

ANÁLISES DE REVISTAS

ANEURISMA DA CARÓTIDA INTERNA NO OSSO PETROSO TEMPORAL (INTERNAL CAROTID ANEURYSM IN THE PETROUS TEMPORAL BONE). S. GUIRGUIS E F. W. TADROS. J. Neurol. Neurosurg. a. Psychiat., 24:84-85 (fevereiro) 1961.

O caso relatado refere-se a um homem de 19 anos que, 4 anos antes de sua morte, apresentara cefaléias temporais à esquerda, às vezes com diplopia ao olhar lateral para a esquerda; três anos após, ocorreu paralisia facial periférica à esquerda e, meses depois, zumbidos e surdez do ouvido esquerdo; posteriormente, ocorreu disfagia à deglutição de sólidos. O craniograma mostrou erosão do ápice da pirâmide esquerda, comprometendo o labirinto, quadro sugerindo tumor do glomo jugular ou aneurisma da artéria vertebral. O exame anátomo-patológico mostrou tratar-se de aneurisma da carótida em seu trajeto dentro da porção petrosa do osso temporal.

R. MELARAGNO

QUATRO CASOS DE ANASTOMOSE CARÓTIDO-BASILAR, ASSOCIADA A DIFUNÇÃO DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL (FOUR CASES OF CAROTID-BASILAR ANASTOMOSIS ASSOCIATED WITH CENTRAL NERVOUS SYSTEM DYSFUNCTION). R. L. CAMPBELL E M. L. DYKEN. J. Neurol. Neurosurg. a. Psychiat., 24:250-253 (agosto) 1961.

Os autores relatam quatro casos de persistência da artéria trigeminal primitiva, encontrada mediante angiografias de pacientes com sinais variados de sofrimento encefálico: no primeiro caso, em menina de 7 anos, a sintomatologia se caracterizava por cefaléias e distúrbios do comportamento; no segundo, em mulher de 38 anos, foram assinaladas crises jacksonianas à direita, acompanhadas de depressão do tipo psicótico; o terceiro, em menina de 16 anos, se caracterizava por crises convulsivas generalizadas, lapsos de consciência associados a comportamento bizarro, além de agressividade; no último, em homem de 46 anos, havia deficiência mental desde o nascimento e, há quatro meses, crises jacksonianas seguidas de hemiparesia esquerda. Neste último caso foi encontrado, mediante ato cirúrgico, um glioblastoma multiforme. Embora nenhum desses quadros neurológicos possa ser imputado à persistência da artéria trigeminal primitiva, os autores acreditam haver maior incidência dessa anomalia vascular em pacientes com retardo mental congênito. A oftalmodinamometria foi feita em dois dos pacientes: as pressões da artéria central da retina eram semelhantes em ambos os lados em um e diferentes no outro. Essa diferença pode ser explicada pela queda da pressão na artéria oftálmica, distalmente a um amplo shunt.

R. MELARAGNO

OCLUSÃO BILATERAL TEMPORÁRIA DAS ARTÉRIAS COMUNS E VERTEBRAIS NO MACACO A TEMPERATURA CORPÓREA NORMAL (TEMPORARY BILATERAL OCCLUSION OF THE COMMON CAROTID AND VERTEBRAL ARTERIES ON THE MONKEY AT NORMAL BODY TEMPERATURE). D. E. DONALD E R. J. WHITE. Neurology, 11:836-838 (setembro) 1961.

Estudos prévios haviam demonstrado boa resistência do parênquima cerebral à supressão total da circulação encefálica, desde que o metabolismo cerebral fôsse suficientemente diminuído pela hipotermia geral ou local. A avaliação dos efeitos

da privação de oxigênio ao encéfalo, sob hipotermia, deve ser necessariamente comparada com animais contróles em que as mesmas experiências de supressão circulatória sejam realizadas sob temperatura normal. Com essa finalidade os autores estudaram, em 5 macacos e em condições de temperatura normal, os efeitos da oclusão temporária bilateral das artérias que se destinam ao encéfalo.

Em 3 animais, a despeito da oclusão temporária dos quatro principais vasos destinados ao encéfalo, não houve complicação neurológica, levando a deduzir que uma certa quantidade de sangue, suficiente para manter a integridade do parênquima cerebral, afluía por meio de vias colaterais. Nos outros dois animais, a oclusão dos quatro vasos principais privou o encéfalo do fluxo arterial e determinou graves alterações neurológicas, acarretando a morte de um deles. Embora a série seja ainda pequena, os resultados demonstram que a oclusão bilateral das carótidas e das vertebrais, em macacos, não pode ser considerada como suficiente para interrupção completa de circulação encefálica. A recuperação total de 3 sobre 5 animais em que houve 30 minutos de oclusão, sob temperatura normal, indica que uma intervenção semelhante, realizada sob condições de hipotermia, deve ter seus resultados cuidadosamente interpretados. Em um sexto macaco, os autores realizaram uma experiência aguda suplementar, com a finalidade de investigar as principais colaterais responsáveis pela manutenção da circulação quando os quatro vasos principais fôssem ocluídos; individualizaram, nessa experiência, como principais fontes de suplência, pequenos ramos das artérias omocervical, costocervical e intercostais.

R. MELARAGNO

OCCLUSÃO DA ARTÉRIA CEREBRAL POSTERIOR: ESTUDO CLÍNICO E ANGIOGRÁFICO (POSTERIOR CEREBRAL ARTERY OCCLUSION: A CLINICAL AND ANGIOGRAPHIC STUDY). R. J. MONES, N. CHRISTOFF E M. B. BENDER. Arch. Neurol., 5:68-76 (julho) 1961.

Os autores procuram determinar a significação clínica da falta de enchimento de uma ou de ambas as artérias cerebrais posteriores na angiografia vertebral. Para isso, cotejam os achados do exame neurológico e das determinações dos campos visuais com os resultados de 106 angiogramas vertebrais; em 19 pacientes, a indicação de arteriografia era parte do estudo angiográfico completo em virtude de hemorragia subarahnóidea; 9 casos eram suspeitos de oclusão da cerebral posterior; os pacientes restantes sofriam de alterações localizáveis na fossa posterior. Devido às amplas variações do círculo de Willis, o não enchimento da artéria cerebral posterior não é significativo, a não ser quando a artéria comunicante posterior é estudada pela carotidoangiografia ipsilateral. Assim, quando a artéria cerebral posterior deixa de ser visibilizada no angiograma vertebral em paciente com hemianopsia homônima contralateral, a carotidoangiografia deve ser realizada no lado em que houve essa falta de enchimento, sem o que nenhuma correlação poderá ser deduzida entre os déficits do campo visual e oclusão da cerebral posterior; se a cerebral posterior for contrastada através da comunicante posterior, o defeito visual não pode ser atribuído a uma oclusão da cerebral posterior, como poderia ser deduzido da angiografia vertebral. Por outro lado, em 4 pacientes em que a artéria cerebral posterior não pôde ser visibilizada por nenhuma das duas vias, existiam defeitos dos campos visuais contralaterais à artéria não visibilizada. Em 5 outros pacientes com falha de enchimento da cerebral posterior apenas à angiografia vertebral, desacompanhada de carotidoangiografia, não se registraram defeitos nos campos visuais; em um desses casos a autópsia mostrou, no lado em que a artéria cerebral posterior não era visibilizada, uma conexão entre a cerebral posterior e a basilar muito mais estreita em relação à do lado oposto; três desses casos apresentavam neoplasia da fossa posterior, mas não foi possível atribuir com segurança ao tumor a falta de enchimento do vaso. Os autores frisam que, apesar da variabilidade do enchimento de artérias durante a angiografia, mesmo a injeções sucessivas, a falta de contrastação de ambas as cerebrais posteriores à angio-

grafia cerebral é habitualmente significativa, indicando quase sempre afecção basilar. Assim, 6 casos dos autores em que esse achado se verificou, apresentavam sinais de sofrimento do tronco do encéfalo, dos quais 5 com defeitos homônimos dos campos visuais. Apenas um desses casos apresentou cegueira cortical.

R. MELARAGNO

COMENTÁRIOS SÓBRE A SÍNDROME BULBAR LATERAL DE WALLEMBERG (SOME COMMENTS ON WALLEMBERG'S LATERAL MEDULLARY SYNDROME). R. D. CURRIER, L. GILES E R. N. DE JONG. *Neurology*, 11:778-791 (setembro) 1961.

Os autores analisam 39 casos com síndrome de Wallemborg, procurando correlacionar a sintomatologia neurológica com as prováveis sedes lesionais. São analisados com minúcia os fenômenos clínicos inabituais ou aqueles que são insuficientes ou erroneamente interpretados. Em todos os casos, as sensibilidades à dor e à temperatura na hemiface estavam concomitantemente afetadas; métodos mais diferenciados de pesquisa revelaram discretas alterações da sensibilidade tátil. A topografia dessas alterações sensitivas obedecia estritamente à distribuição de inervação do nervo trigêmeo. Em geral, na dissociação de tipo siringomiélico que se verifica na metade do corpo contralateral à lesão, permanecem discretas alterações de discriminação da temperatura, mesmo quando a anestesia houver regredido. O nível superior das alterações sensitivas, na maior parte dos casos, atingia o território de C₂ e mesmo C₁. A existência de dores espontâneas no território do trigêmeo é relativamente freqüente: assim, dos 39 pacientes, 18 se queixavam de dor persistente na hemiface ipsilateral à lesão; 9 as apresentaram por períodos que duravam menos de 2 a 3 horas. Dores afetando o tronco e os membros contralaterais ocorreram em 17 pacientes. Nove pacientes se queixaram, no início da afecção, de cefaléia transitória, sempre no lado da lesão, em geral sediadas nas proximidades do olho e do ouvido. Dos 39 pacientes, 22 apresentaram parestesia da musculatura mímica no lado da lesão; 4 desses 22, evidenciavam déficit do tipo periférico, em geral moderado e incompleto, mas em nenhum deles em associação com o déficit do músculo reto lateral do olho; desses 4 pacientes, 3 apresentavam ainda parestesia do véu do paladar mais pronunciada que a da corda vocal, acreditando os autores que nestes casos a lesão estivesse situada em nível mais cefálico que nos casos habituais. Nistagmo é comum, sendo encontrado em 36 pacientes. Dos 39 pacientes, 18 se queixavam de diplopia. Solução ocorreu durante algum tempo em 14 pacientes. Náuseas e vômitos surgiram em 27 pacientes. Disfonias e disartrias ocorreram em 29 pacientes. Em todos os casos havia síndrome de Claude Bernard-Horner. De acordo com a distribuição desses diversos sinais e sintomas, os autores delinham diversos tipos de síndromes de Wallemborg: além da síndrome tipo padrão, as formas ventral, dorso-ventral, superficial e dorsal. O trabalho, realmente interessante, peca pela falta de comprovação anátomo-patológica.

R. MELARAGNO

OBSERVAÇÃO ANGIOGRÁFICA NA DOENÇA CEREBROVASCULAR OCLUSIVA (ANGIOGRAPHIC OBSERVATION OF OCCLUSIVE CEREBRO-VASCULAR DISEASE). J. M. TAVERAS. *Neurology*, 11:86-90 (abril, parte II) 1961.

O diagnóstico angiográfico de oclusão da artéria carótida interna, das artérias vertebral e basilar, assim como do tronco da artéria cerebral média é relativamente fácil. Mais difícil é a verificação de oclusões em ramos distais das artérias cerebrais anterior, média e posterior. Em geral, é necessário o emprego de seriogramas para o estudo da circulação colateral, sobretudo nos ramos que se anastomosam ao nível do córtex cerebral. Mediante angiografia seriada é possível a avaliação do tempo de circulação: de modo geral, o tempo de circulação arterial é aumentado em pacientes com trombozes encefálicas. Assim, o tempo que medeia entre

o início do enchimento e o esvaziamento arterial é aumentado em relação ao tempo de concentração máxima da substância de contraste no sifão carotídeo até as veias parietais. Por isso, a substância de contraste é ainda visível nos ramos colaterais quando já desapareceu dos outros ramos arteriais. Esse tempo de circulação colateral (medido desde o aparecimento até o desaparecimento de contraste nos canais colaterais) varia de 2 até 6 segundos: acima de 4 segundos é considerado perigosamente lento. Alguns dos pacientes do autor foram considerados como portadores de estase da substância de contraste nos canais colaterais, indicadora de possível propagação de trombose parcial, que impede o fluxo normal. Em outras vezes, essa estase pode ser devida a alterações parenquimatosas no encéfalo que determinam um bloqueio capilar, de modo a causar maior permanência das substâncias de contraste nas artérias. Espasmo, isto é, estreitamento difuso dos vasos cerebrais visível à angiografia, é relativamente raro nos casos de trombose de vasos intracranianos, sobretudo quando se compara com o que acontece nos aneurismas intracranianos rotos.

R. MELARAGNO

ASPECTOS ARTERIOGRÁFICOS NAS SÍNDROMES VASCULARES DO TRONCO CEREBRAL (ASPECTS ARTERIOGRAPHIQUES DANS LES SYNDROMES VASCULAIRES DU TRONC CÉRÉBRAL). M. BÉRGOUIGNAN, L. ARNÉ E M. SALLES. *Rev. Neurol.*, 104:138-144 (fevereiro) 1961.

Os autores relatam dois casos de síndromes vasculares do tronco do encéfalo. No primeiro havia síndrome de Walleberg e a angiografia mostrou trombose da artéria vertebral, a montante da artéria cerebelar inferior; no segundo havia uma síndrome alterna bulbotuberancial complexa, com paralisia do VI, VII e VIII nervos cranianos à direita e hemiparecia sensitivo-motora à esquerda, tendo a arteriografia mostrado imagem semelhante à do primeiro caso. Os autores assinalam o interesse da reunião desses dois casos, superponíveis sob o ponto de vista angiográfico e nitidamente diferentes em seus aspectos clínicos, o que pode ser atribuído a suplências anastomóticas e/ou à existência de regiões do tronco cerebral com rês anastomóticas insuficientes.

R. MELARAGNO

ANGIOGRAFIA VERTEBROBASILAR BRAQUIAL RETRÓGRADA: ANÁLISE DA VISIBILIZAÇÃO ANGIOGRÁFICA DO SISTEMA VERTEBROBASILAR E SEUS RAMOS (RETROGRADE BRACHIAL VERTEBRAL-BASILAR ANGIOGRAPHY: AN ANALYSIS OF ANGIOGRAPHIC VISUALIZATION OF THE VERTEBRAL-BASILAR SYSTEM AND BRANCHES). A. Z. OSTROWSKI, W. G. HARDY, D. W. LINDNER, L. M. THOMAS E E. S. GURDJIAN. *Arch. Neurol.*, 4:608-616 (junho) 1961.

Os autores estudam, em 90 casos, os aspectos da circulação do sistema vertebrobasilar na angiografia de todo o encéfalo mediante injeção de contraste nas artérias braquiais. A contrastação da carótida do lado direito foi possível em 83% dos casos; a origem da carótida comum só foi visibilizada em cerca de 1/3 dos casos. Raramente, a carótida esquerda é contrastada. Estenose na origem da artéria vertebral foi encontrada em cerca de 40% dos casos: a vertebral esquerda era maior do que a direita em 44% das vezes, o oposto sendo verificado em 38% dos casos. A falta de contrastação da artéria vertebral foi registrada 4 vezes, mais comumente no lado esquerdo. Nos casos de oclusão na origem da artéria foi verificada a existência de circulação colateral em pouco mais da metade dos casos. Em 2/3 desses pacientes houve contrastação da artéria cerebral posterior

através da artéria carótida. A angiografia braquial retrógrada é, na opinião dos autores, mais segura do que a injeção percutânea da artéria subclávia, pois evita o pneumotórax e permite maior mobilização da cabeça durante a realização do exame.

R. MELARAGNO

USO E LIMITAÇÕES DA ANGIOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO DE LESÕES VASCULARES DO ENCEFALO (USE AND LIMITATIONS OF ANGIOGRAPHY IN THE DIAGNOSTIC OF VASCULAR LESIONS OF THE BRAIN). J. W. D. BULL. *Neurology*, 11:80-85 (abril, parte II) 1961.

O autor reviu as angiografias de 210 casos com hemorragias subaracnóideas nos quais o exame anátomo-patológico mostrou aneurismas rotos. Em 89% desses casos a angiografia permitiu o diagnóstico; as causas de erro dos restantes 11% foram analisadas, chegando Bull à conclusão de que a acuracidade potencial do diagnóstico radiológico é de aproximadamente 96%. O aspecto mais importante na técnica é a tomada de projeções múltiplas; ao lado das radiografias convencionais lateral e ântero-posterior, freqüentemente são necessárias projeções oblíquas, oblíquo-reversas e ântero-posteriores periorbitárias. O padrão de acuracidade no diagnóstico de malformações arteriovenosas é mais dificilmente avaliável, pois a incidência e o ritmo de mortalidade são menores que os de aneurismas rotos. No diagnóstico de causa de ictos cerebrais, o angiografia é muito menos útil; Bull analisa os achados angiográficos em 80 casos (71 carotídeos e 2 vertebrais), verificando que os angiogramas eram grosseiramente anormais em 32 pacientes (40%) e que a artéria carótida interna era patologicamente estreita nas proximidades de sua origem em 4. Percentualmente a verificação angiográfica mais comum foi a oclusão da artéria carótida. No que concerne à aterosclerose, o autor não conseguiu correlacionar a incidência de tortuosidades vasculares com a sintomatologia clínica; entretanto, nos casos com variações de calibre e irregularidades nas paredes dos vasos, esta correlação existe, embora seja parcialmente dependente da idade do indivíduo. O autor realça a importância do estudo da porção torácica dos grandes vasos que se destinam ao encéfalo e valoriza o método de Viallet que consiste na introdução intravenosa rápida de grandes quantidades de contraste. Por este método é possível visibilizar, simultaneamente e por uma mesma injeção, o início das quatro grandes artérias que suprem o encéfalo.

R. MELARAGNO

ESTUDO DA INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR DROGAS ANTI-EPILEPTICAS: FENOBARBITAL, 5-5-DIFENIL-HIDANTOINA, TRIDIONE (A STUDY OF EXPERIMENTAL INTOXICATION OF ANTIEPILEPTICS DRUGS: PHENOBARBITAL, 5-5-DIPHENYL-HYDANTOIN, TRIDIONE). YOSHIO NARITA. *Folia Psychiat. et Neurol. Japonica*, 14:367-397 (dezembro) 1960.

O autor estudou a ação do fenobarbital, dilantin e tridione em 12 coelhos e em 40 gatos, administrando esses medicamentos até durante 640 dias; os casos, com intoxicação aguda e crônica, foram estudados sob os pontos de vista clínico e histopatológico. Na intoxicação aguda, além do efeito hipnótico, os barbitúricos causaram náuseas, vômitos, nistagmo, eczema, oftalmoplegias; na intoxicação crônica, determinaram o aparecimento de sintomas semelhantes aos encontrados no alcoolismo crônico (tremor, ataxia motora). A ação comparada dos três medicamentos mostrou que os barbitúricos têm ação hipnótica mais potente; o tridione provoca mais o aparecimento de anemia, leucopenia, exantema e fotofobia; as hidantoínas provocam gengivite, ataxia, exantema, diplopia e anemia. Em alguns casos a supressão brusca dos medicamentos provocou sintomas de abstinência, caracterizados por excitação psicomotora, perturbação de consciência e crises convulsivas. No que diz respeito às alterações do tecido nervoso, o autor verificou que o tempo de admi-

nistração do medicamento tinha mais influência que a dosagem utilizada. Os achados histopatológicos nas intoxicações aguda e crônica são descritos pormenorizadamente: as lesões são particularmente severas no diencéfalo e mesencéfalo; das áreas corticais, os lobos occipital e temporal foram os mais afetados. Analisando os possíveis mecanismos de ação dessas drogas, o autor chama a atenção para os distúrbios nos processos de oxidação (hipoxidose) que determinam alterações celulares isquêmicas e eosinofílicas; as primeiras são consideradas básicas nos distúrbios circulatórios que ocorrem em crises epilépticas humanas, sendo encontradas no corno de Ammon e no córtex cerebelar. Nos animais que utilizou o autor não encontrou esclerose do corno de Ammon, embora notasse discreta atrofia lobular do cerebelo. Levando em conta que na espécie humana o corno de Ammon é uma das partes mais vulneráveis do encéfalo aos agentes nocivos, justificou o autor essa discordância por uma provável diferença na anatomia genética dos seres humanos e dos animais.

Lúfs MARQUES DE ASSIS

TUBERCULOMAS E TUBÉRCULOS NO SISTEMA NERVOSO CENTRAL (TUBERCULOMAS Y TUBÉRCULOS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. MARTIN BRUETMANN. Rev. Neurol. de Buenos Aires, 19:36-48, 1961.

O autor faz breve revisão da literatura pretendendo com isso constituir uma base para definir o significado de tuberculoma e tubérculo. A seguir faz considerações acerca da patogenia da neurotuberculose, citando, dentre outras, as idéias de Rich e McCordock e as que dão ênfase aos fenômenos alérgicos. O autor termina esta primeira parte de revisão bibliográfica fazendo descrição perfunctória dos quadros anatômicos e clínicos apresentados pelos tubérculos e tuberculomas. Como contribuição pessoal, são apresentadas 6 observações anátomo-clínicas de neurotuberculose, sendo duas da forma hipertensiva simulando tumor cerebral e quatro de meningoencefalite difusa subaguda. O caso 2, incluído no grupo da forma tumoral, apresentava líquido sugestivo de meningoencefalite tuberculosa, confirmada pelo exame anátomo-patológico que também mostrou a existência de um tuberculoma no lobo frontal esquerdo. Entretanto, nos 6 casos a necropsia mostrou a presença de tuberculomas no encéfalo, isolados ou múltiplos. O autor termina o trabalho fazendo rápidas considerações de ordem terapêutica, nas quais salienta a associação estrepto-hidrazida e defende o uso inicial de doses altas desses medicamentos. Como adjuvantes aconselha a prenisolona e a vitamina B₆. Conclui ser possível distinguir as lesões tuberculosas de ordem clínico-cirúrgicas das de ordem anátomo-patológicas e clínicas: as primeiras seriam os tuberculomas e as segundas as meningoencefalites.

J. LAMARTINE DE ASSIS

QUADRIPLEGIA DEVIDA A HEMANGIOMA DE VÉRTEBRAS CERVICAIS (QUADRIPLEGIE DUE A UN HEMANGIOME DES VERTEBRES CERVICALES). J. BRITHAYE, J. LEBRUN, P. DOR E P. E. ORTEGAT. Neuro-chirurgie (Paris), 7:60-71 (janeiro-março) 1961.

Hemangiomas ósseos capazes de produzir sintomatologia são relativamente raros (aproximadamente em 1% dos tumores ósseos). A maioria deles se localiza na coluna vertebral e, mais precisamente, nas regiões torácicas e lombares, sobretudo na transição dorsolombar. Excepcional é a sede cervical. Os angiomas vertebrais são mais frequentes no sexo feminino, em proporção de 2:1. A sintomatologia clínica consiste, habitualmente, em dor local associada a espasmo muscular e a rigidez segmentar da coluna vertebral. Nesse estágio, podem ser encontradas alterações sensitivas de distribuição radicular; ulteriormente podem surgir fenômenos de com-

pressão medular. A evolução é variável. O aspecto radiológico é característico. Histologicamente, o hemangioma se caracteriza por uma proliferação de vasos sanguíneos dilatados, cujas paredes são formadas por uma única camada de células endoteliais; grande parte do tecido ósseo desaparece, sendo substituída por um substrato da medula gordurosa. O tratamento de escolha é a radioterapia; a intervenção cirúrgica deve ser reservada para os casos em que as dimensões da lesão podem conduzir ao desabamento vertebral ou quando se desenvolvem rápidos sinais de compressão medular. No caso ora relatado trata-se de mulher com 46 anos, portadora de hemangioma interessando as vértebras de C₂ a C₃, evoluindo há 5 anos e determinando tetraparesia. Foi feita laminectomia descompressiva, seguida de tração e radioterapia profunda. A recuperação clínica foi muito boa.

R. MELARAGNO

ATAXIA-TELANGIECTASIA (ATAXIA-TELANGIECTASIA: REPORT OF A CASE AND REVIEW OF THE LITERATURE). J. KOREIN, P. A. STEINMAN E E. H. SENZ. Arch. Neurol., 4:277-280, 1TFV.

Os autores estudam um caso de ataxia-telangiectasia com sinais cerebelares progressivos iniciados precocemente na infância, associada a telangiectasia óculo-cutânea de distribuição simétrica. Esta síndrome apresenta caráter familiar recessivo e o diagnóstico diferencial deve ser feito com outras doenças de caráter familiar que comprometem o sistema nervoso e apresentam malformações vasculares cutâneas como sejam as doenças de von Hippel-Lindau, de Sturge-Weber, a neurofibromatose e a tuberosclerose. A literatura registra até agora 23 casos idênticos.

RUBENS DE MOURA RIBEIRO

ATROFIA MUSCULAR NEUROGENICA DE TOPOGRAFIA PROXIMAL E SIMETRICA SIMULANDO MIOPATIA: ESTUDO DE DUAS OBSERVAÇÕES (ATROPHIE MUSCULAIRE NEUROGENE DE TOPOGRAPHIE PROXIMALE ET SYMETRIQUE SIMULANT UNE MYOPATHIE: ÉTUDE DE DEUX OBSERVATIONS). L. HURWITZ, J. LAJRESLE E R. GARCIN. Rev. Neurol., 104:97-107 (fevereiro) 1961.

Os autores registram dois casos que se apresentavam com as características clínicas de miopatias, mas nos quais o conjunto das verificações clínicas e paraclinicas depunha pelo diagnóstico de afecção dos cornos anteriores da medula. No primeiro caso, em mulher de 57 anos, houve comprometimento progressivo e simétrico dos músculos das raízes dos membros superiores, sem alterações sensitivas, com traçado eletromiográfico e lesões histológicas características de processo neurogênico. No segundo caso, em homem de 25 anos, havia amiotrofia de tipo proximal com fasciculações; o eletromiograma e os resultados da biopsia indicavam uma lesão celular e não muscular. Os autores discutem a posição nosográfica dessas observações e suas relações com casos semelhantes registrados na literatura, sobretudo por Wohlfart e col. e por Kugelberg e Welander.

R. MELARAGNO

MIASTENIA GRAVE SEGUIDA DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO: REGISTRO DE UM CASO (MYASTHENIA GRAVIS FOLLOWED BY SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSIS: A CASE REPORT). D. DENNEY E R. L. ROSE. Neurology, 11: 710-713 (agosto) 1961.

O lupus eritematoso sistêmico se manifesta sob as mais variadas formas, sendo a sintomatologia iniciada, freqüentemente, por sinais neurológicos. A ocorrência de miastenia grave no decurso de lupus eritematoso é excepcional e, ao que parece,

constitui simples coincidência, sem qualquer nexo de causa e efeito. Os autores descrevem o caso de uma mulher preta, de 18 anos, em que após miastenia grave extracelular ocorreram manifestações generalizadas de lupus eritematoso. Na opinião dos autores não há evidência clínica de que estas afecções sejam interdependentes e sua coexistência deve ser explicada por coincidência.

R. MELARAGNO

O EFEITO DA HEMODIÁLISE NA MIASTENIA GRAVE (THE EFFECT OF HAEMODIALYSIS IN MYASTHENIA GRAVIS). E. STRICKER, H. THÖLEN, M. MASSINI E H. STAUB. *J. Neurol. Neurosurg. a. Psychiat.*, 23:291-294, 1960.

Os autores justificam a tentativa de tratamento da miastenia grave pela hemodiálise, na presença de substância de ação semelhante ao curare no sangue de pacientes miastênicos, salientando as pesquisas que procuram comprovar a existência de agentes bloqueantes neuromusculares nos miastênicos, e lembrando os casos de miastenia neonatal transitória em crianças nascidas de mães miastênicas. Depois de descreverem a técnica da hemodiálise, os autores expõem os resultados obtidos em 8 pacientes: 3 não foram influenciados; 5 tiveram remissão dos sintomas, sendo que em 2, com sintomatologia severa, houve melhora acentuada e redução da dose das drogas anticolinesterásicas, tendo um deles tolerado a suspensão das drogas por tempo relativamente longo. É discutida a possibilidade da diálise remover o excesso de drogas anticolinesterásicas, alterar o balanço iônico, especialmente dos ions K, Mg e Ca que atuam na contração muscular e na transmissão neuromuscular, e ter algum efeito específico. Entretanto, os autores não encontrando correlação entre o aumento de K do soro e o efeito benéfico da diálise, admitem que a diálise remova do organismo as substâncias de peso molecular baixo que têm ação bloqueante neuromuscular, sendo esta, talvez, a hipótese que melhor explique os efeitos favoráveis da diálise no tratamento da miastenia grave.

J. LAMARTINE DE ASSIS

DELIRIUM TREMENS. ESTUDO COMPARATIVO DA PATOGENESE, EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO (DELIRIUM TREMENS. A COMPARATIVE STUDY OF PATHOGENESIS, COURSE AND PROGNOSIS). GUNNAR LUNDQUIST. *Acta Psychiat. et Neurol. Scandinavica*, 36:443-466, 1961.

O fundamento do trabalho reside no estudo comparativo de 148 pacientes do sexo masculino, alcoólatras crônicos, acompanhados durante 5 anos, com vários períodos de hospitalização. Dos 148 doentes, 74 tinham tido delirium tremens. Quanto à origem do delírio foi dada ênfase à duração e intensidade do alcoolismo, à natureza das bebidas usadas e à personalidade e constituição do alcoólatra. Em mais de 80% dos alcoólatras (delirantes e não delirantes) havia desvios de personalidade, sendo maior a percentagem dos não delirantes (65%), o que permitiu ao autor concluir que o desvio de personalidade é o fator menos importante na origem do delírio. Quanto aos fatores desencadeantes, o autor considera como mais importantes os estados de subnutrição e carência, as infecções e os traumatismos cranianos, encontrados em 40% dos casos; a abstinência foi assinalada como fator desencadeante em apenas 12% dos delirantes. O prognóstico sempre foi considerado grave. Dos delirantes, 10% morreram durante o delírio e 13% nos primeiros 5 anos após o delírio; 30% se tornaram cada vez mais deteriorados e 12% demenciados (Korsakow), sendo que dos que se recuperaram do primeiro surto delirante, 30% tiveram o segundo surto e 6 a 8% o terceiro surto; apenas três pacientes tiveram quatro

crises de delírio. Do grupo dos não delirantes apenas 3% morreram durante o período de 5 anos de observação. O prognóstico social foi bom em 54% dos 148 pacientes, sendo o risco de morte muito maior no grupo dos delirantes. O autor faz ainda rápidas considerações acerca das investigações químicas em seus pacientes, concluindo que em 80 a 90% dos delirantes estas investigações sugerem a presença de lesões hepáticas agudas. Em relação à patogênese, o autor admite ser o delírio resultado de uma fase de exaustão da síndrome de adaptação de Selye.

J. LAMARTINE DE ASSIS

TOXICIDADE DO DILANTIN: ESTUDO CLÍNICO E ELETRENECEFALOGRAFICO
(DILANTIN TOXICITY: A CLINICAL AND ELECTROENCEPHALOGRAPHIC
STUDY). E. ROSEMAN. *Neurology*, 11:912-921 (outubro) 1961.

Admitindo ser a difenilidantoína sódica o melhor dos anticonvulsivantes, o autor aponta duas limitações ao seu uso: facilitação do aparecimento de crises de tipo pequeno mal e efeitos tóxicos. Dentre estes são ressaltados os distúrbios gástricos, as reações cutâneas, a hipertrofia gengival, o hirsutismo, as discrasias sanguíneas e o quadro que o autor denominou "embriaguez pelo Dilantin". Embora correndo o risco de determinar intoxicação, o autor preconiza o emprêgo do Dilantin em doses máximas (0,5 g por dia) logo no início do tratamento; caso essa dose se revele tóxica, esse efeito será debelado com o uso de doses menores e maiores alternadamente. Desde que o Dilantin apresenta efeito cumulativo, acha o autor que esse medicamento pode ser administrado em uma única dose diária. Desaconselha o uso de preparados líquidos por considerar precário o doseamento, além de perdas eventuais que ocorrem durante a ingestão, principalmente quando são consideradas as crianças.

O quadro clínico da "embriaguez pelo Dilantin" é semelhante ao encontrado na embriaguez alcoólica; perda do equilíbrio, midriase, nistagmo, ambliopia, tremor intencional, distúrbios do comportamento; em formas mais severas pode-se desenvolver um delírio tóxico, alternando com períodos de sono profundo. É assinalada a possibilidade dos sintomas ocorrerem de forma aguda, crônica ou tardia: nas formas agudas, além da lavagem gástrica, pouca coisa pode ser feita, aclarando-se o quadro em 3 a 5 dias; nas formas crônicas e tardias, basta a suspensão ou diminuição do medicamento. O mecanismo pelo qual se manifestam as formas tardias ainda não está elucidado. Nas intoxicações de tipo inebriante pelo Dilantin são encontradas algumas alterações eletrencefalográficas: nos casos de toxicidade moderada ou média há diminuição da atividade α , podendo ocorrer paroxismos de ondas lentas; nas formas mais severas o EEG não é semelhante ao encontrado nos comas de outra natureza, sendo caracterizado principalmente por ondas de alta voltagem, com frequência de 2 a 4 por segundo.

LUÍS MARQUES DE ASSIS

* * * *