

ANÁLISES DE REVISTAS

SEMIOLÓGIA

DERMATOMAS DE HIPOALGESIA NAS HERNIAS DO DISCO INTERVERTEBRAL (DERMATOME HYPALGESIA ASSOCIATED WITH HERNIATION OF INTERVERTEBRAL DISK). J. JAY KEEGAN. Arch. Neurol. a. Psych. 50: 67 (Julho) 1943.

Ha alguns anos atraz, considerava-se impossivel o diagnóstico de hernia do nucleo pulposo, sem o auxilio do exame radiográfico com o lipiodol. Keegan lembra o entusiasmo crescente dedicado ao diagnóstico atravez do estudo da anamnese e dos sinais neurológicos. Não obstante, a confusão ainda é grande na interpretação dos resultados habitualmente colhidos na clínica. O autor chama a atenção para a presença constante, nos casos de hernia do disco intervertebral, de dermatomas de hipoalgesia bem delimitados, nos membros inferiores, toda a vez que ha estiramento, compressão ou secção de uma única raiz nervosa. Estudou 300 casos de dores lombares e ciáticas dos quais 146 foram selecionados por apresentarem típicos dermatomas de hipoalgesia. Destes 146 casos, 90 referiam-se a dermatoma correspondente à 1.^a raiz sacra, 36 a dermatoma da 5.^a lombar, 18 a dermatoma da L₄, 1 ao de L₄ e 1 ao de S₁. Em 7 casos, confirmação foi obtida pela secção cirúrgica de raizes. Em 78 casos, comprovou-se cirurgicamente a presença de lesões em uma ou outra raiz isoladamente.

Estudando as concepções de Head, Foerster e Sherrington sobre a distribuição cutânea da sensibilidade em todo o corpo e, em particular, nos membros inferiores, Keegan as considera complicadas e pouco próprias para o uso na prática. O mapa dos dermatomas delineado por Head e Foerster, limita a distribuição de L₄, L₅ e S₁, exclusivamente a áreas situadas abaixo dos joelhos, atribuindo uma superposição extensa para áreas correspondentes a raizes vizinhas; são dois fatos, que complicam muito o problema, tornando difícil senão impossivel a utilização destes mapas. Segundo Foerster, a superposição das zonas de distribuição radicular é tão grande que a secção de uma raiz isoladamente não acarreta perda de sensibilidade. Tais perdas estariam sempre relacionadas com lesão de mais de uma raiz; por isso mesmo a delimitação das áreas de hipoalgesia nunca foi levada a efeito, com carinho. Keegan empregou métodos de pesquisa simples. Estudou sómente as perturbações da sensibilidade objetiva à dor (mais facilmente perceptíveis pelos pacientes) com auxilio de leves picadas de agulha. Estabelecendo contrastes entre excitações de igual intensidade efetuadas em zonas íntegras e zonas afetadas, poude demonstrar a delimitação rigorosa dos dermatomas nas partes mais distais dos membros inferiores e os limites menos precisos dos mesmos, acima dos joelhos. Não verificou áreas de superposição de dermatomas.

O melhor exemplo é dado pelas lesões de S₁ por hernia do nucleo pulposo do 5.^o disco intervertebral lombar. O dermatoma observado é de limites nítidos e constantes. Estende-se como uma faixa contínua do 5.^o artelho à região mais alta do sacro, abrangendo a superficie postero-lateral da perna, da coxa e a região medio-glútea; acompanha-se da abolição do reflexo aquiliano. O dermatoma correspondente às lesões da L₅ abrange uma faixa contínua, que se estende dos 3 artelhos medianos à porção mais baixa da coluna lombar, alem de uma zona situada na planta do pé que engloba os 3 artelhos médios, estendendo-se daí até o calcanhar; acompanha-se de uma diminuição dos reflexos aquiliano e rotuliano.

A hipoalgesia que acompanha as lesões da L₄, limita-se a uma faixa que do haluz, pela borba medial da perna, atravez do joelho e da face antero-lateral da coxa, alcança a região lombar; acompanha-se da abolição do reflexo rotuliano. O dermatoma correspondente a L₄ estende-se da face medial do joelho, cruzando a face anterior da coxa em espiral, até a região lombar; não se acompanha de perturbações dos reflexos. A diminuição de sensibilidade à dor, por lesão da S₂ limita-se a uma faixa que se estende da zona central da planta do pé e do calcanhar à mais baixa porção da coluna vertebral, ocupando a porção medial da face posterior da perna e da coxa.

Baseando-se nestes dados, Keegan compoz um novo mapa dos dermatomas de hipoalgesia no homem, parcialmente diferentes dos estabelecidos por Head, Foerster e Sherrington. São dermatomas relacionados exclusivamente à sensibilidade dolorosa. Lembra ainda Keegan que os dermatomas por ele estabelecidos, talvez correspondam sómente à intervenção "primária", principal, de cada raiz cujas zonas de inervação "secundária" superpondo-se à zonas de inervação de outras raízes vizinhas, não são evidenciadas pelos métodos empregados, em pacientes com lesão de uma única raiz nervosa. Este novo mapa poderá ser usado para o diagnóstico dos casos de hernia posterior do nucleo pulposo dos discos intervertebrais. Refere-se, exclusivamente aos casos de hernia do 2.º, 3.º, 4.º e 5.º discos lombares que, aliás, são os mais frequentes. O diagnóstico nos casos de hernia dos discos da coluna dorsal e cervical continua a ser um problema quasi insolúvel visto que, mesmo o emprego de exame radiográfico com lipiodol, não esclarece a questão.

S. FORJAZ

AFECÇÕES MUSCULARES

ESTUDOS DOS DISTÚRBIOS MUSCULARES. — XI ATROFIA MUSCULAR PROGRESSIVA: APRESENTAÇÃO DE UM CASO COM ASPÉCTOS INCOMUNS; EFEITO DA PROSTIGMINA E FISOSTIGMINA NA FASCICULAÇÃO; METABOLISMO DO ACIDO ASCÓRBICO. (STUDIES IN DISEASES OF MUSCLE. — XI PROGRESSIVE MUSCULAR ATROPHY: REPORT OF A CASE WITH UNUSUAL FEATURES; EFFECT OF THE PROSTIGMINE AND PHYSOSTIGMINE ON FASCICULATIONS; METABOLISM OF ASCORBIC ACID). A. T. MILHORAT E T. P. ALMY. Arch. Neurol. e Psych. 49: 13-21 (Janeiro) 1943.

O caso observado refere-se a uma moça solteira, com 28 anos de idade internada no Hospital de Nova York. Condições de nascimento normais. Começou a andar com 2 anos de idade. Até 8 anos era hiper-bárica tornando-se depois magra e hipo-bárica. Na escola não era capaz de segurar o lapis para escrever e sentia certa fraqueza nos membros inferiores, fraqueza que se agravou lenta e progressivamente. Aos 16 anos, notou fasciculações nos músculos do tronco e membros. Na época da internação conseguia andar curtas distancias com muito esforço e cansava-se facilmente quando de pé. Tinha grande dificuldade em fletir o corpo e era incapaz de se incorporar sem auxilio. Praticamente, todos os músculos do tronco e membros mostravam diminuição do volume e da força. Atrofia dos músculos interósseos e das eminencias tenar e hipotenar; dedos em garra, devido à anquilose das primeiras articulações interfalanganias. Reflexos tendineos ausentes. Reflexo plantar normal em ambos os lados. Sensibilidade normal. No diagnóstico diferencial, foram afastadas as hipóteses de atrofia muscular miopática clássica, de atrofia muscular miopática, de atrofia muscular progressiva de Charcot-Marie-Tooth e de polinevrite.

Os autores discutem os termos fasciculação e fibrilação, considerando este ultimo como impróprio para designar os movimentos comumente encontrados nos músculos em casos de comprometimento crônico das células do corno anterior da medula. Fibrilações seriam contrações fibrilares expontaneas, visiveis apenas em um músculo descoberto, não podendo ser verificadas no exame clínico. Julgam

mais vantajoso substituir o termo clássico de fibrilação por fasciculação, considerando ser este último mais anatômico e, portanto, mais apropriado.

Estudando o efeito da prostigmina e fisostigmina sobre as fasciculações, os autores concluíram que essas drogas exacerbam as fasciculações e, mesmo, fazem surgir fasciculações em músculos tidos, pelo exame clínico, como normais. Julgam que a ação destas drogas sobre as fasciculações é dada em parte pela atividade anti-esterase e em parte por uma ação direta sobre os músculos. Quanto ao metabolismo do ácido ascórbico, verificaram percentagens normais, muito baixa, de ácido ascórbico eliminado pela urina, apesar da administração de grandes quantidades de vitamina, concluindo que o ácido ascórbico parece não ter valor algum no tratamento das distrofias musculares e que seu metabolismo está relacionado com o da creatina.

C. V. SAVOY

ESTUDO DOS DISTÚRBIOS MUSCULARES. — XII HEREDITARIEDADE DA Distrofia Muscular Progressiva; Relação entre a idade e o início dos sintomas e o curso clínico. (STUDIES IN DISEASES OF MUSCLE. — XII HEREDITY OF PROGRESSIVE MUSCULAR DYSTROPHY; RELATIONSHIP BETWEEN AGE AT ONSET OF SYMPTOMS AND CLINICAL COURSE). A. T. MILHORAT e H. G. WOLFF. Arch. Neurol. e Psych. 49: 641 (Maio) 1943.

A distrofia muscular progressiva é considerada como uma doença hereditária. No entanto, os estudos genealógicos são escassos e incompletos. Isso, em parte, devido ao fato de serem essas investigações feitas em homens cujos sintomas aparecem antes dos 30 anos de idade e que, portanto, não deixam descendentes. Para a elucidação do problema da hereditariedade dessa doença, é imprescindível observar várias gerações de famílias miopatas quer na ordem descendente quer na ascendente. Os autores apresentam os resultados de seus estudos em 86 casos pessoais e 39 examinados por outros pesquisadores. As conclusões a que chegaram concordam, de maneira geral, com as de diversos outros investigadores: 1 — dos 125 doentes, 54% apresentam história familiar positiva; 2 — os homens são afetados com mais frequência do que as mulheres (3/1); 3 — 26 homens herdaram a doença como fator recessivo, isto é, a miopatia era transmitida a filhos homens por mulheres aparentemente sadias; 4 — em 7 homens e 7 mulheres a moléstia foi transmitida pelo fator hereditário dominante (1/1); 5 — em 61 homens e 24 mulheres não foi determinado o exato mecanismo hereditário; 6 — existe uma relação entre o tempo em que se instalam os primeiros sintomas e a evolução da doença. A evolução é tanto mais rápida, e mais extensos são os distúrbios musculares, quanto menos idade tiver o doente; 7 — os pacientes que herdaram a doença pelo fator hereditário dominante, manifestaram tardiamente seus primeiros sintomas (entre 28 a 45 anos de idade); a evolução se processava lentamente e os distúrbios musculares ficavam localizados em certos grupos musculares por um período bastante longo.

C. V. SAVOY

ESTUDO DOS DISTÚRBIOS MUSCULARES. — XIII Distrofia Muscular Progressiva de tipo atrofico distal; observação de uma família com relato de uma autópsia. (STUDIES IN DISEASES OF MUSCLE. — XIII PROGRESSIVE MUSCULAR DYSTROPHY OF ATROPHIC DISTAL TYPE; REPORT ON A FAMILY; REPORT OF AUTOPSY). A. T. MILHORAT e H. G. WOLFF. Arch. Neurol. e Psych. 49: 655 (Maio) 1943.

Relatam 12 casos de distrofia muscular progressiva, do tipo distal, 6 dos quais foram observados cuidadosamente. A doença era transmitida pelo fator hereditário

domiante e os primeiros sintomas surgiram tardiamente (entre 28 e 45 anos de idade). A evolução se processava lentamente e os distúrbios musculares permaneciam por muito tempo localizados nos músculos das pernas e pés. Sob varios aspectos, o quadro clínico assemelhava-se muito ao da atrofia muscular peroneal de Charcot-Marie. Todavia, a autópsia feita em um dos doentes mostrou, ao microscópio, alterações musculares próprias da atrofia muscular miopática; integridade dos nervos e número normal de células do corno anterior da medula, embora algumas delas ligeiramente atrofiadas. Os autores consideram essa atrofia das células do corno anterior como consequência e não como causa da doença.

C. V. SAVOY

ESTUDO DOS DISTÚRBIOS MUSCULARES. — XIV ATROFIA MUSCULAR PROGRESSIVA DE TIPO PERONEAL ASSOCIADA À ATROFIA DOS NERVOS ÓTICOS; OBSERVAÇÃO SOBRE UMA FAMÍLIA. (STUDIES IN DISEASES OF MUSCLE. — XIV PROGRESSIVE MUSCULAR ATROPHY OF PERONEAL TYPE ASSOCIATED WITH ATROPHY OF THE OPTICS NERVES; REPORT ON A FAMILY). A. T. MILHORAT. Arch. Neurol. a Psych. 50:279-283 (Setembro) 1943.

Milhorat teve oportunidade de examinar um portador de atrofia muscular do tipo Charcot-Marie-Tooth associada à neurite óptica bilateral. Como se tratasse de afecção familiar rara, pois na literatura ha apenas referencia a 10 casos, o autor procurou obter informações a respeito da família do paciente, conseguindo apurar o seguinte: não havia doença semelhante nos ascendentes; os pais eram consanguíneos (primos) e os avós (homens) eram irmãos. O paciente tinha três irmãos, um homem e duas mulheres. O irmão apresentava doença semelhante. Das irmãs, uma era portadora de esclerose em placas e a outra gozava boa saúde. Duas irmãs mortas, uma na primeira infancia e outra durante o parto. Não foi possível examinar o irmão do doente, mas informações fornecidas por dois hospitais, mostraram ser ele portador de molestia idêntica a do paciente examinado. Desde a infancia os dois irmãos vinham apresentando dificuldade na marcha e na visão. A atrofia muscular estabeleceu-se rapidamente nas pernas e pés, respeitando as coxas (pernas de cegonha). Os distúrbios oculares também progrediram rapidamente. O exame oftalmológico revelou consideravel diminuição da acuidade visual, adiantada atrofia dos nervos ópticos, principalmente na metade temporal, e nistagmo. Os reflexos tendinosos estavam diminuidos ou ausentes e havia distúrbios da sensibilidade nas extremidades dos membros. Não havia tremores fibrilares. Estes dois casos são muito semelhantes aos demais referidos na literatura. Dada essa semelhança em todos os casos observados o autor julga ser possível considerar a síndrome descrita como uma entidade clínica distinta ou então uma forma bem definida da atrofia muscular progressiva do tipo peroneal.

C. V. SAVOY

NEUROPATOLOGIA

INFLUÊNCIA DA PASSAGEM DA CORRENTE ELÉTRICA SOBRE A ESTRUTURA DO CEREBRO DE CÃES. (THE INFLUENCE OF ELECTRIC CURRENT APPLICATION ON THE STRUCTURE OF THE BRAIN OF DOGS). J. H. GLOBUS, A. VAN HARREVELD, C. A. G. WIERSMA. J. Neuropath. a. Exper. Neurol. 2: 263-276 (Julho) 1943.

Wiersma e colaboradores estudam as possibilidades da aplicação da eletroanestesia no tratamento de doentes mentais. Para se certificarem de que o processo é inócua ao cérebro, fizeram eletroanestesia em cães com tempos demasiadamente prolongados (sessões até de 5 minutos, total de tratamento de 5 horas) e intensidades também elevadas (até 750 mA). Esses animais foram sacrificados em períodos

diversos seja por injeção de éter no pulmão, seja por passagem brusca de uma corrente mais elevada (eletrocução). Os cérebros retirados imediatamente após a morte foram cortados sendo os fragmentos fixados nos diversos meios usados em neuropatologia, e estudados cuidadosamente. Não houve perturbações na circulação encefálica, nem alterações na estrutura e no número das células nervosas, assim como nos elementos gliais e conjuntivos. Mesmo nos animais mortos pela eletrocução não foram encontradas lesões. Está demonstrado, pois, que a corrente elétrica em si não é nociva ao sistema nervoso. Estes achados diferem inteiramente daqueles, hoje numerosos, em cérebros de indivíduos e de animais submetidos à eletrochoquetrapia. As alterações, nestes casos, são devidas, indubitavelmente à convulsão e não a corrente elétrica.

P. PINTO PUPO

SÍNDROME DE LANDRY: SEUS ASPÉCTOS CLÍNICOS E ANÁTOMO-PATOLÓGICOS. (LANDRY'S PARALYSIS: ITS CLINICAL AND PATHOLOGICAL FEATURES). G. B. HASSIN. J. Neuropath. a. Exper. Neurol. 2:293-300 (Julho) 1943.

Hassin apresenta o estudo anátomo-patológico de um caso de poliomielite aguda e chama particularmente atenção para as lesões intensas que encontrou nos músculos auxiliares da respiração e no músculo cardíaco. Tais lesões a seu ver, são responsáveis pelo decurso rápido da moléstia (72 horas) e pela morte súbita do paciente, constituindo elemento importante na compreensão de casos desta natureza, elemento este que tem sido menosprezado pela maioria dos que tratam destes assuntos. As alterações histopatológicas musculares podem ser assim resumidas: entumescimento e interrupções múltiplas das fibras musculares com degeneração gordurosa e fenômenos inflamatórios evidenciados por infiltrações focais ou difusas, de linfócitos e fibroblastos. Os músculos intercostais, o diafragma e particularmente o coração são os mais afetados. Poucos foram os pesquisadores que fizeram exames histopatológicos nos músculos de doentes mortos com síndrome de Landry e, esses mesmos, o fizeram superficialmente, sem lhes dar grande importância. Por outro lado a maioria descreve os casos de Landry com lesões do neuro-eixo, dos nervos periféricos, do encéfalo (Stern), dos ganglios simpáticos e casos sem lesão do sistema nervoso (Smirnow, Thorner, Alpers e Yaskin, entre outros). Ora, parece paradoxal que a síndrome de Landry — com paralisia ascendente, na maioria das vezes flácida com abolição dos reflexos, ausência de perturbações sensitivas, genito-urinárias e elétricas, muitas vezes de decurso fatal — possa existir sem substrato histopatológico. Em tais casos, o exame dos músculos, especialmente os auxiliares da respiração e o cardíaco, deve ser feito com o máximo cuidado antes de afirmar ausência de lesões histopatológicas.

P. PINTO PUPO

ETIOLOGIA DA ESCLEROSE EM PLACAS. AS TEORIAS DE PUTNAM. (ETIOLOGIA DE LA ESCLEROSIS EN PLACAS. LAS TEORIAS DEL DR. PUTNAM). A. MOSOVITCH. Rev. Argentina de Neurol. y Psiq. 8:256 (Março-Junho) 1943.

A teoria de Putnam admite como fator principal na gênese da esclerose em placas as trombose das pequenas veias do sistema nervoso mediante argumentos de ordem histopatológica e experimental: os primeiros demonstram lesões vasculares (trombose e embolias) nas placas de esclerose e os segundos as alterações da mielina diante de mínimos distúrbios das trocas entre o oxigênio do sangue e os tecidos e a possibilidade de se obter placas de esclerose após embolização das pequenas veias encefálicas do cão. Por outro lado, consoante verificaram Simon e Salomon, as veias cerebrais, pela sua angulosidade, tortuosidade e variabilidade de calibre, facilitariam a coagulação do sangue. Essa variabilidade da coagulação

foi obtida, ainda, com as injeções de adrenalina e vacinas tíficas sendo que a adrenalina dificulta a coagulação. Putman idealizou, baseado nesses fatos, o tratamento da esclerose em placas por meio de substâncias anticoagulantes. Usou a heparina, dicoumarina e adrenalina.

J. LAMARTINE DE ASSIS

LEUCOENCEFALITE SUB-AGUDA. (LEUCOENCEFALITIS SUBAGUDA). T. FRACASSI. Rev. Argentina de Neurol. y Psiq. 8: 261 (Março-Junho) 1943.

O autor baseia sua comunicação em 10 casos publicados na Argentina até 1938. Tece considerações sobre a definição da doença e adota, provisoriamente, a designação de encefalite de Schilder. Do ponto de vista anatômico, considera-a como uma esclerose centrolobar simétrica e difusa, limitada aos hemisférios cerebrais e respeitando as fibras em U. Clinicamente é uma doença progressiva, familiar ou esporádica, que atinge o sensorio produzindo surdez e cegueira, o psiquismo acarretando alterações do caracter, humor e inteligencia, alem de transtornos da linguagem e motricidade. Estes últimos são representados por síndromes piramidais e extrapiramidais, geralmente hemiplegias, tetraplegias, movimentos coreo-atetósicos e epilepsias. Por vezes, aparecem ataxias e alterações da papila óptica — edema ou atrofia. Liquor normal. Divide as formas clínicas em infanto-juvenis e dos adultos. Nestas últimas predominam os distúrbios motores. A evolução para a demencia é a regra. Adota a classificação de Ferrero para os processos dismielinizantes primitivos do sistema nervoso, incluindo seus casos no grupo das afecções dismielinizantes difusas primitivas, com exceção de um que encaixou na dismielinização em placas ou esclerose múltipla. Tece considerações diagnósticas e patogênicas, mostrando as dificuldades para diferenciar certas formas clínicas dos tumores cerebrais, esclerose em placas, encefalomielites, esclerose sub-cortical crônica de Biswanger e pseudo-esclerose de Westphal e Strümpell. Cita as teorias da patoclise de Vogt e da insuficiência glial de Collier e Greenfield e admite a possibilidade da existência de uma toxina com eletividade para a substância branca do centro oval.

J. LAMARTINE DE ASSIS

NEURO-CIRURGIA

ANEURISMA DA ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR. (ANEURISM OF THE ANTERIOR CEREBRAL ARTERY. W. E. DANDY. J. Am. Med. Ass. 119: 1253 (Agosto, 15) 1942.

E' relatado um caso de aneurisma da cerebral anterior. Esta localização é a mais comum e a via de acesso das mais faceis. No caso descrito tinha sido feito o diagnóstico de um tumor supra-selar e, mesmo na operação, o aneurisma foi confundido com um glioma. Só com o rompimento do saco aneurismal é que se fez o diagnóstico, sendo o operador obrigado a ligar a carótida interna. Por estar o aneurisma muito aderente ao nervo óptico direito foi necessária a exeresé da metade desse nervo. Depois da operação advieram acessos epileptiformes de tipo bravais-jacksoniano à esquerda sem deficit piramidal. Esses acessos correriam por conta da necrose do cérebro devido a falta de irrigação no territorio da cerebral anterior direita, tendo sido a circulação do hemisfério desse lado mantida sómente pela comunicante posterior. Após 18 dias, a doente teve alta, mentalmente sã, com visão nítida à esquerda e inalterada à direita. Seis semanas após a operação, a paciente estava perfeitamente bem, exceto quanto à visão

R. TENUTO

EXPERIÊNCIAS COM A TRACTOMIA INTRA-MEDULAR. ESTUDO SOBRE A SENSIBILIDADE. (EXPERIENCES WITH INTRAMEDULLARY TRACTOMY. STUDIES ON SENSATION). L. M. WEINBERGER, F. C. GRANT. Arch. Neurol. e Psych. **48**:355 (Setembro) 1942.

Weinberger e Grant, pela secção cirúrgica do feixe descendente do trigêmeo, ao nível do tubérculo cuneatus — tractotomia intramedular de Sjöqvist — procuraram estudar o seu comportamento sensitivo. Essa intervenção foi realizada em 20 indivíduos portadores de nevralgia do trigêmeo (8) e de afecções dolorosas malignas da face (12), sendo feita a pesquisa da sensibilidade empregando agulhas e pêlos graduados de von Frey e os resultados assinalados em esquemas. Dezoito doentes, cuidadosamente examinados, permitiram verificar que: o feixe descendente do trigêmeo, além de ser composto de fibras condutoras de sensibilidade térmica e dolorosa, possui também fibras condutoras da sensibilidade tátil; as vias destinadas ao transporte da sensibilidade da face e as mucosas correspondentes são diferentes; não se pode prognosticar a perda da sensibilidade na sua duração, pois a área da analgesia reduzindo-se, reaparece a dor; as disestesias são mais comuns após a tractotomia do que após a secção do ramo temporal do trigêmeo.

V. VENTURI

PARASITÓSES

CISTICERCÓSE ENCEFÁLICA SEM SINTOMATOLOGIA. (UNRECOGNISED CYSTICERCOSIS). J. F. BRAILSFORD. Lancet (Londres) **1**: 127 (Janeiro, 24) 1942.

A cisticercose encefálica parece ser muito mais frequente do que vem consignado na literatura médica. Infelizmente é de diagnóstico difícil durante a vida do paciente pois não tem sintomatologia própria. Um dos recursos valiosos para certos casos é a radiografia; no entanto, as radiografias do crânio, tomadas isoladamente, não permitem, frequentemente, o diagnóstico. O autor, que é radiologista, diagnosticou cisticercose intracraniana de modo indireto, isto é, depois de ter, por acaso, descoberto cisticercos calcificados em outras partes do organismo, radiografadas com intuítos vários, tais como para a evidenciação de artrites localizadas ou de processos pulmonares. Um dos seus casos é interessante pois, não fosse essa indicação indireta, passaria a cisticercose encefálica totalmente desapercibida. Tratava-se de uma moça que tivera, aos 5 anos de idade, uma síndrome hipertensiva intracraniana que fora rotulada como meningite serosa. Com o correr do tempo, toda a sintomatologia desapareceu. Muitos anos mais tarde, Brailsford, radiografando a articulação do ombro da mãe dessa paciente, verificou a existência de cistos cisticercóticos no tecido conectivo e, posteriormente, também no endocrânio. Indagando, soube que mãe e filha tinham estado durante muitos anos na Índia onde a cisticercose é frequente e, por curiosidade científica, radiografou o crânio da moça, encontrando, também, numerosos cisticercos. Apesar da existência de vários cistos intracranianos, esta paciente não apresentava qualquer sintoma neurológico, parecendo que toda sua sintomatologia ocorrera em tenra idade, sob forma de meningite serosa, durante os primeiros meses após a infecção.

O. LANGE

TOXOPLASMOSE HUMANA. MENINGOENCEFALITE TOXOPLÁSMICA. OCORRÊNCIA EM ADULTO E EM RECIEMNASCIDO. F. NERY GUIMARÃES. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro) **38**:257-320 (Junho) 1943.

A toxoplasmose humana é rara, sendo possível que, com o aperfeiçoamento dos meios de investigação científica, venha a se tornar bem mais frequente. Realmente, a distribuição dos 17 casos citados na literatura médica, demonstrando ter

sido ela encontrada em pontos muito diversos, permite supor que a moléstia, por ser de difícil diagnóstico, passe muitas vezes desapercibida. Além disso, o fato da maioria dos casos (10/17) se referir a crianças recém-nascidas ou muito pequenas (congenidade) cujas mães não apresentavam sintomas de doença, permite admitir a existência de formas latentes sob o ponto de vista clínico. Em geral as crianças de pouca idade apresentam sinais de encefalite (hipertermia, distúrbios respiratórios, cianose, vômitos, convulsões) com frequente bloqueio do aqueduto de Sylvius (hidrocefalia) e meningite (liquor xantocrômico com hiperalbuminose e hipercitose). Para o diagnóstico diferencial com outros tipos de encefalite existem dois outros sinais importantes: corioretinite e, radiologicamente, zonas de calcificação intra-craniana. Nas crianças de maior idade e nos adultos, a moléstia, além dos sinais de encefalite, apresenta-se com sintomas decorrentes de lesões em outros aparelhos (formas atípicas de pneumonia, endocardite e hepatite). O diagnóstico de certeza é dado, nos adultos, pelas inoculações do sangue e do liquor em animais de laboratório, preferencialmente gatos novos, animais que não são sujeitos à toxoplasmose espontânea. Existem provas como a verificação de anticorpos neutralisantes para o *Toxoplasma*, que parecem dar resultados satisfatórios. A toxoplasmose deve ser pesquisada em todos os casos de meningo-encefalite de origem obscura e nos casos de aborto espontâneo e nos nascidos prematuramente, que apresentam sinais de comprometimento do encéfalo, ou que sejam portadores de mal-formações congênitas. Nestes últimos casos, a pesquisa deve visar principalmente a parturiente, devendo ser examinada a placenta para a pesquisa direta dos parasitas e o sangue para inoculações e demais provas de laboratório.

Nery Guimarães, ao lado da revisão bibliográfica cuidadosa, ilustrada com quadros comparativos dos distúrbios e resultados obtidos nos 17 casos citados, estudou, clínica e epidemiologicamente, dois casos pessoais, um dos quais em adulto com ampla e convincente documentação anatomo-histo-patológica e, outro, em criança de 14 meses, na qual só pode ser feito o estudo clínico, radiológico e humoral, tendo sido positiva uma das provas de inoculação. A documentação histopatológica do primeiro caso é exaustiva, tendo sido demonstrada a presença do parasito em todo o sistema nervoso central e em outros órgãos, como no coração, pulmões e fígado (21 figuras). Foi estudada abundantemente a morfologia do parasito, documentada com 23 figuras sendo 8 em cores. Além disso foi feito amplo estudo visando localizar a fonte de infecção, os hospedeiros do parasita, seus transmissores e o modo de transmissão. Como o parasita é encontrado em grande número de animais, alguns deles em contacto mais ou menos frequente com o homem (cães), outros servindo-lhe de alimento (coelho) parece que eles constituem a fonte para a infecção humana, uma vez que os toxoplasmas pertencem a uma única espécie (Sabin) embora tenham sido descritos com nomes diversos por vários pesquisadores.

Trata-se, como se vê por esta análise sumária, de excelente e substancioso trabalho sobre assunto bastante novo, para não dizer desconhecido dos clínicos, que deve ser lido cuidadosamente não só pelos pediatras, pelos obstetras e pelos clínicos, como sugere o autor, como também e principalmente, pelos neurologistas.

O. LANGE

MICOSES DO SISTEMA NERVOSO. W. E. MAFFEL. An. Fac. Med. Univ., S. Paulo 19: 297-327 — 1943

A infecção do sistema nervoso central pelos fungos não é excepcional, seja constituindo complicação de idêntico processo localizado em outro ponto do organismo, seja como processo primitivo. Sob o ponto de vista clínico não há sintomatologia típica. Deve-se suspeitar de micose toda a vez que se deparar com

um caso de meningite ou de abscesso cerebral com sintomatologia atípica, mórmente quando instalado em paciente que apresente lesões em outros setores do organismo. Devem também chamar a atenção para o diagnóstico de micose intracraniana, o fato de ser purulento o líquido céfalo-raquidiano sem que nele se encontrem bactérias. Em todas estas eventualidades, os exames de laboratório devem ser repetidos, mórmente as sementeiras de líquido céfalo-raquidiano em meios especiais e as inoculações em animais de laboratório. Neste trabalho, documentado com 10 fotografias e 15 microfotos, e a propósito de seus casos de micose intracraniana verificados entre 16.000 autópsias feitas no Departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo — quatro casos produzidos pelo actinomicose, um por monília e um pelo paracoccidioides brasiliensis — o autor procura sistematizar o assunto, tanto sob o ponto de vista anátomo-patológico como clínico.

Das micoses até agora conhecidas, tem sido descritas, no sistema nervoso central, a actinomicose, a blastomicose e mais raramente, a esporotricose. Desta última não ha casos registrados no Brasil. Dos quatro casos de actinomicose encontrados em S. Paulo, dois já tinham sido relatados anteriormente por Gonzales Torres. Os dois outros são agora referidos com minúcias. No primeiro, tratava-se de um jovem de 15 anos de idade cuja moléstia se iniciara com cefaléia frontal e vômitos, instalando-se, 7 dias depois, uma hemiplegia sensitivo-dolorosa no hemicorpo esquerdo com ptose palpebral e paralisia facial do mesmo lado. Ao mesmo tempo surgiram sinais meningíticos. O exame do liquor mostrou intensa polinucleose. O óbito se deu 24 dias depois de iniciada a moléstia e a autopsia mostrou exsudato fibrino-purulento nas cisternas da base, obstrução do aqueduto de Sylvius e extenso processo purulento destruindo grande parte do tálamo direito: o exame histopatológico mostrou actinomicose. No segundo caso, as informações clínicas eram precárias, tendo a moléstia se instalado com cefaléia três dias antes do óbito, o qual se deu de maneira brusca. O exame anátomo-patológico mostrou abscesso purulento filamentosso no lobo occipital direito, no qual foi demonstrada a presença do actinomicose.

Alguns elementos facilitam e confirmam o diagnóstico de actinomicose cerebral. Sob o ponto de vista clínico são mais frequentes os sinais meníngeos, com cefaléia e rigidez de nuca. O liquor, habitualmente é purulento, sendo, em geral, encontrados os parasitos ao exame direto. Sob o ponto de vista anatômico salienta-se a meningite sendo o puz espesso, filamentosso e de cor esverdeada, dando impressão de massa puriforme reticulada. Via de regra ha acometimento da substancia nervosa — geralmente a substancia branca do centro oval — com formação de uma ou várias cavidades cheias de puz espesso e filamentosso, que se distinguem dos abscessos comuns por não terem capsula conjuntiva envolvente. Entre a coleção purulenta e a parede do abscesso, ha uma camada constituída por fragmentos de fibras nervosas entre os quais estão os corpos grânulo-gorduroso; esta camada não é encontrada nos abscessos de outra natureza. Todos estes característicos são apenas de presunção: certeza diagnóstica só é dada pela presença de parasitas. Parece que a localização cerebral seja primitiva, sendo secundária ou terminal a meningite.

Blastomicose é denominação usada para designar um conjunto de micoses, determinadas por cogumelos de biologia diferente que apresentam, em comum, o fato de, nos cortes histológicos, se mostrarem com duplo contorno e de se reproduzirem por brotamento. Compreendem 4 famílias principais: sacaromicose, coccídios, paracoccídios e eremascies. Destas famílias, já foram descritas, no sistema nervoso, lesões produzidas pelo *Cryptococcus Meningitidis*, conhecido comumente como *Torula* e pela *Monília*. A presença de *Torula* no sistema nervoso central não foi assinalada no Brasil, pelo que o autor se limita a referir e comentar alguns dados da literatura, principalmente americana.

A infecção pela *Monilia*, refere-se o terceiro caso registrado neste trabalho. Tratava-se de um adulto de 46 anos de idade com ulcerações na abóbada palatina, estendendo-se para os pilares e uvula com fistulização geniana. Nessas lesões foi identificado o cogumelo. Sob o ponto de vista neurológico, o doente se apresentava ansioso e agitado, com tremores nos membros superiores, rigidez do tronco, ataques epilépticos. Esta sintomatologia, alternando-se com períodos de inconsciência, persistiu por dois meses, findo os quais se deu o óbito. Não foi feito o exame do líquido céfalo-raquidiano. Os cortes do cérebro mostraram formações arredondadas, constituídas por conglomerados de nódulos semelhantes a tubérculos, disseminados, localizados preferencialmente nas camadas sub-corticais. Histologicamente se apresentavam com o aspecto de granulomas múltiplos, com intensa reação conjuntiva sob a forma de feixes fibrosos, anastomosados entre si, delimitando espaços irregulares nos quais se encontravam a reação inflamatória e os parasitos; estes, às vezes, se encontravam misturados com polinucleares neutrófilos, mas, de ordinário, se mostravam no interior de gigantocitos. Raros os corpos grânulo-gordurosos. Este quadro anátomo-patológico permite diferenciar a infecção pela *Monilia* daquela produzida pela *Actinomicose*. Trata-se, em essência, de micro-abcessos encapsulados: no entanto, apesar de ser possível uma diferenciação com os granulomas tuberculoso e sifilítico, o diagnóstico de certeza só é dado pela presença do cogumelo, cujos característicos morfológicos permitem, tão somente, o diagnóstico genérico de blastomicose.

O último caso refere-se à infecção pelo *Paracoccidioides Brasiliensis* (Floriano de Almeida), agente patogênico muito difundido no Brasil, cuja presença no sistema nervoso central, no entanto, é assinalada pela primeira vez; tratava-se de um adulto, japonês, com 45 anos de idade, que apresentava ulcerações na face e no pescoço de onde foi isolado este cogumelo. Foi tentado o tratamento pela sulfamido-piridina, mas o doente começou a mostrar-se agitado, com rigidez do tronco, seguindo-se estado de sonolência e inconsciência, vindo a falecer em tempo brevíssimo, não permitindo melhor exame clínico nem exame no liquor. Na base do cérebro, as cisternas e sulcos estavam cheios por um material filamentososo, espesso, de cor amarelo-esverdeado. Nada foi encontrado nos hemisférios cerebrais. O exame microscópico mostrou um processo inflamatório de caráter produtivo, difuso, desenvolvido nos espaços aracnoideus, com intensa reação histiocitária e presença de gigantocitos, dentro dos quais estavam os parasitos. No processo inflamatório granulomatoso faltavam completamente os polinucleares neutrófilos, fato que já havia sido assinalado por Cunha Motta. O processo se diferencia de meningite tuberculosa pelo grande número de gigantocitos disseminados, pela falta de caseificação e de exsudação e pelo arranjo nodular do processo. Não obstante, apesar destes caracteres, o diagnóstico só pode ser firmado pela presença do cogumelo e sua identificação pelas provas de laboratório.

O. LANGE

PSICOANÁLISE

A SERPENTE EMLUMADA. PSICOANÁLISE DA RELIGIÃO MAYA-AZTECA E DO SACRIFÍCIO HUMANO. (LA SERPIENTE EMLUMADA. PSICOANÁLISIS DE LA RELIGION MAYA-AZTECA Y DEL SACRIFICIO HUMANO). C. E. CÁRCAMO. *Rev. de Psicoanálisis* (Buenos Aires) 1: 5-38 (Julho) 1943.

Trata-se de um estudo psicoanalítico das religiões maya e azteca, em que o autor procura demonstrar que a opinião clássica, que considera a serpente como um símbolo de valor quasi unanimemente fálico, não pode ser absoluta. Dedicase ao estudo do símbolo destas religiões que é uma serpente paradoxal, serpente pássaro, serpente com penas. Analisa as lendas da origem do mundo e os ciclos

das idades, chegando à conclusão de que elas derivam da sequência psicobiológica do indivíduo, cujo inconsciente percebe a série de mutações desde o nascimento até a extinção final como uma série ininterrupta de mortes e renascimentos mitigados e incluíveis e que ele projeta sobre o universo. Analisa os elementos da simbólica serpente das civilizações maya e azteca, assim como os sentimentos de sacrifícios e de agressão, de maneira completa, comparativa e explícita. Conclue que: 1) A lenda da gênese e do ciclo das idades deriva de uma percepção do próprio indivíduo e de sua sequência psicobiológica, projetada sobre o universo. 2) A serpente emplumada das civilizações maya e azteca, constitui um símbolo de valor geral coletivo. Aparece associado, fundamentalmente, com as preocupações ano-genitais primitivas da criança. 3) A serpente emplumada, símbolo bissexual de fecundidade, aparece como uma hipertrofia ou supervalorização do instinto de vida em oposição ao instinto de morte. 4) A idéia de morte no México antigo, como talvez em muitos povos primitivos, tem um caráter incestuoso e é por esta razão que tem desencadeado mecanismo de repressão e de defesa de tipo sacrificador, expressos em um cerimonial mágico-religioso atrozmente sangrento.

JOY ARRUDA

O MÉTODO PSICOANALÍTICO DE INTERPRETAÇÃO DOS SONHOS. INTRODUÇÃO À PSICOLOGIA ONÍRICA. (EL METODO PSICOANALITICO DE INTERPRETACION DE LOS SUEÑOS. INTRODUCCION A LA PSICOLOGIA ONIRICA). A. GARMA. Rev. de Psicoanálisis (Buenos Aires) 1: 39-62 (Julho) 1943.

O autor expõe o método psicoanalítico de interpretação dos sonhos, abordando e exemplificando todos os principais pontos necessários para a perfeita compreensão da psicologia onírica, segundo a concepção freudiana. Detem-se no estudo da técnica, interpretando e explicando as conclusões obtidas do material fornecido por uma paciente com conflitos conjugais intensos. Utiliza-se não só da descrição dos inúmeros sonhos como também apresenta a reprodução dos mesmos, desenhada pela própria paciente. É trabalho instrutivo e útil, destituído de ostentação literária e que constitui uma lição para os que desejam conhecer a psicologia onírica. O autor insiste em que só da maneira como citou é que se realiza a interpretação dos sonhos, recordando o fato de que, em 1937, vários artistas enviaram a Freud, uma coleção de sonhos e de desenhos de sonhos, solicitando-lhe sua opinião ao que ele respondeu que, sem o conhecimento das associações dos indivíduos, nem das circunstâncias em que haviam sido sonhados, os sonhos não tinham nenhuma significação. O objeto do presente trabalho é também desmascarar alguns dos muitos erros de autores não psicoanalistas que tratam com demasiada superficialidade temas psicoanalíticos.

JOY ARRUDA

PSICOSES

EM TORNO DO PROBLEMA DAS PSICOSES POST-MALÁRICAS. (EM TORNO AL PROBLEMA DE LAS PSICOSIS POSTMALARICAS). R. MELGAR. Index Neurol. y Psiq. (Buenos Aires) 4: 53 (Agosto) 1943.

Depois de focalizar os estados psicopáticos premunitórios da paralisia geral, os estados psicopáticos no curso da paralisia geral e as psicoses post-maláricas, o autor tece considerações sobre a patogenia desses estados e sintetiza as várias hipóteses aventadas: 1 — Ação direta do paludismo sobre o processo anátomo-patológico da paralisia geral; a) regressão a um terciarismo luético localizado; b) regressão a uma sífilis cérebro-espinhal localizada por função alergizante; c) deslocamento do processo da superfície para a profundidade; d) destruição de espiroquetas "in situ" e ação tóxica secundária. 2 — Ação do paludismo sobre

o estado geral; a) como estado tóxico-infeccioso, determinante de insuficiência hepática e suprarenal, alucinoses e confusão mental delirante; b) como estado infeccioso caquetizante. 3 — Ação dos fatores constitucionais e da personalidade pré-psicótica.

Para interpretar a patogenia das psicoses post-maláricas é mister considerar vários fatores. O primeiro constitue o individuo em sua organização sómato-psíquica, no qual é preciso considerar a personalidade pré-psicótica, a herança mórbida, o desenvolvimento infantil e puberal, a adaptação ao meio social, ao encarar e resolver os problemas sociais, cada um desses característicos possibilitando uma forma diversa de reação em face do processo patológico. Em segundo plano ha a modificação profunda e definitiva da personalidade produzida pelo processo paralítico. Em regra, o paralítico geral é examinado já com estigmas demenciais que traduzem uma lesão já estabilizada, irreversível, embora haja casos que aparentemente apresentam uma completa remissão. Além disso, a malária é um processo toxi-infeccioso sobreajuntado, com possibilidades de determinar estados psicopáticos conexos, alucinoses, confusão mental, etc. Finalmente, a dificuldade de readaptação econômico-social de paralíticos gerais malariizados pode originar estados reativos que possibilitam o aparecimento de idéias delirantes.

Esquemáticamente ha as seguintes possibilidades psicopáticas: 1 — Psicopatia que precede a paralisia geral, acompanha-a matizando o seu quadro e persiste, acrescida de elementos post-oníricos, depois da remissão, podendo originar síndromes com certa sistematização, impregnados de estigmas demenciais ou orientando-se para as parafrenias fantásticas. 2 — Psicopatia que precede o quadro; atenua-se ou extingue-se durante o período de estado e emerge novamente durante a remissão. 3 — Psicopatia que precede o quadro e extingue-se definitivamente durante o período de estado. 4 — Psicopatia que surge como uma forma clínica do processo paralítico e extingue-se ou perdura depois da remissão. 5 — Psicopatia que surge da confluência do processo demencial com a malarização.

Apresentando 4 interessantes observações, das quais três de individuos portadores de personalidade psicopática e uma com surto confusional, agitação e delírio no período de estado, o autor estuda e discute os resultados da malarização. Melgar conclue pela complexidade da gênese das psicoses post-maláricas, não sendo possível elevar um único fator determinante à categoria de etiológico. A psicopatia pode preceder a contaminação sifilítica ou surgir como forma clínica do período de estado ou como uma sequela da soma desses fatores, na fase de remissão post-malárica.

J. A. CAETANO DA SILVA JR.

SULFAMIDOTERAPIA

SULFAMERAZINA. ESTUDO CLÍNICO DA FARMACODINÂMICA, VALOR TERAPÊUTICO E TOXIDÊS. (SULFAMERAZINE. A CLINICAL STUDY OF ITS PHARMACODYNAMICS, THERAPEUTIC VALUE AND TOXICITY). P. O. HAGEMAN, C. G. HARFORD, S. S. SOBIN E R. E. AHRENS. Journ. Amer. Med. Assoc. 123 :325 (Outubro, 9) 1943.

A Sulfamerazina é um dos vários methyl-homólogos da Sulfadiazina. Em virtude da sua grande solubilidade, sua rápida e completa absorção pelo tubo gastro-intestinal e pela lenta excreção, procuraram os AA. experimentá-la com o fim de obter com pequenas doses uma taxa sanguínea satisfatória, evitando-se com isso a ocorrência frequente de cristaluria e hematuria com o uso do sulfatiazol e sulfadiazina. Em 103 pacientes o tratamento consistiu em uma dose inicial de 4 grs. por via oral e doses de manutenção de 1 gr. cada 8 horas. Nos casos

graves, a dose inicial foi de 8 grs. e a de manutenção de 2 grs. cada 8 horas. Si a concentração sanguínea desejada não era conseguida, administravam doses suplementares. A determinação da concentração da Sulfamerazina, análises de urina, líquido pleural e em concentração aproximada de 50% no líquido. Os pacientes toleraram-na muito bem e os efeitos secundários foram poucos. Os resultados terapêuticos em infecções por meningococcus, pneumococcus, estreptococcus e bacilos coli foram satisfatoriamente comparados com os apresentados pela Sulfadiazina. As complicações urinárias foram igualmente observadas e os AA. não se julgaram capazes de afirmar si elas foram ou não menos frequentes que as produzidas pela sulfadiazina. Confirmam, entretanto, a opinião prévia de que menor quantidade do medicamento é necessária para a concentração sanguínea satisfatória.

JOY ARRUDA

A QUIMIOTERAPIA DAS INFECÇÕES INTRA-CRANIANAS. (THE CHEMOTHERAPY OF INTRACRANIAL INFECTIONS). C. PILCHER E W. F. MEACHAM. Journ. Amer. Med. Assoc. 123:330 (Outubro, 9) 1943.

Dentre os últimos progressos da quimioterapia salienta-se a descoberta da penicilina. A presente comunicação é um dos estudos de uma série que os AA. empreenderam sobre o tratamento das infecções do sistema nervoso central e meninges e limita-se a considerações sobre os efeitos da penicilina na meningite estafilococcica experimental. O metodo de estudo consistiu na provocação da moléstia em cães pela injeção de estafilococcus aureus na cisterna magna. Vários tipos de tratamento foram feitos com a droga em apreço e os resultados comparados com grupos controles. De suas experiências deduzem que a medicação endovenosa com penicilina é de leve efeito na meningite estafilocócica o que confirma recente observação, ainda não publicada de Rammelkamp e Keefer de que a penicilina não atravessa a barreira sangue-cerebro pela introdução endovenosa. De outro lado, as experiências indicam claramente que a administração intracisternal da penicilina, pode reduzir bastante a taxa de mortalidade. Lembram que esta conclusão confirma a dos autores acima citados que demonstraram ser a penicilina absorvida lentamente pelo líquido em seres humanos normais, mesmo em doses grandes de 10.000 unidades Florey, sem efeitos tóxicos, e mais rapidamente, nos individuos portadores de meningites. Os AA. sugerem que a terapêutica será de valor no tratamento da meningite estafilocócica, quando aplicada pela via intra-cisternal.

JOY ARRUDA

O VALOR PROFILÁTICO DA SULFADIAZINA NO COMBATE À MENINGITE MENINGOCÓCCICA. (THE PROPHYLACTIC VALUE OF SULFADIAZINE IN THE CONTROL OF MENINGOCOCCIC MENINGITIS). S. M. KUHN, C. T. NELSON, H. A. FELDMAN E L. ROLAND KUHN. Journ. Amer. Med. Assoc. 123: 335 (Outubro, 9) 1943.

As epidemias de meningite meningocócica tornaram-se frequentes e alarmantes nas forças militares dos EE. UU. após a incorporação em massa. Isto obrigou os médicos a exaustivos esforços e o presente trabalho é uma prova dos brilhantes resultados que obtiveram em face desta emergência. De 1 de Janeiro a

30 de Abril de 1943, mais de 1.300 casos desta moléstia foram observados, principalmente em 2 postos onde grande numero de homens recentemente convocados eram reunidos para treinamento. As medidas profiláticas habituais nestas epidemias, como sejam a quarentena, prevenção de sobrecarga, proteção à fadiga e insolação e a pronta hospitalização ou isolamento de todos os casos de moléstias respiratórias comuns, mostraram-se apenas parcialmente eficientes e de difícil aplicação na vida militar ativa. A notável eficiência da Sulfadiazina no tratamento da meningite meningocócica e a necessidade de conseguir um meio prático de combate a esta moléstia, nas condições militares, isto é, aplicável a grande numero de casos sem causar sérias interrupções nas atividades diárias, sugeriram aos AA. verificar o valor desse medicamento como medida profilática, usando o tratamento dos portadores de meningococcus. Para isso, administraram a Sulfadiazina em mais de 15.000 soldados estacionados em 2 postos, onde a meningite meningocócica era particularmente prevalente. Num dos postos, a sulfadiazina foi administrada simultaneamente a 8.000 soldados na dose de 1 gr. 3 vezes por dia durante 3 dias. Nenhum caso de meningite ocorreu durante um período de 8 semanas e a porcentagem de portadores de meningococcus baixou de 36 a 3%, sendo estes resultados comparados com 9.300 soldados não tratados, no mesmo posto, em que a incidência da moléstia apesar de diminuir foi verificada em 23 casos, durante o mesmo período. Em outro campo de concentração os AA. administraram a 7.000 soldados, 1 gr. de Sulfadiazina 2 vezes por dia, por 2 dias, deixando outros 9.500 soldados sem tratamento. No grupo tratado somente 2 casos da moléstia ocorreram durante um período de 8 semanas de observação, enquanto no mesmo período, no grupo controle houve 17 casos da moléstia. É preciso lembrar que os grupos dos tratados e dos controles eram isolados e sem possibilidade de reinfecção. Nenhuma reação tóxica grave foi observada e nenhuma alteração nas atividades diárias dos soldados foi necessária. Os AA. consideram a administração oral da Sulfadiazina mesmo em doses relativamente pequenas, um método satisfatório e eficiente para combater as epidemias de meningites meningococcicas em tropas de grande numero. Lembram que este método de profilaxia pode também ser de valor em outras situações como em escolas, orfanatos, instituições etc.

JOY ARRUDA

DISTÚRBIOS VASCULARES CEREBRAIS EM RELAÇÃO COM A TERAPÊUTICA PELA AZO-SULFAMIDA E SULFAMETILTIAZOL. (CEREBRAL VASCULAR CHANGES ASSOCIATED WITH AZOSULFAMIDE AND SULFAMETHYLTHIAZOLE THERAPY). I. M. SCHEINKER. J. Neuropath. a. Exper. Neurol. 2: 301-305 (Julho) 1943.

Depois de rever pequena literatura, sintetizando a sintomatologia e a histopatologia das complicações neuropatológicas da terapêutica pela sulfamida, Scheinker descreve duas observações anátomo-clínicas pessoais. Em ambos os casos pode evidenciar, ao par de grande congestão vascular do sistema nervoso central, áreas múltiplas de necrose e de desmielinização disseminadas por toda cortex, núcleos da base, hipotalamo e tronco cerebral. Além disso, havia lesões isquêmicas das células nervosas e focos hemorrágicos vários. A ausencia de lesões estruturais na parede dos vasos cerebrais fez com que o autor concluísse pela natureza funcional das perturbações circulatórias que ocasionam tais complicações. Os seus casos ocorreram pela administração de asozulfamida e de sulfametiltiazol.

P. PINTO PUPO.

TUMORES

TUMORES METASTÁTICOS DO CÉREBRO. (METASTATIC TUMORS OF THE BRAIN). J. H. GLOBUS, T. MELTZER. Arch. Neurol. a. Psych. 48:163 (Agosto) 1942.

Poucos são os trabalhos anatômicos ou clínicos sobre os tumores metastáticos do cérebro, apesar das estatísticas mostrarem que estes não são infreqüentes entre os tumores cerebrais em geral. Cita as estatísticas dos vários autores (Cushing, Walshe, Dandy, Adson) relatando que encontrou para esses tumores a percentagem de 13,5 por cento de todos os tumores cerebrais verificados pela necropsia no Mont Sinai Hospital. Refere-se à dificuldade que por vezes apresenta não só o diagnóstico de tais tumores, mormente quando múltiplos, simulando alterações inflamatórias ou vasculares do cérebro, como também à indicação da intervenção cirúrgica. Apresenta cuidadosa análise clínica e anatomo-patológica de 57 casos de tumores metastáticos do cérebro. As modificações cerebrais iniciam-se em geral de maneira súbita e, aos primeiros sintomas de aumento da pressão endocraniana seguem-se, rapidamente, os sinais neurológicos, com maior ou menor disseminação, acompanhados de freqüentes perturbações mentais, sendo que o edema da papila ou não aparece ou lentamente se desenvolve. Os tumores metastáticos mais freqüentes são os múltiplos (52,6%) seguidos dos simples (38,6%) e finalmente dos difusos com infiltrações microscópicas (8,8%). Dos 57 casos do A., 49 eram de natureza carcinomatosa e apenas 8 se contavam entre os hipernefroma, neuroblastoma, linfosarcoma, sarcoma fusocelular, melanosarcoma, corioepitelioma, o que indica a grande freqüência da localização do foco primário no tracto respiratório ou gastro-intestinal.

O. LEMMI

MOLÉSTIA DE BOECK DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL. (BOECK'S DISEASE OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM). T. C. ERICKSON, G. ADOM, K. STERN. Arch. Neurol. a. Psych. 48:613 (Outubro) 1942.

Os AA. apresentam um caso muito raro de sarcóide (granulomas múltiplos de células epiteliais, células gigantes, células redondas e células plasmáticas, sem reação inflamatória e com pouca tendência para necrose ou caseificação) do sistema nervoso central, em um indivíduo que apresentava um quadro clínico de aracnoidite adesiva com hidrocefalo interno devido ao bloqueio à passagem do líquido no foramen magnum. O paciente foi submetido a uma craniotomia suboccipital que revelou hérnia dos lobulos amigdalianos do cerebelo e densas aderências da aracnóide. Foram feitas biópsias do cerebelo e da aracnóide, bem como de uma lesão que o paciente apresentava no lábio superior, cujo exame permitiu o diagnóstico de sarcóide de Boeck. A diferenciação com possíveis processos sífilítico ou tuberculoso foi feita quer pela negatividade das reações de Wassermann no sangue e no líquido e prova terapêutica, quer pela negatividade do teste da tuberculina intradérmica e da inoculação do líquido em cobaia. O doente veio a falecer 6 meses após a operação, depois de receber uma série de aplicações de raios roentgen.

O. LEMMI

MELANOMA PRIMÁRIO DO SISTEMA NERVOSO. (PRIMARY MELANOMA OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM). F. H. MACKAY, E. F. HURTEAU. J. Nervous a. Ment. Dis. 96:369 (Outubro) 1942.

Trata-se de interessante caso de melanoma primário localizado no bulbo e na medula cervical com sintomatologia anômala que conduziu ao diagnóstico de

tumor localizado na região parietal direita. A paciente começou a ter seus primeiros sintomas, sob formas de algias occípito-cervicais e cefaléia generalizada no início de 1940. Em Março desse ano teve, sob forma de ictus, brusca hemiparesia esquerda, da qual paulatinamente melhorou, a ponto de poder retornar às atividades esportivas, às quais se entregava ainda em Janeiro de 1941, época em que, pela cefaléia persistente e por apresentar distúrbios sensitivos no hemisfério esquerdo, foi internada no Instituto Neurológico de Montreal. O exame neurológico mostrou sinais piramidais no hemisfério esquerdo (fraqueza muscular e sinal de Babinski) e uma hemisíndrome sensitiva, também no hemisfério esquerdo, consistente em dissociação aproximando-se do tipo cortical (conservação da sensibilidade superficial e abolição da sensibilidade estereognósica e discriminativa). Nenhuma paralisia de nervos cranianos, nenhum sinal de comprometimento bulbar. Apenas ligeiro nistágmo no olhar lateral. O exame do líquor mostrou pressão normal, bloqueio manométrico parcial, reação celular de tipo linfocitário (300 cels. por mm³) e hiperalbuminose; normal a reação de Wassermann. As radiografias do crânio e da coluna cervical resultaram normais, assim como a eletroencefalografia e a arteriografia encefálica. A ventriculografia mostrou, apenas, dificuldade no enchimento do 4.º ventrículo. Algumas horas após este exame, a doente que até então estivera bem, teve vômitos e veio a falecer bruscamente, passando por rápido período de cianose, falência respiratória, bradicardia e coma. A autópsia mostrou tratar-se de volumoso melanoma, envolvendo toda a parte inferior do bulbo e a parte superior da medula cervical. Após o estudo histológico da peça, o autor procura explicar a aparente discordância entre a pobreza da sintomatologia e o volume e extensão do tumor: a morte súbita foi explicada como sendo devida a uma extensa hemorragia bulbar, ocorrida provavelmente durante as alterações vasomotoras produzidas durante os últimos exames subsidiários.

O. LANGE

CALCIFICAÇÃO DA CORTIÇA CEREBRAL ASSOCIADA COM UM MENINGIOMA MENINGOTELIOMATOSO. (CALCIFICATION OF THE CENTRAL CORTEX ASSOCIATED WITH A MENINGOTHELIOMATOUS MENINGIOMA). B. W. LICHTENSTEIN e M. LEV. Arch. Neurol. e Psych. (Chicago) 49:507 (Abril) 1943.

A propósito de uma doente, na qual, ao lado da sintomatologia neurológica da moléstia de Alzheimer, existia um meningioma meningoteliomatoso, com calcificação da cortiça cerebral nas proximidades deste tumor, os autores fazem uma revisão das calcificações intracranianas procurando relacionar o caso observado com as várias entidades que se acompanham destas calcificações.

Excluindo as calcificações da região pineal, as calcificações da foice do cérebro e, mesmo, as calcificações assinaladas por Eaton, Camp e Love no diencéfalo, os autores focalizam principalmente as calcificações da cortiça cerebral. Entre as moléstias em que tais alterações tem sido encontradas, assinalam aquelas em que se associam alterações cutâneas e distúrbios neurológicos — moléstia de Recklinghausen e esclerose tuberosa — e outras em que se associam distúrbios neurológicos e alterações vasculares nos olhos e no tecido sub-cutâneo — moléstia de Von Hippel-Lindau e moléstia de Sturge-Weber. Nesta última e nas moléstias que a ela se assemelham, os achados radiológicos típicos demonstrados por Weber e Dimitri, estão ligadas à calcificações não dos vasos intracranianos mas das camadas profundas da substância cinzenta cortical, como o demonstraram os estudos histológicos de Krabbe e Volland. Trata-se sempre de calcificações intra-cerebrais associadas a angiomatoses leptomeníngeas ou a angiomatoses vasculares sub-cutâneas. Deduzem os autores que as calcificações são secundárias, portanto, à alteração do tecido mesenquimal seja de nutrição (vascular) ou de sustentação (meníngea e tecido conjuntivo) e terminam considerando que o seu caso, no qual

as calcificações intra-cerebrais estavam situadas ao redor de lesões tumorais meníngeas (meningioma meningotelomatoso) pode ser filiado a esta mesma categoria de moléstias.

O. LANGE

EPIDERMOIDE INTRA-CRANIANO SUPRA E INFRA TENTORIAL. (EPIDERMOIDE INTRA-CRANIANO SUPRA Y INFRA TENTORIAL). A. ASENJO, R. GAZMURI E J. ESPINOZA. *Rev. Med. del Chile* 71:6 (Julho) 1943 (separata).

Os autores abordam a nomenclatura destas néoformações, diferenciando-as dos colesteatomas pois estes últimos são verdadeiros granulomas. Dividem estas formações embrionárias em três tipos: 1) epidermoide com origem ectodérmica; 2) dermoide, constituído por restos celulares do ecto e mesoderma. 3) teratoma, constituído pelas três camadas embrionárias,

Apresentam a observação de uma paciente operada de néoformação epidermoide intra-craniana supra e infra-tentorial que apresentava cefaléia fronto-ocipital, vômitos, diminuição da acuidade visual. Tumoração occipital surgida 15 dias antes da internação. Entre a protuberância occipital externa e a nuca observa-se um tumor irregular, doloroso à palpação e protudente de uns 4 cms. Edema das papilas. Nistagmo horizontal no olhar à direita. Paresia facial central à direita: marcha com aumento da base de sustentação, reflexos profundos vivos à esquerda, sinal de Rossolimo duvidoso à esquerda. A intervenção foi realizada sob anestesia local, tendo sido feita a exereses do tumor que era extra-meníngeo. A néoformação comprimia a substância cerebral intensamente, a ponto de ocluir o aqueduto de Silvius. O exame histopatológico revelou tratar-se de cisto epidermoide. Evolução post-operatória ótima, com alta curada.

R. TENUTO