

ANÁLISES DE REVISTAS

FLUXO SANGÜÍNEO CEREBRAL NO EDEMA CEREBRAL. EXPERIÊNCIAS EM COELHOS (CEREBRAL BLOOD FLOW IN CEREBRAL EDEMA. EXPERIMENTS ON RABBITS). ATSUSHI ISHIGURO. Folia Psychiat. et Neurologica Japonica, 9:89-120, 1955.

O autor estudou exaustivamente o fluxo sanguíneo carotídeo na vigência de edema cerebral provocado por injeções intra-vasculares, em coelhos anestesiados. Uma das carótidas foi cateterizada e utilizada para a introdução de soluções; o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) foi avaliado pela medida do fluxo sanguíneo na carótida contro-lateral por meio do "Thermostromuhr" de Rein. Concomitantemente foi feito o registro da pressão arterial sistêmica. As experiências foram divididas em 3 grupos: 1) *preliminares*: a) secção sucessiva de ambos os nervos vagos; b) injeção endovenosa de 0,25 microgramas de cloreto de adrenalina; c) injeção intra-carotídea de solução hipotônica de cloreto de sódio contendo doses variáveis de cloreto de histamina com o fim de determinar a dose ótima para observação; 2) *principais*: a) injeção intracarotídea de solução hipotônica de cloreto de sódio; b) injeção intracarotídea de solução hipotônica de cloreto de sódio contendo 0,01 a 0,015 mg/kg de peso de cloreto de histamina; c) injeção endovenosa de solução hipotônica de cloreto de sódio; 3) *de controle*: a) injeção intracarotídea de soro fisiológico; b) injeção intracarotídea de solução hipertônica de glicose (50%). Os volumes de solução injetados variaram em torno do 60cc, com velocidade de 2 a 3 cc por minuto. Foram observadas e estudadas as variações: a) da pressão arterial; b) do fluxo sanguíneo cerebral; c) do EEG; d) do peso do encéfalo e) do peso específico de fragmentos padrões do encéfalo; f) do aspecto macroscópico e histológico de cortes seriados. Além disso foi relatado o quadro clínico correspondente a cada experiência.

O autor conclui: 1) O edema cerebral moderado pode ocasionar tanto aumento como diminuição do FSC; no entanto, desde que o edema se torne mais intenso há sempre queda do FSC apesar da pressão arterial se manter elevada; 2) A injeção de solução hipotônica contendo histamina determina edema cerebral mais intenso do que a injeção de solução hipotônica simples; 3) A injeção intracarotídea de soro fisiológico não ocasiona alterações evidentes na pressão arterial e no FSC. Após injeção de solução hipertônica de glicose há queda tanto do FSC como da pressão arterial; 4) A distensão dos espaços perivascular e pericelular, assim como a presença de capilares vasios e contraídos, podem ser consideradas como sinais histológicos de edema cerebral. Também como sinais de edema cerebral podem ser considerados o aumento da relação peso do encéfalo/peso do corpo, a diminuição do peso específico de fragmentos padrões do encéfalo e o aumento da pressão líquórica; 5) Os sinais histológicos de edema eram mais evidentes na substância branca do que na córtex e, nesta, eram mais nitidos na região frontal.

PEDRO H. LONGO

FORMAS DOS REFLEXOS PUPILARES E DIAGNÓSTICO CLÍNICO TOPOGRÁFICO (PUPILLARY REFLEX SHAPES AND TOPICAL CLINICAL DIAGNOSIS). OTTO LOWENSTEIN. Neurology 5:631-644 (Setembro), 1955.

Apesar da maior parte dos neurologistas e dos fisiologistas se limitarem a verificação do contorno das pupilas, de suas dimensões e isocoria, e da rapidês dos reflexos pupilares à luz e à acomodação, estes dados são muito incompletos e, ha-

bitualmente apenas registram alterações grosseiras. O estudo acurado demonstra grande variação de formas reflexas patológicas que escapam à observação da vista desarmada, mas podem ser surpreendidas e catalogadas mediante registros pupilográficos. Cada tipo dessas anormalidades depende de lesão específica de centros ou vias controladoras da pupila, de forma a proporcionar elementos para o diagnóstico topográfico da sede da lesão. Com efeito, a íris é um indicador ideal da atividade reflexa autônoma e distúrbios orgânicos ou funcionais de centros e vias nervosas que normalmente controlam o diâmetro pupilar determinam alterações características no tipo dessas respostas reflexas.

No presente trabalho, Lowenstein descreve as anormalidades reflexas mais contraditórias em exames pupilográficos e demonstra sua importância para o diagnóstico topográfico. Com essa finalidade, registrou o comportamento pupilográfico, depois da pesquisa do reflexo fotomotor em condições estandarizadas, em 2.500 casos com distúrbios pupilares, comparando os resultados com os de 300 indivíduos normais. Para investigações experimentais, o A. utilizou 129 gatos e 40 macacos, nos quais o comportamento dos reflexos pupilares foi estudado antes e depois de lesões praticadas em sedes específicas de centros e vias pupilares.

Muitos fatores influenciam a forma do reflexo fotomotor, o qual se utiliza de um circuito compreendendo neurônios aferente, central e eferente. O arco reflexo principia na retina, cujos impulsos trafegam pelo nervo óptico, quiasma e tracto óptico até atingir a região pretectal de cada lado, através dos braços do colículo superior. Da região pretectal, metade dos impulsos corre ao longo do aqueduto de Sylvius para atingir o núcleo de Westphal-Edinger homolateral, enquanto que a outra metade cruza a comissura posterior, terminando no núcleo de Westphal-Edinger controlateral. Fibras eferentes do núcleo, através do 3º nervo craniano, alcançam o gânglio ciliar; os nervos curtos ciliares, nascendo deste gânglio, inervam o esfíncter da íris. A inibição do núcleo de Westphal-Edinger é veiculada por três vias, pelo menos: a) vias diretas, partindo do cortex (provavelmente área 8) para o núcleo do III par; b) vias vindas da cortex via tálamo e hipotálamo; c) vias que se originam de cada nervo sensorial (excetuando-se o nervo óptico) através de um sistema aferente difuso, na formação reticular, para o núcleo do III par. Por outro lado, o músculo dilatador da íris age como um antagonista do esfíncter pupilar e é inervado por impulsos que, nascendo do cortex, dirigem-se sucessivamente para o tálamo, centro simpático de Karplus e Kreidel no hipotálamo posterior, medula cervical, cadeia simpática cervical e, daí, para os globos oculares.

O pupilograma do reflexo pupilar normal — quando a retina, previamente adaptada ao escuro, é estimulada por uma luz de 15 velas de intensidade e durante um segundo — demonstra, após um tempo de latência de cerca de 0,2 segundos, uma contração pupilar e uma redilatação algum tempo após a cessação do estímulo luminoso. A redilatação ocorre em duas fases, a primeira rápida e a segunda lenta. O movimento de contração, assim como as duas fases de redilatação, não se processa em ritmo constante, mas em ondas de velocidade maior ou menor. Quando existem lesões clínicas ou experimentais de um dos centros ou vias pupilares, o reflexo pupilar apresenta diferentes tipos de alterações que denunciam a sede lesional. Assim, em processos que danificam a via simpática cervical, pré-ou pós-ganglionar, é eliminada uma parte do sistema que fisiologicamente é antagonico à contração pupilar à luz. Por esse motivo, há uma miose homolateral, após adaptação à luz, no animal simpatectomizado e a contração pupilar se processa de modo algo mais rápido; por outro lado, a segunda fase da redilatação fica abolida.

Nas lesões do diencéfalo ou de suas conexões com o mesencéfalo, junto à linha mediana, o núcleo de Westphal-Edinger pode se liberar de impulsos advindos do cortex, tálamo e hipotálamo. Nesses casos, a pupila é ainda menor que a dos animais simpatectomizados periféricamente e a estimulação luminosa determina uma contração mais pronta e mais duradoura, porém menos pronunciada. Esta menor diminuição do diâmetro pupilar depende de seu tamanho inicial mais reduzido e não de falta de ação parassimpática. Assim, o tipo de resposta em que o máximo de reação se processa quase imediatamente e no qual a pupila fica contraída muito tempo após a cessação do estímulo, será característica de lesões diencefálicas.

Nos casos de lesões parciais não irritativas do núcleo do III par ou periféricas a este, a pupila do lado lesado, após a adaptação à escuridão, é de diâmetro normal ou muito ligeiramente aumentado, embora o exame em ambiente muito iluminado possa revelar pronunciada midríase homolateral à lesão. O reflexo à luz é lento, pouco nitido e precedido por longo período de latência.

Nas lesões irritativas nucleares ou prenucleares do III nervo, a pupila adaptada ao escuro é menor que a normal e reage vagarosamente à luz. Quando a pupila é pequena e o reflexo fotomotor está muito reduzido ou ausente, enquanto que o reflexo pupilar à acomodação-convergência está presente; é o que constitui a pupila Argyll-Robertson.

Nos casos de irritação simpática cervical, as pupilas são maiores que o normal, tanto na luz como no escuro; em irritações pronunciadas, o reflexo fotomotor pode estar ausente devido a uma inibição completa. Em outros casos, a contração se inicia com tempo de latência em velocidade normal, mas o exagerado antagonismo simpático vence os impulsos de contração e força a redilatação prematura.

Tôdas essas formas de reflexos fotomotores podem surgir em condições transitórias e reversíveis, devidas a fenômenos de fadiga fisiológica ou excitação, de modo a se verificar, em um mesmo indivíduo, passagem de uma para outra.

R. MELARAGNO FILHO

OBSERVAÇÕES SOBRE A HEREDOLOGIA DAS IDIOTIAS AMAURÓTICAS E DA ESPLENO-HÉPATOMEGALIA LIPIDIANA, (OBSERVATIONS SUR L'HÉRÉDITÉ DES IDIOTIES AMAUROTQUES ET DE LA SPLENO-HÉPATOMÉGALIE LIPIDIENNE). L. VAN BOGAERT e D. KLEIN. J. Génét. Hum. 4, 23-78 (junho), 1955.

Os autores estudam, em resumo, focalizando os dados referentes às variações fenotípicas da idiotia amaurótica, 11 cépas genealógicas. Para se avaliar a amplitude das pesquisas, em sentido evolutivo, basta ressaltar que o período de verificação clínica vai de 1928 a 1953 e que, segundo depreendemos dos 13 quadros genealógicos apresentados, pelo menos 235 pessoas foram examinadas pessoalmente por um dos co-autores, cremos que Klein.

Ocorriam no material as seguintes fórmulas clínicas: infantil precoce, com fundos oculares óra típicos, óra atípicos, em 5 famílias, e associada à doença de Niemann-Pick na mesma fraternidade, em outra; infantil tardia em gêmeos univitelinos em uma família; juvenil ou infantil-juvenil prolongada, em 3 famílias; fórmula tardia verdadeira, em uma família. A verificação da ocorrência intra-familiar das doenças de Tay-Sachs e de Niemann-Pick é observada pela primeira vez, segundo os autores; ela favorece a concepção unicista de que "ambas as doenças seriam apenas variações fenotípicas do mesmo distúrbio fundamental" (pág. 72).

Em relação à família com fórmula tardia, não nos parece, a nós pessoalmente, que esteja excluída a hipótese diagnóstica de leucoencefalose difusa de Jakob: em dois irmãos (geração II, 3 e 10) tinha ocorrido "demência lentamente progressiva com desórdenes afetivas, crises epileptiformes, ataxia e sintomas cerebelares"; e em duas irmãs (II, 4 e 9) o quadro clínico consistia em "demência progressiva, epilepsia e movimentos involuntários, com início aos 38 anos em uma e aos 41 em outra. Nenhum dos pacientes apresentou distúrbios da vista ou da audição" (pág. 74).

Depois de salientar a relevância da genética para o diagnóstico clínico e para a compreensão da patogênese concluem os autores que, allando às investigações hereditárias as de ordem clínica, anatomo-patológica e bioquímica, será possível estabelecer classificação nosológica mais adequada das diferentes fórmulas da idiotia amaurótica.

ANÍBAL SILVEIRA

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DA DISOSTOSE MANDÍBULO-FACIAL, ASPECTOS NEUROLÓGICOS E PSIQUIÁTRICOS (CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA DYSOSTOSE MANDIBULO-FACIALE. NOUVEAUX CAS ET ASPECTS NEUROLOGIQUES ET PSYCHIATRIQUES). L. GAYRAL e J. GAYRAL. *J. Génét. Hum.* 4:117-142 (setembro), 1955.

Após os trabalhos de Franceschetti, numerosos casos dessa variedade particular de anomalia morfológica familiar têm sido publicados. O fato de se porem em evidência desde a infância e de imprimirem ao paciente fisionomia disforme ou grotesca faz com que tais deformidades assumam grande importância em razão das reações psicológicas. Os autores publicam, com numerosas fotografias e com gráficos genealógicos, 6 novas observações, duas de forma típica, duas atípicas e duas intermediárias para com os tipos de Franceschetti e de Hallermann-Streiff. Três dos pacientes eram crianças, uma de 8 anos e duas de 6 anos.

O retardo mental, ou melhor, do aproveitamento intelectual, em crianças com tais distúrbios morfológicos deve ser atribuído antes à repercussão neuro-psiquiátrica do que a fatores intrínsecos. Assim, enumeram os autores como causas exógenas em tais ocorrências: dificuldade ou quase impossibilidade de alimentação nos primeiros dias de vida, pelas malformações do tracto oral; hipoacusia e conseqüente dificuldade na utilização da comunicação verbal, donde retração dos interesses intelectuais; retardo no ingresso à escola primária, em função desta condição e da maior assistência que se torna necessária por parte da família; caçadas por parte dos colegas, relegação ou ao contrário proteção excessiva por parte da família. Muita vez, sob a máscara de retardo se oculta a verdadeira condição clínica, de ansiedade e mesmo de retraimento neurótico. Daí a necessidade de se empreenderem não só medidas corretivas para com a hipo-acusia, a ortofonia, a psicoagogia em geral, mas mesmo medidas psicoterápicas.

Os autores chamam a atenção para a necessidade de submeter tais pacientes, tão cedo quanto possível, ao cuidado dos especialistas em cirurgia otorrinológica, em plástica, em oftalmologia, a fim de que tal assistência se torne medida profilática quanto ao retardo mental.

ANÍBAL SILVEIRA

AS CHAMADAS LIPIDOSES. HISTOPATOLOGIA E QUÍMICA, COM REFERENCIA ESPECIAL A UM CASO DE IDIOTIA AMAURÓTICA (THE SO-CALLED LIPIDOSES. THEIR HISTOPATHOLOGY AND CHEMISTRY WITH SPECIAL REFERENCE TO A CASE OF AMAUROTIC IDIOCY). T. FOG e I. MUNK. *Acta Psychiat. et Neurol. Scandinavica*, 30:197-215 (março) 1955.

Nos últimos anos os neurologistas têm mostrado acentuado interesse para as moléstias do chamado grupo das lipidoses, consideradas como resultantes de distúrbios no metabolismo lipídico, devendo ser levada em conta, entretanto, a possibilidade de alterações no metabolismo protéico. O denominador comum da idiotia amaurótica, da doença de Gaucher e da doença de Niemann-Pick é o encontro de corpos celulares de neurônios distendidos por substância do grupo dos cerebrósidos; na granulomatose eosinofílica, a alteração metabólica se dá para o lado do colesterol. A diminuição da basofilia hepática e a baixa concentração de substância cromófila no sistema nervoso, encontradas por Fog e Munk no caso apresentado podem ser correlacionadas. Talvez a síntese protéica no fígado esteja perturbada e a quantidade de aminoácidos, necessários para a formação do ácido ribonucléico, seja insuficiente, ou haja uma alteração constitucional generalizada no metabolismo do ácido ribonucléico, que repercute sobre as células hepáticas e sobre as células nervosas. É importante notar que o sistema nervoso é mais atingido nos primeiros anos de vida, durante o desenvolvimento dos neurônios, época em que as necessidades de ácido ribonucléico são elevadas.

Os autores fazem, ainda, considerações sobre o conceito, classificação e sintomatologia das lipídeos, bem como sobre a química dos lípidos no sistema nervoso central.

SYLVIO SARAIVA

AS PORFIRINAS E A PORFIRIA (THE PORPHYRINS AND PORPHIRIA. A REVIEW OF EIGHTY-ONE CASES). WILLIAM J. MARTIN e FRANK J. HECK. *Am. J. Med.* 20:239-250 (fevereiro) 1956.

Os autores fazem uma revisão da bioquímica e salientam o valor clínico das porfirinas e do porfobilinogênio. Classificam três formas clínicas: a porfiria congênita ou eritropoética, a porfiria aguda intermitente ou idiopática ou tóxica e a porfiria crônica ou mista.

A primeira, cujo caráter mendeliano é recessivo, aparece logo após o nascimento ou na infância, e parece depender de um defeito constitucional na síntese da porfirina existente na hemoglobina: a urina assume a cor vermelha ou negra, o esmalte dos dentes se cora de roseo escuro (eritrondontia) que se acentua pelo efeito da luz ultra-violeta, os ossos das mãos se pigmentam fortemente; a pele costuma ser sede de lesões eritematosas, vesiculosas, eczematosas e até ulcerosas com perda de substância, lesões estas que predominam nas partes expostas ao sol; nas crianças mais velhas pode-se encontrar hematomenomegalia; uroporfirina tipo I e coproporfirina tipo I são encontradas nas fezes e urinas, não tendo sido encontrado o porfobilinogênio.

A forma aguda intermitente, cujo caráter mendeliano é dominante, afeta duas vezes mais as mulheres que os homens em geral pessoas entre 20 e 40 anos, evolui por surtos e remissões; seu quadro clínico se caracteriza por cólicas abdominais com náuseas e vômitos, com distúrbios neurológicos representados por paralisias flácidas (paraplegia ou tetraplegias) neuropáticas periféricas, paralisias ascendentes e, até, por lesões encefálicas e dos pares cranianos; convulsões, comas e morte por paralisia bulbar não são infreqüentes; manifestações psíquicas (neurastenia, histeria e quadros psicóticos), hipertensão arterial, taquicardia, espasmos dos vasos retinianos, hipertricose e hirsutismo especialmente em mulheres, leucocitose, constipação de ventre e melanose difusa, constituem outros sintomas que podem acompanhar as alterações neurológicas; a uroporfirina e a coproporfirina tipo III são encontradas na urina, na fase aguda, assim como o porfobilinogênio; nesta forma clínica de porfiria a fotossensibilidade não é manifesta.

A forma crônica ou cutânea tardia, apresenta sintomas das duas formas anteriores, afeta indivíduos após os 40 anos, e se caracteriza por lesões cutâneas discretas sob a forma de melanose difusa ou dermatite eczematolde crônica, insuficiência hepática com ou sem cirrose, diabetes, hipertricose acentuada, fotossensibilização, dores tipo cólicas e distúrbios neurológicos; encontram-se na urina a uro e coproporfirinas tipo III, sendo que o porfobilinogênio nem sempre é encontrado.

A seguir, os autores consideram as coproporfirinúrias secundárias em que são eliminadas quantidades anormais de coproporfirinas pela urina, mas nas quais não são encontradas uroporfirinas nem porfobilinogênio. Estes estados seriam encontrados: em certas infecções agudas febris, na hepatite infecciosa, na icterícia obstrutiva, na anemia perniciosa, na icterícia hemolítica, na leucemia (coproporfirina tipo I); na anemia aplástica, na cirrose portal, na doença de Hodgkin e nos envenenamentos químicos e por metais pesados (coproporfirina tipo III).

Os autores fazem a revisão de 81 casos que passaram pela Mayo Clinic de 1935 a 1953, dos quais apenas um da forma congênita. Dos 80 casos adquiridos, em 42 encontraram o porfobilinogênio na urina, utilizando o reativo de Ehrlich. Em 43 casos encontraram as causas desencadeantes da porfiria, representadas pelo álcool (23 casos), barbitúricos (12), sulfamidas (2), operações cirúrgicas (4), arsênico (2). Em 31 casos havia lesão do sistema nervoso. Em 44 casos havia dores generalizadas

ou cólicas abdominais evoluindo por surtos. O trabalho é documentado com 6 observações clínicas de porfirina hepática.

Os autores chegam a várias conclusões de interesse prático, inclusive de ordem terapêutica, dentre as quais podem ser salientadas as seguintes: a existência de casos de porfiria latente em membros da família do portador de porfiria manifesta; o exame de urina confirma o diagnóstico pela comprovação das uroporfirinas ou porfobilinogênio; o valor prático da reação de Watson-Schwartz com o reativo de Ehrlich no diagnóstico das porfirias agudas intermitentes; a precariedade das medidas terapêuticas.

J. LAMARTINE DE ASSIS

OS DISTÚRBIOS VESICAIS NAS LESÕES ESPANSIVAS CEREBRAIS (I DISTURBI VESICALI NELLE LESIONI ESPANSIVE CEREBRALI). A. GIANNINI e L. INGHIRAMI. Riv. di Neurobiol., 2:3-32 (janeiro-março) 1956.

Os AA. estudaram a função vesical por meio da cistometria em 12 pacientes com lesões expansivas intracranianas, tendo encontrado, na maioria dos casos, diminuição da capacidade da bexiga, com aumento do seu tono e acentuação de sua contratilidade. Nem a sede da lesão, nem a presença de hipertensão intracraniana se mostraram fatores importantes na gênese do distúrbio urinário. Os AA. verificaram, ainda, que nos pacientes em que os traçados eletrencefalográficos mostravam anomalias unilaterais bem localizadas os cistometrogramas eram normais ou apresentavam escassas alterações, enquanto que naqueles em que a eletrencefalografia revelou alterações bilaterais existiam pronunciadas alterações na função de eliminação urinária.

JOSÉ A. LEVY

CULTURA DE TECIDO NERVOSO NO LÍQUIDO CEFALORRAQUEANO DE PACIENTES PORTADORES DE ANEMIA MEGALOBLÁSTICA COM DEGENERAÇÃO COMBINADA SUBAGUDA DA MEDULA (CULTIVATION OF NERVOUS TISSUE IN THE CEREBROSPINAL FLUID OF PATIENTS SUFFERING FROM MEGALOBlastic ANEMIA WITH SUBACUTE COMBINED DEGENERATION OF THE SPINAL CORD). P. ERMALA, M. SIURALA, L. SIIMES e P. REISELL. Acta Psychiat. et Neurol. Scandinav., 31:10-19, 1956.

Os AA. cultivaram tecido nervoso (medula) in vitro no liquor de indivíduos normais, bem como de pacientes com anemia megaloblástica apenas ou com lesões medulares associadas. Este último meio determinou crescimento significativamente menor que os demais, a partir do terceiro dia. Discutindo o fato, os AA. lembram as teorias tóxica e carencial que procuram explicar a etiopatogenia da desmielinização nas degenerações combinadas da medula. Os fatos observados nesta experiência falam em favor de uma carência. O fator carencial responsável pelos distúrbios hematológicos certamente difere do fator cuja deficiência ocasiona a degeneração nervosa. Pelos estudos de Hyden e col. e Haenel, pode-se admitir que o ácido fólico e a vitamina B₁₂ influenciam a síntese dos ácidos desoxirribonucléico e ribonucléico, respectivamente; atribui-se ao primeiro a manutenção da eritropoiese normal; o segundo estaria ligado ao metabolismo do tecido nervoso central. Os resultados experimentais de Ermala e col. podem ser interpretados como demonstrativos da carência de vitamina B₁₂ (ou ácido ribonucléico) no liquor de pacientes com esclerose dorsolateral da medula. Este método se afigura de grande valor para o estudo da etiopatogenia da moléstia, através de novas experiências em que se estude a influência dos referidos fatores carenciais.

H. CANELAS

O SINDROMO CEFALICO PÓS-TRAUMÁTICO. (THE CEPHALIC POST-TRAUMATIC SYNDROME. PATHOLOGICAL OBSERVATIONS). ADAMS A. MCCONNELL. J. Ment. Sc. (London), 102:330-336 (abril) 1956.

Adams A. McConnell, professor de Cirurgia na Universidade de Dublin, estudou numeroso grupo de pacientes portadores do síndrome pós-concussional, isto é, casos em que após um traumatismo craniano de variada natureza ocorre quadro sintomatológico exclusivamente subjetivo: cefaléia, estado vertiginoso, distúrbios psiconeuróticos. Em geral por falta de sinais neurológicos focais esse quadro é frequentemente atribuído à personalidade pré-traumática do paciente, especialmente naqueles casos em que entram em jogo interesses reivindicatórios.

Considerando que a sintomatologia acima aludida não implica, na realidade, na existência de lesões cerebrais, e que pelo contrário, a cefaléia não é sintoma atribuível à lesão cerebral pois o cérebro não é sensível; considerando, ainda mais, que todos os exames complementares feitos rotineiramente — radiografias do crânio, ventriculografias, pneumoventriculografias, exames de líquido cefalo-raquidiano colhido por via sub-occipital ou lombar e eletrencefalografias — não denunciam lesões cerebrais, Adams A. McConnell procurou demonstrar que a lesão causal não reside no cérebro. Para essa demonstração foram usados dois recursos principais: o primeiro utilizando a inspeção direta mediante orifícios de trepanação; o segundo, empregando a pneumocefalografia com o cuidado de ser o crânio radiografado, em posição erecta, imediatamente e 24 horas após a injeção de ar. Os orifícios de trepanação, praticados em 112 pacientes mostraram a existência de: efusão sub-dural (96 casos), hematoma fluido sub-dural (4 casos), hidrocefalo externo (4 casos), edema cerebral (3), nenhuma anormalidade até a superfície cerebral (5). A pneumocefalografia, usada em 65 casos, mostrou que, em 52, o ar, após 24 horas, se acumulava no espaço sub-dural. Estes dois exames mostraram, pois, que, na grande maioria dos casos havia uma coleção líquida anormal e, portanto, dilatação do espaço sub-dural. Como contraprova terapêutica, Adams A. McConnell refere que a remoção do líquido sub-dural em 104 casos determinou o desaparecimento da sintomatologia em 90. Embora não seja referida a técnica para essa remoção de líquido sub-dural, é provável que tenha sido empregada a aspiração; em 15 casos o líquido se coletou novamente sendo removido ulteriormente, com benefícios para os pacientes.

Para explicar a formação dessa coleção líquida sub-dural o autor, depois de esquematizar a disposição anatômica das vilosidades aracnoidéias que se projetam nos seios venosos cranianos, diz que nos deslocamentos bruscos da cabeça a dura-mater que constitui a parede dos seios venosos se desloca com o crânio, ao passo que as vilosidades aracnoidéias acompanham os deslocamentos do cérebro; nestas condições pode ocorrer a dilaceração de uma vilosidade aracnoidéia permitindo a passagem de líquido do espaço aracnoideu para o espaço sub-dural; em alguns casos poderá haver, também, arrancamento da vilosidade da sua inserção dural e, conseqüentemente, passagem do sangue contido no seio longitudinal superior para o espaço sub-dural; o primeiro mecanismo será invocado para as efusões sub-durais puramente líquidas; se houver arrancamento e dilaceração da vilosidade aracnoidéia o derrame será líquido-sangüinolento.

Este trabalho, muito curto e conciso, merece ser lido com atenção pelos neurologistas e psiquiatras pois é possível que, seguindo o caminho nele indicado, possam ser encontradas e removidas as causas, até agora ignoradas, de muitos quadros subjetivos que ocorrem após traumatismos cranianos e que, às vèzes, persistem durante longo tempo.

O. LANGE

INCONSCIENCIA PROLONGADA DECORRENTE DE TRAUMA CRANIANO FECHADO. (PROTRACTED INCONSCIOUSNESS DUE TO CLOSED HEAD INJURY). A. J. SHERWOOD. Neurology, 6:281 (abril) 1956.

Analisando uma série de 5 casos de trauma craniano com grave acometimento encefálico sem lesões do crânio ou das partes moles, o autor tenta estabelecer rela-

ção entre o período de inconsciência e o grau de recuperação. Os pacientes que apresentaram período de inconsciência inferior a um mês tiveram boa recuperação; naqueles em que a duração da inconsciência foi de um a três meses e meio, a recuperação foi muito lenta; aqueles que permaneceram inconscientes por mais de três meses e meio, não mostraram recuperação alguma. O autor aconselha a traqueostomia nos traumatizados graves visando, com essa medida, a profilaxia ou tratamento das complicações respiratórias.

O. RICCIARDI CRUZ

A TROMBOSE DA CARÓTIDA INTERNA (LA TROMBOSI DELLA CAROTIDA INTERNA). F. VISINTINI e G. MACCHI. *Sistema Nervoso* 7:409-443 (novembro-dezembro) 1955.

Visintini e Macchi chamam a atenção para três aspectos importantes da trombose da carótida: em primeiro lugar, para as formas assintomáticas ou com distúrbios exclusivamente psíquicos a que correspondem exames anátomopatológicos praticamente negativos; em segundo lugar, para a sintomatologia focal, do tipo hemisférico, que se instala paralelamente a lesões anátomopatológicas do tipo de amolecimento devidas à extensão do trombo ao segmento intracraniano da mesma artéria ou a seus ramos cerebrais, ou então, devidas à falha dos mecanismos de suplência, por causas orgânicas locais (ateroesclerose, endoarterites) ou circulatórias gerais (choque, hipotensões) ou, ainda, por embolias partidas do trombo principal. Finalmente, é salientada a existência de distúrbios psíquicos, do tipo demencial, que se instalam em indivíduos idosos, por hipóxia conseqüente à insuficiência crônica de circulação, determinada por trombose carotídea. Como corolário dessas verificações, resulta que a sintomatologia clínica da trombose não se instala ao mesmo tempo que a obstrução do vaso, exceto quando os vasos comunicantes e colaterais não são permeáveis ou suficientes ou quando as condições circulatórias gerais são insatisfatórias. Uma progressiva insuficiência circulatória cerebral que até então não provocara sinais focais, limitando-se a eventuais involuções psíquicas, pode, em dado momento, determinar fenômenos focais, transitórios ou definitivos. Do conjunto dos casos recolhidos na literatura, podem ser consideradas três formas padrões de trombose da carótida: forma apoplética; forma em crises transitórias; forma progressiva. Segundo alguns autores, a forma apoplética seria devida a um insuficiência circulatória dos ramos anastomóticos do círculo de Willis, a forma progressiva ou subaguda dependeria de uma disseminação tromboembólica nos vasos cerebrais e as formas transitórias seriam conseqüência de um processo endarterítico difuso. Nessas três formas, Visintini e Macchi distribuem os 10 casos cujas observações registram: dois no tipo apoplético, 6 no tipo progressivo ou pseudotumoral e dois no tipo de ataques transitórios.

Quanto à documentação arteriográfica, os autores chamam a atenção para as dificuldades que às vezes ocorrem para a diferenciação entre oclusões anatômicas e funcionais (espasmos arteriais), assim como para a freqüência com que se processa uma circulação colateral anastomótica com ramos da artéria carótida externa. Nos casos de Visintini e Macchi foi verificada a existência de circulação compensatória colateral nos dois casos de formas de crises transitórias, e em 3 da forma progressiva. Os autores valorizam o EEG como exame subsidiário nas tromboses carotídeas, emprestando-lhe maior importância para o prognóstico e para o diagnóstico de tromboses associadas dos ramos cerebrais carotídeos que à própria arteriografia. Nas tromboses recentes, podem ser observadas, freqüentemente, anormalidades lentas, do tipo de ondas delta, prevalentemente na zona centro-temporal. Nas formas graves, o traçado é mais alterado, caracterizando-se por anormalidade focal do tipo lento que evolui para uma normalização progressiva. Nas formas com decurso lento, o EEG costuma ser praticamente normal.

R. MELARAGNO FILHO

VALOR LIMITADO DO PULSO CAROTÍDEO NO DIAGNÓSTICO DE TROMBOSE DA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA. (LIMITED VALUE OF CAROTID PULSE IN DIAGNOSIS OF INTERNAL CAROTID THROMBOSIS. H. ROSEGAY. *Neurology* 6:143-145 (fevereiro), 1956.

A verificação de um pulso palpável da artéria carótida interna na altura do faringe não infirma o diagnóstico de uma trombose dessa artéria; quando esse diagnóstico é sugerido pela anamnese e pelo exame neurológico, o encontro de um pulso carotídeo palpável apenas constitui motivo para se aprofundar a investigação neurológica pela arteriografia. Assim, em dois casos registrados pelo autor, em que os pulsos carotídeos eram perfeitamente perceptíveis à palpação, a arteriografia mostrou trombose da artéria carótida interna (no primeiro caso, na altura do sifão carotídeo e, no segundo, na origem da carótida interna). Há duas explicações para a verificação de um pulso carotídeo cervical em casos de trombose da carótida interna: em primeiro lugar, a palpação cervical não possui valor diagnóstico nos casos em que a trombose se situa na altura do sifão carotídeo e tal sede ocorre com grande frequência (16:97 pacientes estudados por Johnson e Walker); em segundo lugar, a pulsação percebida pela palpação pode não se originar da carótida interna, mas sim da artéria carótida externa.

R. MELARAGNO FILHO

TROMBOSE DA ARTÉRIA CARÓTIDA INTERNA (THROMBOSIS OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY). J. M. NIELSEN. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.* 20:149-161 (dezembro) 1955.

Trabalho baseado em 8 casos pessoais, sendo excluídos aqueles em que a trombose da carótida era secundária à da artéria cerebral média. Fundamentando-se em sua casuística e na revisão da literatura, Nielsen agrupa as causas etiológicas da trombose carotídea em dois grupos que podem coexistir: afecções vasculares e traumáticas. O lado esquerdo é sensivelmente mais afetado que o direito por motivos ignorados. Entre as afecções vasculares, a arterioesclerose se destaca em primeira plana, seguindo-se a tromboangiíte; anormalidades do círculo de Willis poderiam agir como causas predisponentes. Não padece dúvida que a sintomatologia depende quase que exclusivamente da eficiência ou não da circulação colateral. De grande importância é a concomitante afecção dos vasos colaterais, cujas paredes evidenciam lesões semelhantes às da própria carótida; trombozes de carótida podem se estender para a artéria cerebral média ou para a artéria oftálmica. Além de formas de instalação rápida, a trombose da carótida pode se manifestar com episódios de transitórias hemiparesias, monoparesias ou afasias, até que se instale o quadro definitivo; em uma terceira forma, o início pode ser lentamente progressivo conduzindo ao diagnóstico de tumor cerebral; algumas vezes no início surgem convulsões; em outras, os sintomas iniciais são constituídos por distúrbios visuais (trombose da artéria oftálmica).

Nos 8 casos de Nielsen, 3 principiaram com hemiplegia, dois com obnubilação e convulsões, um com hemiplegia e afasia, um sob forma de coma e um com cefaléias, náuseas e vômitos. Três casos apresentavam, associadamente, distúrbios visuais. O autor insiste no valor da angiografia chamando a atenção para a possibilidade de não enchimento da carótida na ausência de trombose (espasmo arterial). Nielsen não empresta maior valor ao EEG, acreditando que, por vezes, este exame chega a desorientar o diagnóstico. Como tratamento na fase aguda, o autor recomenda o emprego de anticoagulantes.

R. MELARAGNO FILHO

TROMBOSE DA CARÓTIDA INTERNA. SUPLÉCIA PELA ARTÉRIA OFTÁLMICA. (THROMBOSE DE LA CAROTIDE INTERNE. SUPPLÉANCE PAR L'ARTERE OPHTALMIQUE). L. CHRISTOPHE e S. THIRY. Neuro-Chirurgie (Paris) 1:110-116, 1955.

Christophe e Thiry se ocupam das vias colaterais utilizadas pela corrente sangüínea para suprir a obstrução de uma carótida interna. Além das suplências proporcionadas pela comunicante anterior, pela basilar e comunicantes posteriores, é possível, em determinados casos, haver uma circulação de socorro através de ramos da artéria carótida externa. Assim, foram descritas anastomoses: entre a artéria maxilar externa e a oftálmica, pela artéria angular; entre as artérias temporal e oftálmica, pelas supra-orbitárias; entre a meningéa média e a oftálmica, pelas artérias lacrimais e nasocilares. Essas intercomunicações de ambas as carótidas, interna e externa, assim como a suplência através de outros vasos do círculo de Willis, explicam a variabilidade da fenomenologia nas trombozes carótideas.

Em um paciente de 59 anos, com hemiparesias direitas transitórias, a arteriografia da carótida comum esquerda demonstrou ausência completa de enchimento da artéria carótida interna e opacificação integral dos ramos da artéria carótida externa do mesmo lado. As radiografias demonstraram a anastomose entre os sistemas da carótida externa e interna e o refluxo pela artéria oftálmica no sifão carotídeo. Partindo deste, houve o enchimento do sistema silviano e da cerebral anterior esquerda. A arteriografia pôde demonstrar que essa suplência se fazia por 4 vias: 1º pelas anastomoses entre a facial, a angular do olho, a dorsal do nariz e a artéria oftálmica; 2º pelas anastomoses entre a maxilar interna, a ptérigo-palatina, a artéria infra-orbitária e a oftálmica; 3º pelas anastomoses entre os ramos supra-orbitários e zigomático-orbitários da temporal superficial e as artérias palpebrais que drenam na oftálmica; 4º pelas anastomoses entre os ramos intracranianos da meningéa média e as artérias lacrimais e naso-cilares que desaguam na oftálmica.

Apesar da riqueza dessas comunicações entre os sistemas da carótida interna e externa, neste caso, a principal suplência era dada pela carótida interna contralateral pois, quando esta artéria era comprimida, surgiam imediatamente sinais clínicos e eletrencefalográficos de anóxia cerebral. Pelo contrário, esses efeitos nem se esboçavam pela compressão prolongada da carótida externa esquerda. O paciente foi operado e quando o trombo foi retirado, a artéria carótida interna voltou a pulsar; não obstante, a compressão da carótida do lado oposto, continuava a determinar os mesmos efeitos que antes da intervenção. É possível que, neste caso, houvesse um trombo secundário na altura do sifão, mesmo porque não se verificava enchimento retrógrado da carótida.

R. MELARAGNO FILHO

O RUÍDO INTRACRANIANO (THE INTRACRANIAL BRUIT). IAN MACKENZIE. Brain 78:350-368, 1955.

A ascultação do crânio deve ser feita rotineiramente na semiologia neurológica. Interessante assinalar que na primeira observação registrada na literatura, Travers já notara que a compressão digital da artéria carótida na região cervical provocava o desaparecimento do ruído intracraniano. Ruídos intracranianos são ouvidos mais freqüentemente nos angiomas cerebrais do que em qualquer outra afecção ou malformação (com exceção da fístula carótida-cavernosa). É nos globos oculares que é possível, com maior facilidade, ouvir ruídos intracranianos: o paciente deve ser solicitado a fechar levemente os olhos, sendo o estetoscópio aplicado firmemente em cada globo ocular; se não se ouvir murmúrio, o paciente deve ser solicitado a suspender a respiração. Além dessa séde, a ascultação também deve ser realizada nas fossas temporais e nos processos mastóideos.

Mackenzie regista, no presente trabalho, a sümula das observações de 11 pacientes em que um ruído intracraniano era ascultável. Desses casos dois correspon-

diam a angiomas cerebrais; um caso foi reconhecido como tumor do globo jugular; dois casos eram de aneurismas intracranianos; um de meningeoma; um caso correspondia à oclusão da artéria carótida interna. Em dois casos havia hipertensão intracraniana (no primeiro, o exame anátomo-patológico mostrou um pinealoma e o segundo foi diagnosticado, em bases clínicas, como tromboflebite cerebral). Nas duas últimas observações, a causa não pôde ser determinada.

R. MELARAGNO FILHO

FATORES QUE INTERVEEM NA NÃO VISUALIZAÇÃO ANGIOGRÁFICA NA CARÓTIDA INTERNA (SOME FACTS INFLUENCING THE NONVISUALIZATION OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY BY ANGIOGRAPHY). N. H. HORWITZ e R. H. DUNSMORE. *J. Neurosurgery* 13:155-164 (março) 1956.

O trabalho gira em torno de 4 casos em cujas angiografias não apareceram as artérias cerebrais ramos da carótida interna do lado examinado. Para explicar a ausência das imagens das referidas artérias, os AA. invocam uma redução do fluxo sanguíneo cerebral resultante de disfunção de centros reguladores da pressão localizados no tronco cerebral. Entretanto, este mecanismo, já aventado por outros autores, poderia não estar em jogo nos casos apresentados neste trabalho uma vez que mecanismos mais comuns não foram devidamente afastados.

J. ZAČLIS

O PAPEL DE COMPRESSÃO ATLANTÓIDEA NA ETIOLOGIA DAS TROMBOSES DA CARÓTIDA INTERNA (THE ROLE OF ATLANTOID COMPRESSION IN THE ETIOLOGY OF INTERNAL CAROTID THROMBOSIS). E. BOLDREY, L. MAASS e E. MILLER. *J. Neurosurgery* 13:127-139 (março) 1956.

De uma revisão de 24 casos de trombose total ou parcial da carótida interna, demonstrada pela angiografia, os AA. destacam 6 cuja etiologia eles tentam relacionar à compressão exercida sobre a carótida interna pela massa lateral da primeira vértebra cervical. Em um dos casos a intervenção cirúrgica revelou alterações morfológicas em pequeno segmento da carótida interna, porção essa firmemente aderida à massa lateral do atlas. Pela palpação o pulso arterial não era sentido nesse segmento arterial. A origem das aderências entre a vértebra e a artéria poderia ser, segundo lembram os AA. resultante de inflamação propagada da faringe. Nos casos em que a carótida interna se mostra ocluída ao nível do atlas a possibilidade de compressão arterial por essa vértebra deve ser lembrada. Nestes casos as aderências vertebro-arteriais devem ser desfeitas tão logo sejam suspeitadas.

J. ZAČLIS

ESTUDO CLÍNICO E ARTERIOGRÁFICO DAS TROMBOSES SILVIANAS (ÉTUDE CLINIQUE ET ARTERIOGRAPHIQUE DES TROMBOSES SYLVIENNES). P. MAUREN, J. BONNAL e L. MASSAD. *Prêsse Méd.* 76:1565 (novembro) 1956.

São estudados 25 casos de trombose completa e incompleta da artéria cerebral média, documentados angiograficamente. O diagnóstico angiográfico de trombose parcial foi feito em 8 casos, lembrando os AA. que, em relação à artéria cerebral média, essa é a regra, sendo exceção a trombose completa. Na técnica da angiografia cerebral utilizaram a perfusão de soro sincaínado, admitindo que, assim, afastavam a possibilidade de espasmos vasculares. Clinicamente, procuram os AA. individualizar uma síndrome da trombose do tronco silviano: cefaléia, hemiplegia de instalação brusca, em geral com regressão parcial e lenta, associada a distúrbios

mentais (euforia). Dos 25 casos, 17 eram de trombose total do tronco silviano e 8 de ramos periféricos da artéria cerebral média. Os AA. destacam a desproporção que existe entre os amolecimentos superficiais — às vezes extensos — e as lesões vasculares reveladas angiograficamente, às vezes pequenas, desproporção esta explicável pela existência de circulação de suplência. Em dois casos a trombose de pequenos ramos da artéria cerebral média (diagnóstico angiográfico) traduziu-se clinicamente por crises jacksonianas.

O. RICCIARDI CRUZ

TROMBOSE ESPONTANEA DA CARÓTIDA. ASPECTO ARTERIOGRAFICO INABITUAL. (SPONTANEOUS CAROTID THROMBOSIS. UNUSUAL ARTERIOGRAPHIC APPEARANCE). B. L. WISE e J. J. FOSTER. *Neurology* 5:821-824 (novembro), 1955.

A arteriografia tornou o diagnóstico da trombose da artéria carótida interna uma ocorrência comum na prática neurológica. Os aspectos clínicos da afecção são dos mais diversos, variando desde formas assintomáticas até quadros de ictos apopléticos catastróficos. Neste trabalho, os autores registram o caso de um paciente de 52 anos na qual foi verificada, à necrópsia, uma trombose espontânea das artérias carótidas interna e externa do lado direito. Nas arteriografias, foi verificado o desenho do trombo pelo contraste, configurando um aspecto inhabitual. Como tratamento foi tentada, sem resultado útil, a trombectomia da artéria carótida interna.

R. MELARAGNO FILHO

O ASPECTO ANGIOGRAFICO DA TROMBOSE DA ARTERIA CEREBELAR POSTERIOR E INFERIOR NA SÍNDROME DE WALLEMBERG (L'ASPECT ANGIOGRAPHIQUE DE LA THROMBOSE DE L'ARTERE CERÉBELLEUSE POSTÉRIEURE ET INFÉRIEURE DANS LE SYNDROME DE WALLEMBERG). H. KRAYENBUHL. *Neuro-Chirurgie (Paris)* 1:45-51, 1955.

A arteriografia por via vertebral em 4 casos de síndrome de Wallenberg demonstrou que o amolecimento lateral do bulbo é provocado por um processo obliterante na porção distal da artéria vertebral. A séde preferencial desta tromboendoarterite se localiza em uma região correspondente à saída da artéria, imediatamente acima do orifício costo-transversal de atlas. Partindo da artéria vertebral, o processo tromboarterítico se propaga para a artéria cerebelar posterior e inferior ou, mesmo, para a artéria basilar.

R. MELARAGNO FILHO

ASPECTO ANGIOGRAFICO DA CIRCULAÇÃO COLATERAL NOS CASOS DE TROMBOSE DA CARÓTIDA INTERNA (ASPECT ANGIOGRAPHIQUE DE LA CIRCULATION COLLATÉRALE DANS LES CAS DE THROMBOSE DE LA CAROTIDE INTERNE). P. E. MASPES, V. A. FASANO e G. BROGGI. *Neuro-Chirurgie (Paris)* 1:273-278, 1955.

A arteriografia controlateral a uma carótida interna trombosada demonstra a permeabilidade dos sistemas anastomóticos, podendo revelar, também, situações circulatórias anormais particulares, por objetivação das diferentes condições em que se realiza a revascularização dos ramos arteriais do sistema carotídeo do lado ocluído. A circulação colateral é feita principalmente através da comunicante anterior; o sentido do fluxo sngüíneo do lado são para o obstruído se processa por diferenças no equilíbrio hemodinâmico entre ambos os sistemas carotídeos, após a interrupção do fluxo arterial de um dos lados. Sob o ponto de vista hemodinâmico, a revasculari-

zação dos territórios isquêmicos depende da anatomia dos sistemas anastomóticos e da situação particular nas quais os ramos arteriais do lado da trombose se encontram em relação à direção da corrente principal. Compreende-se, assim, como o sangue trazido do lado são pela comunicante anterior passa, em maior quantidade, para a cerebral anterior. O território da cerebral média, mais amplo, tem ainda a desvantagem da inversão da corrente principal em suas artérias.

No presente trabalho, Maspes e col. apresentam quatro observações interessantes: dois casos correspondiam a uma insuficiência cerebral aguda e os sintomas sugeriam, respectivamente, amolecimento silviano total e síndrome da artéria pré-rolândica; nestes dois casos, a angiografia controlateral demonstrou modificações das vias colaterais assás limitadas: grande redução de calibre na origem da cerebral média, em um caso, e enchimento incompleto do sifão carotídeo controlateral, com redução do calibre da cerebral média do lado obliterado. Nos dois últimos pacientes, a evolução se processou de forma subaguda progressiva; em ambos, a angiografia controlateral evidenciou amplas alterações das vias controlaterais; a necrópsia revelou profundo sofrimento desses vasos colaterais. Com efeito, na maior parte das vezes, a insuficiência funcional dessas vias colaterais se relaciona a processos patológicos vasculares afetando, associadamente à trombose carotídea, as paredes dos vasos anastomóticos. Por outro lado, a instabilidade funcional que caracteriza a hemodinâmica da circulação colateral, explica o aparecimento de sintomas, ante pequenas modificações estruturais desses vasos anastomóticos.

R. MELARAGNO FILHO

SUPRESSÃO DA DÓR PELA ELETROCOAGULAÇÃO TRANSORBITARIA DOS LOBOS FRONTAIS (RELIEF OF PAIN BY TRANSORBITAL ELECTROCOAGULATION OF THE FRONTAL LOBES). E. E. HERZBERGER e J. BRAHAM. J. International Coll. Surg. 25:475-479 (abril), 1956.

Em uma série de 8 doentes portadores de dores intratáveis devidas a processos malignos inoperáveis, e em péssimo estado geral, os AA. empregaram um novo método de tratamento cirúrgico da dor: a eletrocoagulação bilateral do quadrante infero-medial dos lobos frontais pela via transorbitária de Freeman, com a diferença de que o leucótomo é recoberto com borracha tendo a extremidade livre; a corrente empregada é de 4 unidades Bircher (eletrocoagulação); a operação é executada em tempo médio de 4 minutos. Não houve óbito nem foi observado déficit neurológico atribuível à operação em qualquer dos casos; também não foram observados distúrbios das funções intelectuais. Num período variável entre 3 e 7 meses não foi observada recidiva das dores em nenhum dos casos. Em um dos pacientes foi observada incontinência esfintérica logo após a intervenção mas esta complicação cedeu por completo em pouco tempo.

R. PERRET-GENTIL

CONTRIBUIÇÃO CLÍNICA E EXPERIMENTAL AO ESTUDO DA IONIZAÇÃO CÁLCICA TRANS-CEREBRAL. (CONTRIBUTO CLINICO E SPERIMENTALE ALLO STUDIO DELLA IONOFRESI CALCICA TRANSCEREBRALE). MARIO MONTANARI. Rass. di Studi Psichiat., 43:1339-1352 (novembro e dezembro) 1954.

O A. empregou a ionização cálcica trans-cerebral em três coelhos, usando uma solução de cloreto de cálcio no olho direito, fazendo 30, 45 e 60 aplicações, respectivamente. Após sacrificar os animais tratados e também um coelho testemunho, o A. pode verificar em todos, inclusive no não tratado, a existência de cálcio no tecido encefálico; no entanto, no coelho submetido a maior número de aplicações, os depósitos de cálcio existiam em quantidade nitidamente superior às encontradas nos outros animais e, pela sua distribuição (mais vizinha à linha do fluxo

iônico), sugeriam a hipótese de serem devidos à ionização. Assim, o autor admite que a possibilidade de encontrar cálcio nos tecidos após ionização exige um período prolongado de tratamento, estando subordinada a grande número de aplicações.

JOSÉ A. LEVY

A HIDROCORTISONA INTRARRAQUIDIANA. SUAS APLICAÇÕES CLÍNICAS EM PARTICULAR NO TRATAMENTO DA MENINGITE TUBERCULOSA (L'HYDROCORTISONE INTRARACHIDIENNE. SES APPLICATIONS CLINIQUES EN PARTICULIER DANS LE TRAITEMENT DE LA MÈNINGITE TUBERCULEUSE). G. BOUDIN, J. BARBIZET, J. GREIPARD e H. CLOP. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 21:817 (julho) 1955.

A administração de hidrocortisona por via intrarraquidiana foi proposta, em 1954, por Lucherini para o tratamento de certas afecções dolorosas reumatismais e neurológicas. O método seria inócua e a ação antálgica muito favorável, especialmente em certas cialgias e neuralgias cervico-braquiais.

Os autores apresentam três casos de meningite tuberculosa nos quais fizeram injeções de hidrocortisona por via lombar, de 2 em 2 dias, em séries de 10 aplicações, na dose de 10 mg por vez. Tais séries eram repetidas quando necessárias. A tolerância foi perfeita, não tendo havido reações liquóricas ou clínicas. Num caso com bloqueio raquidiano os resultados foram surpreendentes. Noutro caso que estava evoluindo mal com o tratamento clássico, as melhoras foram rápidas após o emprêgo da cortisona pela via intratecal. Finalmente, num terceiro caso, o líquido mantinha-se alterado no 4º mês apesar do tratamento clássico adjuvado pela cortisona por boca; o uso da cortisona no espaço subaracnóideo (5 aplicações de 5 mg e 5 de 10 mg), três vezes por semana, promoveu a normalização liquórica.

J. LAMARTINE DE ASSIS

* * * *