

## ANÁLISES DE REVISTAS

PESQUISAS SÔBRE A COAGULAÇÃO TERAPÊUTICA DAS ESTRUTURAS SUBCORTICAIS NO HOMEM (RECHERCHES SUR LA COAGULATION THÉRAPEUTIQUE DES STRUCTURES SOUS-CORTICALES CHEZ L'HOMME). J. TALAIRICH, H. HÉCAEN, M. DAVID, N. MONNIER E J. DE AJURIAGUERRA. Rev. Neurol., 81:4-24 (janeiro), 1949.

Como muito bem dizia Marcel Monnier em outubro de 1946, um dia "tôdas essas laboriosas experiências de localização das funções nervosas subcorticais encontrarão uma aplicação prática". Cedo "o eletrodo do neurofisiologista veio substituir o bisturi do neurocirurgião", neste magnífico trabalho de equipe, que mostra ser possível a destruição segura de determinadas estruturas subcorticais com finalidade terapêutica.

A presente publicação é bem a expressão do trabalho de uma equipe. Talairich nos escreve sôbre a inovação técnica utilizada. O método de localização com o aparelho esterotáxico de Horsley-Clark, magnífico para os animais de laboratório, mostrou-se ineficiente para o homem, dadas as dimensões avantajadas de seu encefalo, o que determina grande desvio da ponta da agulha-indicador a um mínimo desvio de ângulo. Diante disso, recorreram os AA. às radiografias contrastadas dos ventrículos, tomadas associadamente a imagens de um gradeado metálico justaposto ao crânio nas determinadas posições desejadas, para tomar pontos de reparo às formações cinzentas subcorticais. Uma explanação detalhada e uma ilustração abundante, tornam o método perfeitamente compreensível ao leitor. Monnier fala das técnicas de excitação e de coagulação elétrica dos centros subcorticais, aquelas com finalidade da exata localização da estrutura a ser atingida, estas para a destruição com finalidade terapêutica.

Por fim, os AA. apresentam um caso clínico de algias pós-zona oftálmico, intensas e rebeldes, que já havia sofrido várias alcoolizações do gânglio de Gasser, e que foi submetido à eletrocoagulação da parte ventral do núcleo posterolateral do tálamo, visando interromper as vias da sensibilidade dolorosa ao nível de suas terminações no tálamo. A observação, que é apresentada com detalhes, assim como a seqüência operatória, mostra como resultados imediatos a supressão da dor e o estabelecimento de uma hipoestesia acentuada para as sensibilidades profundas e superficiais em todo hemicorpo correspondente, inclusive a face. E' naturalmente um resultado preliminar o que publicam. Como conclusão, ressaltam a benignidade da intervenção, na qual o pulso, respiração e tensão arterial pouco se modificaram, a temperatura atingiu a 39°C e o doente se levantou no 5.º dia.

P. PINTO PUPO

IRRADIAÇÃO DA DESCARGA EPILÉPTICA (IRRADIACIÓN DE LA DESCARGA EPILÉPTICA). E. TOLosa. Rev. Clín. Españ., 34:309-315 (15 setembro), 1949.

A propagação da descarga epiléptica pode ser estudada por três processos: 1) variações da circulação cortical; 2) eletrencefalografia; 3) estudo das manifestações clínicas do ataque, nos casos em que a irradiação se efetui com suficiente lentidão. Este último foi o método adotado pelo A. Verificou que as descargas oriundas de focos epileptógenos tendem a propagar-se em todos os sentidos, primeiros aos centros corticais vizinhos, depois aos contralaterais. O A. apresenta 7 casos, sendo que apenas no primeiro havia lesões bilaterais. Comentando essas observações, o A. assinala que o modo de transmissão dos influxos ao hemisfério oposto ainda é discutido. Jackson admitia a dupla representação dos movimentos de am-

bos os dimídios no mesmo hemisfério. Mas o EEG tem demonstrado a irradiação da descarga para o hemisfério contralateral, seguindo as comissuras, especialmente o corpo caloso. O A. considera a existência de dois tipos de irradiação: em um a descarga fica exclusivamente adstrita a um hemisfério, ou existe precedência da propagação ipsilateral em relação à contralateral; no outro tipo, a descarga segue inicialmente as vias comissurais, alastrando-se imediatamente às áreas corticais homólogas. Entre os dois extremos, há formas intermediárias; assim, a descarga pode deixar de propagar-se às áreas vizinhas ipsilaterais, enquanto que, em outras eventualidades, a descarga atinge centros contralaterais heterólogos. Experimentalmente, Erickson observou que a descarga tende a seguir inicialmente vias de associação ipsilaterais; porém, se houver um obstáculo orgânico ou funcional, o estímulo pode passar logo para o outro hemisfério; nos casos clínicos de irradiação contralateral, deve haver também um bloqueio, de natureza histo ou fisiopatológica.

H. CANELAS

A LEUCOENCEFALITE HEMORRÁGICA AGUDA (LA LEUCO-ENCÉPHALITE HEMORRAGIQUE AIGÛE). J. MAC ARDLE, L. VAN BOGAERT E J. LHERMITTE. *Rev. Neurol.*, **81**: 710-739 (setembro), 1949.

Os AA. apresentam dois casos enquadráveis na encefalite descrita, em 1941, por Weston Hurst, sob a denominação de leucoencefalite hemorrágica aguda, e da qual, desde então, foram publicados mais 6 casos. Relatam de início as 2 observações iniciais de Hurst e a de Henson e Russell, publicada logo a seguir, delas evidenciando, seja o quadro clínico, seja o anátomo-patológico. Clinicamente, trata-se de processo agudo que leva a uma rápida desintegração das funções cerebrais superiores de indivíduos jovens e até então sadios; surgem cefaléia, vômitos, hipertermia e instala-se o coma, acompanhado, às vêzes, de hemiplegia e convulsões, e finalmente sobrevém a morte. Sob o ponto de vista anátomo-patológico, existem hemorragias disseminadas pela substância branca hemisférica, nitidamente dominadas por alterações edematosas, infiltração densa perivascular de polinucleares, exsudação de líquido fibrinoso, modificações da mielina, proliferação da micróglia e por lesões dos vasos e do tecido perivascular. Apresentam os AA. seus dois casos, estudados exaustivamente sob os pontos de vista anátomo e histopatológico, evidenciando cortes macro e microscópicos muito demonstrativos. Discutem em seguida a casuística para chegarem à conclusão que seus casos fazem parte de uma verdadeira leucoencefalite, bem distinta da "púrpura cerebral" e das chamadas "encefalites hemorrágicas", onde predominam os processos hemorrágicos.

O. LEMMI

AS GRAVES PARALISIAS DE ORIGEM MEDULAR CAUSADAS PELA RAQUIANESTESIA (THE GRAVE SPINAL CORD PARALYSES CAUSED BY SPINAL ANESTHESIA). F. KENNEDY, A. S. EFRON E G. PERRY. *Surg., Gynec. e Obst.*, **91**:385-398 (outubro), 1950.

Os AA., tendo em vista a incidência cada vez maior das complicações neurológicas resultantes da anestesia raquidiana, depois de terem já chamado a atenção de cirurgiões e anestesistas em 1945, quando publicaram três casos de aracnoidite e paralisia conseqüentes à raquianestesia, voltam a insistir sobre o assunto, apresentando, desta vez, 12 casos de tais complicações. Precedendo à apresentação dos seus casos, fazem um completo apanhado sobre a literatura, mostrando que as conseqüências, por vêzes muito graves, de tal anestesia são muito mais freqüentes do que geralmente se pensa. Elas se manifestam em geral tardiamente, principalmente nos doentes que acusaram fortes dores na ocasião da introdução do agente anestésico, o que faz com que muitos desses casos passem a figurar com outras etiologias, ficando a verdadeira causa ignorada. Dependem da ação direta do anes-

tésico sobre os elementos nervosos ou seus envoltórios, tais como: diversos graus de reação meníngea, com proliferação e infiltração celular que pode passar à fibrose; alterações celulares da substância cinzenta da medula (tumefação, cromatólise, desaparecimento das neurifibrilas, etc.); tumefação e fragmentação dos cilindros-eixos das raízes nervosas, das colunas posteriores e laterais; degeneração da bainha de mielina nas raízes nervosas. Resultam dessas alterações, desde dôres rebeldes de tipo radicular até completas paraplegias, com toda a gama intermediária de perturbações, isoladas ou associadas. Os AA. insistem que, em sua opinião, a raquianestesia deveria ser reservada rigorosamente para os pacientes impossibilitados de receberem a anestesia local ou geral, terminando seu trabalho por dizerem que a "paralisia abaixo da cintura é para o paciente um pagamento muito caro para que o cirurgião possa ter um campo operatório bem relaxado".

O. LEMMI

SINAIS OPHTALMOLÓGICOS NA TROMBOSE ESPONTÂNEA DA CARÓTIDA (OPHTHALMOLOGIC FINDINGS IN SPONTANEOUS THROMBOSIS OF THE CAROTID ARTERIES). H. S. SUGAR, J. E. WEBSTER, E. S. GURDJIAN. Arch. Ophthalmol., 44:825-832 (dezembro), 1950.

Apresentam os AA. 3 casos de trombose unilateral da carótida, nos quais houve comprometimento do nervo óptico, unilateralmente. Em todos os casos, o comprometimento foi revelado por atrofia papilar, sendo que, em 2, devida à oclusão da artéria central da retina e no terceiro devida à deficiente irrigação sanguínea dos vasos próprios do nervo óptico. Não é tão raro o fato de haver trombose da carótida e atrofia óptica, que é quase sempre unilateral. Os AA. fazem rápido estudo da sintomatologia das tromboses das carótidas (cefaléia, vertigem, hemiparesia, etc.) e classificam estes casos, de acôrdo com Webster, Dolgoff e Gurdjian, em quatro grupos: forma explosiva, simulando os acidentes cerebrovasculares; formas progressivas; tromboses com sintomas visuais; formas sem sinais ou sintomas. Referem que os casos por eles estudados no presente trabalho estão classificados no terceiro destes grupos. O diagnóstico geralmente é feito pela suspeita, quando não há pulsação arterial, ou esta está diminuída, e confirmada pela angiografia ou exploração cirúrgica.

Sobre a fisiopatologia do processo óptico, dizem os AA. tratar-se da mesma esclerose que acomete a carótida, levando à oclusão da artéria central da retina, ou então promovendo este mesmo processo deficiência de irrigação dos vasos do nervo óptico, e conseqüente atrofia. Neste trabalho, porém, os autores não documentam esta afirmativa.

H. B. DINIZ

A ELETRENOCEFALOGRAFIA NOS ANEURISMAS INTRACRANIANOS (THE ELECTROENCEPHALOGRAM IN INTRACRANIAL ANEURYSMS). E. ROSEMAN, B. M. BLOOR E R. P. SCHMIDT. Neurology, 1:25-38 (janeiro), 1951.

Os estudos angiográficos e os anátomo-patológicos têm mostrado que a maioria das hemorragias intracranianas espontâneas são devidas a aneurismas congênitos, dizem os AA. Por outro lado, o maior problema do ponto de vista cirúrgico é a dificuldade encontrada, não somente para sua localização, como mesmo para sua lateralização. Mesmo depois da rotura, muitos aneurismas não dão sinais clínicos focais e sua visualização pela arteriografia falha. Daí o interesse na procura de outros meios de diagnóstico, e a razão deste trabalho.

Os AA. apresentam um material de 95 casos de aneurismas, dos quais 42 demonstrados pela arteriografia, operação ou autópsia, sobre os quais se baseia estritamente o trabalho. No total do material fizeram 264 EEG.

Na documentação desse material encontramos o estudo sistemático, em seqüência, de casos em que houve hemorragia aracnóidea. O achado mais comum na primeira semana é a depressão da atividade elétrica cerebral ipsilateral (áreas temporocipitais

predominantemente), de modo isolado ou associada a ondas  $\delta$  estas foram o achado comum, e menos freqüentemente apareceu a lentificação do ritmo  $\alpha$ .

Tais alterações desaparecem em uma semana. Sua persistência indica uma das eventualidades seguintes: a) hematoma intracerebral; b) novas hemorragias; c) trombose; d) casos em que o cirurgião interveio no aneurisma. A presença do hematoma intracerebral, em 9 casos, se traduziu no EEG por nítido e persistente foco  $\delta$  ipsilateral. Nos casos operados, seguidos eletrencefalograficamente por mais de 2 meses, o foco  $\delta$  só desapareceu entre 80 e 90 dias. Trombose ou vasospasmo se traduziu no EEG por foco  $\delta$  não persistente além dos sinais clínicos. Nos casos graves, comprovados por autópsia, os focos  $\delta$  não são diferenciáveis dos do hematoma cerebral. Dos 10 casos em que foi feita ligadura da carótida, em 5 não houve complicações clínicas e o EEG não se modificou; em 5 outros houve hemiplegia transitória (2) ou persistente (3) e o EEG mostrou foco  $\delta$  correspondente em sede e em persistência aos sinais clínicos de sofrimento cerebral. Dos casos em que se fez intervenção direta sobre o aneurisma, 12 sobreviveram sem seqüelas e o EEG não se modificou.

O diagnóstico eletrencefalográfico de sede do aneurisma é ainda problema de estudos. A análise deste material mostra que os aneurismas das artérias cerebrais anterior e média e comunicante anterior dão mais anormalidades que os da comunicante posterior e carótida, possivelmente porque aqueles dão mais freqüentemente distúrbios circulatórios cerebrais. Dos 18 casos de aneurisma da carótida, 8 vieram à operação, e só 1 mostrou foco  $\delta$  no EEG, o qual foi conseqüente a um hematoma intracerebral.

Das conclusões do trabalho ressalta que o EEG permite seguramente a lateralização da lesão e que, em dois casos, sem sinais clínicos focais e arteriogramas negativos, a operação foi guiada unicamente pelo EEG. Em todo esse trabalho, salvo nesses dois casos citados e num outro apresentado com arteriograma, em que não há indicação de rotura do aneurisma, temos impressão que os elementos eletrencefalográficos são dos distúrbios circulatórios cerebrais e não dos aneurismas, ao contrário do que faria crer o título desta publicação. Assim sendo, perdeu ele quase todo o valor de contribuição nova à eletrencefalografia clínica.

P. PINTO PUPO

COMPROMETIMENTO DO SISTEMA NERVOUS CENTRAL NA PAROTIDITE (CENTRAL NERVOUS SYSTEM INVOLVEMENT IN PAROTIDITIS). M. J. FOX E B. F. GROTTIS. J. Pediat., 35:561-566 (novembro), 1949.

A encefalomielite como complicação da parotidite varia em freqüência com a epidemia. Os AA. estudaram 35.322 casos de parotidite na cidade de Milwaukee (Estados Unidos), registrados entre 1940 e fevereiro de 1949, e verificaram apenas 23 encefalomielites secundárias, cujo prognóstico foi sempre excelente. Desses, mais da metade ocorreu em 1948, em epidemia de 5.731 casos. Predominou de muito, no cômputo total, a incidência no sexo masculino (77%) e a média da idade foi de 8,1 anos. Estatisticamente, os autores verificaram ainda que a sintomatologia neurológica costuma aparecer, em número médio, 4,8 dias após o enfartamento glandular (entre o 1.º e o 10.º dias). Os sintomas mais comuns foram a febre, cefaléia, vômitos, letargia e mesmo coma. A síndrome meníngea com muita freqüência está presente e as alterações líquóricas são muito constantes: hipercitose com predominância linfocítica, com tendência à hipocloretorraquia, glicose e proteínas normais. Os AA. chamam a atenção para a possibilidade de haver alterações líquóricas sem sintomatologia neurológica e para a falta de relação necessária entre a gravidade das anormalidades líquóricas e a do quadro clínico.

R. MELARAGNO FILHO

PEQUENO MAL EPILÉPTICO OCORRENDO EM STATUS (PETIT MAL EPILEPSY OCCURRING IN STATUS). W. TUCKER E F. FORSTER. Arch. Neurol. e Psychiat., 64:823-828 (dezembro), 1950.

O estado de mal, da crise "petit mal", é quase desconhecido. Daí o interesse de apresentação destes dois casos tão bem documentados. No primeiro caso, mulher de 43 anos, que sofria crises PM desde 11, e crises GM desde 19 anos, apresentava ultimamente as crises GM com intervalos de 3 a 4 meses, e há 18 meses não tinha crises PM. Internada no hospital para mastectomia (devido a câncer); temendo pelas crises, o tratamento barbitúrico que vinha sendo mantido havia tempos foi acrescido do tratamento com hidantoinatos. No terceiro dia após operação, ela, anteriormente sem sintomas psíquicos, apresentou-se confusa, incapaz de conversação prolongada, respondendo às perguntas tardiamente e com lapsos sensíveis. Não havia qualquer manifestação neurológica. O diagnóstico diferencial foi difícil, tendo-se pensado em um estado psicógeno em face do resultado de sua operação sobre o seio, ou então uma crise tipo psicomotor, dada a sua longa duração (lesão do temporal por metástase do câncer?). Entretanto, o exato diagnóstico foi feito pelo EEG, que mostrou ondas e espículas, bilaterais e síncronas, 3 c/s, que ocuparam o traçado durante 17 minutos dos 20 que foram registrados. A terapêutica com a tridione fez cessar por completo esse "estado de mal". No segundo caso, tratava-se de menino com 14 anos, portador de crises PM desde os 4 anos e crises GM desde os 8 anos. Aquelas ocorriam em média 20 vezes ao dia e estas 1 vez ao mês, quando fôra visto no hospital 4 anos antes. Agora, reinternado, foi instituído tratamento pelos hidantoinatos, porque fôra admitido em um estado semi-confusional, inquieto e com crises de movimentos bilaterais que se assemelhavam a movimentos mioclônicos, sendo tudo isso tomado por estado de crise psicomotora. Foi tratado com dióxido de carbono por inalação, com ácido glutâmico, hidantoinatos e barbitúricos, sem resultado, até que, recebendo a clínica nova remessa de tridione, essa medicação tirou-o desse estado de mal. O EEG mostrou continuamente ondas e espículas, bilaterais e síncronas, 3 c/s.

Em ambos os casos ficou patente a possibilidade da existência de um estado de mal em crise tipo PM, cujo diagnóstico clínico diferencial é difícil; o EEG mostra as disritmias típicas; só a terapêutica pela tridione é benéfica.

P. PINTO PUPO

OBSERVAÇÕES SOBRE A EPILEPSIA DA IDADE AVANÇADA (OBSERVACIONES ACERCA DE LA EPILEPSIA DE LA EDAD AVANZADA). F. SAL Y ROSAS. Rev. Sanidad de Policía (Lima, Peru), 10:191, 1950.

Com um material clínico de 1.221 epiléticos, entre os quais pôde o A. separar 165 cuja moléstia se iniciou, seguramente, após os 30 anos de idade, fez estudos estatísticos comparativos entre os diversos fatores causais e os aspectos clínicos, quer nesse material, quer em relação aos resultados de outros autores americanos e europeus.

Entre os elementos interessantes apurados assinala-se: a relativa raridade da epilepsia tardia (13% dos casos), sendo que, depois dos 50 anos, essa cifra cai para 1,57% e, depois dos 60, para 0,64%. Somente 6% dos casos de epilepsia idiopática se situam entre esses casos, enquanto que, para a epilepsia sintomática, essa percentagem vai a 21%. O quadro clínico não é essencialmente diferente do da epilepsia em outras idades, salientando-se que os caracteres da personalidade epilética são menos acentuados e há maior número de casos em que os ataques são raros ou frustados; assinala maior percentagem de casos com perturbações mentais. O fator endógeno familiar mostrou-se presente em alta percentagem dos casos, mas com maior grau na forma genuína da epilepsia. Finalmente, entre os fatores etiológicos na epilepsia sintomática pôde apurar, em ordem decrescente de frequência, a arteriosclerose, a sífilis, os traumatismos crânio-encefálicos, o alcoolis-

mo e, surpreendentemente para nós, as neoplasias somente em 4 casos e a cisticercose cerebral em 1 caso.

Nas considerações finais que faz sobre seus resultados, tão meticulosa e pacientemente catalogados, o A. reafirma o conceito por ele aceito de que a epilepsia em tôdas suas formas clínicas é de base constitucional, e que essa disposição específica se apresenta mais nitidamente na puberdade, sendo que, na infância ou após a idade adulta, é necessária a superveniência de fatores outros, exógenos, para que a epilepsia se manifeste clinicamente. É pena que um material tão rico não tenha podido ser estudado à luz da eletrencefalografia.

P. PINTO PUPO

ALTERAÇÕES DO LÍQUIDO CEFALORRAQUEANO DURANTE A PNEUMENCEFALOGRAFIA (CHANGES IN THE CEREBROSPINAL FLUID DURING PNEUMOCEPHALOGRAPHY). E. R. BICKERSTAFF. *Lancet*, 2-683 (dezembro), 1950.

A finalidade do trabalho foi a verificação da constância, valor diagnóstico e explicação do mecanismo das modificações do LCR durante a execução da pneumencefalografia. O autor reserva uma outra comunicação para o estudo das alterações do LCR posteriores à pneumencefalografia. A técnica utilizada foi a da substituição alternada do líquido pelo ar filtrado ou oxigênio, 5 ml de cada vez, perfazendo um total de 50 a 100 ml. Foram colhidas para exame 4 amostras de LCR: no início, nos intervalos das injeções de ar e no final da prova. Foram examinados os líquidos de 68 casos.

Com grande frequência foi verificada a hipercitose (66 dos 68 casos), sendo que, em 50 casos, já na 2.<sup>a</sup> amostra colhida após a injeção de 25 ml de ar (dentro de 10 minutos) era esse aumento de células observável. A hipercitose ia crescendo progressivamente com o decorrer da prova. Em 11 ocasiões foi observada hipercitose de 50 cél. por mm<sup>3</sup>. As células das primeiras amostras de LCR eram na maioria mononucleares; os granulócitos neutrófilos só apareceram na fase final em 25 vezes, porém atingindo 10% somente em 7 destes casos. Ampla variação foi observada de um indivíduo a outro. Não foi observada influência do maior tempo de duração do processo sobre a intensidade da resposta citológica; por exemplo, num dos casos em que não houve hipercitose, a duração do processo foi de 50 minutos, enquanto um outro caso mostrava 70 cél. após 13 minutos.

Do ponto de vista diagnóstico foram comparados entre si 3 grupos: 11 casos de tumor cerebral, 15 casos de atrofia cerebral e 17 casos de epilepsia, e a média das respostas citológicas foi aproximadamente semelhante. O A. observou, de modo geral, mais rápida tendência para a resposta citológica (e mais intensa) em crianças, e também que, quando as células inicialmente se apresentavam elevadas, as respostas citológicas eram maiores comparativamente aos demais casos. O estudo químico do LCR foi de muito pouco interesse; apenas observou tendência à diminuição da taxa das proteínas, em consequência da diluição do LCR lombar pelo cisternal.

O mecanismo destas alterações do LCR tem sido atribuído a 4 causas prováveis: 1) retirada de grande quantidade de LCR; 2) efeito irritante do ar; 3) influência dos aumentos e diminuição alternados da pressão do LCR; 4) associação destes fatores. A primeira causa é afastada por não ter maior importância na gênese de hipercitose imediata; em um caso do A., por motivo de deficiência do aparelhamento, não houve entrada de ar, porém também não houve resposta citológica significativa. O efeito irritante do ar é realmente importante; entretanto, esse efeito é ligeiro e sua ação sobre o sistema nervoso não deve ser tão precoce (10 minutos) e também a resposta citológica deveria ser de neutrófilos. Pensa o A. que o ar, pelo seu efeito irritante, explica as alterações tardias. O aumento e diminuição sucessivos da pressão do LCR constituem verdadeira "massagem cerebral". Masserman, em 1934, fez esta verificação com um artifício: retirava e introduzia de novo o próprio LCR diversas vezes, e obteve como resposta grande

hipertocitose. O A., entretanto, repetiu esta experiência de Masserman em 3 casos e não conseguiu confirmá-la; atribui isto ao fato de não ter agido como Masserman, que retirava grande quantidade de LCR.

Este trabalho encerra uma crítica a Alajouanine e col. (1948), que deram valor diagnóstico à hipercitose verificada após a pneumencefalografia, injetando 40 ml de ar. Também o A. não confirmou Schwab e von Stören (1937), que verificaram precocemente respostas citológicas com 75% de neutrófilos.

J. B. REIS

NEURALGIA DO GENICULADO. SECÇÃO INTRACRANIANA DO NERVO DE WRISBERG (GENICULATE NEURALGIA. REPORT OF A CASE RELIEVED BY INTRACRANIAL SECTION OF THE NERVE OF WRISBERG). A. A. WILSON. J. Neurosurg., 7:473 (novembro), 1950.

O A., preliminarmente, faz um resumo dos estudos sobre a função do 7.º par craniano, ressaltando os trabalhos de Ramsay Hunt sobre o herpes do gânglio geniculado. Estes estudos permitiram o conhecimento da área de inervação cutânea do gânglio geniculado, que compreende a concha, o trago, antitrigo, lóbulo, anti-hélice, o conduto auditivo e uma porção do tímpano. A dor no herpes geniculado localiza-se principalmente no ouvido, profundamente, e em certas áreas superficiais, irradiando-se para a mastóide, região occipital e face. Foi assim descrita a síndrome do gânglio geniculado. Hunt descreveu três tipos de fibras no sistema geniculado: a) fibras do ouvido interno, responsáveis pela otalgia; b) fibras do sistema do grande nervo petroso superficial, relacionadas aos ramos orbitário, nasal e palatino do gânglio esfenopalatino e ao nervo mandibular, responsáveis pela propalgalgia profunda; c) fibras viscero-sensoriais, responsáveis pela sensibilidade profunda da face e pela sensação de pressão dolorosa nos casos de neuralgia do geniculado.

O caso apresentado pelo autor é o de uma paciente que apresentava dor no ouvido direito e bochecha, contínua, irradiando-se para o olho, lábios, nariz e mandíbula, não piorando com a fala, com o lavar o rosto, nem com a deglutição. A paciente foi internada 6 vezes e sofreu secção do nervo maxilar e neurotomia retrogasseriana com remissão da dor durante 9 e 13 meses, respectivamente. Finalmente, 6 anos após o início da moléstia, foi feita uma craniectomia suboccipital com anestesia local. Foi seccionado o glossofaringeo e então, como a dor persistisse, foi feita a secção do nervo intermediário de Wrisberg, com imediata abolição da dor. Após a operação, a paciente apresentava uma paralisia facial periférica que, após 6 semanas, estava regredindo. A paciente está livre de dor há 18 meses.

O caso é interessante por dois motivos: 1.º) por sua raridade: é o 3.º caso operado segundo a revisão da literatura; 2.º) porque traz à luz a discussão do problema das neuralgias faciais atípicas, de diagnóstico difícil e difícil tratamento, como um caso de Fay, em que foram feitas 7 operações sem resultado.

Como conclusão, o autor apresenta a classificação das afecções neurálgicas dos nervos cranianos segundo Hunt, a saber: 1) Neuralgia do trigêmeo. 2) Neuralgia geniculada. 3) Neuralgia do glossofaringeo. 4) Neuralgia do laríngeo superior e a possibilidade de, no caso do diagnóstico ser difícil, resolver o problema terapêutico pela exposição dos V, VII, IX e X pares cranianos por uma craniectomia com anestesia local e tocando os nervos produzir a neuralgia, verificando assim qual o nervo a seccionar.

P. MANGABEIRA ALBERNAZ F.º

EVACUAÇÃO DE HEMORRAGIA TRAUMÁTICA EXTRADURAL DA FOSSA POSTERIOR (EVACUATION OF TRAUMATIC EXTRADURAL HEMORRHAGE FROM THE POSTERIOR FOSSA). F. C. GRANT E G. M. AUSTIN. *Ann. Surg.*, **130**:963-966 (novembro), 1949.

A eventualidade de uma hemorragia extradural da fossa posterior é muito rara. Com certa frequência é encontrada em autópsias, mas o diagnóstico clínico com sucesso neurocirúrgico é excepcional. Registram os AA. um caso dessa natureza, cuja fonte principal da hemorragia era o lagar de Herófilo. A intervenção cirúrgica, realizada poucas horas depois do traumatismo, foi bem sucedida, com cura total do paciente.

Os AA. revêem a literatura, comparando os casos registrados com o seu e chamam a atenção para a possibilidade de hemorragias extradurais da fossa posterior, eventualmente antigas, não se acompanharem de sinais radiográficos de fratura craniana. Por outro lado, apesar da hemorragia da fossa posterior, podem estar ausentes sinais clínicos de comprometimento do cerebello.

R. MELARAGNO FILHO

CIÁTICAS CIRÚRGICAS (CIÁTICAS QUIRÚRGICAS). R. F. MATERA E T. INSAUSTI. *Arch. de Neurocir.*, **4**:1 (janeiro-abril), 1948.

Os AA. apresentam as conclusões tiradas da observação de 100 casos de ciática operados com o diagnóstico de hérnia do disco intervertebral. Fazem o histórico e estudam a fisiopatologia da afecção e a etiologia das ciáticas.

No exame do paciente chamam a atenção para os tipos de traumatismos responsáveis pela rotura do anel fibroso do disco intervertebral. Os sintomas mais comuns são o lumbago ou ciática unilateral, influenciados pela tosse, espirro e esforço de defecação e movimentação. Na sintomatologia objetiva encontra-se com frequência: 1) Contratura da musculatura paravertebral do lado doente; se a contratura fôr bilateral, desaparece a lordose lombar. 2) Dor à percussão das apófises espinhosas das vértebras entre as quais está o disco protruído. 3) Sinal da percussão paravertebral. 4) Hipotonia e, às vèzes, hipotrofia da musculatura posterior da coxa, glútea e, às vèzes, gemelar. 5) Sinal de Lasègue. 6) Sinal de Naffziger. 7) Alterações da sensibilidade e dos reflexos; abolição do reflexo aquiliano com hipoestesia do bordo externo do pé e dos últimos três dedos, é igual a hérnia do disco L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>. A abolição do reflexo tibial posterior, com hipoestesia do bordo interno do pé e do dedo grande, é igual a hérnia do disco L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>. A hérnia do disco L<sub>5</sub>-L<sub>4</sub>, se acompanhará de arreflexia ou hiporreflexia aquiliana e sensação de hipoestesia na face anterior da coxa.

Os autores acreditam que, em 70% dos casos, o diagnóstico de hérnia do núcleo pulposo possa ser feito clinicamente, correspondendo o achado cirúrgico à localização clínica. O exame radiográfico da coluna mostra pinçamento do disco no local da hérnia em 70% dos casos. O exame de líquido mostrou aumento das proteínas nos casos em que se verificou haver uma hérnia volumosa. Na experiência dos autores a mielografia falha em 20 a 30% dos casos e tem valor grande, mas não definitivo. O tratamento clínico será o uso de colete durante dois ou três meses, podendo ser tirado nas horas de repouso em cama dura. Se êste não surtir efeito, deve ser feita a exploração cirúrgica.

Os AA. usam a operação de Love (hemilaminectomia). Se se trata de disco oculto, pode ser verificado pela palpação, devido à menor consistência do disco rôto. A manobra de diminuir a hiperflexão lombar, acentuando a lordose, faz geralmente com que a hérnia se saliente.

A mortalidade operatória é zero. Os resultados são os seguintes: cura social (95%); cura total (70%); melhora nítida (25%); sem melhoras (5%). Nos casos em que o lumbago persiste, os autores aconselham o enxerto vertebral. Deve-se



fazer a imobilização pós-operatória com coletes nos doentes que não têm imediata abolição da dor. Nos que a têm, recomenda-se a movimentação lenta e progressiva da coluna.

P. MANGABIRA ALBERNAZ F.º

CORDOMAS: ESTUDO RADIOLÓGICO DE 16 CASOS INÉDITOS (CHORDOMAS: A ROENTGENOLOGIC STUDY OF SIXTEEN CASES PREVIOUSLY UNREPORTED). E. H. WOOD E G. M. HIMADI. *Radiology*, 54:706-716 (maio), 1950.

Propõem-se os AA., no presente trabalho, a rever as observações de 16 casos de cordomas comprovados histologicamente, não relatados na literatura e discutir os aspectos radiológicos que ajudam a diferenciar êsses tumores de outros neoplasmas do esqueleto axial. O número de cordomas relatados na literatura se eleva a 252, desde 1856 — quando Luschka descreveu as excrescências gelatinosas projetando-se do basisfenóide — até 1944. Na literatura contemporânea é mais freqüente o relato dêsses tumores. Dos 252 cordomas estudados até hoje, 37% eram cranianos, 13% vertebrais e 48% sacrococcígeos. A freqüência no homem é duas vezes maior que na mulher. Mabrey constatou que os cordomas cranianos são mais freqüentes entre 30 e 40 anos, enquanto que os sacros são mais comuns dos 50 aos 60 anos. A ocorrência pequena dêstes tumores em crianças não está bem explicada. A seguir, estudam rapidamente o desenvolvimento do esqueleto craniano e vertebral. Lembram que as metástases são verificadas somente nos tumores que se desenvolvem na área sacrococcígea, não estando bem explicado o motivo pelo qual os tumores que se desenvolvem em outros pontos não dão metástases; em 16 casos de cordomas sacrococcígeos estudados por Mabrey, 10 apresentavam metástases. Relativamente às modificações cranianas determinadas pelos cordomas do clivus, os AA. verificaram na literatura que essas modificações não se restringem apenas ao clivus e à sela turca. Em um caso de Pancoast, Pendergrass e Schaeffer o tumor ocupava tôda a fossa média esquerda, destruía a grande asa do esfenóide e estendia-se para as células etmoidais. Pode haver destruição óssea no buraco occipital, assim como protrusão do tumor no nasofaringe. As modificações ósseas ocorridas nos cordomas vertebrais têm sido pouco descritas; Dyke relatou destruição óssea em consequência de infiltração tumoral, determinando colapso da vértebra.

O material estudado pelos AA. consta de 16 casos de cordomas verificados em 20 anos no Columbian Presbyterian Medical Center. Em 7 casos, o tumor se situava no clivus, em 1 no nasofaringe, em 5 nas vértebras e em 3 na região sacrococcígea. Em todos os casos de localização no clivus havia destruição do dorso selar, das clinóides posteriores, do assoalho selar e do clivus, havendo invasão neoplástica do sinus esfenoidal. Em 5 casos o buraco óptico foi estudado radiologicamente e se apresentava normal. Calcificações no tumor foram constatadas em 6 casos, sendo esta uma verificação importante, pois até então se considerava a calcificação como freqüente em outros tipos de tumor que não os cordomas. A pneumencefalografia e a ventriculografia foram praticadas em 5 casos, revelando obstrução do aqueduto de Sylvius, deslocamentos para cima do assoalho do 3.º ventrículo e deslocamento para trás do aqueduto e do 4.º ventrículo. Em 4 casos havia defeito de enchimento das cisternas da base, sendo possível, algumas vezes, observar os contornos do tumor delineados pelo ar nas cisternas. Nos 5 casos de cordomas vertebrais havia comprometimento de duas ou mais vértebras adjacentes. No período final a fratura de compressão é quase a regra. A mielografia praticada em 2 casos mostrou bloqueio completo do canal raqueano. Nos tumores sacrococcígeos a osteólise de um ou mais segmentos foi verificada sistematicamente. A cirurgia e a irradiação não dão resultados satisfatórios. O prognóstico é reservado. A sobrevida média de 10 pacientes do grupo estudado foi de três anos e meio.

C. PEREIRA DA SILVA

RADIOTERAPIA NOS NEUROBLASTOMAS (ROENTGEN THERAPY IN NEUROBLASTOMA). M. H. WITTENBORG. *Radiology*, 54:679-688 (maio), 1950.

O A. reviu 73 casos de neuroblastoma, dos quais 28 não foram tratados e 45 receberam tratamento cirúrgico ou cirúrgico e radioterápico pós-operatório ou somente radioterápico; 22 doentes (30%) sobreviveram três anos ou mais; destes, 20 se acham vivos e aparentemente curados, sendo que alguns deles foram observados durante um espaço de tempo de 12 a 16 anos. O diagnóstico precoce e a completa extirpação cirúrgica do tumor melhoram o prognóstico. No grupo estudado, foi obtida uma sobrevida aproximada de 3 anos.

Se a extirpação cirúrgica do tumor primário não fôr completa e não houver metástases, a irradiação pós-operatória oferece um prognóstico bom, geralmente com 60% de sobrevida de 3 anos. A sede da lesão primária tem, geralmente, menos importância que a presença e a distribuição das metástases. Havendo metástases ósseas, a morte sobrevém inevitavelmente ao fim de um ano, apesar do tratamento cirúrgico ou radioterápico. A invasão do tórax ou do abdome, seja por difusão direta ou por propagação linfática, resultou sempre fatal nos casos estudados. O neuroblastoma primário do abdome, com metástases hepáticas, oferece excelente prognóstico, sendo tratado pela radioterapia, e nos casos estudados houve 100% de sobrevida de 3 anos em um grupo de 6 doentes.

O tratamento pode ser instituído imediatamente depois da operação com uma dose inicial de 200 r. Quase todos os enfermos que sobreviveram sem complicações terapêuticas, receberam de 800 a 1.200 r em 10 a 14 dias, dose que era repetida ao fim de três meses. O A. observou apenas um caso de morte em consequência da radioterapia.

C. PEREIRA DA SILVA

AÇÃO ANTICONVULSIVANTE DA HISTAMINA E OUTRAS DROGAS VASODILADORAS NAS CONVULSÕES EXPERIMENTAIS NO HOMEM (THE ANTICONVULSIVE ACTION OF HISTAMINE AND OTHER VASODILATING DRUGS ON EXPERIMENTAL CONVULSIONS IN MAN). F. KAJTOR. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 112:510-525 (dezembro), 1950.

Depois de tecer considerações em torno da ação do cardiazol como agente convulsivante, que para muitos atua apenas como elemento vasoconstritor, o A. estuda a ação anticonvulsivante de diversas drogas vasodilatadoras: histamina, acetilcolina, carbaminoilcolina, nitrito de amila, ácido nicotínico e nitroglicerina. Para isso o A. estudou a fase de ação máxima vasodilatadora dessas substâncias administradas segundo o caso, por via venosa, oral ou por inalação, e sobre essa fase fez coincidir a ação máxima do cardiazol introduzido por via intravenosa ou a ação do eletrochoque. Essas experiências foram realizadas 170 vezes em 42 pacientes, ficando demonstrada a ação mais eficaz da histamina. Com efeito, em 100% dos casos verificou-se o seu efeito anticonvulsivo, que é proporcional à quantidade empregada, dura entre 25 e 40 segundos, principalmente quando mais acentuada é a queda da pressão arterial por ela provocada. Esta ação anticonvulsiva da histamina não foi inibida pela adrenalina ou pelo tartarato de ergotamina, duas drogas de ação nitidamente vasoconstritora. Quanto aos outros vasodilatadores utilizados, a acetilcolina teve uma ação de 80% da histamina, a carbaminoilcolina de 37%, o nitrito de amila de 30%, ao passo que o ácido nicotínico e a nitroglicerina absolutamente não tiveram ação anticonvulsiva. Baseado em suas experiências e em outros dados da literatura, o A. chega a concluir que tanto a ação anticonvulsiva dos vasodilatadores empregados, como a ação convulsivante do cardiazol, não devem depender das modificações do calibre dos vasos que produzem, mas sim de fenômenos físico-químicos (permeabilidade, polarização) produzidos na intimidade da célula nervosa, junto de sua membrana. Esta ação seria realizada na sua máxima intensidade pela histamina e pela acetilcolina. Entretanto, como esta ação anticonvulsiva não se verifica, com estas drogas, em relação às convulsões desencadeadas

pelo eletrochoque, pensa o A. que o mecanismo de ação dêste último e do cardiazol sejam diferentes. O presente trabalho é de grande interesse, sugerindo a realização de experiências semelhantes controladas pela eletrencefalografia.

OCTAVIO LEMMI

NOVAS EXPERIÊNCIAS SÔBRE O TRATAMENTO DAS MENINGITES SÉPTICAS COM A BACITRACINA (FURTHER EXPERIENCES IN TREATMENT OF SEPTIC MENINGITIS WITH BACITRACIN). P. TENG. Arch. Neurol. a. Psychiat., 64:861-877 (dezembro), 1950.

A bacitracina é um novo antibiótico produzido por um bacilo do grupo subtilis, agindo sôbre o estreptococo, estafilococo, pneumococo, cocos anaeróbios em geral, grupo da gangrena gasosa, espiroqueta da sífilis, ameba histolítica. É muito bem tolerado pelo organismo humano, quer pela via muscular, quer pela raquidiana e intraventricular. Evidencia-se seu poder bactericida principalmente naqueles casos nos quais tenha falhado a penicilino-terapia e sulfamido-terapia.

O A. apresenta 13 casos de meningites purulentas, que foram tratados por êsse antibiótico, com ótimos resultados. Seu material é assim dividido: meningite por estafilococo (6 casos); por estreptococo (2); por pneumococo (1); mista (2); por cocos gram positivos não identificados (2). Com exceção de 2, todos êsses casos tinham sido tratados com outros antibióticos (penicilina, estreptomina, aureomicina, cloromicetina) e com sulfas, sem resultado algum. Diversos dêles apresentaram meningite secundária a craniotomias ou traumatismos cranianos; nesses casos, além da via intramuscular e intra-raqueana, foram feitas também irrigações do ferimento, interna e externamente, com solução contendo bacitracina. Normalmente foi usada a via intra-raqueana e muscular. As doses usadas foram as seguintes, conforme a idade do paciente: pela via raqueana, de 1.000 a 20.000 unidades em solução fisiológica 1 ou 2 vêzes ao dia, durante 1 a 2 semanas; pela via muscular, conforme a gravidade do caso, a dose foi de 25.000 U cada 4 horas ou 10.000 cada 6 horas. Se bem que tenham sido usadas doses raqueanas de 20.000 U, não são necessárias mais que 10.000 acima dos 15 anos de idade.

O A. obteve os seguintes resultados: dos 13 pacientes, 9 restabeleceram-se totalmente e 4 faleceram. As 4 mortes foram ocasionadas por: tumor da região pineal; trombose da artéria cerebral média; abscessos múltiplos e encefalite; abscesso cerebral de acesso impossível, encefalite difusa, broncopneumonia e síncope cardíaca. Dos 9 pacientes que sobreviveram, as idades variaram entre 6 semanas e 76 anos.

ANTONIO BEI

\* \* \* \*