

ANÁLISES DE LIVROS

MULTIPLE SCLEROSIS: PATHOLOGY, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT. J. F. HALLPIKE; C. W. M. ADAMS & W. W. TOURTELLOTTE, editores. Um volume com 667 páginas. Chapman Hall, Londres, 1983.

Este livro resulta do esforço conjunto de equipe composta por especialistas em esclerose múltipla (EM) e coordenada pelos editores. São 20 capítulos que abrangem a EM em todos os seus aspectos, a partir do estudo da biologia molecular da mielina (N. A. Gregson) e da ultraestrutura do processo desmielinizante (Lampert).

A epidemiologia é tratada por J. F. Kurtzke. Pelos estudos das verdadeiras epidemias já registradas no mundo, em diversas épocas e diversas condições, considera-se ainda com reservas ser admissível que a EM não seja unicamente uma afecção adquirida mas, também, com peculiaridades transmissíveis. Através de investigações epidemiológicas será viável o reconhecimento e a definição das etapas da EM. Kurtzke acredita que, nesse sentido, já se começa a vislumbrar uma luz. A genética da EM, o sistema HLA e outros marcadores são assuntos do capítulo de Stewart e Kork. As aquisições modernas sobre o sistema HLA estão abrindo novas perspectivas no conhecimento das doenças neurológicas em geral e, entre elas, a EM. O desafio imediato reside no conhecimento mais preciso do papel do grande complexo de histocompatibilidade e a resposta imune normal, assim como na pesquisa de agentes ambientais que contribuem à susceptibilidade da afecção. O estudo dos aspectos clínicos é reservado a Hallpike. Para efeitos descritivos, a EM é considerada afecção do sistema nervoso central (SNC), crônica, inflamatória e de mediação imunológica, manifestada por sintomatologia flutuante que reflete a sede das áreas de desmielinização. As alterações clínicas são função da gravidade intrínseca do processo patológico em cada paciente. A participação ocular na EM, principalmente a neurite ótica, é estudada por C. E. Moore. Salienta-se que o exame neuro-oftalmológico além da colaboração ao tratamento das diversas manifestações oculares no decurso da afecção, pode apresentar subsídios para o diagnóstico. A certeza do diagnóstico pode-se basear, em parte, no registro de lesões do nervo ótico, nas vias óticas e conseqüentes alterações dos campos visuais. Vezes há em que o neuro-oftalmologista assinala também a presença de periflebitas retinianas e uveítes periféricas, assim como sinais pupilares e anormalidades da movimentação ocular. A detecção de potenciais evocados, analisada por E. M. Sedgwick, no estudo das doenças desmielinizantes e, em particular na EM, determinou papel muito importante para seu diagnóstico e para o estudo evolutivo da afecção. Um dos capítulos básicos, sob a responsabilidade de C. W. M. Adams, trata do estudo das lesões sob aspectos morfológicos e bioquímicos, permitindo coletar provas sobre a patogênese da afecção. O autor reconhece que a histopatologia permitiu uma série de avanços para a investigação da doença; entretanto, considera como insuficientes para considerar qualquer fator isolado como o responsável pelo processo desmielinizante. Capítulo concerne ao possível papel de infecções virais, não só na esclerose múltipla mas também em outras doenças desmielinizantes afins.

Assim, são inicialmente estudadas algumas afecções desmielinizantes em animais, comprovadamente virais e as infecções humanas por neurovírus (panencefalite esclerosante subaguda, leucoencefalite multifocal progressiva e encefalomiélites pós-infecciosas). São salientadas as possíveis correlações entre as diversas infecções virais. Por estudos epidemiológicos, pela presença de anticorpos anti-vírus, assim como pelo isolamento de vírus ou pelas investigações de estruturas virais no SNC nesses pacientes, baseiam-se as conclusões sobre possível causa viral na patogênese deste grupo de afecções. Conclui que, no estado presente de nossos conhecimentos; a etiologia e a patogenia da EM é ainda um enigma, mas há evidências circunstanciais que sugerem a existência de uma infecção viral na infância, combinada com estados imunitários patológicos que podem, após longo tempo de incubação, resultar nas manifestações da afecção. Entretanto, muito falta ainda a se provar no que concerne à solução de muitas dúvidas sobre a complexidade das relações vírus-hospedeiro, antes de se encerrar qualquer discussão sobre a patologia do processo desmielinizante. Walsh e Tourtellotte se incubaram de capítulo sobre LCR na EM. O perfil líquórico da afecção, sua metodologia assim como o estudo do SNC como um órgão imunológico departamental na EM, são minuciosamente revistos. Assinalam, em suas conclusões, que infelizmente não se sabe com certeza se a síntese do IgG no interior da barreira hematocerebral é um epifenômeno ou se constitui causa importante no quadro histopatológico da EM. Hallpike analisa a patologia química com todas suas alterações proteicas e lipídicas, de ácidos graxos, plaquetárias e enzimáticas. Capítulo básico é o de Leibowitz, dedicado à imunologia da EM, no qual revê minuciosamente o estado atual da questão. A já clássica hipótese sobre uma possível auto-imunidade como base da EM ainda permanece insolvida. Acredita-se que, a despeito do encontro de um número de anticorpos em pacientes com EM, os achados concernentes à imunidade celular e humoral não consubstanciam o ponto de vista da lesão depender de auto-imunidade. O título do capítulo de Raine (Encefalomiélite alérgica experimental: neuropatologia comparativa experimental) define a importância do tema e o valor que merece o modelo animal experimental comparativamente com a patologia humana. Há já muito tempo foram estabelecidas possibilidades de regeneração da mielina no sistema nervoso periférico, mas apenas recentemente tem sido estudado o reparo da mielina no SNC. É exatamente sobre a remielinização do SNC o tema do capítulo de Harrison. Conclui pela existência de uma quantidade limitada de remielinização, quer pela oligodendroglia quer pelas células de Schwann.

Outra parte desta obra, analisa o tratamento abrangente da EM, afecção de que sofrem, no mundo, aproximadamente meio milhão de habitantes. Tourtellotte e col. excursionam sobre esse tema em todos os seus aspectos, principalmente no tratamento sintomático de suas diversas manifestações incluindo a assistência psicológica e social dos pacientes. Desde que a etiologia e a patologia não estão cabalmente comprovadas, o combate direto à infecção é revisto sob o título «Tratamento putativo». Revêem então, realçando as dúvidas sobre sua real eficiência, a terapêutica pelo ACTH e/ou corticóides, assim como por outros agentes imunossupressores. Estes últimos talvez influam na redução da frequência, do ritmo de progressão e talvez no decréscimo da síntese do IgG dentro do SNC. Entretanto não está comprovada a sua influência na história natural da EM. A plasmaferese que ultimamente vem sendo ensaiada, às vezes com otimismo, através da remoção de imunocomplexos circulantes, ainda não

convence como tratamento de escolha para a doença. Os capítulos finais tratam das alterações vesicais e das formas medulares da afecção, assim como do estudo da estimulação da medula na esclerose múltipla. Em capítulo a parte, desinserido daquele que analisa o tratamento, Romine e Salk estudam a proteína mielínica básica como uma forma de terapia para a afecção. Seus primeiros resultados parecem favoráveis mas ainda é necessária a investigação em maior número de casos. Finalmente, a reabilitação em todos os seus aspectos, e que, por vezes, é o que resta para o tratamento da doença, é amplamente estudada no último capítulo (Colville).

«Multiple Sclerosis» é, a nosso ver, a mais completa obra jamais publicada sobre esta afecção neurológica. Trata-se de verdadeiro monumento cuja presença merece figurar em qualquer biblioteca, mesmo quando modesta, dos especialistas. Acreditamos que sua leitura pelo menos em capítulos isolados, já não dizemos recomendável, mas é obrigatória para neurologistas e imunologistas. É uma obra que, pelo menos, enquanto novos conceitos não forem formulados, marcará uma época.

ROBERTO MELARAGNO FILHO

SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME. J. T. TILDON, R. M. ROEDER & A. STEINSCHNEIDER, editores. Um volume (16x23,5 cm) com 731 páginas, 152 figuras e 97 tabelas. Academic Press, New York, 1983.

A verificação de características comuns a vários relatos de morte súbita em lactantes e sua unificação sob o título de 'síndrome de morte súbita infantil' (SMSI), em 1969, favoreceu o desenvolvimento de linhas de pesquisa que objetivam a identificação, prevenção e tratamento dessa entidade. Este volume engloba os 52 trabalhos apresentados na Conferência Internacional de Pesquisas sobre SMSI realizada em Baltimore, em 1982, propiciando no conjunto, uma visão dos conceitos e investigações atuais.

Os relatos distribuem-se por nove capítulos, cada qual considerando um aspecto da síndrome. É descrita a epidemiologia da SMSI em várias áreas metropolitanas, sendo enfatizada a procura dos fatores de risco e as opções metodológicas. Seguem-se aspectos anatomopatológicos gerais e particularmente considerações sobre o encontro de gliose no tronco cerebral, mais observada na região do núcleo dorsal motor do vago e do núcleo do trato solitário em crianças que passaram por hipóxia crônica. Relatam-se as alterações metabólicas e endócrinas e é analisado o controle hipotálamico nos lactentes propensos à SMSI. Os aspectos cardiorrespiratórios são descritos, indicando a existência de apnéias prolongadas, obstrução de vias aéreas, respiração periódica, diminuição da resposta ventilatória ao CO₂, alterações na condução cardíaca e diminuição da variabilidade da frequência cardíaca na criança em risco. Avalia-se a fisiologia do sono e sua relação com esta síndrome tanto sob o ponto de vista teórico, como na verificação de apnéias e padrões respiratórios anômalos no recém-nascido pré-termo e a termo. As características do sono de lactentes normais também são comparadas às daqueles que passaram por episódios compatíveis com SMSI mas que foram recuperados a tempo, valorizando essa metodologia na diferenciação de tais amostras. A evidênciação do papel desempenhado pelas vias áreas superiores precede o relato de dois aspectos menos estudados mas de grande interesse, ou seja, a relação da SMSI com patologias infecciosas e seu aspecto imunológico. Quanto às

formas de detecção de lactentes propensos à morte súbita e às medidas de prevenção, a monitorização domiciliar das crianças com alto risco para esta alteração é considerada um componente profilático essencial, auxiliada pelo esclarecimento e treinamento dos pais em técnicas de detecção precoce de apnéias e em ressuscitação cardiorrespiratória.

RUBENS REIMÃO

EPILEPSIA. SALUSTIANO GOMES LINS. Um volume em brochura (22x15) com 27 figuras e 331 páginas. Ed. Universitária, Recife, 1983.

Um trabalho brasileiro, nordestino, que representa a Escola Neurológica de Pernambuco, e reflete a experiência pessoal do seu autor. É uma atualização de monografia publicada pelo autor em 1964, pelo Serviço de Higiene Mental do Estado de Pernambuco. Resulta ser obra prática e atualizada visando ao médico generalista, aos médicos residente e a todos aqueles que se interessam pela epilepsia e pelos epiléticos, como ressalta o autor na apresentação do trabalho.

O livro está dividido em 15 capítulos muito bem distribuídos: 1 — Evolução do conceito de epilepsia; 2 — Fisiopatologia; 3 — Fatores etiológicos; 4 — Aspectos anátomo-patológicos; 5 — Semiologia eletroclínica das crises epiléticas; 6 — Diagnóstico; 7 — Diagnóstico diferencial; 8 — Contribuição do EEG no diagnóstico das epilepsias; 9 — Algumas formas peculiares da epilepsia na infância; 10 — Convulsão febril; 11 — Epilepsia do lobo temporal; 12 — Tratamento das epilepsias; 13 — Estados de mal epilético; 14 — Epilepsia e gestação; 15 — Aspectos sociais da epilepsia.

Somente o último capítulo não foi escrito pelo autor e editor e sim pelo Dr. Gildo Benício, especialista dedicado também ao estudo das epilepsias.

Salienta-se do volume a importância de ser publicação brasileira contendo todas as modernas informações neurológicas, como a classificação atualizada adotada internacionalmente, estudos tomográficos e importância da dosagem do nível sérico de anticonvulsivantes. Em todos os capítulos existem, no final, referências bibliográficas para aqueles que desejem maiores informações.

Pela sua atualidade e facilidade de leitura é um livro obrigatório para os que se dedicam à clínica neurológica diária.

JOSÉ ANTONIO LIVRAMENTO

ALZHEIMER'S DISEASE, DOWN'S SYNDROME, AND AGING. F. MAROTT SINEX & CARL R. MERRIL, editores. Um volume (15 x 23 cm) em brochura com 199 páginas, 31 tabelas e 23 figuras. Annals of the New York Academy of Sciences, volume 396, New York, 1982.

Pacientes com síndrome de Down que atingem a meia-idade desenvolvem muito freqüentemente forma agressiva de doença de Alzheimer, além de outros sinais de envelhecimento precoce. Qual a razão destes fenômenos? A resposta a esta questão poderia fornecer dados para a descoberta da etiologia da doença de Alzheimer já que

a causa da síndrome de Down é conhecida. Foi esta conjectura que motivou a conferência promovida pela Fundação Kroc em 1981 e da qual resultou este livro. Para tanto, reuniram-se pesquisadores interessados em cada uma dessas entidades nosológicas, que trouxeram os conhecimentos mais recentes de sua área e procuraram enfatizar os pontos pertinentes à questão fundamental.

Nos capítulos iniciais são apresentados aspectos gerais de ambas as doenças, particularmente quanto à genética e à epidemiologia e abre-se caminho para apresentação de estudos mais detalhados das anormalidades da síntese proteica, da atividade de algumas enzimas e das respostas imunológicas que se observam na síndrome de Down e que poderiam favorecer o desenvolvimento futuro da doença de Alzheimer.

Apesar de ter sido a trissomia do cromossoma 21 reconhecida como causa da síndrome de Down, há bastante tempo, conhece-se relativamente pouco sobre a origem das anomalias fenotípicas. A trissomia do cromossoma 21 acarreta síntese de quantidades anormais de proteínas estruturais e de enzimas. Para algumas enzimas, como a superóxido-dismutase, foi possível constatar concentração 50% mais elevada no interior de hemácias e fibroblastos de doentes com síndrome de Down, o que corresponde ao teoricamente esperado. A concentração dos receptores de interferon localizados na superfície celular, cujo gene responsável pela síntese situa-se no cromossoma 21, também é 1,5 vezes maior na síndrome de Down. Não se sabe ainda como essas anormalidades acarretam as alterações físicas e mentais da síndrome de Down. Os estudos de análises dessas e de outras proteínas na doença de Alzheimer estão apenas se iniciando. Por outro lado, sabe-se há muito que a resistência a infecções é diminuída na síndrome de Down. A anormalidade decorre de déficit da imunidade celular. A tentativa de correlação entre o distúrbio imunológico e o desenvolvimento de sinais de envelhecimento prematuro e da doença de Alzheimer é apenas esboçado.

Idéias atuais sobre a patogenia da doença de Alzheimer, que atribuem papel relevante à lesão do núcleo basal de Meynert e resumo das alternativas terapêuticas, são apresentadas e completam o livro acrescentando-lhe interesse ainda maior aos estudiosos das neurociências.

RICARDO NITRINI

REGULAR SKEWNESS OF ORDER DISTRIBUTION. *CARL-GUSTAV BERGLIN*. Um volume (17 x 24) em brochura com 138 páginas, 62 tabelas e 27 figuras. Almqvist & Winksell, Stockholm, 1980.

Trata-se de tese na qual é delineada a história da investigação sociométrica aplicada à medicina. Muitas foram e são as afirmativas sobre a correlação entre a ordem de nascimento de um indivíduo em sua prole e problemas médico-sociais. O autor nos anos 50 concluíra que alcólatras idosos eram freqüentemente filhos primogênitos, ao passo que o alcoolismo juvenil incidia mais freqüentemente entre os filhos mais jovens. Acreditava existir como que um mecanismo regular que atuaria sobre as famílias permitindo o aparecimento de certas características nos filhos mais velhos e outras, nos mais jovens. Neste trabalho o autor tenta analisar diferentes modelos de estudos voltados para o mesmo assunto. Em diferentes áreas, como a sociologia, a

psicologia, e cruzamento de informações, busca completar seu modelo de estudo socio-métrico, visando a uma orientação sobre a posição do indivíduo na prole e as distribuições dos desvios na ordem de nascimento, tentando mostrar certas propriedades dos desvios significativos na ordem de nascimento ou na posição do indivíduo em relação à sua irmandade.

Partindo da assertiva da existência de padrão definido de desvio que pode ser traçado em grupos de pessoas nascidas durante certo período de controle, verifica que o aspecto desse padrão se relaciona a alterações que vão desde a fertilidade até o tamanho da prole, quando compara seu grupo controle com a população em geral. Após análise estatística, propõe a construção de modelo, expresso em termos quantitativos que oferece a possibilidade de usar uma população controle bem definida e ampla, sem seleção e exame de amostras limitadas de populações, ou seja, o autor sugere modelo de estudos de grupos como meio rápido de avaliar o grau de desvios significativos que sempre ocorrem na ordem de nascimento da população em geral.

Trata-se de trabalho cujo conteúdo é denso, extremamente instrumentado por discussões de diferentes ramos da ciência, em especial pela matemática e estatística, de interesse particular aos amantes da bioestatística e da medicina social.

MARIA JOAQUINA MARQUES-DIAS

NEUROPLASTICITY AND REPAIR IN THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM
IMPLICATIONS FOR HEALTH CARE. WORLD HEALTH ORGANIZATION,
editora. Um volume em brochura (15 x 21) com 56 páginas. World Health Organization, Geneva, 1983.

A Organização Mundial de Saúde organizou reunião em 1982 sobre Neuroplasticidade e Reparação do Sistema Nervoso Central (SNC) ou seja, sobre a capacidade regeneradora anatômica e fisiológica das células do sistema nervoso. Nessa ocasião foram formuladas algumas diretrizes para este campo de atividades, resumidas nesta publicação.

Existem elementos dinâmicos na regulação adaptativa que podem ser usados para reparar uma lesão especialmente na restauração das funções dos circuitos e isto inclui a capacidade de adaptação a novas condições devidas ao desenvolvimento, às condições ambientais e às lesões. Isto envolve tanto a recuperação de áreas lesadas como estruturas de regiões sadias que podem compensar aquelas alteradas. Progressos nessa área só podem ser alcançados com técnicas altamente especializadas, envolvendo modelos experimentais e farmacológicos. Como exemplo, é de grande importância a tomografia por emissão de positrons que permite o estudo anatômico e funcional de várias áreas cerebrais.

Assim, podem ser estudadas as anastomoses extra e intracranianas; uma das técnicas é a da transposição do omento peritoneal, o que pode melhorar a perfusão de áreas cerebrais ou mesmo ocasionar melhoras devidas a fatores bioquímicos. Nas hidrocefalias, comunicantes ou não, existem alterações neurológicas variáveis com a época do aparecimento e com a possibilidade e a precocidade da realização de derivações. Nos traumas cranianos a indicação cirúrgica mais freqüente é a presença de hematomas, sendo mais pobres os resultados no hematoma intracerebral. Nas com-

pressões medulares dois fatores diretamente relacionados com a plasticidade influenciam a recuperação: a duração e a velocidade da compressão. Quanto aos acidentes vasculares cerebrais, pacientes mais jovens, mais inteligentes, melhor motivados e com famílias mais cooperantes, têm melhor recuperação, assim como aqueles em que a terapia é iniciada nos primeiros dois meses. Na amnésia pós-traumática, a idade, o lado da lesão e a presença de fratura craniana não são úteis para indicar melhor ou pior recuperação da memória. No estudo dos traumatismos cranianos ocorridos na primeira infância, ao que tudo indica, o desenvolvimento da linguagem será anormal na ausência de áreas da linguagem intactas no hemisfério esquerdo.

É evidente que o desenvolvimento científico para a compreensão da neuroplasticidade tem implicações importantes também para o diagnóstico e o tratamento das lesões do SNC no homem e a troca de informações entre cientistas e médicos é particularmente importante. nesse sentido.

JOSÉ ANTONIO LEVY