

ANÁLISES DE REVISTAS

GENERALIDADES

- O PRINCIPIO DA INTEGRAÇÃO: SUA HISTORIA E NATUREZA (The principle of Integration). W. RIESE. *J. Nervous a. Ment. Dis.* 96:296 (Setembro) 1942.

Integração é um dos termos mais comumente empregados nas publicações neurológicas. Quando considerada desde sua origem, a teoria da integração se revela como uma das mais difíceis e ricas concepções da neurologia moderna. Nesta revisão histórica, Riese não somente enumera os pontos de vista de seus predecessores, tais como Herbert Spencer, Hughlings Jackson, Sherrington, Henry Head e Judson Herrick, como também os desenvolve sob uma crítica racional que conduz à utilização construtiva do princípio de integração. Trata-se de um longo estudo, por sua própria natureza impossível de ser analisado. Na história do princípio de integração notam-se duas tendências interpretativas principais: uma considera a integração como um fenômeno simples de agregação; segundo a outra, integração é unificação em um todo. A primeira pode ser expressa em termos de espaço e matéria. A segunda só pode ser compreendida por critérios negativos: a integração significa unidade que não é apanágio dos elementos com os quais ela se fez. Realmente, a integração, consistindo na unidade e cooperação de todas as partes para uma determinada manifestação, não pode ser realizada por essas partes, tomadas isoladamente. Por outro lado, no organismo em geral e no sistema nervoso em particular, não há uma estrutura superior definitiva. O sistema nervoso se constitui sob o modelo de uma hierarquia móvel, no qual a posição primacial é transferida de um sistema para outro, de acordo com sua antiguidade, superioridade e complexidade funcional.

O. LANGE.

- O PRINCIPIO DOS DISTÚRBIOS PRIMÁRIOS E ASSOCIADOS DAS FUNÇÕES CORTICAIS APLICADO ÀS LESÕES DO LOBO TEMPORAL (THE PRINCIPLE OF PRIMARY AND ASSOCIATED DISTURBANCES OF THE HIGHER CORTICAL FUNCTIONS AS APPLIED TO TEMPORAL LOBE-LESIONS). H. A. TEITELBAUM. *J. Nervous a. Ment. Dis.* 96:261 (Setembro) 1942.

Sugerindo a indivíduos hipnotizados que, depois de acordar, eles teriam esquecido os nomes das várias partes do seu corpo, Teitelbaum verificou que, aos distúrbios da imagem corporal — distúrbios primários pois que diretamente sugeridos — se juntavam outras perturbações das funções corticais, tais como desordens na palavra oral e escrita, erros de cálculo, erros no reconhecimento de objetos e sons, desorientação espacial e, até, distúrbios na sensibilidade primária e discriminativa. A estes efeitos, juntados ao efeito principal (perda do esquema corporal) ele classificou como secundários, ou melhor, associados. Tendo encontrado, na clínica, dois casos de distúrbios psicogênicos das funções corticais nos quais a sintomatologia era superponível à de seus pacientes hipnotizados, Teitelbaum deduziu hipóteses interessantes para explicar a fenomenologia das lesões corticais temporais. Da análise minuciosa de casos constantes na literatura, referentes a lesões temporais, principalmente daqueles relatados por Henschen, Henneberg e Lichtheim, conclui que este princípio dos distúrbios primários e associados das funções corticais — sendo os primeiros os causadores dos segundos — explica as correlações existentes entre a sintomatologia e a localização da lesão, assim

como a grande variedade de combinações sindrômicas resultantes de lesões corticais. A idéia de que as funções corticais são localizáveis em centros não é aceitável. A correlação parcial que existe entre a sintomatologia e lesões corticais é explicável pelo fato de que varios sistemas associativos neurais são dispostos de tal forma a convergir em determinadas areas da cortex. Uma lesão destrutiva em um desses dispositivos nodais é capaz de perturbar o funcionamento de todo o sistema, determinando o aparecimento de um sintoma principal e de outros, méramente associados. Assim, nos casos de lesões temporais, o distúrbio principal é a surdez verbal: ao lado deste, podem se apresentar alterações em outras funções corticais, tais como parafasia, jargonofasia, apraxia ideatória, cegueira verbal, afemia, agrafia, afasia amnésica e cegueira psíquica. Estas ultimas perturbações são associadas e, neste sentido, podem ser consideradas como efeitos da defeituosa integração de seus substratos fisiológicos com o sistema do reconhecimento auditivo das palavras que está lesado. Como efeitos associados, é evidente que estas perturbações secundárias podem regredir, como aconteceu nos casos citados por Lichtheim e Heneberg.

O. LANGE.

ANATOMIA E FISIOLOGIA

O FEIXE RADICULAR CERVICAL (EL HAZ RADICULAR CERVICAL. CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA HISTOTOPOGRAFIA MEDULAR). R. P. MORCILLO. Rev. Neurol. Buenos Aires 8:48 (Janeiro-Março) 1943.

Este trabalho apresentado à 1.^a Conferência Argentina de Anatomia Normal e Patológica, realizada em Cordoba, em Outubro de 1942, é uma contribuição valiosíssima à sistematização dos feixes do cordão posterior da medula. Graças a uma feliz oportunidade proporcionada por uma enferma na qual estavam completamente degeneradas todas as fibras longas do cordão posterior, desde a parte inferior até o primeiro segmento dorsal exclusive, poudo o A. demonstrar, exatamente, a posição das fibras radicales cervicais longas no cordão posterior ou melhor, no feixe de Burdach e sua terminação integral, não no nucleo de Burdach mas no de Von Monakow. Confrontando os achados histológicos deste caso com o de outros pesquisadores, poudo o A. concluir que é a seguinte a sistematização das fibras longas exógenas do cordão posterior na medula cervical: 1) no feixe de Goll, numa disposição tanto mais externa em relação ao plano medial da medula quanto mais alto fôr o nivel de entrada, as fibras longas provenientes das raizes cocígeas, sagradas, lombares e das 6 ultimas dorsais; 2) no feixe de Burdach estão contidas as fibras restantes que se dispõem da seguinte maneira: a) diretamente em contacto com o feixe de Goll está situada a bandeleta externa de Charcot e Pierret, em forma de cunha, com a base voltada para traz sem alcançar, todavia, a face posterior da medula; por ela transitam as fibras das 6 primeiras dorsais; b) entre esta bandeleta de Charcot — Pierret e o corno posterior da medula, se encaixam as fibras do feixe radiculo-cervical (todas as raizes cervicais), assumindo, no conjunto, a forma de um chapéu bicórneo cuja base está voltada para o corno posterior. O espaço restante do feixe de Burdach é ocupado, internamente, pelas fibras corno-comissurais de Pierre Marie e, externamente, isto é, no espaço transversal, dorso-marginalmente situado, por fibras ainda não identificadas que o A. supõe pertencerem à 8.^a raiz cervical. O trabalho é ilustrado com 27 excelentes figuras, muito demonstrativas, escolhidas entre as muitas executadas para a confecção deste trabalho que honra, sobretudo, a neurologia argentina.

O. LANGE.

O FEIXE PIRAMIDAL: EFEITO DAS LESÕES CORTICAIS PRÉ E POST-CENTRAIS SOBRE AS FIBRAS COMPONENTES DO FEIXE PIRAMIDAL DO MACACO (THE PYRAMIDAL TRACT). A. M. LASSEK. J. Nervous a. Ment. Dis. 95:721 (Junho) 1942.

Diante de certos dados da literatura deixando entrever que as fibras que compõem os feixes piramidais no tronco cerebral e na medula não são provenientes somente da cortex cerebral, Lassek se propoz estudar o efeito produzido nos feixes piramidais após a extirpação das areas motoras corticais. Foram utilizados seis macacos, sendo destruída, em trez, apenas a area 4 e, nos outros, a area 4 e regiões adjacentes, inclusive a parietal ascendente. Os animais foram sacrificados entre 9 a 18 semanas após a intervenção e as regiões lesadas foram examinadas microscopicamente para a comprovação da total destruição da zona motora cortical. Em todos os animais, a intervenção foi praticada no hemisfério esquerdo. Os feixes piramidais foram examinados, medidos e suas fibras contadas no pedúnculo, na protuberância, no bulbo e na medula. Deste importante trabalho resultou, confirmando idéias de alguns outros pesquisadores, entre os quais Von Monakow, que as lesões corticais não determinam a degeneração total dos feixes piramidais, de onde se é levado a admitir que, em tais feixes, além dos cilindro-eixos dos neuronios corticais, existem, também, fibras outras, provenientes dos nucleos cinzentos diencefálicos ou de outras regiões corticais.

O. LANGE.

TRAUMATISMOS CRANIO-ENCEFÁLICOS

HEMORRAGIA DA MENINGEA MÉDIA APÓS TRAUMATISMO SEM FRATURA DO CRANIO (MIDDLE MENINGEAL HAEMORRHAGE AFTER HEAD INJURY WITHOUT FRACTURE OF THE SKULL). M. A. FALCONER, F. SCHILDER. Lancet (Londres) 1:532 (Maio, 2) 1942.

Os AA. descrevem dois casos de hematoma por hemorragia da arteria meningeal média, após traumatismo sem fratura do crânio, fato relativamente raro. O primeiro caso é o de um militar de 30 anos que, após repetidos traumatismos cranianos, apresentou hemiplegia direita típica por hematoma extra-dural esquerdo, com liquor normal, diagnosticado por ventriculo, encéfalo e electro-encéfaloграфия e tratado cirúrgicamente. Depois de 3 mezes, permanecia uma hemi-paresia, tornando o doente inabil para o serviço ativo. O segundo é o caso de uma escolar que, após uma queda, apresentou cefaléia, torpor, incontinência de urina, sinal de Babinski birateral, paralisia dos terceiros pares cranianos com liquor normal, por hematoma do lado direito, também tratada cirúrgicamente com regressão completa dos sintomas.

J. M. T. BITENCOURT

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL TRAUMÁTICA TARDIA (DELAYED TRAUMATIC INTRACEREBRAL HEMORRHAGE) R. N. DE JONG. Arch. Neurol. a. Psych. 48:257 (Agosto) 1942.

O A. tece considerações em torno da discutida síndrome da hemorragia intracerebral traumática tardia descrita, em 1891, por Bollinger — traumatische Spät-Apoplexie — segundo o qual, mesmo pequenos traumatismos cranianos podem ser seguidos da formação de focos de amolecimento do encéfalo ou da medula, alterações das paredes vasculares e hemorragia. Apresenta o exame clínico e anátomo-patológico de dois casos em que o período de la-

tência entre o trauma e o aparecimento dos sintomas cerebrais foi de 24 a 96 horas, respetivamente. Não foram encontradas alterações das paredes vasculares, nem infiltrações celulares, nem mudanças da pressão sanguínea, o que permite pensar num espasmo vascular, resultante do trauma, provocando processos degenerativos e conseqüente hemorragia. Achando que a hemorragia intracerebral traumática tardia deve ser mantida como entidade nosológica real, chama para ela a atenção mostrando a sua importância do ponto de vista terapêutico e médico legal.

O. LEMMI

ELEMENTOS OBJETIVOS DA SÍNDROME POST-COMOCIONAL (ELEMENTOS OBJETIVOS DEL SINDROME POST-COMOCIONAL) RAMON CARRILLO. Rev. Psiq. y Criminol. Buenos Aires 7:241 (Julho-Agosto) 1942.

E chamada a atenção para vários elementos que caracterizam a organicidade da chamada síndrome post-comocional e seus meios de diagnóstico: a hipertensão intra-craniana traduzida pelo aumento de pressão do líquido céfalo-raquidiano, podendo coexistir discreto aumento da taxa de proteínas; aumento da tensão da arteria central da retina; modificações do campo visual (hemianopsias e ambliopias); alterações reveladas pela ventrículo e encéfalo-grafia; os distúrbios dos reflexos vestibulares — hipoeexcitabilidade rotatória e hiperexcitabilidade calórica — atribuídos ao edema do nervo acústico. Não ha citação de casos.

F. TANCREDI

SÍNDROME POST-COMOCIONAL (SÍNDROME POST-COMOCIONAL) M. A. MALDONADO. Rev. Psiq. y Criminol. Buenos Aires 7:603 (Novembro-Dezembro) 1942.

O autor chama a atenção dos peritos médicos para não incorrerem no erro de considerar simuladores àqueles que somente apresentam fenômenos subjetivos após traumatismos cranianos. Relata uma perícia em um traumatizado apresentando uma síndrome psíquica residual subjetiva (cefaléia, náuseas, desfalecimentos, irritabilidade, dores no ponto traumatizado, abulia) e, como elemento objetivo, exclusivamente um exame de líquido céfalo-raquidiano, feito pouco depois do acidente, com hipertensão e reação de Pandy positiva, o que regrediu pouco depois. Exames de olhos, ouvidos, radiografias do cranio e neurológico foram inteiramente negativos.

F. TANCREDI

PATOLOGIA DO CÉREBRO

ALTERAÇÕES DO ESQUEMA CORPORAL: ANOSOGNOSIA E AGNOSIA DIGITAL (DISTURBANCES OF THE BODY SCHEME: ANOSOGNOSIA AND FINGER AGNOSIA). J. D. SPILLANE. Lancet (Londres) 1:42 (Janeiro, 10) 1942.

O esquema corporal, noção dinâmica e plástica que temos do próprio corpo, formada à custa das interrelações sensitivas e sensitivo-motoras, pôde alterar-se à custa de lesões localizadas em certas e limitadas áreas cerebrais. Das diferentes síndromes, as mais sistematizadas são as de Babinski — anosognosia — e a de Gerstmann — agnosia digital. Anosognosia é o não conhecimento do lado hemiplégico. Dois tipos podem ocorrer: 1) hemiplegia esquerda e hemianopsia homônima sem percepção dessas alterações mórbidas, localizando-se a lesão no lado direito, destruindo as fibras tálamo-corticais; 2) um periódico esquecimento ou saída para fóra da consciência de um membro ou parte do corpo, estando a lesão, mais superficial, localizada na

cortex parietal. Trata-se de uma verdadeira perda do esquema corporal, resultante da lesão nos altos níveis de integração. Agnosia digital, síndrome de Gerstmann, consiste no não reconhecimento, nomeação e utilização dos dedos das mãos, confusão de lateralidade, acalculia, agrafia e dificuldade na orientação e no tempo, devido sempre à lesão de uma área bem localizada, próximo ao girus angularis esquerdo. Não existe alteração motora ou sensitiva e o paciente é mentalmente cooperativo. Spillane relata dois casos clínicos. No primeiro, havia desconhecimento da hemiplegia esquerda com aloestesia, hipoestesia e psicose de Korsakow, sintomas que apareceram num doente com aneurisma intra-craniano que se rompeu na região parieto-talâmica direita. No segundo caso, existia um defeito congênito consistindo na confusão entre os lados, alexia, agnosia digital, agrafia e acalculia que corriam por conta, provavelmente, da agenésia de parte da cortex na região parieto-ocipital esquerda.

J. M. T. BITTENCOURT

AGNOSIA DE HEMIPLEGIA E DE CEGUEIRA POR EMBOLISMO CERÉBRAL (AGNOSTIA OF HEMIPLEGIA AND BLINDNESS AFTER CEREBRAL EMBOLISM). F. P. WEBER. *Lancet* (Londres) 1:44 (Janeiro), 10) 1942.

Parkes Weber relata um caso clínico muito interessante de anosognosia e agnosia visual. Trata-se de um portador de endocardite crônica que teve, no decurso de três anos, dois ictus sucessivos, por provável embolismo das duas artérias cerebrais posteriores, direita e esquerda. O primeiro ictus produziu hemiplegia direita com afasia, anartria e agrafia, que regrediram quasi completamente; o segundo originou hemiplegia e hemianestesia esquerdas (excluídas as sensibilidades ao tacto e à dór) e cegueira de tipo cortical com anosognosia (desconhecimento da hemiplegia), aloquiria (projeção das sensações para o lado oposto), alaquestesia (impossibilidade de distinguir a posição do estímulo sensitivo) e astereognosia. O doente era incapaz de reconhecer as vozes das pessoas amigas, a direção do som, os lados do próprio corpo e do espaço, não podia revisualizar as cores, isto é, recordar a cor dos objetos conhecidos anteriormente, por exemplo, seus cabelos. Em suma, perda do esquema corporal e agnosia visual, sintomas estes que ocorrem por lesão da zona ao redor da prega curva do hemisfério cerebral esquerdo, ponto nodal de passagem das fibras auditivas, visuais e parietais.

J. M. T. BITTENCOURT

SINTOMAS INICIAIS DE AFASIA NOS TUMORES CEREBRAIS (EARLY SYMPTOMS OF APHASIA WITH BRAIN TUMORS). M. KANZER. *J. Nervous a. Ment. Dis.* 95:702 (Junho) 1942.

Baseado em cuidadosa revisão bibliográfica e em observações pessoais, Mark Kanzer estuda os problemas relativos à afasia amnésica, também denominada afasia nominal (Head) ou anomia temporal (Mills) e que consiste na dificuldade ou mesmo impossibilidade de evocar palavras apropriadas para designar coisas e pessoas. Este distúrbio é quasi sempre associado a tumores cerebrais e esta associação é explicável pelo fato de que, nestas circunstâncias, realiza-se uma expansão lenta e gradual do processo intra-craniano. O distúrbio também tem sido assinalado em casos de traumatismos cranianos ligeiros ou com pequena repercussão neurológica e em casos de arterioesclerose encefálica; nunca foi encontrado em casos agudos de origem vascular, nos quais os distúrbios da palavra são muito intensos desde o ictus. A anomia

constitue, pois, uma fase inicial das afasias quer sejam estas do tipo predominantemente expressivo ou predominantemente receptivo. Sendo assim, quasi nunca é verificada pelo proprio médico, o qual dela se informa pela anamnese. Geralmente os doentes são levados aos neurologista quando os distúrbios afásicos já estão em fase mais avançada: os acompanhantes informam que os primeiros indícios anormais sobrevieram sob a forma de dificuldade na evocação de nomes de objetos ou de pessoas. E' de notar que a dificuldade é maior em relação aos nomes aprendidos mais recentemente e que só tardiamente surgem dificuldades na evocação dos nomes dos familiares. Este ultimo detalhe é muito interessante pois permite diferenciação com os distúrbios da palavra de origem histérica, uma vez que, nestes casos, a dificuldade surge, primeiramente, em relação aos nomes familiares. Característico da anomia é que o doente não apresenta perda do vocabulario nem distúrbios na praxia da palavra, isto é, não apresenta distúrbios na elaboração psíquica do som nem nos processos psíquicos preliminares para a articulação da palavra. Quanto à localização da lesão ocasionadora de tal distúrbio da linguagem não foi possível chegar a perfeito acordo pois, quando se torna viavel o exame histo-patológico, já as lesões são muito extensas e difusas. Muito importante é uma modificação psíquica que se dá nos portadores da afasia nominal: a inabilidade para controlar a linguagem e a memoria das palavras é percebida subjetivamente pelos doentes, o que os torna envergonhados e arredios, hesitantes na elocução de frases e sempre em busca de artificios para esconder seu defeito. Ao contrario dos afásicos sensoriais ou motores que, quasi sempre, são eufóricos, os afásicos nominais são tristes, deprimidos, com comportamento tendendo ligeiramente para a personalidade psiconeurótica anciôsa.

O. LANGE

APRAXIA: ESTUDO ANATOMO-CLÍNICO (APRAXIAS REPORT OF A CASE WITH AUTOPSY).

H. A. TEITELBAUM, O. R. ORTHELLO, A. B. KING. Arch. Neurol. a. Psych. 48:469 (Setembro) 1942.

Os AA. fazem rápidas considerações sobre a apraxia, relatando os trabalhos de Liepmann e sua classificação — apraxias motoras, ideocinéticas e ideativas. Depois de abordarem os trabalhos de vários outros autores e de encarar o problema anatomopatológico, apresentam um caso de um afásico portador de apraxia, envolvendo ao mesmo tempo, de acordo com as observações de Liepmann, distúrbios apráxicos motores, ideocinéticos e ideativos. O exame anatomopatológico revelou extensa lesão no girus supramarginal e no post-central, bem como lesões menores no centro oval do lobo frontal esquerdo e no corpo caloso. Os AA. negam a existência de um centro euprático dizendo que múltiplas lesões podem causar apraxia quando destroem áreas corticais essenciais e vias de associação.

O. LEMMI

TUBERCULOSE CEREBRAL (TUBERCULOSIS CEREBRAL. ESTUDIO ANATOMO-CLÍNICO). J. V. BERNALES. Rev. Neuro-Psiquiatria (Lima) 5:166 (Junho) 1942.

Aproveitando vultoso material (20 observações anatomo-clínicas e 2 clínicas) e baseado em farta bibliografia, Voto-Bernales faz um estudo completo, revendo e comentando o que foi dito sobre a etio-patogenia, a anatomia-patológica, as modalidades clínicas, o diagnóstico, a evolução, o prognóstico e a terapeutica da tuberculose encefálica. A tuberculose do sistema nervoso central nunca é primitiva existindo sempre, originariamente, um foco em

outra parte do organismo embóra não seja indispensavel que este ultimo esteja em atividade. As formas localizadas, nas quais domina a sintomatologia tumoral, surgem habitualmente nas pessoas de qualquer idade com tuberculose de evolução crônica, ao passo que as formas em que domina a sintomatologia meníngea ocorrem mais frequentemente na infancia e correspondem a infecções agudas e com tendência à generalização. Sob o ponto de vista anatomo-patológico, os tuberculomas encefálicos differem muito entre si, segundo o momento de sua evolução. Na fase incipiente, quando ainda não se delineou suficientemente a reação do tecido nervoso adjacente, muitas vezes só o achado do bacilo de Koch testemunha a natureza tuberculósa. A forma mais freqüente é a do tuberculoma fibro-caseoso, constituído por uma massa arredondada, dura, de coloração variavel, bem isolavel do tecido nervoso circunvisinho e composto de tecido de granulação contendo folliculos típicos; sua porção central é caseificada. Encontram-se, às vezes, formas de evolução aguda, verdadeiros abcessos, termo final das encefalites tuberculósas difusas. Além do tuberculoma fibro-caseoso, pode ser encontrada a forma fibrósa pura, de aspécto pseudo-sarcomatoso. Depois das formas tumorais, é descrita a meningo-encefalite tuberculósa com suas reações meníngeas, vasculares e parenquimatósas. Sob o ponto de vista clínico são consideradas as formas tumoral, encefálica, meningítica, comicial e mixta, além das assintomáticas, isto é, as que constituem achados de autópsia. A forma anatomo-patológica e ao tipo clínico estão condicionados o diagnóstico diferencial e a evolução. O prognóstico é sempre grave e a terapêutica, tanto causal como sintomática é pouco satisfatória. Em certos casos de tuberculomas a combinação dos tratamentos médico e cirúrgico será a forma mais recomendavel. Neste trabalho, cujas considerações de ordem geral são sempre objetivadas por fatos tirados de observações pessoais, ha método na exposição e clareza nas apreciações. Trez quadros estatísticos e 51 fotografias documentam as afirmativas e as considerações de Voto-Bernales, nas quais ha muito que aprender.

O. LANGE

CONTRIBUIÇÃO À HISTO-PATOLOGIA DA PARALISIA GERAL JUVENIL (CONTRIBUCIÓN A LA HISTOPATOLOGIA DE LA PARÁLISIS JUVENIL). E. ENCIMAS. Rev. Neuro-Psiquiatria (Lima) 5:1 (Março) 1942.

Anatômica e clinicamente, a paralisia juvenil é uma forma atípica da paralisia geral progressiva. Esta atipia parece basear-se na natureza do terreno e nos fatores que contribuem para seu desenvolvimento. A propósito de uma paciente de 6 anos de idade que apresentou uma forma atípica de paralisia geral, Encimas elaborou o presente trabalho no qual examina as lesões do eixo encéfalo-medular, comparando-as com os achados de outros pesquisadores. Desta maneira, o trabalho, além do que contem como contribuição pessoal, tem a vantagem de realizar uma atualização do assunto, feita de maneira feliz e sumamente didática. Além da parte histológica propriamente dita, ha minuciosa observação clínica e, de vez em quando, tentativas de explicações patogênicas.

Tratava-se de uma menina, filha de pais luéticos, nascida a termo e com desenvolvimento sômato-psíquico normal até aos 6 anos de idade. Aos 3 anos teve as primeiras manifestações — acessos vertiginózos — que não foram levados em grande conta. Até aos 6 anos de idade falava com correção superior a sua idade, tinha excelente memoria e comportamento normal. Já nesse tempo os acessos vertiginózos se tinham agravado, tanto em duração e intensidade como na frequência e forma, transformando-se em crises epi-

léticas típicas, sempre acompanhadas de paresias segmentares. Dessa idade em diante, o caudal de aquisições diminuiu progressivamente: a conduta e a personalidade se modificaram radicalmente e, até ao exito letal que se deu aos 13 anos, o estado mental evoluiu para a completa demência, não havendo qualquer remissão, apesar do emprego da malarioterapia e intenso tratamento específico. A soro-reação de Wassermann resultou negativa mas as reações do liquido céfalo-raquidiano foram positivas, indicando a existência de um processo parenquimatoso neuro-luético. O exame neurológico, praticado em período avançado da moléstia, mostrou rigidez pupilar e uma síndrome piramidal — deficitária e de libertação — no hemisfério esquerdo, disartria acentuada, quasi anartria, instabilidade motora, embotamento psíquico global. O falecimento se deu por intercorrência pulmonar (abcéssos). Anatomicamente, a moléstia comprometeu, de maneira global, todo o sistema nervoso central, sendo encontradas lesões dos mais variados tipos: lesões de tipo inflamatório em certas regiões (meningite, endimite granulosa, infiltrações peri-vasculares, endarterites, edema meningo-encefálico); lesões de tipo fibrosantes tais como fibróse vascular com as conseqüentes alterações ganglionares, fibróse das meninges com aderências e cicatrizes glio-conectivas corticais; lesões de tipo atrófico aparentemente primitivo (atrofia e necrose segmentárias das olivas bulbares e cerebelosas, atrofia cortical generalizada, especialmente na região do corno de Ammon); lesões de tipo degenerativo devidas, provavelmente, a distúrbios no desenvolvimento do sistema nervoso (celulas ganglionares bi e polinucleadas, heterotípicas ganglionares). O estudo anatômico foi completado pelo exame dos demais órgãos da economia e de alguns nervos periféricos, sendo notáveis as alterações degenerativas do fígado e das supra-renais e a fibróse dos vertices dos pilares do coração, esta ultima encontrada nos epiléticos e constituindo mesmo, para alguns, a marca cardíaca de todos os epiléticos.

O. LANGE

HISTOGÊNESE E ESTRUTURA DAS PLACAS SENIS. (HISTOGÊNESIS Y ESTRUCTURA DE LAS PLACAS SENILES). L. GALINDEZ E M. A. MALDONADO. Rev. Psiq. y Crim. Buenos Aires 7:578 (Novembro-Dezembro) 1942.

Numa primeira contribuição, os AA. passam em revista as principais teorias sobre a estrutura e histogênese da placa senil e consideram, em virtude das observações pessoais efetuadas, nos numerosos cérebros senis estudados, que a placa senil não é mais que a consequência de um processo abiotrófico degenerativo que desencadeia um transtorno metabólico, em consequência do qual a microglia entra em ativa proliferação, a neuroglia se hipertrofia e hiperplasia, degeneram-se as neurofibrilas, destroem-se cilindros-eixos e se produzem alterações celulares ao seu redor que contribuem para engrossar o detrito que forma a coroa de placas típicas. Não puderam ainda formar um juízo definitivo sobre a constituição do núcleo, que tem múltiplas afinidades de coloração e pôde simular diferentes elementos celulares. O trabalho vem ilustrado com várias microfotografias.

F. TANCREDI

ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS NO CEREBRO DE UM PACIENTE DIAGNOSTICADO CLINICAMENTE COMO DEMENTE PRÉCOZE (PATHOLOGICAL CHANGES IN THE BRAIN OF CASE CLINICALLY DIAGNOSED DEMENTIA PRAECOX). A. FERRARO. J. Neuropath. a. Exper. Neurol. 2:84 (Janeiro) 1942.

Relata o caso de um jovem internado no Hospital de Brooklin aos 18 anos de idade, em Junho de 1937, cujo diagnóstico fôra o de demência

precoce, forma hebefrênica. Como sintomas neurológicos havia a notar: ausência de reflexos patelares, presença de sinal de Romberg, sinal de Babinski à direita. Início das desordens de comportamento 3 meses antes da internação. Em fevereiro de 1938 foi iniciado o tratamento de choque pelo cardiazol. A 5.ª injeção desencadeou estado de mal que aos 15 minutos foi debelado com ministração endovenosa de amital sódico. A 26 de março outra injeção convulsivante se seguiu de estado confusional durante 3 horas, ao qual sucedeu estado de mal por uma hora e quarenta minutos, também resolvido com amital sódico. Interrompido o tratamento convulsivante até maio. A injeção inicial da nova série também provocou complicações; convulsão grave durante 2 minutos, seguida por uma série de abalos musculares prolongados (10 minutos) do tipo do pequeno mal. Isso determinou a cessação do tratamento pelo cardiazol. Em dezembro de 1938, fevereiro, agosto e novembro de 1939, novas súmulas revelam redução da capacidade intelectual tendente ao embotamento, irritabilidade ocasional, carência de finalidade prática, desagregação afetiva, espurcícia. Exames somáticos não denotaram dados novos. Transferido em junho de 1940 para o Hospital de Rockland com o diagnóstico de demência precoce, forma hebefrênica. Aí revelou até dezembro de 1941 acentuado embotamento intelectual, bem como da atividade e da afetividade. Tinha de ser alimentado por outrem e se mantinha desaseado. Nenhuma modificação nos dados somáticos. Encontraram-no morto na noite de 4-1-1941. O exame necroscópico do cérebro revelou retração e hipoplasia das circunvoluções nos vários lobos. Ao corte a substância branca apresentava o aspecto de esclerose e desmielinização, especialmente ao nível do lobo frontal. As preparações histológicas demonstraram a intensidade e a difusão do processo desmielinizante: tomava toda a substância branca central nos lobos frontal, temporal e occipital, neste último poupando alguns giros, mas naqueles deixando incólumes apenas as fibras em U. Mesmo processo nos gânglios da base, na cápsula interna, especialmente porção posterior, bem como na cápsula extrema: áreas desmielinizadas na ponte, no bulbo, parcialmente ao redor do núcleo denteado do cerebelo. O A. não pôde estudar a medula.

Ferraro, autoridade incontestada em neuropatologia, tece comentários oportunos, aproveitando o caso para discutir o substrato anatomopatológico nas várias modalidades etiológicas da esquizofrenia. Frisa o fato de que processos cerebropatológicos bem definidos podem ser base de psicoses assim chamadas funcionais sem que sintomas clínicos os revelem. Deixa para discutir em outro trabalho si é lícito diagnosticar esquizofrenia em casos como esse, em que ulteriormente se revelam alterações cerebrais desse jaez. Mas procura salientar que clinicamente nada invalidava tal diagnóstico. Lembra ainda que o recurso à pneumoencefalografia poderia ter mostrado a organicidade do caso. E acrescentou que "a tendência atual para considerar a esquizofrenia não como entidade mórbida mas como síndrome resultante de mais de um fator etiológico se harmoniza com a experiência crescente".

Quem esta análise subscreve permite-se recordar que no caso apresentado cumpria, mesmo clinicamente, suspeitar das lesões cerebrais: os acidentes da terapia convulsivante o exprimiam de maneira muito clara, segundo entende. Conforme assinalou em várias oportunidades, casos dessa ordem não deveriam ser catalogados como esquizofrênicos. O que levaria ao diagnóstico de esquizofrenia, nessas condições, seria a insuficiência de dados objetivos para o raciocínio clínico. Assim, por exemplo, no caso em apreço, os dados da necropsia vieram mostrar que se tratava da leucoencefalose centro-lobar simétrica, de Schilder, forma do adolescente provavelmente não hereditária. Naturalmente tal diagnóstico não poderia ser taxativo, em vida. Mas o

quadro clínico que o paciente apresentara correspondia ao que é comum naquela afecção: agitação motora ocasional, irritabilidade, diminuição progressiva do interesse pelo ambiente, embotamento prático e afetivo, evolução demencial. Também o fato de não serem desórdenes congênicas e sim sobre-vindas, como psicose propriamente, concorda com o quadro anátomo-clínico.

Esse artigo sobretudo interessante vem corroborar uma vez mais a opinião de que o já velho debate em torno da anatomia patológica da esquizofrenia advem da heterogeneidade do material clínico, por sua vês oriunda da extrema variabilidade de conceito sobre esse grupo nosológico.

ANÍBAL SILVEIRA

CAUSAS DE ERRO NO DIAGNÓSTICO DA PARALISIA GERAL PROGRESSIVA (CAUSAS DE ERROS EN EL DIAGNÓSTICO DE LA PARÁLISIS GENERAL PROGRESSIVA EN SU PERIGDO DE ESTADO). L. M. MARTINEZ DALKE. Rev. Psiq. y Criminol. (Buenos Aires) 7:247 (Julho-Agosto) 1942.

Deixando de parte as possibilidades de erro que se apresentam ao médico durante as fazes iniciais da paralisia geral progressiva, Dalke procura ilustrar, baseado em dados anátomo-clínicos, alguns erros de diagnóstico que podem ocorrer quando os doentes são hospitalados em Sanatórios, quando estão, portanto, no período de estado. Divide o assunto em duas partes principais, estudando na primeira os casos de paralisia geral nos quais, durante a vida, não se manifestou uma parte da sintomatologia característica, seja neurológica, psiquiátrica ou humoral. Dos sete casos apresentados neste grupo são muito ilustrativos o primeiro no qual as perturbações psíquicas assumiram a forma de uma excitação maníaca com delírio de perseguição sistematizado, o segundo no qual a sintomatologia psiquiátrica evoluiu com alternativas de excitação psicomotora e depressão, o terceiro no qual não foi encontrado qualquer dos sinais neurológicos habituais da paralisia geral, o quinto no qual o líquido céfalo-raquidiano era normal. Os casos 4 e 7 tinham menor interesse, uma vez que, ao lado da sintomatologia neuro-psiquiátrica nítida, apresentavam reações liquóricas dissociadas, o que não constitui propriamente uma raridade. No caso 6, um exame de liquor feito posteriormente à maláriação, resultou negativo, o que também não é raro.

Na segunda parte do trabalho, o A. relata quatro observações de demência senil e de arterio esclerose cerebral cuja sintomatologia neuro-psiquiátrica levou ao diagnóstico clínico de paralisia geral, diagnóstico esse julgado acertado para certos doentes que tinham as soro-reações positivas, embora estivessem com o liquor normal. Uma das observações deste grupo é muito interessante pois mostra as grandes dificuldades que se podem antepor ao médico: tratava-se de uma mulher de 72 anos, cuja moléstia se iniciara 30 anos antes e evoluíra lentamente com anomalias na conduta, irritabilidade, perda de memória, solilóquios, idéias delirantes de perseguição sem objetivação precisa, alucinações visuais e auditivas, insônia e, finalmente, desorientação temporo-espacial. O exame neurológico nada de anormal revelou e, não tendo sido feito o exame do liquor, foi firmado o diagnóstico de demência senil; no entanto, o exame anátomo-patológico mostrou tratar-se de paralisia geral progressiva.

F. TANCREDI

ENCEFALITE MENINGOCÓCICA (MENINGOCOCCAL ENCEPHALITIS. FULMINATING CASES. ACUTE CASES. FOCAL ENCEPHALOMYELITIS. MARGINAL ENCEPHALITIS). H. STANLEY BANKS, J. E. McCARTNEY. *Lancet* (Londres) 1:219 (Fevereiro, 21) 1942.

A infecção meningocócica no homem adota formas variadas, desde a septicemia sem repercussão localizada até as formas localizadas puras, como as meningites purulentas comuns. Entre as duas formas extremas, outras existem como as encéfalomielites, às quais Stanley Banks e Mc Cartney dedicaram este trabalho. Eles reconhecem como síndromes clínico-patológicas as formas seguintes:

1) Os casos fulminantes, mais intensos e provavelmente mais raros, que podem ser de tipo cerebral com ou sem meningite, ou de tipo supra-renal com astenia e púrpuras. Clinicamente observa-se coma precôce com púrpuras, respiração estertorosa e morte em 24 horas. Anátomo-patologicamente existem intensa congestão e edema, pequenas hemorragias e trombose capilar, com infiltração mononuclear. As células nervosas sofrem alterações degenerativas agudas, nucleólise e cromatólise, indicando ação tóxica de germes altamente virulentos. Desta modalidade os A.A. relatam dois casos anátomo-clínicos: a) encefalite fulminante e meningite (coma e sinais meníngeos); b) encefalite fulminante, meningite e hemorragia supra-renal (púrpuras muito intensas, fraqueza exagerada e cianóse).

2) Casos agudos, menos intensos, que podem apresentar pequena meningite ou mesmo uma verdadeira meningite purulenta, conforme sua evolução for mais ou menos rápida. Clinicamente são caracterizados por sinais da série meningítica (rigidez de nuca, sinal de Kernig), encefalítica (coma, cianóse e respiração estertorosa) e, às vezes, exantema. Esses casos usualmente fatais, quando curados, deixam uma seqüela parkinsoniana. Anátomo-patologicamente, trata-se dos mesmos processos dos casos fulminantes, porem com a presença de polimorfonucleares e grandes monocitos e depósito de fibrina, início de abscesso. Sob o tratamento sulfonamídico, as reações inflamatórias da meninge e do cérebro desaparecem, porem não são afetadas as reações tóxicas, sendo encontrados, na autópsia, tão somente congestão, edema, trombose capilar e pequenas hemorragias. Os AA. relatam casos anátomo-clínicos de encéfalomeningite grave e encéfalomeningite aguda, lesão supra-renal e pericardite purulenta.

3) Os casos de encéfalomielite focal diferem dos demais por ser localizada a inflamação do encéfalo ou da medula, formando abscessos, ao lado de uma meningite purulenta. O quadro clínico tende ora para o das encefalites, ora para o das meningites. São estes casos de meningite meningocócica que não respondem ao tratamento sulfonamídico e o doente, com alternativas de lucidez e delírio, chega à morte. As crianças podem apresentar convulsões, o que dificulta o diagnóstico diferencial! com as encefalites acompanhadas de hemorragia sub-dural e extra-dural compressiva. Na autópsia, nada se encontra macroscopicamente, porem ao exame histológico de cortes seriados da massa encefálica, encontram-se áreas de inflamação focal com pequenas hemorragias e trombose capilar.

4) Por ultimo, existem os casos de encefalites marginais que nada mais são que meningites, nas quais o germem patogênico lesa por contigüidade a cortex cerebral e se introduz nos espaços perivasculares acompanhando a leptomeninge. Não se separam clinicamente do quadro das meningites purulentas e respondem bem ao tratamento sulfonamídico.

J. M. T. BITTENCOURT

PATOLOGIA DO TRONCO CEREBRAL

MIOCLONIAS OCULO-LARINGO-FARINGO-VELO-PALATINAS NA SÍNDROME BULBO-PROTUBERANCIAL (MIOCLONIAS OCULO-LARINGO-FARINGO-VELO-PALATINAS EN EL SÍNDROME BULBO-PROTUBERANCIAL). C. JAKOB, J. C. MONTANARO. *Rev. Neurol. Buenos Aires* 7:85 (Abril-Junho) 1942.

Refere-se esta publicação ao estudo anátomo-histológico de lesões bulbo-protuberanciais cujas manifestações neurológicas já tinham sido anteriormente relatadas por Montanaro e Hanon (*Semana Médica* — n.º 34 — 1935). Tratava-se de um adulto de 35 anos de idade, sífilítico confesso que, em Fevereiro de 1933, tivera um ictus que se iniciara com violentas dores na hemi-face esquerda, seguido de anestesia no hemicorpo direito, paralisia facial esquerda e hemiplegia direita. Oito meses depois, o exame neurológico revelou: hemiplegia alterna com paralisia dos VI e VII pares à esquerda e paresia no hemicorpo direito, hemianestesia também alterna com anestesia global na hemiface esquerda já com queratite neuro-paralítica e perturbações sensitivas no hemicorpo direito. Existiam, também, distúrbios atáxicos em ambos os lados do corpo com abasia e astasia, além de nistagmo horizontal espontâneo, hipoxcitabilidade vestibular esquerda e mioclonias laringo-velo-palatinas. Fortemente positiva a soro-reação de Wassermann. Normal o líquido céfalo-raquidiano. Morte em Julho de 1937 por apendicite aguda. O exame anátomo-patológico mostrou um foco de amolecimento antigo, localizado no terço inferior da calota protuberancial, propagando-se para cima com direção ventral de modo a terminar no pé do terço superior da protuberância e, para baixo e para traz, dirigindo-se para o centro do hemisfério cerebelar esquerdo. Na zona de maior amplitude, o foco atingia totalmente, os núcleos dos V, VI e VII pares e parcialmente, o do VIII par craniano. Além disso, estavam lesadas a fita de Reil mediana e lateral, o feixe central da calota, a bandeleta longitudinal posterior, o pedúnculo cerebeloso médio e, parcialmente, o feixe piramidal. Tais lesões explicavam perfeitamente o quadro neurológico.

Não se satisfizeram porém Jakob e Montanaro com estas verificações macroscópicas. Estudaram detalhadamente o caso sob o ponto de vista histológico, documentando o trabalho com 41 fotografias altamente elucidativas. Acompanharam as degenerações ascendentes até o tálamo e as descendentes até a medula lombar. Demonstraram as degenerações transinápticas, as lesões pseudo-hipertróficas das olivas bulbares e as lesões da cortex cerebelosa. Algumas das conclusões a que chegaram pelo estudo anátomo-clínico que fizeram têm alto valor científico, modificando, em certos pontos, alguns conceitos clássicos: 1) a porção homolateral da via acústica é mais importante que a cruzada; 2) a fita de Reil lateral recebe, antes de entrar no tubérculo quadrigêmeo posterior, um reforço de fibras (fascículo paralaquealis) nascidas nos núcleos do lemnisco lateral; 3) existe uma organização somatotópica das sensibilidades no núcleo ventral do tálamo, sendo as fibras sensitivas da porção cefálica as mais internamente situadas; 4) o feixe central da calota é formado por contingentes vindos dos pedúnculos cerebelosos superiores de ambos os lados, principalmente de fibras cruzadas, sendo ambas provenientes dos núcleos denteados do cerebelo e não dos núcleos rubros; 5) este sistema dento-olivário vai até a medula, constituindo, abaixo das olivas bulbares, o fascículo de Helweg; 6) as mioclônias vélo-palatinas não são devidas a uma determinada lesão circunscrita, mas a resultante de um desequilíbrio funcional dos sistemas páleo-neuronais dento-olivares.

Duas outras conclusões a que foram levados os A.A. pelo estudo anátomo-clínico do caso observado nos parecem de muita importância para a interpretação das síndromes cerebelares conseqüentes a lesões ponto-cerebelares. Concluem Jakob e Montanaro que: 1) um fóco protuberancial unilateral altera o funcionamento de ambos os hemisférios cerebelócos; 2) qualquer lesão unilateral do cerebelo altera, secundariamente, o dinamismo bilateral do sistema páleo-neuronal cerebeloso. Estas duas conclusões modificam radicalmente o conceito clássico relativo á uni e homolateralidade dos sinais cerebelócos em relação às lesões protuberanciais e cerebelares. Os autores atribuem a bilateralidade dos sinais cerebelócos encontrados nesta observação: 1) á degeneração dos sistemas olivo-cerebelócos direitos (degeneração retrógrada em virtude da lesão cerebelar esquerda); 2) á lesão parcial, no próprio fóco de amolecimento, das fibras do pedúnculo cerebeloso médio, com destruição parcial das células ganglionares protuberanciais e, portanto, com diminuição da carga eferente (via fronto-ponto-cerebelosa) para o hemisfério cerebelar direito.

Embora não se possam discutir os achados histo-patológicos de Jakob e Montanaro no tocante ás lesões do contingente olivo-cerebeloso direito e das células ganglionares pontinas do contingente córtico-ponto-cerebelar que liga a cortex esquerda ao hemi-cerebelo direito, nos parece que a afirmativa de que as lesões ponto-cerebelares unilaterais produzem sintomatologia cerebelar bi-lateral não tem base muito segura. Na literatura médica a respeito das lesões ponto-cerebelosas unilaterais não são encontráveis casos em que a sintomatologia cerebelosa seja bilateral. Além disso, lendo cuidadosamente a observação clínica do caso agora estudado, observação publicada em 1935 por Montanaro e Hanon, não nos pareceu que tivesse sido bem documentada a existência de sintomatologia cerebelosa bilateral. Néla consta que eram nitidos os sinais cerebelócos á esquerda (lado da lesão) e que no hemisfério direito os movimentos eram mal executados e que, além disso a movimentação era prejudicada pela hemiplegia piramidal nesse lado. Não nos esquecendo de que o doente apresentava, também, no hemisfério direito uma hemianestesia por lesão da fita de Reil mediana, poderíamos aventar que o que ele realmente apresentava nesse lado era uma ataxia sensitiva e não uma ataxia de tipo cerebeloso. A semiologia neurológica, esmiuçando melhor a diferenciação entre a ataxia cerebelosa no hemisfério esquerdo e a ataxia sensitiva no hemisfério direito, poderia trazer a solução a este interessantíssimo problema imposto pela magnífica contribuição de Chr. Jakob e Juan Montanaro.

O. LANGE

ASPÉCTOS SEMIOLÓGICOS DO NUCLEO VERMELHO (ASPECTOS SEMIOLÓGICOS DEL NUCLEO ROJO). A. MARQUES. Rev. Neurol. Buenos Aires 8:1 (Janeiro-Março) 1942.

Depois de recordar a anátomo-histologia, a físiopatologia do núcleo vermelho e as características das síndromes superior e inferior desta formação mesencefálica, o A. estuda pormenorizadamente a sintomatologia das síndromes de Benedikt e de Claude. A observação anátomo-clínica que ilustra o trabalho refere-se a este último. A doente apresentava paralisia do motor ocular comum direito e hemi-síndrome cerebelar com assinergia, dismetria, adiadococinesia, hipotonia e passividade muscular no hemisfério esquerdo. O exame anátomo-patológico revelou, além de interessante achado de autopsia constante de calcificação da dura-mater, um fóco de amolecimento, bem

localizado, na calota peduncular direita, atingindo, quasi que seletivamente, o nucleo vermelho e as fibras radiculares do 3.º par craniano. O trabalho é completado com cuidadôsa revisão bibliográfica.

J. M. T. BITTENCOURT

TERAPEÛTICA

O ACIDO NICOTÍNICO NAS AFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO (EL ACIDO NICOTÍNICO EN LAS AFECCIONES DEL NEURON PERIFÉRICO). I. ROIMISER. Rev. Neurol. Buenos Aires 7:241 (Julho-Setembro) 1942.

Considerando que o neurônio periférico é muito susceptível aos agentes tóxico-infecciosos (poliomielite, polinevrites tóxicas e infecciosas) e por outro lado, dada a influência indiscutível do fatôr vitamínico, demonstravel pelas afecções determinadas pela sua carência (hemeralopia, manchas brancas e escotomas vermelho-amarelados na retina, diminuição da capacidade olfativa na avitaminose A; polinevrites, nevrite retro-bulbar e do ramo oftálmico do trigêmio, mielose funicular na avitaminose B₁; síndromes neuro-vegetativas na avitaminose D; alterações neuro-musculares na avitaminose E) e a interrelação existente entre essas vitaminas e a ação do acido nicotínico sobre a pelagra, moléstia que lesa tambem os neuronios periféricos, o A. propoz-se a determinar a concentração do acido nicotínico no sangue e urina de 10 pacientes, sendo 5 com esclerose lateral amiotrófica e 5 com polinevrite. Comparando as cifras obtidas nota-se que ha evidente desproporção, quer na concentração no sangue quer na excreção do acido entre os dois grupos doentes. Na esclerose lateral amiotrófica a quantidade e muito maior e ha proporção entre a taxa sanguínea e a eliminação, enquanto que nas polinevrites a quantidade é bem menor e não existe essa relação. Reconhece o A. que o numero reduzido de casos e entidades mórbidas estudados, a inexistência de pesquisas de outros corpos como os ions ferro e azoto, os pigmentos e as demais vitaminas, não autorizam a conclusões definitivas. Contudo, as experiências feitas permitem afirmar que a concentração do acido nicotínico no sangue dos polinevriticos e sua excreção na urina é evidentemente menor que nos portadores de esclerose lateral amiotrófica e que a relação entre a taxa sanguínea do ácido nicotínico e a sua excreção na urina na esclerose lateral amiotrófica é proporcionalmente mais uniforme que nos polinevriticos.

J. M. T. BITTENCOURT

EFEITO DA VITAMINA E NAS DISTRÓFIAS MUSCULARES (THE EFFECT OF VITAMIN E ON THE MUSCULAR DYSTROFY). B. J. ALPERS, H. S. GASKILL, A. CANTAROW. J. Nervous a. Ment. Dis. 96:384 (Outubro) 1942.

A vitamina E tem sido usada no tratamento da esclerose lateral amiotrófica, das distrofias musculares, das nevrites e da tabes dorsalis, com resultados discordantes. A possibilidade de relação de causa e efeito entre a carência desta vitamina e as distrofias nutritivas verificadas na experimentação animal, fazendo pensar na existência de relações entre a deficiência da vitamina E e as distrofias musculares do homem, levou os autores a empreender este estudo. Foram escolhidos seis doentes apresentando varios tipos e estadios de distrofia muscular. Em todos, após um período de dois a trez meses de observação hospitalar, durante o qual foi cuidadosamente estabelecido o controle sobre a excreção de creatina e creatinina, foi iniciado o tratamento que consistiu na administração, alem de regimen nutritivo apropriado, de vi-

tamina E natural ou sintética, em doses massiças, por via oral e intra-muscular. Este tratamento, seguido a rigor durante períodos variáveis de 8 a 12 mezes, com rigoroso controle médico, foi completado com medicação intensa pelo complexo vitamínico B durante 6 mezes. Depois de expôr detalhadamente as seis observações e de analisar os efeitos da vitamina E sobre o metabolismo creatina-creatinina, os autores chegam à conclusão de que em nenhum caso houve melhoras, embora dois doentes acusassem, subjetivamente, melhoras que não puderam ser comprovadas pelo exame neurológico.

O. LEMMI

REDUÇÃO DAS SEQUELAS DA POLIOMIELITE AGUDA. RACIONALIZAÇÃO DO MÉTODO DE KENNY (MINIMIZING THE AFTER EFFECTS OF ACUTE POLIOMYELITIS: A RATIONALIZATION OF THE KENNY TREATMENT. P. M. STIMSON. J. Am. Med. Ass. 119:989 (Julho, 25) 1942.

Stimson estuda as bases científicas do tratamento da poliomielite descoberto empiricamente pela enfermeira australiana Elizabeth Kenny. Este tratamento é sintomático e empregado nos estádios iniciais de infecção. A ação do vírus sobre o corno anterior pôde determinar irreversível destruição de algumas células, mas sobre outros neurônios pôde ocasionar apenas temporárias perturbações da função. As unidades motoras cujos neurônios são lesados irreversivelmente, são destruídas; todavia, é difícil que um músculo, por menor que seja, tenha todas suas unidades motoras destruídas. Devido a lesões não fatais dos neurônios correspondentes, muitas unidades motoras sobrevivem embora estejam sujeitas a distúrbios, principalmente o espasmo muscular, traduzido pela dôr, com o conseqüente bloqueio funcional. O espasmo causa a disfunção muscular, não apenas do músculo mais atingido, mas também do seu antagonista, o qual apresenta, assim, uma falsa paralisia. As tentativas de mobilização ativa, a distensão forçada por talas ou aparelhos ortopédicos agravam a espasticidade, motivo pelo qual o tratamento pelo sistema Kenny contraindica preliminar e formalmente a imobilização do membro afetado. Evidentemente não ha tratamento que beneficie as unidades motoras destruídas, mas o tratamento Kenny salvará as unidades ainda vivas, dos efeitos do espasmo e da incoordenação muscular. Deste modo, a terapêutica da poliomielite aguda deve visar os seguintes quatro grupos de manifestações: 1) toxicidade: é aconselhável o uso endovenoso de quantidades moderadas de dextrose a 10%. É essencial o máximo repouso e o exame clínico deve ser limitado à inspecção. 2) espasmo, suas sequelas e a incoordenação muscular devem ser tratadas por aplicações quentes, de acordo com a técnica de Kenny. 3) perturbações da deglutição, respiração, micção e defecação: esses distúrbios quasi sempre são atribuíveis ao espasmo muscular e são eficazmente combatidos pelo uso tópico de aplicações quentes. Com tratamento de rotina, os respiradores artificiais são contraindicados. 4) moral abatido: Stimson dá grande importancia a este item, preconizando o uso de psicoterapia afim de levantar o moral do doente e de seus parentes.

R. MELARAGNO

REVISÃO DAS MENINGITES A H. INFLUENZAE DURANTE 10 ANOS (SURVEY OF INFLUENZAL MENINGITIS OVER A TEN YEAR PERIOD). E. G. KNOUF, W. J. MITCHELL, P. M. HAMILTON. J. Am. Med. Ass. 119:687 (Junho, 27) 1942.

Uma revisão dos casos de meningites á Bacilo de Pfeiffer tratados no Los Angeles County Hospital durante o decênio de 1931-1941 é realizada por

Knouf, Mitchell e Hamilton. Trata-se de 63 doentes dos quais 47 menores de 6 anos, cujo estudo tem uma importância muito grande devido a orientação terapêutica empregada. Aliás, é esse o interesse do trabalho. Os doentes foram divididos em 4 grupos conforme a medicação empregada. No primeiro grupo foi empregado o tratamento sintomático: administração de fluidos, transfusão de sangue, sedativos e antitérmicos. Dos 19 doentes desse grupo — 15 menores de 6 anos — todos morreram. No segundo grupo, usaram soro-específico do tipo Fothergill por via intramuscular, venosa e raquidiana. Dos 19 doentes — 12 com menos de 6 anos — todos morreram. O terceiro grupo foi medicado com sulfanilamida por via oral e sub-cutânea e soro específico. Dos 13 doentes assim tratados — 9 com menos de 6 anos — só um curou-se. Este tomou 93 grs da droga, tendo alcançado a concentração no sangue de 15 mmgr% e no liquor a de 10 mmgr%. O quarto grupo de 12 doentes — todos com menos de 8 anos — foi tratado com sulfapiridina e soro específico, tendo havido 9 curas (75%). Baseado nessas curas foi instituído como rotina o seguinte tratamento: logo após o diagnóstico, injetar sulfapiridina-sódica em diluição de 1% em soro fisiológico e tectar a tolerância oral. A dose é de 0,4 gr por Kgr de peso em 24 hs, sendo 1/2 ou 2/3 dessa quantia administrada nas primeiras 4 hs. Usa-se de preferência a via oral e nunca a raquidiana. A finalidade é conseguir a concentração ótima de 15 mmgr% no sangue e de 10 a 12 mmgr% no liquor. Os AA. aconselham doses altas, não temendo mesmo a concentração de 20, 30, 40 mmgr% no sangue. A droga é administrada até 2 semanas após a esterilidade do liquor e a queda da temperatura, devido à frequência das recidivas. Exames de urina e contagem dos glóbulos sanguíneos são feitas em dias alternados. Exames de liquor feitos diariamente com dosagem da droga, assim como no sangue. Mesmo depois de estar o doente afebril, as punções serão repetidas cada 3 ou 4 dias com exame completo do liquor. Os AA. não consideram prejudicial a repetição das punções tendo realizado, em uma doente, 69 punções em 75 dias. Aconselham ainda a permanência dos doentes no hospital 15 dias após a supressão da medicação.

J. M. T. BITTENCOURT

AValiação DO FATôR DEPRESSÃO DO METABOLISMO CEREBRAL NO TRATAMENTO DA ESQUIZOFRENIA (AN AVALUATION OF THE FACTOR OF DEPRESSION OF BRAIN METABOLISM IN THE TREATMENT OF SCHIZOPHRENIA). BELLINGER, TERRENCE, LIPETZ E HIMWICH. *Psych. Quarterly* (Utica) 17:164 (Janeiro) 1943.

Trata-se de uma investigação para determinar o efeito da depressão do metabolismo cerebral no curso da esquizofrenia, submetendo os doentes à terapêutica pela inalação de nitrogênio. Foram tratados 65 doentes com menos de um ano de doença e 34 com tempo superior a um ano. Dos doentes ha menos de um ano 46 melhoraram e 34% se agravaram. Daqueles com mais de um ano 34% melhoraram e 9% agravaram. Da análise destes resultados e da comparação com os obtidos com outros tratamentos, concluíram que: a depressão do metabolismo cerebral exerce apreciável efeito sobre o curso da esquizofrenia; a duração da depressão é de grande importância. No tratamento da esquizofrenia os períodos maiores de depressão produzidos pela hipoglicemia são mais valiosos que os curtos e isolados períodos causados pela inalação de nitrogênio ou pela crise cardiazólica.

F. TANCREDI

O ELETROCHOQUE NO PAVILHÃO CHARCOT DO HOSPITAL MELCHIOR ROMERO (ELETRO-SHOCK EN EL PABELLÓN CHARCOT DEL HOSPITAL MELCHOR ROMERO). C. CASTEDO. *Rev. Psiq. y Criminol. Buenos Aires* 7:419 (Setembro-Outubro) 1942.

O autor tratou pelo eletrochoque 30 pacientes, sendo 13 esquizofrênicas. Destas teve uma boa remissão, 3 com boas melhorias, 3 com melhorias parciais, duas pacientes agitadas tornaram-se calmas e 4 permaneceram inválidas. No grupo de não esquizofrênicas obteve 2 curas em 5 melancólicas, remissão de episódios em 4 personalidades psicopáticas, remissão em um caso de mania pura, melhoria em outro caso de mania, cura num caso de confusão mental e noutro caso de delírio polimórfico, melhoria num caso de delírio alucinatório crônico. Em outras 23 pacientes que estão em tratamento os resultados são análogos.

F. TANCREDI

CONVULSÕES SUBSEQUENTES À SUPRESSÃO BRUSCA DE BARBITURATOS (CONVULSIONS FOLLOWING ABRUPT WITHDRAWAL OF BARBITURATES: CLINICAL AND ELETROENCEPHALOGRAPHIC STUDIES). S. R. BROWNSTEIN E B. L. PACELLA. *Psych. Quarterly (Utica)* 17:112 (Janeiro) 1943.

Os autores descrevem o caso de uma senhora de 49 anos que, em virtude de uma insônia rebelde, ha 11 anos fazia uso de barbitúricos (Alonal e Nembutal) e quando suspendeu rapidamente estas drogas apresentou, pela primeira vez em sua vida, ataques convulsivos epileptiformes que se repetiam toda a vez que essa suspensão ocorria. A supressão lenta não produzia ataques. Estudos encefalográficos repetidos mostraram anomalias que regrediam até apresentar modelo normal, coincidindo este último com a melhoria do quadro psiquiátrico. Esses modelos fizeram concluir por uma disposição convulsiva latente que se manifestava pela retirada brusca dos barbitúricos, em face da baixa do limiar convulsivante que daí decorria.

F. TANCREDI

CURARIZAÇÃO PRELIMINAR NA ELETROCHOQUETERAPIA (PRELIMINARY CURARIZATION IN ELECTRIC CONVULSIVE SHOCK THERAPY). P. T. CASH E C. S. HOEKSTRA. *Psych. Quarterly (Utica)* 17:20 (Janeiro) 1943.

Os autores empregaram o curare para fazer desaparecer os efeitos convulsivos do eletrochoque, tal como preconizara Bennett para o tratamento pelo Cardiazol. Esse tratamento sub-convulsivo oferece as mesmas vantagens terapêuticas e livra o paciente das complicações e acidentes do tratamento convulsivante. A única contra-indicação para a curarização seria uma especial sensibilidade ao tóxico, encontrada principalmente nos miastênicos, com possibilidade de paralisias respiratórias. Nos indivíduos sem essa sensibilidade não ha qualquer perigo. Em 275 doentes tratados na clínica privada só ocorreu uma paralisia respiratória, num paciente que recebeu uma sobredose, 60 segundos após a primeira. A prostigmina, em injeções endovenosas, é o antídoto específico. Apontam os autores que em 12 instituições americanas que usam o eletrochoque ocorreram 4 fraturas de coluna vertebral e 2 de extremidades em um total de 3.663 choques, ao passo que nenhuma fratura ocorreu em 12 hospitais que usam a curarização prévia. Também não se verificaram abscessos pulmonares. As doses usadas foram de 1 miligr. de curare para cada 2 libras de peso corporal e o tempo ótimo é de 60 segundos para a injeção endovenosa. Trazem os resultados sobre 139 pacientes tratados por esse sistema. Lembram que a curarização prévia faz desaparecer contra-indicações existentes na convulsoterapia, taes como ósteo-artrites e arterio-esclerose.

F. TANCREDI