e 6 com tremor cerebelar. Antes do início deste estudo, 54 pacientes recebiam tri-hexifenidil e metassulfonato de mesotropina, sendo o UK-738 introduzido na terapêutica por substituição gradual: as doses iniciais foram de 2 mg duas vezes ao dia; a dose média diária foi de 6 mg, não excedendo, em nenhum caso, de 12 mg por dia. Aos 30 pacientes restantes não tinha sido administrada qualquer outra medicação antes da administração do UK-738 que foi empregado no mesmo doseamento que aquele usado no primeiro grupo. Comparativamente com os outros dois produtos empregados, o UK-738 parece ser um agente antiparkinsoniano mais fraco. Em contraposição, nas atetoses, nos tremores intencionais cerebelares e nas mioclonias, a nova droga exerceu um efeito terapêutico evidente, em contraste com o tri-hexifenidil e com o metassulfonato de mesotropina. Interessante assinalar que não foram observados efeitos colaterais pelo emprego do UK-738. O autor acredita que as características clínicas dos efeitos desta droga se relacionam com suas propriedades anti-serotonina.

R. MELARAGNO