

ANÁLISES DE REVISTAS

DEGENERACÕES CEREBRAIS PROGRESSIVAS DA INFANCIA (PROGRESSIVE CEREBRAL DEGENERATIONS OF CHILDHOOD). H. STEVENS E A. DEKABAN. *Neurology*, 8:677-681 (setembro) 1958.

Relato de cinco casos de degeneração cerebral progressiva, sendo dois clínicos e três clínico-patológicos. Tratava-se de crianças da primeira infância que tiveram desenvolvimento neuropsicomotor normal até a moléstia atual, que determinou deterioração mental, com retardos motores mais ou menos graves e convulsões generalizadas ou focais. Dos três casos em que foi possível o exame histológico, em dois se tratava de lipidose cerebral; em outro havia esclerose cerebral difusa de tipo metacromático. Os dois casos clínicos apresentaram convulsões no início da moléstia, seguida de deterioração mental; os electroencefalogramas destes casos mostraram disritmia difusa; um deles foi diagnosticado como epilepsia de tipo espasmo infantil com deterioração mental; o outro foi considerado como degeneração cerebral (esclerose difusa ou lipidose) ou como deterioração funcional conseqüente à epilepsia.

Julgam os autores que as síndromes de degeneração cerebral infantil adquiriram maior importância em vista do problema genético que envolvem. Estas afecções têm merecido denominações diversas (doença de Pelizaeus-Merzbacher, de Bielschowski, de Spielmeier-Vogt, etc.), denominações que deveriam ser abandonadas em favor de uma reclassificação baseada nos conhecimentos genéticos, histopatológicos e neurobioquímicos atuais. As afecções com inclusões citomegálicas, com galactosemia, a degeneração fenilpirúvica e a esclerose difusa de tipo metacromático podem causar tais quadros degenerativos cerebrais, assim como a hipsarritmia de Gibbs. Clinicamente, todos estes grupos de alterações determinam sintomatologia mais ou menos uniforme: história de desenvolvimento neuropsicomotor truncado ou em regressão, crises epiléticas, retardo mental, sinais piramidais e, freqüentemente, amaurose com atrofia óptica.

ARON J. DIAMENT

FLUXO SANGÜÍNEO CEREBRAL EM CRIANÇAS EPILÉPTICAS DURANTE O PERÍODO INTERCRÍTICO (CEREBRAL BLOOD FLOW IN EPILEPTIC CHILDREN DURING THE INTERSEIZURE PERIOD). CH. KENNEDY, W. ANDERSON E L. SOKOLOFF. *Neurology*, 8 (supl. 1):100-105 (abril) 1958.

Desde que Astley Cooper demonstrou, em 1836, que era possível provocar, experimentalmente, a produção de crises convulsivas diminuindo o afluxo de sangue ao cérebro, várias têm sido as pesquisas visando a demonstrar o papel das anormalidades da circulação cerebral na patogenia das crises epiléticas. Entretanto, nenhum pesquisador conseguiu, até agora, demonstrar que haja, nos períodos intercríticos, qualquer diminuição no volume do fluxo sangüíneo cerebral em pacientes epiléticos. Considerando que as pesquisas feitas até agora para esse fim utilizaram material de pacientes adultos e, ainda mais, considerando que o fluxo sangüíneo em crianças é muito maior, proporcionalmente, que nos adultos — sugerindo a possibilidade de melhor apreciação volumétrica diferencial em crianças do que em adultos — os autores do presente trabalho procuraram estudar o fluxo sangüíneo cerebral em crianças epiléticas durante períodos intercríticos.

Por uma variante do método do óxido nítrico foi determinado o fluxo sanguíneo de 12 crianças normais, sendo os achados comparados com os obtidos em 12 crianças epiléticas com variadas formas de epilepsia, todas com controle electroencefalográfico; em todas as crianças epiléticas o exame neurológico e o exame radiográfico resultaram normais; nenhuma delas apresentava doença de tipo metabólico; em todas resultaram normais o exame de urina e as pesquisas químicas de rotina do soro sanguíneo. A análise estatística dos resultados mostrou que nas crianças epiléticas há, nos períodos intercríticos, significativa diminuição no fluxo sanguíneo cerebral. Estes resultados permitem admitir que, nos epiléticos, existam realmente alterações vasculares, congênitas ou adquiridas, que condicionam diminuição da circulação e, possivelmente, menor consumo de oxigênio.

O. LANGE

HEMIPLEGIAS COM OCLUSÕES DO TRONCO DA ARTERIA CEREBRAL MÉDIA E COM ANGIOGRAMAS CAROTÍDEOS NORMAIS (OBSERVATIONS ON HEMIPLEGIA WITH MIDDLE CEREBRAL ARTERY TRUNK OCCLUSIONS AND WITH NORMAL CAROTID ANGIOGRAMS). J. E. WEBSTER E E. S. GURDJIAN. *Neurology*, 8:645-649 (agosto) 1958.

Os autores estudam dois grupos de pacientes selecionados entre 200 hemiplégicos. O primeiro grupo se refere a 16 casos de hemiplegia com oclusão do tronco da artéria cerebral média demonstrada angiograficamente; nesses casos, sempre ocorreu hemiplegia intensa com ou sem afasia e o EEG mostrou atividade δ ; nesses pacientes, a compressão da carótida contralateral determinou, em 15% dos casos, estados sincopais. Do segundo grupo constam 33 casos em que os angiogramas foram tidos como normais e os autores discutem os eventuais mecanismos de hemiplegia: comprometimento de pequenos vasos arteriais irrigando a cápsula interna, o córtex e/ou subcórtex cerebral; aterosclerose de ramos da cerebral média, facilitando episódios repetidos de insuficiência vascular cerebral; oclusão no território do sistema vértebro-basilar. Nesses 33 casos — em geral pacientes de idade avançada, freqüentemente com hipertensão arterial, cardiopatias e/ou doenças renais — a prova da compressão carotídea provocou síncope em apenas 5 vezes. Contrariamente a esses achados, o estado sincopal usualmente ocorre (80% das vezes) pela compressão da carótida contralateral nas oclusões comprovadamente sediadas na carótida, na cerebral média e nos vasos vértebro-basilares.

R. MELARAGNO

HEMORRAGIAS INTRACRANIANAS EM CASOS DE ANOMALIAS ARTERIOVENOSAS CEREBRAIS (INTRACRANIAL HEMORRHAGE IN CEREBRAL ARTERIOVENOUS ANOMALIES). M. W. WOOD E H. J. SVIEN. *Arch. Neurol. e Psychiat.*, 80:170-172 (agosto) 1958.

O prognóstico e as características das hemorragias subaracnóideas decorrentes de rotura de aneurismas intracranianos constituem assuntos já suficientemente ventilados na literatura médica. Em contraposição, poucas publicações têm sido dedicadas à evolução das hemorragias por sangramento de malformações cerebrais arteriovenosas. No presente trabalho, os autores reviram as observações de 51 pacientes com essas malformações demonstradas pela neurocirurgia ou pela angiografia, dentre os quais 16 sofreram 20 episódios de hemorragia subaracnóidea. Do estudo desses casos, os autores concluíram: a) usualmente, o sangramento é mais benigno e o prognóstico mais favorável do que nos casos em que há rotura de aneurisma; b) as seqüelas neurológicas não são freqüentes nem pronunciadas. Dos 16 pacien-

tes, dois faleceram da hemorragia subaracnóideia e um de broncopneumonia. Dos 14 restantes, 11 voltaram a seu trabalho habitual. Dessa forma e levando-se em consideração a alta mortalidade operatória nas intervenções sobre malformações vasculares cerebrais, a indicação operatória nesses casos deve ser ponderada cautelosamente.

R. MELARAGNO

ANEURISMAS SACULARES DA FOSSA POSTERIOR (SACCULAR ANEURYSMS OF THE POSTERIOR FOSSA). R. L. DE SAUSSURE, S. H. HUNTER E J. T. ROBERTSON. *J. Neurosurg.*, 15:385-391 (julho) 1958.

Admite-se geralmente que os aneurismas dependentes do sistema vértebro-basilar representem apenas uma sexta parte dos aneurismas intracranianos e que estas malformações não são operáveis. Na literatura há referência a apenas dois casos tratados cirurgicamente com sucesso; entretanto, nestes pacientes não foram feitas angiografias da artéria vertebral. Os autores do presente trabalho referem dois casos de aneurisma da artéria cerebelar póstero-inferior, operados com sucesso, nos quais o diagnóstico foi feito angiograficamente. Os autores acreditam que arteriografias do sistema vértebro-basilar devam ser feitas mais frequentemente em casos de hemorragia meníngea, o que provavelmente determinará um aumento da percentagem destas malformações na fossa posterior. A experiência nos dois casos operados mostra que as seqüelas dependentes da ligadura da artéria cerebelar póstero-inferior são mínimas, sendo preferíveis ao risco de uma repetição da hemorragia.

GILBERTO MACHADO DE ALMEIDA

VASCULARIZAÇÃO ARTERIAL DA MEDULA. ESTUDOS ANATÔMICOS E APLICAÇÕES A PATOLOGIA MEDULAR E AÓRTICA (LA VASCULARISATION ARTÉRIELLE DE LA MOELLE. RECHERCHES ANATOMIQUES ET APPLICATIONS À LA PATHOLOGIE MÉDULLAIRE ET À LA PATHOLOGIE AORTIQUE). G. LAZORTHES, J. POULHES, G. BASTIDE, J. ROULLEAU E A. R. CHANCHOLE. *Neurochirurgie*, 4:3-19 (janeiro-março) 1958.

Clássicamente, admite-se que as artérias espinais anterior e posterior representam anastomoses unindo as 62 artérias que acompanham os 62 nervos raquidianos. Cada uma dessas artérias fornece dois ramos: radicular anterior e radicular posterior. A grande maioria dos tratados de anatomia deixa entender que todas as artérias são de igual importância do ponto de vista anatômico e funcional e que elas têm disposição e distribuição segmentar. Entretanto, trabalhos antigos (Adamkiewicz, 1882; Kadyl, 1889; Tanon, 1908) já haviam demonstrado que as artérias espinais não concorrem de modo igual para a vascularização da medula. Baseados nesses trabalhos e na própria experiência, os autores dividem a vascularização arterial da medula em três territórios: a) território superior, correspondente à medula cervical e aos primeiros segmentos torácicos, que tem irrigação rica dependente de 3 ou 4 ramos arteriais; b) território inferior, correspondente aos últimos segmentos dorsais e à medula lombossacra, dotado de vascularização rica, também proveniente de uma única artéria (artéria do intumescimento lombossacro); c) território intermediário, correspondente aos segmentos torácicos médios, relativamente pouco vascularizado.

Esta concepção sobre a irrigação medular permite melhor entendimento da patogenia das afecções medulares, possibilitando compreender porque certas regiões são mais atingidas do que outras na vigência de processos vasculares. Aceita-se geralmente que a secção de uma artéria radicular não tenha conseqüências maiores e

que a mielomalacia só ocorre quando são seccionados vários destes vasos; entretanto, as artérias dos intumescimentos cervical e lombar são às vezes indispensáveis, o que contra-indica a ligadura das mesmas. As complicações medulares que surgem em afecções da aorta abdominotorácica, em intervenções sobre este segmento arterial ou em aortografias, são de fácil explicação desde que se tenha presente a distribuição dos vasos da medula.

GILBERTO MACHADO DE ALMEIDA

VÍRUS ECHO TIPO 9 EM 3 CASOS SIMULANDO MENINGOCOCEMIA (ECHO VIRUS TYPE 9 ASSOCIATED WITH THREE CASES SIMULATING MENINGOCOCEMIA). T. E. FROTHINGHAM. *New England J. Med.*, 259:484-485 (setembro, 4) 1958.

Os vírus ECHO (Entero-Citopathogenic Human Orphan virus) são vírus citopatogênicos isolados das fezes de indivíduos normais ou de pacientes com suspeita de moléstia de Heine-Medin ou de coxsackiose. Tais vírus não produzem doenças com características próprios; em geral, o quadro até agora descrito se assemelha ao da meningite asséptica. Nos 3 casos relatados neste trabalho, além do quadro meningítico, houve rash petequial simulando meningococemia. Dois dos pacientes eram irmãos que estiveram em contacto com uma prima poucos dias antes da deflagração da moléstia. A doença se iniciou, após intervalo de 20 horas para os dois irmãos, com hipertermia e sinais de meningismo; nos dois casos havia pleocitose líquórica (50% de neutrófilos nos dois casos); em ambos o hemograma mostrou leucocitose com neutrofilia; ambos apresentavam exantema petequial no tórax e pescoço. A prima desses pacientes, embora sem hipertermia e sem meningismo, apresentou rash máculo-papular com algumas petéquias e pleocitose líquórica, verificada em exames sucessivos. Nos dois primeiros casos o vírus ECHO tipo 9 só foi isolado nas fezes, enquanto que no terceiro caso este vírus foi isolado no líquido cefalorraquidiano e nas fezes. A antibioticoterapia, que fôra instituída no início da moléstia, foi suspensa e os casos evoluíram para a cura, sem recidivas.

Estes casos mostram a importância do diagnóstico diferencial com a meningococemia, diagnóstico só possível mediante auxílio de um laboratório de virulogia bem aparelhado. É possível que muitos casos de meningococemia considerados como curados sejam devidos, na realidade, a estes vírus ECHO, dos quais já existem 6 tipos antigênicos bem definidos, além de 19 outros em estudo.

ARON J. DIAMENT

PAPILOMAS DOS PLEXOS CORIÓIDEOS DOS VENTRÍCULOS LATERAIS. ESTUDO CLÍNICO E ANATÔMICO DE CINCO CASOS OPERADOS (LES PAPILLOMES DES PLEXUS CHOROÏDES DES VENTRICULES LATÉRAUX. ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE DE CINQ CAS OPÉRÉS). J. PECKER, H. BERDET E R. MESSIMY. *Neuro-chirurgie*, 4:45-60 (janeiro-março) 1958.

Os autores, baseados em 5 casos pessoais e em revisão da literatura, classificam o quadro clínico ocasionado pelos papilomas coriídeos dos ventrículos laterais em três formas: a) forma hipersecretante, característica do lactente e que se traduz por hidrocefalo; b) forma angiomatosa, mais freqüente nas duas primeiras décadas e que se manifesta por hemorragia meníngea, associada ou não a hematoma; c) forma tumoral, mais freqüente no adulto. Nem sempre estas formas se apresentam isoladas, podendo haver associação de duas ou mesmo das três. A angiografia cerebral é menos perigosa e mais precisa do que as pneumografias, podendo mesmo mostrar os vasos eferentes e aferentes ao tumor. O estudo histológico das peças não permitiu correlação com os dados clínicos ou diferenciação entre papiloma e plexo coriídeo hipersecretante.

GILBERTO MACHADO DE ALMEIDA

CONTRIBUIÇÃO DA ANGIOGRAFIA CEREBRAL AO TRATAMENTO DOS ADENOMAS DA HIPOFISE (LES APPORTS DE L'ANGIOGRAPHIE CÉRÉBRALE AU TRAITEMENT DES ADENOMES DE L'HYPOPHYSE). ALMEIDA LIMA. Neurochirurgie, 4:20-44 (janeiro-março) 1958.

O conhecimento das expansões extra-selares dos adenomas hipofisários é indispensável para uma orientação terapêutica segura — cirúrgica ou radioterápica — indicando as vias e técnicas de escolha. Os elementos fornecidos pela clínica são de difícil interpretação e pouco precisos, principalmente devido à intervenção de compressões vasculares causadoras de lesões isquêmicas. Os dados fornecidos pela radiografia não contrastada ou pela ventriculografia também não permitem, na maioria dos casos, o diagnóstico seguro da presença de expansões extra-selares e, menos ainda, de sua importância e localização. Entretanto, a angiografia cerebral é capaz de fornecer dados úteis, às vezes precisos, sobre as expansões tumorais, que são bem mais frequentes do que habitualmente se acredita. O autor estuda as alterações angiográficas encontradas em 42 casos, classificando-as esquematicamente em 5 grupos, de acordo com a localização da massa tumoral extra-selar. Em certos casos, vários destes tipos podem combinar-se, tendo a classificação valor apenas didático.

GILBERTO MACHADO DE ALMEIDA

OBSERVAÇÕES SOBRE AS SINOSTOSES PREMATURAS DAS SUTURAS CRANIANAS: CRANIOSTENOSE, MICROENCEFALIA E MICROENCEFALIA MINOR (OBSERVACIONES SOBRE LAS SINOSTOSIS PREMATURAS DE LAS SUTURAS CRANEALES: CRANIOSTENOSIS, MICROENCEFALIA Y MICROENCEFALIA MINOR). R. CARREA, C. ALDAMA E G. SCHUSTER. Acta Neurol. Latinoamer., 4: 190-239 (abril-junho) 1958.

Os autores estudaram 12 casos de craniostenose simples, 3 de craniostenose e 4 de microencefalia menor. O diagnóstico de sinostose prematura das suturas cranianas, em crianças abaixo de um ano de idade, é justificado quando: falte a mobilidade normal dos ossos da abóbada craniana; a fontanela anterior se encontre ocluída; radiologicamente, exista denteação ao nível das suturas. Após o primeiro ano e até a idade de 22 anos, o diagnóstico será feito quando houver obliteração completa de suturas da abóbada, exclusiva a metópica.

Nas sinostoses prematuras ou craniostenoses simples, o perímetro craniano é pouco menor que o normal; a forma anormal da cabeça e a alteração do índice linear de Schüller são os sinais mais característicos; sempre existem suturas com sinostose precoce e suturas normais, nunca tendo sido encontrado o fechamento precoce de todas; os ventrículos apresentam alterações de forma concordantes com a deformidade do crânio; alterações electrencefalográficas são frequentes (convulsões em 25% dos casos); sempre há certo grau de hipertensão intracraniana, porém, só em 1/6 dos casos há manifestações clínicas desta hipertensão. O retardo psicomotor é encontrado somente nos casos com grave deformidade craniana desde o nascimento ou em casos operados tardiamente ou não operados. O tratamento cirúrgico é indicado, formalmente, quando exista deformação craniana grosseira, quando o EEG é anormal, quando ocorram convulsões ou sintomas de hipertensão intracraniana. Em crianças maiores sem sintomas neurológicos e com EEG normal a indicação operatória é discutível, devendo em certos casos serem consideradas razões estéticas. O tratamento cirúrgico visa a: aumentar a capacidade craniana; dar ao crânio forma normal ou quase normal; permitir que, com o crescimento, o encéfalo adquira forma e capacidade normais. Para obter esses resultados é necessário realizar, nos lactentes, operações mais amplas do que as craniectomias lineares preconizadas por Faber e Towne e, nas crianças maiores, adaptar a técnica de King à situação de cada caso. Os resultados obtidos pelos autores foram excelentes: em

todos os pacientes o crânio se ampliou e adquiriu forma normal ou quase normal, os sintomas convulsivos ou devidos à hipertensão intracraniana desapareceram e as alterações electrencefalográficas melhoraram ou regrediram totalmente. O tratamento cirúrgico pode prevenir o desenvolvimento de retardo psicomotor mas geralmente melhora pouco ou nada influi sobre o retardo já estabelecido.

Nas sinostoses prematuras primitivas complicadas ou craniostenoses complicadas, o retardo psicomotor é grande, existem sinais neurológicos de lesão cerebral, a pneumencefalografia mostra sinais de atrofia cerebral e o EEG não melhora após o ato cirúrgico. A intervenção cirúrgica só será indicada quando fôr suspeitado que parte dos sintomas sejam devidos à craniostenose e não à encefalopatia.

A sinostose prematura secundária à microencefalia é devida à ausência de expansão do encéfalo, que não cresce por defeito de desenvolvimento ou por lesão ocorrida na vida intra-uterina: o crânio é harmônicamente pequeno, o retardo é grave, o EEG é marcadamente anormal e desorganizado, não existe hipertensão intracraniana, a calota é grossa e todas as suturas estão anormalmente denteadas, porém não obliteradas, os ventrículos geralmente são aumentados. Nestes casos não está indicado o tratamento cirúrgico. Na microencefalia minor não existe retardo psicomotor, o EEG é normal ou ligeiramente anormal, a calota não está engrossada e a pneumencefalografia é normal. O diagnóstico deve basear-se no achado de um crânio harmônicamente pequeno, com sinostose prematura de todas as suturas, com denteação precoce, mas sem obliteração. Estes casos também não se beneficiam com o tratamento cirúrgico.

GILBERTO MACHADO DE ALMEIDA

LUXAÇÃO DO ATLAS SOBRE O ÁXIS: VALOR DA FUSÃO PRECOCE DE C₁, C₂ e C₃ (DISLOCATION OF THE ATLAS ON THE AXIS: THE VALUE OF EARLY FUSION OF C₁, C₂ and C₃). E. ALEXANDER JR., H. F. FORSYTH, C. H. DAVIS JR. E B. S. NASHOLD JR. *J. Neurosurg.*, 15:353-371 (julho) 1958.

As fraturas do processo odontóide do áxis acompanhadas de deslocções do atlas sobre o áxis podem determinar compressões da medula cervical. A mortalidade, alta nos casos de lesão medular aguda, é relativamente baixa nos casos em que o paciente chega ao hospital em condições neurológicas satisfatórias. Os autores apresentam uma revisão da literatura, principalmente no que se refere à terapêutica e relatam 25 casos pessoais de fratura do odontóide, 15 dos quais foram submetidos à cirurgia. Com tração e imobilização prolongada da coluna cervical, algumas fraturas aparentemente se soldam, porém, o período de tratamento é muito longo, havendo perigo de pequenos traumas determinarem complicações neurológicas graves. Os autores, com a experiência obtida, chegaram à conclusão de que a fusão cirúrgica precoce das vértebras C₁, C₂ e C₃ protege o paciente de complicações devidas a luxações das primeiras vértebras cervicais. As complicações operatórias são mínimas, permitindo um período de hospitalização pequeno e um retorno às atividades normais em muito menos tempo do que com a tração e a imobilização prolongada.

GILBERTO MACHADO DE ALMEIDA

FISTULAS LIQUÓRICAS PÓS-TRAUMÁTICAS PERSISTENTES (LES FISTULES LIQUIDIENNES POST-TRAUMATIQUES PERSISTENTES). J. CALVET, G. LAZORTHES, A. RIBET E Y. LACOME. *Presse Méd.*, 66:1305-1307 (agosto, 2) 1958.

Estudo anátomo-clínico e terapêutico de 20 casos de fistulas líquóricas pós-traumáticas. Como o escoamento pós-traumático de líquido cefalorraquidiano muitas vezes é transitório, os autores são de opinião que somente se deve falar em fistula

liquórica quando o escoamento perdurar por mais de uma semana, subdividindo-as em dois grupos: as que causam rinorréias e as que provocam otorréias. Entre as primeiras incluem: a) as fistulas crânio-nasais diretas, em que há rotura da porção superior das fossas nasais; b) fistulas crânio-sinonasais, indiretas, geralmente associadas a fratura da lâmina cribrosa do etmóide, a passagem de líquido para as fossas nasais se fazendo através das células etmoidais; c) fistulas petronasais, nas quais a fratura está situada na fossa média ou na fossa posterior, com comprometimento do rochedo e da dura máter que o recobre; nestes últimos casos, muito raros, o líquido passa para o ouvido médio através de células mastóides e daí se escoam para a trompa de Eustáquio, atingindo a nasofaringe e as fossas nasais. As otorréias incluem as fistulas petrotimpânicas anteriores e posteriores. Os autores desenvolvem considerações sobre o tratamento conservador e cirúrgico, discutindo quanto à época da intervenção cirúrgica, assunto em que as opiniões são diversas, variando desde o terceiro dia na opinião de Coleman, até a oitava semana segundo Adson; para Jentzer é preciso julgar cada caso em particular. Os autores sugerem uma espera de 20 dias após o traumatismo.

SÍLVIO SARAIVA

BARREIRA HÊMATO-ENCEFÁLICA: ESTUDO EXPERIMENTAL EMPREGANDO CORANTES VITAIS (THE BLOOD-BRAIN BARRIER: AN EXPERIMENTAL STUDY WITH VITAL DYES). J. W. MILLEN E A. HESS. *Brain*, 81:248-257, 1958.

Utilizando azul tripan os autores estudaram o comportamento da barreira hêmato-encefálica em ratos jovens, comparando com os aspectos encontrados em ratos adultos, o que lhes permitiu chegar à conclusão de que, já por ocasião do nascimento, a barreira hêmato-encefálica é eficiente. Por outro lado, são semelhantes aos observados em animais adultos, os efeitos de traumatismos encefálicos em animais jovens. Para os autores, nos animais adultos o substrato da barreira hêmato-encefálica é constituído por substância de base existente nos espaços intercelulares do parênquima cerebral, substância esta ausente no animal por ocasião do nascimento. A substância de base é evidenciada pela reação do ácido per-iódico, de Schiff; por ocasião do nascimento esta reação dá resultados positivos apenas na substância ao redor dos vasos cerebrais, fato que sugere ter esta um papel importante na manutenção da barreira hêmato-encefálica nos animais desta idade.

A. SPINA-FRANÇA

PROTEÍNAS DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO DO RECÉM-NASCIDO: ESTUDO ELECTROFORÉTICO INCLUINDO A DOENÇA HEMOLÍTICA DO RECÉM-NASCIDO (PROTEINS IN CEREBROSPINAL FLUID IN THE NEWBORN: AN ELECTROPHORETIC STUDY INCLUDING HEMOLYTIC DISEASE OF THE NEWBORN). R. G. ARNHOLD E R. ZETTERSTRÖM. *Pediatrics*, 21:279-287 (fevereiro) 1958.

Os autores estudaram, pela electroforese em papel, as proteínas do soro sanguíneo e do líquido cefalorraquidiano (LCR) de recém-nascidos com afecções de diversos tipos. O principal grupo é representado por recém-nascidos com doença hemolítica (10 casos) ao qual é referido e comparado outro grupo de 12 casos compreendendo recém-nascidos com outras doenças. O trabalho visou a elucidar sobre o amadurecimento funcional dos sistemas que regem as trocas entre sangue e encefalo (barreira hêmato-encefálica) e entre sangue e LCR (barreira hêmato-liquórica), bem como sobre a doença hemolítica do recém-nascido.

É sabido que, no recém-nascido, a concentração protéica do LCR é maior que em estádios ulteriores de desenvolvimento; em se tratando de prematuros, esta taxa costuma ser maior ainda. Este dado leva a supor que o desenvolvimento da barreira hêmato-liquórica ainda seja incompleto por ocasião do nascimento, em razão do que ocorre passagem maior das proteínas do plasma para o LCR; por outro lado, a tendência à rápida normalização da proteinorraquia, que comumente se observa com o evoluir do recém-nascido, pode ser explicada pelo fato de que essa barreira, ao atingir seu desenvolvimento completo, impede que persista a passagem franca das proteínas do plasma para o LCR. Os resultados obtidos por Arnhold e Zetterström vêm corroborar estas asserções. Em primeiro lugar, verificaram que o perfil electroforético das proteínas do LCR do recém-nascido não difere, fundamentalmente, dos perfis electroforéticos encontráveis em outras épocas do desenvolvimento do indivíduo. Além disso, verificaram que os perfis electroforéticos do LCR nos casos de doença hemolítica eram semelhantes entre si, embora as taxas de proteínas totais fôsem muito diversas; por outro lado, a taxa absoluta da fração albumínica em todos os casos se mostrou diretamente proporcional à taxa de proteínas totais; estes fatos sustentam a hipótese de ser a concentração elevada das proteínas totais do LCR nessas condições conseqüente à maior permeabilidade da barreira hêmato-liquórica e não a alterações especiais que determinem a participação de uma ou de outra fração protéica independentemente. A conclusões semelhantes leva o fato de que, nos demais casos estudados, com exceção daqueles de natureza inflamatória, o perfil electroforético das proteínas do LCR corresponde ao dos pacientes com doença hemolítica. Em relação às frações protéicas do sôro sangüíneo de cada paciente foram evidenciados os mesmos aspectos que caracterizam as relações entre os perfis electroforéticos das proteínas do sôro sangüíneo e do LCR em outros períodos da vida. O trabalho dos autores traz, pois, elementos para corroborar a hipótese de que, nos recém-nascidos e especialmente em prematuros, a hiperproteinorraquia representa um dos aspectos pelos quais a imaturidade funcional da barreira hêmato-liquórica transparece, constituindo, assim, elemento que permite avaliar o grau de funcionalidade desta barreira.

Como os próprios autores salientam, os argumentos trazidos por este estudo, embora não comprovem haver imaturidade funcional da barreira por ocasião do nascimento, vêm juntar-se a uma série de outros que falam no mesmo sentido, como sejam o da maior passagem da penicilina (Aguilo e Garmany) e da bilirrubina (Sternpfel e Zetterström) do sangue para o LCR no período neonatal. Também em animais foi demonstrado que, por ocasião do nascimento, não estão ainda completamente desenvolvidas as barreiras hêmato-liquórica e hêmato-encefálica; assim, em camundongos, a injeção de azul tripan produz, no cérebro de animais recém-nascidos, uma coloração de intensidade muito maior que no cérebro de animais completamente desenvolvidos (Benhsen); com o emprêgo do ferrocianeto e utilizando outros animais, Stern e Peyrot chegaram a conclusões semelhantes quanto à barreira hêmato-liquórica.

Contudo, não é só em relação ao grau de maturação das barreiras existentes entre o sangue e o cérebro que o estudo dos autores traz contribuições de valor, pois ele tem aplicações também na compreensão da patogenia do kernicterus. Segundo os estudos de Day, de Waters e Britton e de Pedersen e Waldenström, a patogenia do kernicterus poderia ser explicada em termos de lesão metabólica do sistema nervoso central determinada pela bilirrubina, dependendo a extensão da lesão da concentração de bilirrubina no sôro sangüíneo e do grau de maturidade funcional da barreira hêmato-encefálica. Por outro lado, Sternpfel e Zetterström demonstraram haver correlação significativa entre a proteinorraquia total e a concentração de bilirrubina indireta no LCR, ao mesmo tempo que verificaram não existir correlação entre as taxas liquórica e sangüínea da mesma bilirrubina. Estas observações sugerem que a bilirrubina penetre no LCR ligada a uma proteína, provavelmente a albumina. Comprovação experimental disso foi dada pelos estudos de Ernster e Herlin que, inibindo a barreira hêmato-encefálica em animais com aumento de bilirrubina, produziram tanto aumento de bilirrubinorraquia como aumento paralelo

de proteínas totais no LCR. Se a estes dados fôrem aliadas as observações sôbre a maior freqüência do kernicterus em prematuros e as observações — mais uma vez comprovadas neste trabalho — sôbre a relação entre o teor protéico do LCR do recém-nascido e a imaturidade funcional das barreiras, será possível, no kernicterus, ter idéia da intensidade do acúmulo de bilirrubina no sistema nervoso central pelo conhecimento da taxa de proteínas totais do LCR.

A. SPINA-FRANÇA

TRANSAMINASE OXALACÉTICO-GLUTÂMICA E DEIDROGENASE LÁCTICA NO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO EM AFECÇÕES NEUROLÓGICAS (CEREBROSPINAL FLUID TRANSAMINASE AND LACTIC DEIDROGENASE ACTIVITIES IN NEUROLOGIC DISEASES). J. B. GREEN, H. A. OLDEWURTEL, D. S. O'DOHERTY E F. M. FORSTER. Arch. Neurol. e Psychiat., 80:148-156 (agosto) 1958.

Estudos clínicos e experimentais parecem demonstrar que, nos processos neurológicos com destruição do parênquima nervoso, há aumento das atividades enzimáticas da transaminase oxalacético-glutâmica e da deidrogenase láctica no líquido cefalorraquidiano. Em publicação anterior (Neurology, 7:313, 1957) os autores do presente trabalho já tinham relatado a ocorrência de altos valores da transaminase oxalacético-glutâmica no liquor em casos de enfartes cerebrais, ao passo que, nesses mesmos doentes, não havia modificação alguma dessa atividade enzimática no sôro sangüíneo; por outro lado, pacientes com afecções cardíacas ou hepáticas mas sem distúrbios neurológicos, apresentavam altos níveis de transaminase no sôro sangüíneo e níveis normais no liquor, confirmando a impermeabilidade da barreira hêmato-liquórica a estas enzimas, fato que dá alto valor à dosificação da transaminase no liquor para o diagnóstico de afecções neurológicas de caráter destrutivo.

No presente trabalho — agora com material mais abundante — os autores estudaram conjuntamente as atividades da transaminase oxalacético-glutâmica e da deidrogenase láctica. De um modo geral, os resultados obtidos confirmaram os dados anteriores quanto ao aumento dos níveis da transaminase no liquor em casos de enfartes cerebrais em fase aguda (66% em 90 casos), de tumores de caráter destrutivo (10 em 24 casos) e nas fases de agudização da esclerose múltipla (11 em 20 casos), sempre permanecendo normais os níveis sangüíneos.

Quanto à deidrogenase láctica, foi verificado paralelismo relativo entre os níveis desta enzima e os da transaminase oxalacético-glutâmica, quase sempre com aumento mais pronunciado da primeira nos casos de enfartes cerebrais em fase aguda. Nos casos de tumores cerebrais o aumento da deidrogenase láctica foi mais nítido que o da transaminase, sendo presente em todos os 24 casos examinados. Entretanto, o contrário se deu nos casos de processos desmielinizantes, nos quais o aumento da transaminase se apresentava mais freqüentemente e em níveis mais elevados que os da deidrogenase láctica. Assim, poderia ser concluído, como o fizeram os autores, que a elevação dos teores de deidrogenase láctica seria melhor indicadora dos processos destrutivos não específicos do sistema nervoso central, ao passo que o aumento da transaminase indicaria preferivelmente a existência de processos desmielinizantes em fase aguda.

Entretanto, os autores incluem no trabalho uma pesquisa que fizeram para verificar os níveis, tanto da transaminase oxalacético-glutâmica como da deidrogenase láctica, no líquido cefalorraquidiano de 8 pacientes nos quais fôra feita pneumocefalografia para fins diagnósticos; em todos os 8 pacientes — nenhum dos quais apresentava sintomatologia de afecção aguda, destrutiva ou desmielinizante, do sistema nervoso central — havia nítida elevação das atividades tanto da transaminase como da deidrogenase láctica. Estes achados, que os autores relataram, mas não consideraram em suas conclusões finais, tiram grande parte do valor destas últimas quanto ao mérito do aumento das atividades enzimáticas da transaminase oxalacé-

tico-glutâmica e da deidrogenase láctica para o diagnóstico de processos destrutivos ou desmielinizantes. Pelo menos, será necessário encontrar outra patogenia para essas alterações de atividades enzimáticas ou admitir que elas sejam devidas não à destruição tissular mas à hiperatividade das células situadas nas vizinhanças dos focos destrutivos ou de desmielinização.

O. LANGE

CÁLCIO, FÓSFORO E FOSFATASE NO MONGOLISMO (CALCIUM, PHOSPHATE AND PHOSPHATASE IN MONGOLISM). J. STERN E W. H. LEWIS. *J. Ment. Sc.*, 104: 880-883 (julho) 1958.

O cálcio e o fósforo, assim como as fosfatases alcalina e ácida, foram dosados no soro de 40 crianças com mongolismo e, comparativamente, em outras 40 crianças com retardo mental por outras causas (microcéfalos, epilepsia, paralisia cerebral, icterícia neonatal grave e hidrocéfalo). Os autores verificaram que as fosfatases não variavam nos dois grupos. O teor de cálcio era mais baixo, ao passo que o de fósforo era mais alto nas crianças com mongolismo. Entretanto, tal aumento do P e diminuição do Ca não pode ser imputado a hipoparatiroidismo, pois, quando ocorre esta disfunção glandular, os valores são muito mais altos para o P e mais baixos para o Ca. Os autores não admitem que uma hipofunção da hipófise ou da tireóide — que muitos afirmam ser apanágio do mongolismo — possa explicar tal quadro iônico. Em nenhum dos casos de mongolismo foi verificado impedimento da função renal. Stern e Lewis concluem dizendo que seus achados no mongolismo refletem uma anormalidade metabólica de origem ainda desconhecida.

ARON J. DIAMENT

TRATAMENTO DAS DESORDENS HEREDODEGENERATIVAS (TREATMENT OF HEREDO-DEGENERATIVE DISORDERS. A continuing challenge to Neurology). W. O. KLINGMAN. *Neurology*, 8:633-639 (agosto) 1958.

Klingman presidiu a primeira reunião sobre Neuroquímica promovida pela American Academy of Neurology em abril de 1957 e, nessa qualidade, abriu os trabalhos, salientando os progressos da Neuroquímica em geral e relatando algumas experiências pessoais com estudos neuroquímicos procedidos em pacientes com processos heredodegenerativos do sistema nervoso. Trata-se de um relatório preliminar que terá, possivelmente, o mérito de abrir novas vias para o estudo patogênico, para o diagnóstico e, talvez, para a terapêutica de afecções diante das quais, até hoje, os neurologistas, além do reconhecimento diagnóstico, pouco ou nada mais podem fazer. O interesse de Klingman por estes estudos partiu de trabalhos mostrando o papel que certos electrólitos têm sobre as atividades enzimáticas ou metabólicas que se desenvolvem no sistema nervoso. Em publicação feita em 1955 (*Neurology*, 5:691, 1955) ele já assinalara a ocorrência de distúrbios neurológicos em casos de depleção do magnésio; daí a correlação da função do magnésio e, eventualmente, de outros electrólitos, com os processos enzimáticos necessários para a metabolização de produtos necessários para a vitalidade neuronal. Por outro lado, trabalhos experimentais sobre as atividades genéticas mostraram que um elemento químico — o ácido ribonucleico — é indispensável para a diferenciação celular, sendo também demonstrado que este elemento só tinha esta propriedade em presença do trifosfato de adenosina. Estes conhecimentos básicos permitem admitir que, nas afecções heredodegenerativas do sistema nervoso, exista um defeito congênito no aproveitamento dos materiais necessários para a diferenciação da bioquímica celular que determina o que, ainda hoje, é rotulado com a denominação vaga de abiotrofia.

O fato de que numerosas reações enzimáticas só se fazem ou são aceleradas pela presença de quantidades suficientes de certos electrólitos levou a concluir pela possível influência favorável da administração desses produtos sobre a evolução dos processos heredodegenerativos, procurando suprir alguns dos possíveis electrólitos, fornecendo trifosfato de adenosina em quantidades admitidas como suficientes, catalizando a fosforilação e influenciando as trocas energéticas que regulam os processos fisiológicos de absorção e metabolismo. Klingman refere ter tido bons resultados, em dois anos de experiência, diminuindo a sintomatologia ou atenuando a progressão de afecções heredodegenerativas neuromusculares mediante a administração, a longo termo e de modo contínuo, da associação de: ácido adenílico sob a forma de 5-fosfato de adenosina (comercialmente — My-B-Den — em injeções intramusculares de 1 ml em dias alternados); cloridrato de tiamina ou, melhor ainda, um composto contendo tiamina, metionina e colina (comercialmente — Betametiscol — por via oral, três vezes ao dia); gliconato de magnésio, que é a forma mais assimilável desse electrólito (250 mg diariamente). O autor, nesta nota preliminar, não analisa com detalhes os resultados obtidos, referindo apenas que usou essa medicação em mais de 100 casos de afecções neuromusculares degenerativas, tendo obtido resultados animadores; em cerca de 25 ou 30% dos casos a doença continuou a evoluir, admitindo Klingman que, nestes casos, houvesse carência de outros elementos bioquímicos.

O. LANGE

CEFALÉIA EPILEPTICA (EPILEPTIC CEPHALEA). L. HALPERN E E. BENTAL. *Neurology*, 8:615-620 (agosto) 1958.

São relatados 5 casos de cefaléia paroxística em crianças que, com exceção de uma que tivera convulsões na primeira semana de vida, não apresentavam qualquer outra sintomatologia correlacionada com epilepsia. A natureza das crises de cefaléia foi esclarecida pelos electrencefalogramas que, em todos os casos, mostraram atividade epiléptica, espontânea e provocada, especialmente pela estimulação fótica (surtos paroxísticos de pontas ou de complexos pontas-ondas lentas, bilaterais e síncronos). Em todos os casos o tratamento por medicamentos anticonvulsivantes deu bons resultados clínicos, embora não houvesse melhora electrencefalográfica. Considerando estes casos que observaram pessoalmente e levando em conta os casos idênticos relatados por outros pesquisadores, os autores pensam ser justificado considerar a cefaléia epiléptica como entidade particular, que exige diagnóstico diferencial com outras formas de cefaléia por ser especial o seu tratamento.

O. LANGE

HIDROCEFALO: EFEITOS DA ACETAZOLAMIDA SOBRE A PRESSÃO LIQUÓRICA E ELECTRÓLITOS (EFFECT OF ACETAZOLAMIDE ON CSF PRESSURE AND ELECTROLYTE IN HYDROCEPHALUS). L. BIRZIS, C. H. CARTER E T. H. MAREN. *Neurology*, 8:522-528 (julho) 1958.

O trabalho visa a determinar se a acetazolamida (Diamox), empregada durante longos períodos para tratamento da epilepsia, altera a distribuição de bicarbonato e outros ions entre plasma e liquor e se estas eventuais alterações estão relacionadas com modificações da pressão liquórica. As experiências foram estendidas a pacientes hidrocefálicos, com a finalidade de verificar a possibilidade da normalização da pressão do líquido cefalorraquidiano com o uso de altas doses da droga (cerca de 60 mg/kg ao dia).

O efeito da acetazolamida sobre a pressão liquórica parece ser devido a uma redução da formação do liquor, causada por inibição da anidrase carbônica no local

ou locais de produção. Este efeito não é secundário à ação sobre o rim, pois mesmo nos casos submetidos a tratamento com altas doses não há desidratação. A droga causa acidose sistêmica, mas também não é esta a causa primária da diminuição da pressão líquórica. Nos pacientes hidrocefálicos os resultados permitiram aos autores afirmar que altas doses da acetazolamida são eficazes, normalizando a pressão do líquido cefalorraquidiano, e que a administração por períodos longos, maiores do que dois anos, é muito bem tolerada.

GILBERTO MACHADO DE ALMEIDA

RESULTADOS OBTIDOS COM O DIAMOX, NOVO DIURÉTICO DA SÉRIE SULFAMÍDICA, NA TERAPEUTICA DA EPILEPSIA (RISULTATI OTTENUTI CON IL DIAMOX, NUOVO DIURETICO DELLA SERIE SULFAMIDICA, NELLA TERAPIA DELL'EPILEPSIA). D. DEDÉ. *Lavoro Neuropsychiat.*, 22:429-445 (junho) 1956.

Considerando que tanto o acúmulo de água no organismo como a alcalose favorecem o aparecimento de convulsões em pacientes epiléticos e que o Diamox (acetazolamida), provocando grande eliminação de urina alcalina, é capaz de combater esses dois fatores, o autor empregou este medicamento em 13 pacientes epiléticos sujeitos a crises convulsivas generalizadas, obtendo melhoras clínicas e electroencefalográficas. O mecanismo de ação da droga não pôde ser determinado, pois as melhoras não foram proporcionais, nos vários casos, ao aumento da diurese; não foi verificada modificação apreciável no pH sanguíneo.

JOSÉ A. LEVY

TRATAMENTO E PREVENÇÃO DO EDEMA CEREBRAL (TREATING AND PREVENTING CEREBRAL EDEMA). F. L. JENKNER. *Acta Neurol. Latinoamer.*, 4: 184-189 (abril-junho) 1958.

O autor, baseado na literatura e na experiência obtida com 3.000 pacientes observados no Departamento Cirúrgico da Universidade de Graz (Austria), faz considerações a respeito dos quatro fatores relacionados com o edema cerebral, a saber:

1) *Ocorrência de acetilcolina no líquido cefalorraquidiano após traumatismos cranianos agudos e operações neurocirúrgicas ou em outros estados em que se estabeleça o coma.* Esta substância, quando em grande quantidade no líquor, além de dilatar os vasos cerebrais, aumentando assim o volume craniano, bloqueia sinapses na formação reticular do mesodiencefalo, determinando distúrbios de consciência. Estes achados, verificados experimentalmente, concordam com a observação clínica, pois, reduzindo a concentração de acetilcolina no líquor pode-se provocar mais rápido restabelecimento do paciente. As drogas anticolinérgicas que deram melhores resultados foram o Parsidol, o Akineton e o Pathilon, tendo sido usadas as vias raqueana, intravenosa e oral. 2) *Alterações electrolíticas.* A lesão cerebral provoca saída de potássio da célula para o líquido cefalorraquidiano, o que acarreta aumento do sódio intracelular; como este último elemento retém mais água que o potássio, há aumento do volume celular. Para restaurar o equilíbrio electrolítico, alguns autores empregaram a acetazolamida (Diamox), que não é destituída de riscos, principalmente devidos ao aumento inicial da pressão líquórica. O método terapêutico mais seguro consiste na introdução, por via intravenosa, de 20 miliequivalentes de potássio nas 24 horas. Nos pacientes conscientes esta medida não é necessária. 3) *Aumento do volume líquórico causado por hemorragia.* Naturalmente, quando há hematoma o tratamento cirúrgico é imperativo. Nos demais casos a influência deste fator é pequena. 4) *Inibição do fluxo sanguíneo cerebral causado por obstrução*

traqueal, sendo aconselhável a obtenção, em todos os casos, de via aérea livre, sendo indicada a traqueostomia precoce para os casos mais graves.

Estes fatores são os únicos bem conhecidos e repetidamente confirmados por vários autores, mas naturalmente existem outros ainda mal estudados. O uso de soluções hipertônicas é ainda corrente, apesar de ser sabido que a diminuição da pressão intracraniana por elas provocada é pouco duradoura (½ hora), seguindo-se aumento compensatório, de duração maior do que o decréscimo inicial.

GILBERTO MACHADO DE ALMEIDA

CANDIDIASES SECUNDÁRIAS ÀS TERAPÊUTICAS ANTIBIÓTICAS (CANDIDOSES SECONDAIRES AUX THÉRAPEUTIQUES ANTIBIOTIQUES). GIUSEPPE GIUNCHI. Scientia Medica Italica, 6:597-674 (abril-junho) 1958.

Com o maior uso da terapêutica por antibióticos certas micoses se tornaram mais freqüentes, por vêzes adquirindo caráter grave; a maior parte delas é devida a cogumelos do gênero *Candida*. No presente trabalho foram feitos estudos sobre a distribuição de fungos em indivíduos doentes e sãos, tratados ou não com antibióticos, tendo sido verificada predominância do gênero *Candida* entre os indivíduos sãos, principalmente da *C. albicans* (80,7%), que é quase exclusiva no material patológico. Da mucosa de indivíduos sãos, o isolamento de *Candida* foi obtido em 28% dos casos, enquanto nos doentes a percentagem foi de 73%. Confrontando esses resultados com os obtidos em grupos homólogos tratados com antibióticos, verificou o autor um aumento significativo na positividade (de 45,7 para 65,8%): portanto, os antibióticos favorecem o desenvolvimento de *Candida* nas mucosas. Entre os casos tratados, 6% adquiriram candidíase, enquanto, entre os não tratados, apenas 1,6% a apresentaram. Deve-se ressaltar que essa diferença ocorreu principalmente entre crianças, sendo mais graves os casos que exigiam tratamento por antibióticos. Foram feitos estudos imunológicos por meio de reações de aglutinação, de fixação do complemento e de intradermo-reação, em indivíduos sãos e doentes com afecções diversas. Essas reações têm pouco valor, sendo de notar que sua positividade aumenta com o uso de antibióticos.

No decorrer da antibioticoterapia podem ser distinguidas três categorias de candidíases — das mucosas, da pele e anexos e das vísceras — que o autor descreve minuciosamente. Quanto às localizações no sistema nervoso, o autor assinala a ocorrência de meningites, de meningencefalites e de meningencefalomielites, provavelmente por propagação linfática a partir da orofaringe. Nesses casos, a presença concomitante de uma candidíase com outra localização pode orientar o diagnóstico, que é confirmado pelo exame microscópico e cultural e, eventualmente, pelas inoculações. A introdução de *Candida* no curso de punções raquidianas determina infecções do sistema nervoso de melhor prognóstico que aquelas que sobrevêm durante septicemias. Além das vias linfática e direta, existe possibilidade de invasão do sistema nervoso por via hemática.

O tratamento, na experiência do autor, gira em torno de três antibióticos antifúngicos: nistatina, anfotericina B e tricomicina. A nistatina dá bons resultados na candidíase oral, devendo ser usada na dose de 100.000 U/kg/dia para crianças e 3 a 4 milhões U/dia para adultos; a anfotericina é mais ativa nas candidíases cutâneas, especialmente quando aplicada tópicamente nas doses de 200 a 800 mg/dia; a tricomicina é a mais ativa e, talvez, a mais tóxica, sendo bem toleradas, entretanto, doses diárias de 200.000 U. A profilaxia é indireta, melhorando o estado geral do paciente. A vacinação é recomendada por alguns autores. Têm sido usadas associações químio-antibioticoterápicas (8-oxiquinolina com dioxidiclorodifenilsulfur, nistatina com tetraciclina, neomicina com polimixina) que previnem a proliferação excessiva da levedura no tubo digestivo.

Conclui o autor que há, nos indivíduos submetidos à ação de antibióticos, proliferação de cogumelos tipo *Candida* ao nível das mucosas, favorecendo o desenvolvimento da síndrome distrófico-carencial por antibióticos, com possível intervenção de fatores alérgicos potencializados pelos antibióticos; assim, as doenças sobre as quais atuam os antibióticos, têm sua evolução natural modificada, pela maior incidência de candidíases.

LUÍS MARQUES DE ASSIS

ADMINISTRAÇÃO DE MARSILID A PACIENTES COM REAÇÕES DEPRESSIVAS E COM VÁRIOS GRAUS DE AGITAÇÃO (THE ADMINISTRATION OF MARSILID TO PATIENTS WITH DEPRESSIVE REACTIONS AND WITH VARIOUS DEGREES OF AGITATION). HAL W. GEYER. J. Clin. a. Exper. Psychopathol. & Quart. Rev. of Psychiat. a. Neurol., 19:86-89 (abril-junho) 1958.

O autor salienta que o Marsilid é de grande eficácia no tratamento de pacientes deprimidos, referindo uma experiência de 46 casos, dos quais foram selecionados cinco que são relatados. A análise dos casos, contudo, não permite conclusão muito segura a respeito da indicação do Marsilid para pacientes em estado depressivo, visto que, dos 5 casos relatados, 4 foram simultaneamente tratados com terapêutica electroconvulsivante, enquanto o último foi, ao mesmo tempo, submetido à psicoterapia. Além disso, três dos casos também receberam doses de Compazine, como auxiliar terapêutico. Apesar disto, fica a impressão de que o autor admite que o Marsilid foi de grande eficiência nos casos apresentados.

GERALDO SQUILASSI

ISONIAZIDA NO TRATAMENTO DE ESTADOS DEPRESSIVOS (PSYCHIC ACTION OF ISONIAZID IN THE TREATMENT OF DEPRESSIVE STATES). J. DELAY & J. F. BUISSON. J. Clin. a. Exper. Psychopathol. & Quart. Rev. of Psychiat. a. Neurol., 19:51-55 (abril-junho) 1958.

Após ter observado que pacientes tuberculosos afetados de psicopatias melhoravam ao serem submetidos à terapêutica pela isoniazida, os autores tentaram provar, ao contrário das idéias vigentes, que as melhoras mentais corriam por conta de uma verdadeira ação neuropsiquiátrica da droga e não apenas devido a ação anti-tuberculosa. Iniciaram seu estudo selecionando 13 pacientes tuberculosos afetados de psicopatias. Para avaliar o grau de melhora foi usado o questionário da personalidade do Minnesota Multiphasic Personality Inventory, sendo o mesmo aplicado ao ser iniciada a terapêutica e repetido após um mês de tratamento. A isoniazida foi usada na dose de 250 a 300 mg/dia para 6 pacientes e de 500 mg/dia para outros 7. Em 8 pacientes foi usada apenas esta medicação, sendo os outros também medicados com ácido paraminossalicílico. Após um mês de tratamento 9 pacientes (75%) apresentavam marcadas melhoras no perfil psicológico, não tendo havido nem a esperada elevação na curva da hipomania que a droga talvez determinasse por seu efeito "psicotônico"; em outros 4 pacientes houve ascensão nas curvas de esquizofrenia, paranóia e hipomania. Numa segunda etapa os autores utilizaram a droga em pacientes afetados de depressão sem componente tuberculoso, obtendo melhoras em 60% dos casos.

As doses usadas foram de 4 a 8 mg/kg, ministradas oralmente, às vezes empregando as vias intramuscular ou intravenosa; em alguns casos foram assinalados bons resultados com doses maciças de 10 mg/kg em uma só injeção inicial, prosseguindo o tratamento com doses menores. Os efeitos podem aparecer logo nos três

primeiros dias ou apenas depois de duas a três semanas. Como sintomas de intolerância foram assinaladas: câimbras, instabilidade, insônia e excitação psicomotora. Estes sintomas cedem com a redução das doses ou supressão da terapêutica, sendo aconselhada, como profilaxia, a ministração de nicotinamida. A medicação não deve ser suprimida bruscamente para evitar sintomas de abstinência. A ação terapêutica da isoniazida se faz sentir no péso, no sono, no apetite, assim como na disposição e atividade psicomotora, podendo ocorrer melhoras dissociadas. A ação estimuladora do apetite em pacientes não tuberculosos é ainda discutida, mas os autores salientam que vários investigadores obtiveram bons resultados empregando a isoniazida em anorexia mental.

GERALDO SQUILASSI

EXPERIÊNCIA CLÍNICA COM O MARSILID (CLINICAL EXPERIENCE WITH MARSILID). N. S. KLINE. J. Clin. a. Exper. Psychopathol. & Quart. Rev. Psychiat. a. Neurol., 19:72-79 (abril-junho) 1958.

A iproniazida (Marsilid) agiria através de uma inibição da amino-oxidase. Esta droga tem sido bastante eficaz nos estados depressivos, atuando sobre as obsessões, mas não agindo sobre as compulsões. Seu uso foi indicado no utilismo periódico e em outras toxicomanias, na suposição teórica de que tais estados dependam de um componente depressivo. Também é indicada em pacientes idosos afetados de depressão. Quanto aos efeitos colaterais, o mais perigoso é a icterícia, podendo aparecer também constipação, dificuldade para a micção e mesmo impotência. Também pode ocorrer insônia; há, em geral, diminuição das horas de sono, havendo casos de pacientes que passaram um ano todo dormindo apenas 3 a 4 horas por noite.

A medicação pode ser usada isoladamente ou em combinação com outras. Para reforçar seu efeito é indicada a associação com anfetamina. Em quadros mistos é aconselhável a associação com outras drogas; o autor recomenda a ministração de derivados da fenotiazina nos estados de ansiedade e da reserpina ou dos derivados da fenotiazina nos estados iniciais de esquizofrenia. Nas depressões agudas é lícito o emprêgo de altas dosagens (50 mg 3 vezes ao dia), associando anfetamina (10 a 30 mg/dia) ou outro psicoestimulante: nos casos de mediana gravidade deve ser usado inicialmente um mínimo de 25 mg 3 vezes ao dia. Os casos deverão ser controlados, a fim de ser estabelecida a dose de manutenção; a supressão não deve ser abrupta, a fim de evitar o aparecimento de fenômenos de abstinência. O autor encerra o trabalho relatando sua experiência usando pessoalmente a medicação, tendo notado diminuição nas horas de sono e aumento na capacidade de trabalho. Salientando os aspectos vantajosos da droga em relação aos estimulantes psicomotores, o autor propõe que a iproniazida seja considerada como "energizante psíquico".

GERALDO SQUILASSI

HIPERPIREXIA FATAL DURANTE TERAPÊUTICA PELA CLORPROMAZINA (FATAL HYPERPIREXIA DURING CHLORPROMAZINE THERAPY). F. J. AYD JR. J. Clin. a. Exper. Psychopathol. & Quart. Rev. of Psychiat. a. Neurol., 17:189-192 (abril-junho) 1956.

O autor apresenta o caso de paciente que veio a falecer em hipertermia durante tratamento de impregnação pela clorpromazina. Tratava-se de paciente de 41 anos, portador de uma reação esquizofrênica não classificada, doente há quatro anos, que estava sendo submetido a doses progressivas de clorpromazina, tendo chegado a um máximo de 2,5 g no 18º dia de tratamento. Nos 19º e 20º dias também

recebeu a mesma dose. No 21º dia recebeu 1,8 g, tendo temperatura normal às 6 horas da manhã; duas horas depois estava em colapso e com 42,2°C de temperatura retal, apresentando contrações epileptiformes, caindo em coma e falecendo 9 horas após. O exame anátomo-patológico do cérebro mostrou grande edema associado a congestão capilar e hemorragias petequiais; as lesões eram compatíveis com um intenso distúrbio da termorregulação, como ocorre na insolação; não havia lesões de natureza destrutiva.

O autor salienta que a clorpromazina, em qualquer dose, pode causar pequena elevação ou pequena queda da temperatura no início do tratamento, a qual volta ao normal com o prosseguimento do mesmo, não havendo relação com dose, via de ministração, temperatura ambiente ou atividade física do paciente. Alguns poucos pacientes apresentam alterações diárias da temperatura, quer para mais, quer para menos, durante todo o tratamento; isso se dá geralmente quando são usadas doses elevadas (500 mg ou mais ao dia). Disto se conclui que a medicação afeta os centros termorreguladores do hipotálamo. Entretanto, alguns pacientes, na vigência do tratamento pela clorpromazina, se apresentam bastante sensíveis à temperatura ambiente, não havendo nítida relação com a dosagem, embora pareça que doses mais altas sensibilizem mais. Observações e estudos experimentais demonstram que a temperatura ambiente pode, pois, acentuar a ação da droga sobre o mecanismo termorregulador. Assim, no caso apresentado, como não fôssem encontradas lesões anatómicas, é muito provável que a temperatura ambiente tenha aumentado a ação da clorpromazina sobre o hipotálamo, pois esse dia estava excepcionalmente quente.

GERALDO SQUILASSI

NOVO NEUROLEPTICO EM PSIQUIATRIA: 7044 RP (TRAITEMENTS EN PSYCHIATRIE PAR UN NOUVEAU NEUROLEPTIQUE: 7044 RP). A. DESCHAMPS E J. MADRE. Presse Méd., 65:1071-1074 (junho, 8) 1957.

Os autores empregaram novo produto — 7044 RP ou Neozine — em 26 pacientes do sexo feminino, de idades variáveis, na maioria entre 40 e 60 anos. A medicação foi usada por via oral ou retal, sendo observado efeito mais ativo por via oral. De modo geral, o tratamento foi iniciado com 50 mg diários fracionados em 3 ou 4 partes, aumentando 25 mg diariamente, até atingir 100 a 125 mg; em um caso foram usados 250 mg diariamente. Alguns casos exigiram outras terapêuticas associadas. Em 15 pacientes melancólicos houve 5 remissões sociais, 5 melhoras, duas melhoras pequenas, permanecendo 3 inalterados; as formas neuróticas e hipocôndriacas não reagiram bem. De 7 pacientes esquizofrênicos foi assinalada melhora apenas em um caso de tipo paranóide. Um caso de estado confusional, no qual o medicamento foi usado após uma série de electrochoques, apresentou remissão social. Em 3 casos de psicose maníaca não houve melhora. O medicamento é bem tolerado, tendo sido assinaladas, de modo geral, melhora do apetite, do sono e do estado geral; os efeitos colaterais são semelhantes aos da clorpromazina (lipotímias, taquicardia e outros, de ordem circulatória). O seu emprêgo é contra-indicado nos processos pulmonares agudos e cardíacos mal compensados.

Os autores comparam a ação dos diversos neurolepticos e analisam suas sinergias, salientando a superioridade do 7044 RP nas depressões e seus efeitos potencializados sobre o meprobamato e sobre os barbitúricos; recomendam sua associação à insulino-terapia, contra-indicando seu emprêgo simultâneo com a convulsoterapia. Entretanto, o pequeno número de casos relatados, muitos deles tratados associadamente com insulino-terapia ou com electrochoqueterapia, não permite tirar conclusões seguras sobre o real valor terapêutico do 7044 RP, sobre o qual já existem outros trabalhos mais convincentes.

GERALDO SQUILASSI

- O COMA PROTRAÍDO NO CHOQUE INSULINOTERÁPICO (PROTRACTED COMA IN INSULIN SHOCK THERAPY: ITS MANAGEMENT). J. DENNIS FREUND. J. Clin. a. Exper. Psychopathol. & Quart. Rev. of Psychiat. a. Neurol., 19:102-117 (abril-junho) 1958.

O autor, que se propõe a apresentar a metódica do tratamento do coma protraído, passa muito rapidamente por este assunto, apenas salientando que não há medicação específica, devendo-se tratar sintomaticamente as ocorrências que fôrem assinaladas. Por outro lado, apresenta interessante estudo descritivo geral a respeito do coma prolongado. Sua casuística (1.554 pacientes) com 21 casos de coma prolongado, sendo um fatal, é cotejada com a de vários autores. São analisadas as várias fases pelas quais o paciente passa durante o coma insulínico — fase cerebral, fase subcortical, fase mesencefálica, fase medular — e expostos os sintomas e sinais característicos de cada uma delas. O autor termina apresentando três casos de coma protraído, estudando sua evolução, bem como a terapêutica levada a efeito: o caso em que houve êxito letal é analisado com maiores detalhes, clínicos e anátomo-patológicos.

GERALDO SQUILASSI

* * * *