

ANÁLISES DE REVISTAS

SEMIOLOGIA

NOVO REFLEXO TENDINOSO: SUA SIGNIFICAÇÃO NAS LESÕES DA VIA PIRAMIDAL (A NEW TENDON STRECH REFLEX: ITS SIGNIFICANCE IN LESIONS OF THE PYRAMIDAL TRACT. V. E. GONDA. Arch. Neurol. a. Psych. 48: 531 (Outubro) 1942,

Após fazer considerações gerais em torno do reflexo descrito por Babinski e das suas variantes e equivalentes, apresenta o A. um novo reflexo tendinoso, relatando a técnica para a sua obtenção. Consiste em segurar o quarto artelho flexionando-o fortemente para baixo; o estiramento tendinoso provocado terá como resposta a flexão dorsal do grande artelho, podendo ser acompanhada da abertura em leque dos outros artelhos e mesmo da triplice flexão: pé sobre perna, perna sobre coxa e coxa sobre bacia. Esse reflexo mostrou-se de grande positividade nos casos de lesão piramidal, aparecendo mesmo nos casos em que não surgiram os outros reflexos correspondentes.

O. LANGE

A PUPILA CATATÔNICA (THE CATATONIC PUPIL). A. LEVINE, P. SCHILDER. J. Nervous a. Ment. Dis 96: 1 (Julho) 1942.

Neste tipo a pupila está, geralmente, em semi-dilatação e apresenta, à excitação luminosa, uma reação muito variável não só na intensidade como no tempo. Em uma mesma pupila, a reatividade pode variar de um momento para outro. Um exame revela uma resposta preguiçosa ao passo que outro subsequente, alguns segundos mais tarde, mostra uma reação completamente diferente. Por estes característicos, Kehrer deu a estes fenômenos pupilares o nome de espasmos moveis. Este tipo de pupila é encontrado na esquizofrenia, especialmente nas formas catatônicas, nas neuróses traumáticas e nas várias formas de encefalite epidêmica. Além disso é encontrado, fisiologicamente, quando o paciente executa uma contração muscular enérgica, mesmo à distancia, como seja o ato de apertar a mão do observador. Nestas condições nota-se um pequeno aumento do diametro das pupilas ao passo que diminue, tendendo à rigidez, a reação foto-motora. O fenômeno também pode ser obtido por pressão da massa abdominal do paciente. Levine e Schilder fizeram minucioso estudo sobre essa questão e, além de analisar trabalhos de autores que os precederam, verificaram o comportamento das pupilas catatônicas em relação aos medicamentos simpático e vagotônicos. Este estudo de conjunto traz grandes ensinamentos sobre um fenômeno que é bastante freqüente em neuro-psiquiatria e que pode ser provocado em pessoas normais mediante simples manobras musculares ativas e passivas, manobras que, em ultima análise, determinam inibição parcial do sistema parasimpático, por estímulo diréto ou indiréto sobre os nervos esplâncnicos.

O. LANGE

MOLÉSTIAS CONGÊNITAS E
HEREDITÁRIAS

LISSENCEFALIA (L SSENCEFALY). A. E. WALKER. Arch. Neurol. a. Psych. 48: 13 (Julho) 1942

O A. relata o caso de uma criança que, ao nascer, apresentava graves distúrbios oculares, de ambos os lados, bem como um encéfalo-hematomia flutuante na região occipito-parietal esquerda. Um diagnóstico de glioma da retina com extensão para o cérebro levou-a ao tratamento pela roentgenterapia, vindo a falecer ao cabo de 17 semanas sem apresentar melhoras. A necrópsia revelou a existência de anomalias oculares — malformações congênicas da retina, cataratas bilaterais, sinéquias posteriores bilaterais — e graves alterações do sistema nervoso central — ausência de circumvoluções dos hemisférios cerebrais, ausência do corpo caloso, agenesia do espaço sub-aracnoideu, aplasia da cortex cerebral e cerebelar — indicando curiosa combinação de hipoplasia e displasia. Após fazer comentários sobre as anomalias encontradas, o A. passa em rápida revista os poucos casos relatados na literatura e termina indicando os aspectos clínicos e anátomo-patológicos da lissencefalia.

O. LEMMI

A MALFORMAÇÃO DE ARNOLD-CHIARI. (THE ARNOLD-CHIARI MALFORMATION). M. A. OGRUZZLO. Arch. Neurol. a. Psych. 48: 30 (Julho) 1942.

A malformação de Arnold-Chiari, observada por Arnold em 1894 e muito bem estudada por Chiari em 1895, é uma deformidade da parte posterior do encéfalo, caracterizada pelo deslocamento de partes do cerebelo e do tronco cerebral através do foramen magnum para a parte superior do canal vertebral. O A. após fazer um estudo geral dessa malformação, apresenta 7 casos bem documentados; dos quais 3 de indivíduos adultos, tratados cirurgicamente, sendo um caso fatal. Chama depois a atenção sobre as variações de ordem anatômica encontradas em seus casos sugerindo o estabelecimento de dois grupos distintos, segundo haja ou não o deslocamento da cavidade do quarto ventrículo para o canal vertebral. Termina citando ainda algumas anomalias que se podem encontrar, tal como a platibasia, e relatando o quadro clínico e o tratamento dessa malformação.

O. LEMMI

MOLÉSTIA DE MORQUIO COM DISTÚRPIO MENTAL. (MORQUIO'S DISEASE ASSOCIATED WITH MENTAL DEFECT). M. J. FARREL, J. D. MALONEY, P. I. YAKOVLEV. Arch. Neurol. a. Psych. 48: 456 (Setembro) 1942.

A moléstia de Morquio, da qual existem cerca de 43 observações, segundo sua descrição original, consiste numa ósteodistrofia familiar, em geral ligada à consanguineidade dos pais, que aparece nas crianças por ocasião da marcha, evoluindo lentamente sem dor, e levando ao nanismo com acentuadas deformações simétricas do torax, da coluna vertebral e dos membros, sem alterações viscerais ou mentais. Farrell, Maloney e Yakovlev fazem rápida revisão da literatura e apresentam os casos de dois irmãos, filhos de pais consanguíneos, que, ao lado de deformações do esqueleto e de hipocalcemia, apresentavam um grave déficit mental.

O. LEMMI

ATRESIA CONGÊNITA DOS PORAMENS DE LUSCHKA e MAGENDIE. (CONGENITAL ATRESIA OF THE FORAMENS OF LUSCHKA AND MAGENDIE). J. K. TAGGART, A. E. WALKER. Arch. Neurol. a. Psych. **48**: 583 (Outubro) 1942.

Taggart e Walker iniciam o seu trabalho com um rápido bosquejo histórico sobre essa anomalia, tão raramente observada. Relatam em seguida 3 casos, dois dos quais muito bem documentados, quer sob ponto de vista clínico quer anátomopatológico. Justificando o diagnóstico, estudam o desenvolvimento normal dos foramens de Luschka e Magendie bem como a embriologia do cerebelo e explicam a parada do desenvolvimento da parte posterior do vermis cerebelar como secundária ao enorme desenvolvimento do 4.º ventrículo, conseqüente à atresia dos foramens. Do ponto de vista clínico nada observaram de característico, achando, no entanto, que o quadro radiológico apresenta um sinal quasi patognomônico da anomalia representado pela impressão deixada pelo seio lateral na parte postero-inferior do osso parietal, ao em vez de deixá-la no osso occipital. O tratamento não é satisfatório.

O. LEMMI

ATAXIA DE FRIEDREICH E ATROFIA TIPO CHARCOT-MARIE-TOOTH EM DOIS IRMÃOS. (COMBINATION OF FRIEDREICH'S ATAXIA AND CHARCOT-MARIE-TOOTH ATROPHY IN EACH OF TWO BROTHERS). A. T. ROSS. J. Nervous a. Ment. Dis. **95**: 680 (Junho) 1942

No vasto campo das heredo-degenerações espinho-cerebelares existem, ao lado de casos que se enquadram nas descrições clássicas, outros nos quais os sintomas e sinais são frustos ou variados, apresentando-se sintomas de uma moléstia misturados com os de outras, constituindo verdadeiros casos de transição. É o que se dá, por exemplo, nos casos, aliás raros, em que se associam sinais da moléstia de Friedreich com a atrofia peroneira de Charcot-Marie-Tooth. Fazendo cuidadôsa revisão bibliográfica, Ross encontrou três observações desta ordem, relatadas por Spiller, Greenfield e Van Boegaert, além de casos mixtos, reunidos por Levy e Roussy sob a rubrica de distasia arreflexica hereditária. Todos esses casos são considerados, hoje, formas de transição entre os tipos clássicos das degenerações espinho-cerebelares. A estas observações, Ross reúne agora mais duas, em dois irmãos nos quais, ao lado de atrofia dos peroneiros, existiam sinais neurológicos comumente encontrados na moléstia de Friedreich. A existência de outros parentes com distúrbios neurológicos bem nítidos (uma irmã com moléstia de Friedreich típica e um primo com paraplegia espasmódica) levou o A. a se filiar ao grupo dos que consideram todas estas moléstias como tendo um elemento comum, qual seja a transmissão hereditaria de uma vulnerabilidade abiotrófica de certos sistemas de fibras da medula e do cerebelo.

O. LANGE

TIPO DE PARALISIA FAMILIAL EM CRIANÇAS E SUA RELAÇÃO COM OUTRAS ALTERAÇÕES HEREDO-FAMILIAIS. ESTUDO ANÁTOMO-CLÍNICO. (FAMILIAL TYPE OF PARALYSIS IN INFANTS AND ITS RELATIONSHIP TO OTHER HEREDOFAMILIAL DISORDERS. A CLINICOPATHOLOGIC STUDY). ALBERT J. LUPIN, OTTO MARBURG e K. TAMAKI. Arch. of Neurol. a. Psych. **49**:27-42 (Janeiro) 1943.

Relatam as observações de três irmãos portadores de um tipo não característico de paralisia familiar, todos eles evoluindo para a morte no fim

do segundo ano de vida. Esses irmãos eram o 3º, 7º e 11º de uma geração de 11 filhos; dos restantes irmãos, um (o 2º) faleceu aos 6 meses de idade e os outros sete são sadios. Em todos os doentes, o estabelecimento dos sintomas foi notado cerca de um ano após o nascimento. Evidenciava-se uma paralisia do tipo flácido, comprometendo especialmente o tronco e as porções proximais dos membros; as extremidades inferiores pareciam mais severamente atingidas que as superiores. Os reflexos tendíneos estavam vivos no primeiro caso, abolidos no segundo e diminuídos no último. Em todos a musculatura apresentava-se hipotônica; não havia atrofia. No terceiro caso, existiam fibrilações musculares nos pés. Em todos os enfermos existia um retardo mental. Nos dois últimos casos observaram-se convulsões. A cegueira não era aparente em nenhum dos casos, embora no primeiro caso fosse observada uma atrofia incipiente no nervo ótico. Em todos havia um estrabismo convergente. Nenhum dos doentes apresentava a mancha-cereja retiniana, característica da moléstia de Tay-Sachs.

Discutindo o diagnóstico, os autores consideram os casos que observaram como próximos da idiotia amaurótica infantil (doença de Tay-Sachs) e da atrofia muscular progressiva infantil (moléstia de Werdnig-Hofmann), ambas doenças familiares que evoluem rapidamente para o exito letal. O primeiro caso lembrava realmente a idiotia amaurótica por varios caracteres: paralisia progressiva com normalidade dos reflexos tendíneos, debilidade mental e atrofia incipiente do nervo óptico. Os outros casos assemelhavam-se mais à miodistrofia tipo Werdnig-Hoffmann, apesar do tecido adiposo mascarar uma eventual atrofia muscular.

O terceiro caso foi submetido ao exame necroscópico e as alterações verificadas eram, entre os quadros histopatológicos conhecidos, mais próximas das encontradas na doença de Tay-Sachs. Todavia, a despeito de uma serie de semelhanças com esta ultima afecção, o edema celular não era tão pronunciado como era de esperar. Havia associadamente o comprometimento de diversos sistemas, fato este que sugeria o quadro anatomo-patológico de diversas afecções heredo-familiaes. Torna-se obvio que, no amplo grupo dos quadros neurológicos hereditários, há certos sistemas — especialmente os mais recentes onto e filogeneticamente — que são comprometidos de um modo eletivo.

MELARAGNO FILHO

PATOLOGIA DA MEDULA

POLIOMIELITE APÓS TONSILECTOMIA EM 5 MEMBROS DE UMA FAMÍLIA. (POLIOMYELITIS FOLLOWING TONSILLECTOMY). T. FRANCIS JOR., C. C. KRILL, J. A. TOOMEY, W. N. MACK. *J. Am. Med. Ass.* 119: 1932 (Agosto, 22) 1942.

Os AA. estudam uma epidemia de poliomielite anterior aguda, ocorrida em uma familia residente em Akron (Ohio). Cinco irmãos foram submetidos, no mesmo dia, à tonsilectomia; 15 dias após a intervenção, todas as crianças operadas apresentavam a forma bulbar de poliomielite, de grave intensidade, tendo três falecido quatro dias após o início da doença. O pai, a mãe e outro filho que não haviam sido operados não apresentaram sinais da infecção. Estudando esta ocorrência, os AA. fazem exaustivo estudo epidemiológico, registrando todas as possíveis fontes de contágio de cada um dos membros da familia. Foram examinadas as fezes de 54 pessoas que haviam estado em contacto com os membros da familia em questão, para ser investigada, por inoculação em macacos, a presença ou ausencia do virus da poliomielite. Conseguiram, assim, determinar com probabilidade, a

marcha do vírus na contaminação de uma para outra pessoa. Encontraram muitos portadores de vírus nos quais não se manifestaram sinais de poliomielite; tal fato ocorreu no proprio irmão que não fora operado, cujas fêzes, inoculadas em macaco, reproduziram a moléstia neste animal. As intervenções cirúrgicas facilitaram, pois, a invasão do sistema nervoso central nas cinco crianças tonsilectomizadas que, presumivelmente, eram portadoras do vírus enquanto que o equilíbrio fisiológico permitio a ação das defesas naturais na criança restante. Concluindo, os AA. focalizam os perigos da tonsilectomia durante os meses em que prevalece a poliomielite, mesmo quando não haja casos na comunidade. O fato de que outras famílias estavam igualmente infestadas sem consequências maiores, indica que a tonsilectomia serviu para transformar uma infecção sub-clínica em grave moléstia fatal.

MELARAGNO FILHO

ESPASMO MUSCULAR NA FASE AGUDA DA PARALISIA INFANTIL: REGISTRO DO POTENCIAL DAS CORRENTES DE AÇÃO. (MUSCLE SPASM IN THE ACUTE STAGE OF INFANTILE PARALYSIS AS INDICATED BY RECORDED ACTION CURRENT POTENTIALS). R. P. SCHWARTZ, H. D. BOUMAN. *J. Am. Med. Ass.* 119:923 (Julho, 18) 1942.

A questão do espasmo muscular nos estadios iniciais da poliomielite anterior aguda foi estudada de modo objetivo e independente de qualquer observação clínica. Para tal fim, os AA. lançaram mão das correntes de ação, as quais registram contrações mínimas dos músculos. Utilizaram 7 pacientes com paralisia infantil, 3 com paralisias espásticas e 3 indivíduos normais como testemunhos. Foi verificada a possibilidade do registro da corrente de ação de diferentes músculos, sem interferencia apreciavel do correspondente antagonista. Quando o músculo está em espasmo, o gráfico do registro é típico; todavia, é possível, para um músculo nestas condições, achar-se uma posição de relachamento absoluto na qual a corrente de ação está praticamente ausente. Os registros das correntes de ação revelaram que o deficit motor de um músculo é acompanhado pela espasticidade de seu antagonista. A espasticidade na paralisia infantil é muito generalizada; não apenas os antagonistas dos músculos paralizados a evidenciam, mas também os músculos de segmentos do corpo onde clinicamente não se manifestam sinais de deficit motor. Os gráficos pelo registro da corrente de ação demonstraram que, mesmo nos músculos lesados — desde que, evidentemente, não haja uma paralisia completa — existe o espasmo. Outra conclusão interessante refere-se ao modo pelo qual se processa o espasmo: seria ele devido a um mecanismo reflexo, pois os gráficos demonstram que é produzido pelo estiramento ou contração de seu antagonista. Schwartz e Bouman estudaram pelo mesmo processo, os efeitos da terapeutica Kenny sobre o espasmo muscular. Em todos os pacientes observaram que a força muscular aumentava e o espasmo decrescia. Para controle, estudaram o comportamento do espasmo em regiões não afetadas pelo deficit motor e não sujeitos ao tratamento; após nove semanas, o espasmo não havia desaparecido.

MELARAGNO FILHO

CONTRAÇÕES FASCICULARES NA ESCLEROSE LATERAL AMIOTROFICA. SUA ORIGEM. (FASCICULAR MUSCLE TWITCHINGS IN AMYOTROPHIC LATERAL ESCLEROSIS). ROY L. SWANK e JERRY C. PRICE. *Arch. Neurol. e Psych.* 49: 22-26 (Janeiro) 1943.

O presente trabalho foi empreendido com o objetivo de comprovar e completar os trabalhos apresentados por Grund e mais tarde por Shelden e

Woltman. Esses autores verificaram que uma injeção intrarraqueana de procaina, suficiente para produzir paralisia dos membros inferiores, não conseguia entretanto abolir as fibrilações musculares verificadas em portadores de esclerose lateral amiotrófica. Concluíram então que os impulsos causadores dessas fibrilações não poderiam partir do corpo celular dos neuroneos motores periféricos. Swank e Price se propuseram a prosseguir esses trabalhos, usando metodos de investigação mais aperfeiçoados. Empregaram microeletrodos e amplificadores Grass com o fim de registrarem, por meio de tinta de escrever, as fibrilações musculares observadas clinicamente. Não se limitaram a praticar injeções de procaina apenas pela via intrarraqueana, mas, também, em varias alturas do percurso de um tronco nervoso, em doses capazes de provocar o bloqueio total do nervo. Fizeram suas experiencias em 5 pacientes que apresentavam fibrilações musculares; sendo que 3 deles eram portadores de avançada esclerose lateral amiotrófica e os outros dois sofriam de atrofia muscular progressiva. Os resultados observados foram os seguintes: as injeções intrarraqueanas provocavam o desaparecimento de mais ou menos 50 por cento das fasciculações; o bloqueio do tronco nervoso fazia desaparecer as fasciculações musculares tanto mais completamente quanto mais proximo fosse da terminação das fibras nervosas. Diante desses resultados os autores concluíram que os estímulos produtores das fasciculações musculares provêm principalmente das fibras nervosas motoras periféricas. Em pacientes com numerosas fasciculações os estímulos partem do nervo, e, provavelmente em menor importancia, do corpo celular. Em pacientes com poucas fasciculações, os estímulos parecem ter origem quasi que somente nas terminações das fibras nervosas ou em suas vizinhanças.

CARLOS V. SAVOY

NERVOS PERIFÉRICOS

PARALISIA DO GRANDE DENTEADO (SERRATUS MAGNUS PARALISYS). J. S. RICHARDSON. *Lancet* (Londres) 1:618 (Maio, 23) 1942.

Embóra Foley e Wolf tivessem reunido, em publicação feita em 1941, cerca de 175 casos de paralisia do grande denteado, publicados desde a descrição feita por Velpeau em 1925, a afecção não é comum. Richardson teve oportunidade de, em periodo relativamente curto, observar sete casos que relata neste trabalho. Em todos, depois de um periodo doloroso inicial, se instalaram os sinais de deficit motor isolado desse músculo. A causa foi atribuída em alguns casos a traumatismos e, em outros, a processos infecciosos com artrites. A moléstia se iniciou sempre com dores na articulação do hombro e com impossibilidade de movimentação dessa articulação em todos os sentidos. Pouco a pouco esses fenômenos iniciais globais desapareceram permanecendo, isolada, a impotencia funcional devida à paralisia do músculo grande denteado ou do nervo longo torácico. No periodo de estado a paralisia do grande denteado se caracteriza pela escapula-alata e pela dificuldade em elevar os membros superiores acima da horizontal.

O. LANGE

VERTIGEM DE MENIÈRE. (EL VERTIGO DE MENIÈRE). A. ASENJO, S. RIESCO. *Rev. Neuro-Psiquiatria* (Lima) 5: 435 (Dezembro) 1942.

Dentre as variadas modalidades sindrômicas nas quais o sintoma vertigem pode-se apresentar com os característicos que foram descritos por Me-

nière, podem ser destacadas quatro formas principais: 1) a enfermidade de Menière na qual a triade sintomática — surdez, zumbidos e vertigem — é produzida brusca e especificamente por uma hemorragia intra-labirintica; 2) a síndrome de Menière sintomática, secundária seja a uma afecção à distância, seja a um processo intracraniano (aracnoidite, osteite, tumor); 3) a síndrome de Menière considerada como essencial, cuja causa parece estar ligada a fatores vegetativos, alérgicos e bioquímicos (perturbação do metabolismo hídrico e cloretado); 4) finalmente, os casos de pseudo-síndrome de Menière, nos quais a vertigem se apresenta isolada, isto é, sem surdez e zumbidos. Esta última forma não tem característicos bem definidos podendo ser, em grande número de casos, apenas uma primeira fase das duas formas precedentes. O diagnóstico diferencial entre a síndrome de Menière essencial e pseudo-Menièrre de um lado, e síndrome de Menière sintomática de outro, baseia-se no exame cuidadoso das funções do nervo auditivo: nas primeiras este nervo está totalmente íntegro. Para as duas primeiras formas é indicado o tratamento médico: regime desidratante, hipocloretado e diurético, vitamina B₁ e ácido nicotínico. A síndrome de Menière sintomática é medicada pelo afastamento das causas que a produzem: si forem causas locais, intracranianas, freqüentemente será empregada a terapeutica cirúrgica. Documentando seus pontos de vista, os AA. se reportam a 25 observações pessoais, em 18 das quais foi feito tratamento médico; em três pacientes foi utilizada a neuro-cirurgia (secção parcial do nervo acustico comprometido). Os resultados foram encorajadores.

O. LANGE

INTOXICAÇÕES

EFEITOS NERVOSOS E MENTAIS DAS SULFONAMIDAS. (NERVOUS AND MENTAL EFFECTS OF SULFONAMIDES). S. C. LITTLE. J. Amer. Med. Assoc. 119: 467 (Junho, 6) 1942

Little compila os trabalhos existentes a respeito dos efeitos tóxicos das sulfonamidas sobre o sistema nervoso. Esse efeito é demonstrado pelas experimentações em animais e é devido, provavelmente, ao mesmo mecanismo de ação do seu efeito terapêutico — alternando o sistema de enzimas das células, bacterianas ou humanas. A administração intermitente ou sucessiva da mesma ou de diferentes drogas — processo de sensibilização? — e a pré-existência de moléstia do sistema nervoso predispõe o organismo ao efeito tóxico. Das sulfonamidas, a menos tóxica é a sulfanilamida e, tendo em mente que o mecanismo de ação e o tóxico da droga são idênticos, compreendemos que quanto mais potente fôr a droga mais tóxica ela será. De maneira geral, concordam as experiências em animais com as observações clínicas. Podemos dividir os sintomas tóxicos em nervosos e mentais. As alterações nervosas mais comuns são as nevrites periféricas e as polinevrites. Foram descritas também nevrites ópticas, poliradiculonevrites, mielites, inclusive as necroses da medula devidas à injeção intra-raquidiana de sal sódico de sulfapiridina, encefalomielites, irritações corticais com convulsões, sinais focais como afasia, agrafia, dislalia e sintomas meníngeos. O quadro psíquico mais comum é o da psicose tóxica com confusão, desorientação no tempo e no espaço, depressão ou euforia alucinações visuais e auditivas. Aparecem também quadros paranóicos e dismórfopsia. Todos esses sintomas desaparecem rapidamente com a supressão da droga. O trabalho contém excelente bibliografia sobre o assunto.

J. M. T. BITTENCOURT

EDEMA CEREBRAL AGUDO POST-SALVARSANICO. L. D. ESPEJO, J. VOTO-BERNALES. Rev. Neuro-Psiquiatria (Lima) 5: 316 (Setembro) 1942.

Entre as complicações produzidas durante o tratamento arsenical, o edema cerebral agudo constitue uma das mais freqüentes e de pior prognóstico. K. Wilson assinala que 75% de seus casos, faleceram. Como fatores predisponentes, foi assinalada a reatividade do sistema vegetativo em individuos com equilibrio vegetativo-endócrino labil, principalmente os do tipo vagotônico. Os achados anatômicos — edema cerebral, pequenas sufusões sanguíneas, pequenos focos de amolecimento, e, às vezes, proliferação glial perivascular — achados que tambem foram encontrados por Putnam nas leucoencefalites post-vacinaes e post-sarampo, e reproduzidas por este mesmo autor, experimentalmente, pelo bloqueio mecânico de venulas encefálicas pelas injeções de substancias coagulantes, parecem dar apoio à hipotese de Oliver e Yamada, segundo os quais os arsenobenzois — principalmente os trivalentes — têm a propriedade de produzir aglutinações intra-vasculares de glóbulos vermelhos: por conseguinte, as lesões e sintomas do complexo angio-neurótico post-salvarsanico agudo seriam devidos à formação de multiplos embolos microscópicos. Admitida esta explicação e se a aliarmos à verificação de que os accidentes edematósos cerebrais agudos post-arsenicais ocorrem alguns dias — 4 a 8 em média — após a injeção e que, freqüentemente, não surgem após a primeira injeção, seremos levados a concluir que, condicionando toda a patogenia, predominam os fenômenos alérgicos. Neste trabalho são apresentadas três observações de accidentes post-salvarsanicos (Neoarsfenamida) sendo dois em individuos menores de 30 anos e um em paciente de 49 anos (segundo alguns tais accidentes são mais freqüentes em moços). É de notar que o terceiro paciente era alcoolatra o que parece ser uma concausa favorecedora. A intercorrência se apresentou, em um caso, sob forma apoplética e, nos dois outros, sob forma convulsiva ou epileptiforme. Em todos os casos, o líquido céfalo-raquidiano apresentou nitida dissociação albumino-citológica. Como terapeutica foram utilizadas as punções raquidianas e a administração de soluções glicosadas hipertonicas, de tiosulfato de calcio a 10% e de salirgan. Um dos doentes faleceu e dois outros tiveram alta, curados.

C. LANGE

APLICAÇÃO LOCAL DE SULFANILAMIDAS NOS NERVOS PERIFÉRICOS. (LOCAL APPLICATION OF SULPHANILAMIDE TO PERIPHERAL NERVES). W. HOLMES, P. B. MEDAWAR. Lancet (Londres) 2: 334 (Setembro, 19) 1942.

Já foram descritos casos de paralisias de nervos periféricos pelo uso sistêmico de sulfonamidas, parecendo que o efeito tóxico é mais definitivo quando usado localmente. Os AA. testaram a ação tóxica da droga usada localmente utilizando o nervo ciático do coelho. Para isso expuseram o nervo ciático em todo o comprimento da coxa e aspergiram sobre ele, sulfanilamida finamente pulverizada. Numa serie de animais colocaram uma grama de pó e em outra duas gramas, considerando sómente a proporção entre a quantidade da droga e a superficie exposta. Os animais foram testados quanto à sensibilidade e motricidade, antes e 24 horas depois da aplicação. Aqueles que receberam duas gramas apresentaram-se insensíveis e paralizados em relação ao territorio innervado pelo ciático; nos outros não houve distúrbio funcional algum. De ambas as series os nervos foram retirados e estudados anátomo-patologicamente, 15 dias após a aplicação do pó de sulfanilamida.

Os nervos dos animais que receberam menor porção de droga não mostraram mudanças patológicas enquanto que, nos outros, tanto o cilindro-eixo como a mielina e também os vasos dos nervos estavam degenerados no local da aplicação. Fibras nervosas foram destruídas e as células de Schwann ficaram afetadas na sua atividade e como essas células têm papel importante na regeneração do cilindro-eixo, esse processo construtivo deveria ficar seriamente prejudicado; contudo, observações feitas 60 dias após a experiência, mostraram grande número de fibras de mielina regeneradas. Essa ação tóxica da sulfanilamida é muito provavelmente específica e não uma simples ação irritativa local, sendo que essa droga, na concentração de 10 a 15%, é letal para as células vivas.

J. M. T. BITTENCOURT

PSICOLOGIA. PSICOPATOLOGIA. PSICANÁLISE

ASPECTOS PSICOLÓGICOS DA MEDICINA (ASPECTOS PSICOLÓGICOS DE LA MEDICINA).
FRANZ ALEXANDER. Revista de Psicoanálises (Buenos Aires) 1:63-82 (Julho)
1934. Tradução do Dr. Arnaldo Rascovsky.

O autor, ex-diretor do Instituto de Psicanálise de Berlim e atualmente diretor do Instituto de Psicanálise de Chicago, considerado o maior psicanalista vivo e digno continuador da obra de Freud, escreveu esta notável contribuição que merece ser amplamente difundida.

A moderna medicina psicológica visa efeito psicológico do médico sobre o paciente, dentro de uma base científica, fazendo disso uma parte integral da terapêutica. Ao contrario de Virchow que considerou apenas enfermidades de órgãos e celulas, o pensamento médico moderno deve considerar todas as partes integrantes do todo, isto é, o orgânico e o psíquico.

A psiquiatria procurou focalizar os problemas das perturbações mentais mediante a ajuda do microscopio e nesse esforço se desinteressou pela verdadeira essência de seu próprio terreno — o psicológico — para o qual a contribuição de Freud é decisiva no desvendar os misterios da mente enferma, agindo como um "microscopio psicológico". Os psiquiatras preferiam utilizar-se dos mesmos métodos de estudo usuais à patologia geral, descuidando-se dos importantes aspectos psicológicos da unidade que constitue o homem. O desdem dos psiquiatras pelos problemas psicológicos atingia o auge quando tinham de tratar os psiconeuróticos, nos quais a sintomatologia não obedecia aos canones da patologia; como resultado, esses doentes não eram convenientemente tratados, sendo considerados como simuladores.

A psicanálise, como terapêutica das desordens nervosas, tem suas limitações como o tem todas as modalidades de terapêutica. O papel da psicanálise é o estudo detalhado e preciso do desenvolvimento das funções da personalidade e deve sua significação histórica, paradoxalmente, à sua influência sintética. A psicanálise não é o unico movimento científico dirigido à síntese. A este proposito, o autor, no campo psicológico, passa em revista a "Gestalt" e depois, na medicina, à contribuição da endocrinologia e sua interrelação com a neurologia. Todas nossas emoções se exprimem mediante processos fisiológicos e as situações psicológicas determinantes só podem ser interpretadas em termos psicológicos, como respostas totais do organismo a seu ambiente.

Até há pouco só se prestava atenção à influência das emoções agudas sobre as funções corpóreas. Depois dos estudos psicanalíticos, poude-se demonstrar que emoções permanentes ou crônicas também desenvolvem perturbações no organismo, pois que uma perturbação funcional de larga duração, conduz a modificações a:a-

tômicas definidas e a quadros clínicos de graves enfermidades orgânicas. A este proposito, podem ser lembradas a transição da neurose gástrica para a ulcera peptica e as hipertensões relacionadas a uma neurose cardio-vascular crônica, conduzindo a distúrbios orgânicos pela formação de circulo vicioso irreversível.

Esta nova visão da causa de certas desordens orgânicas, significa notavel mudança dos conceitos tradicionais. Os novos conceitos das desordens orgânicas psicogenicas, implicam na demonstração de uma etiogenia fundamentalmente diferente. As modificações anatomo-patológicas constituem o resultado secundário da função perturbadora, consistindo esta no produto de conflitos emocionais crônicos. Se anteriormente, toda função patológica era explicada como o resultado de estruturas patológicas, agora foi claramente reconhecida outra sequencia causal: a função patológica como causa da estrutura patológica. O conhecimento detalhado da relação da vida emocional e dos processos corporeos ampliam, agora, a função do médico. O cuidado físico e mental do paciente deve ser reunido em uma só mão. A divisão da profissão curativa entre religião e medicina, era artificial e baseada no conhecimento insuficiente das funções do corpo e da personalidade, em suas mutuas interrelações.

P. LENTINO

ANÁLISE ESTRUCTURAL DA PSICOSE PARANOIDE. (ANALISIS ESTRUCTURAL DE LA PSICOSIS PARANOIDE). C. ALBERTO SEGUIN. Rev. de Neuro-Psiquiatria (Lima — Perú) 5: 522-554 (Dezembro) 1942.

O autor inicia o trabalho com a apresentação de dois casos clínicos minuciosamente estudados e que refletem suas idéias sobre o assunto. O primeiro se refere a um esquizofrênico paranoide cujas tendências homossexuais transparecem claramente quer nas manifestações delirantes, quer em interessantes desenhos muito bem analisados e interpretados sob o ponto de vista psicanalítico. O segundo caso é o de uma reação paranoide incidindo em uma personalidade paranoide; também nesse caso, as manifestações espontaneas não deixam qualquer duvida sobre a importância das tendências homossexuais latentes. Em ambos os casos há nítido delirio sensitivo de autoreferencia, organizado a custa dos desvios instintivos. De acordo com Honorio Delgado, Seguin adota os termos "delusão" e "ideia delusiva" em lugar de delirio e ideia delirante. Faz depois um apanhado histórico sobre as psicoses paranoides e uma análise das teorias sobre o assunto. Critica as ideias de Clerambault considerando-as como antiquadas e como "producto da era de franco positivismo". Detem-se particularmente no estudo da contribuição de Freud e da escola psicanalítica. Acentua que varios autores, antes de Freud, consideraram a importancia da homossexualidade; entretanto cabe a este o merito de haver sistematizado as pesquisas e insistido sobre o assunto. Faz um estudo da "estructura psicologica paranoide", preferindo falar de "estructura paranoide" em lugar de "síndrome paranoide", porque o quadro paranoide "se constitue em um todo que se apresenta como tal apezar das variantes que lhe imprime a distinta determinação causal de fundo". Conclue, em concordancia com escola psicanalítica, que "com qualquer fator patogenético, o homossexualismo pode produzir, patoplásticamente o quadro paranoide e que as psicóses paranoides se caracterizam como quadros psico-patológicos com uma estructura psicologica paranoide, atualizada sobre qualquer fundo patogenético".

P. LENTINO

PSICOANÁLISE E INTERPRETAÇÃO DOS SONHOS. (PSICOANALISIS Y INTERPRETACIÓN DE LOS SUEÑOS). ANGEL GARMA. Rev. de Psiq. y Crimin. de Buenos Aires 7: 226-240 (Jul.-Agosto) 1942.

Publicação referente a uma conferência realizada em Agosto de 1941, durante um Curso de Iniciação à Psicoanálise, no Colégio Livre de Estudos Superiores de Buenos Aires. É um interessante estudo teórico-prático sobre o mecanismo dos sonhos com exposição dos meios para a perfeita compreensão sobre a gênese dos mesmos. Inicia o autor citando o caso de uma neurose traumática, em que o sonho representava a tendência à repetição emocional; passa depois às situações de traumas afetivos, aos conflitos internos, às realizações de desejos, para analisar a seguir os mecanismos de compensação, simbolização, substituição, condensação e dramatização. A propósito de cada estudo cita exemplos bem ilustrativos, terminando pela técnica de interpretação de um sonho. É um trabalho útil a todos os que se iniciam na compreensão da doutrina psicanalítica.

F. TANCREDI

A EMOÇÃO VIOLENTA PATOLÓGICA (LA EMOCIÓN VIOLENTA PATOLÓGICA). JULIO R. OBIGLIO. Rev. de Psiq. y Crim. de Buenos Aires 7: 265-280 (Jul.-Agosto) 1942.

Após uma revisão das teorias bio-psicológicas da emoção normal, o autor analisa pormenorizadamente a emoção patológica criminógena e suas raízes mórbidas constitucionais. Focaliza depois o aspecto prático da questão, traçando as normas de perícia forense, especialmente os elementos de maior destaque para a aceitação da inimputabilidade do criminoso, incluindo as provas psicológicas e de laboratório. Não há citação de observações.

F. TANCREDI

DISTÚRBIOS DO PENSAMENTO CONCEPTUAL EM CRIANÇAS COM LESÕES CEREBRAIS. (DISORDERS OF CONCEPTUAL THINKING IN THE BRAIN-INJURED CHILD). A. A. STRAUSS, H. WERNER. J. Nervous a. Ment. Dis. 96: 153 (Agosto) 1942.

Os A.A. relatam os resultados de pesquisas realizadas em crianças com lesões cerebrais nas quais se procurou averiguar alguns detalhes do funcionamento psíquico. Foram estudados dois grupos de vinte crianças apresentando atraso mental endógeno (hereditário segundo Strauss) e exógeno (traumatismos obstétricos, processos inflamatórios, etc.) com idade mental média aproximadamente igual. Foi observado o comportamento dos dois grupos diante de problemas de relações concretas, com o fito de analisar os seus tipos de percepção e de integração de conceitos. Foram usados dois tipos de tests: o primeiro é, com pequenas variações de adaptação, semelhante ao de Halstead: consta, essencialmente, da apresentação aos examinandos de 56 objetos diferentes, ordenando que sejam os mesmos agrupados segundo as relações por eles estabelecidas livremente, indagando-se, em seguida, as razões que justificaram os diversos agrupamentos. Os resultados demonstraram a existência de consideráveis diferenças entre os dois grupos de crianças pois aquelas com atraso mental de origem exógena tendem a formar um número muito maior de agrupamentos, exibindo, no decorrer da experiência, um número muito maior de relações infrequentes do que os atrasados mentais endógenos.

Tentando um controle dos resultados, os A.A. repetiram o mesmo test com uma ligeira modificação; não mais deixavam ao examinando uma livre escolha entre os 56 objetos mas limitavam o número de objetos a serem agrupados; to-

mavam um objeto-chave e tres outros diferentes perguntando em seguida ao examinando qual dos tres objetos ia melhor com o objeto-chave; repetindo a experiencia 18 vezes com 54 objetos diferentes tinham a possibilidade de outras tantas relações a serem estabelecidas. Os resultados foram superponiveis aos da primeira experiencia, demonstrando notavel diferenca nas relações estabelecidas pelos dois grupos; as crianças com atrazo mental endógeno tiveram 79% de suas respostas colocadas entre as respostas comuns e 0% entre as incomuns, enquanto que o grupo das outras apresentou 47% de respostas comuns e 13% incomuns. As relações estabelecidas pelo primeiro grupo são quasi que exclusivamente baseadas em detalhes típicos de forma ou de função, enquanto que as do segundo grupo muitas vezes descobrem relações inteiramente acidentais.

Um segundo test foi imaginado com o fim de investigar o comportamento intelectual das crianças com traumatismos craneanos; foi chamado test do quadro-objeto e consta, essencialmente, da apresentação de dois quadros — um de um incendio e outro de uma criança afundando nas aguas do mar — e de 86 objetos diferentes, pedindo depois ao examinando que coloque diante de cada quadro os objetos que com ele se relacionem. Os resultados corroboram aqueles dos primeiros tests: as crianças com lesões cerebrais de origem exógena escolhem cerca de duas vezes mais objetos que as com atrazo endógeno; da mesma forma que na primeira experiencia, aquelas escolhem muito menos frequentemente os objetos comuns, descobrindo detalhes insignificantes aos quais dão grande importancia, denotando grande meticulosidade, alem de uma particularidade muito interessante que reside no fato de considerarem o quadro uma realidade a tres dimensões, o que faz com que se estabeleçam inumeras relações dinâmicas entre os objetos e o quadro ou entre os objetos entre si — colócam um sinal de parada diante do carro de incendio explicando: "é para que o carro pare". O outro grupo apresenta quasi todas as respostas de carater simples, com relações estabelecidas sobre dados essenciais no que se identifica com um grupo de controle formado por crianças normais que adote um critério de relação aproximadamente igual. Estes resultados podem ser interpretados, admitindo-se que nas crianças com lesões cerebrais exógenas ha: a) um estado de hipervigilancia determinante de uma paradoxal tendência à distração porquanto são apreendidos quaisquer estímulos; b) uma fixação patologica, i.é., uma tendencia a perseverar em determinadas atividades ou uma repercussão demasiado prolongada de um determinado estímulo; c) desinibição motora responsavel por uma hiperatividade a que está ligada a tendência às respostas dinâmicas; d) dissociação, ou seja uma falta de capacidade de integração dos elementos, o que é evidentemente demonstrado em todos os tests de construção. Em resumo, pode-se dizer que estas crianças percebem muito mais do que as outras os detalhes que são fixados excessivamente ao mesmo tempo que a tendência à dissociação faz com que os mesmos não se integrem no quadro mais complexo a que eles pertencem; por estas razões torna-se possivel um numero muito maior de associações de idéias, o que explica a maior riqueza de respostas neste grupo de crianças. As mesmas razões explicam outras caraterísticas da atividade deste grupo; os objetos são arranjados em unidades — o carro de incendio junto ao bombeiro e este junto à mangueira e à escada — a meticulosidade e as respostas motoras estão, segundo os A.A., relacionadas com a excessiva seleção de detalhes, com a desinibição motora e a tendência à dissociação, representando provavelmente todas estas particularidades uma reação compensatoria que é o unico meio de transformar, em trabalho ordenado, um estado que tende para o caos.

TERAPEUTICA

MECANISMO DO METODO KENNY E SUA CORRELAÇÃO COM A TERAPEUTICA PELA VITAMINA B NA POLIOMIELITE. (THE MECHANISM OF THE KENNY METHOD AND ITS CORRELATION WITH VITAMIN B THERAPY IN POLIOMYELITIS). W. J. McCORMICK. Medical Record 155: 525-527 (Dezembro) 1942.

McCormick procura estabelecer a patogenese do espasmo muscular e da dôr — base do tratamento pelo sistema de Elizabeth Kenny — que se observam na poliomielite anterior aguda comparando com condições analogas verificaveis em outras entidades môrbidas. Assim, na angina de peito, a causa da dôr é considerada como sendo a anoxemia miocárdica, devido ao deficit do fluxo do sangue nas arerias coronarias. Na doença de Buerger ocasionada por vaso-espasmo arterial das extremidades inferiores, as caimbras e espasmos musculares são também determinados pela insuficiente irrigação sanguinea. No beri-beri constituem sinais característicos a hiperestesia muscular à dôr e as caimbras; nestes casos a hipovitaminóse B determina uma anoxemia generalisada, causada por um deficiente aproveitamento do oxigenio. Essa explicação é apoiada pelos resultados das experiencias de Kinnersley e Paters que observaram *in vitro* uma muito maior assimilação de oxigenio pelo tecido cerebral avitaminótico (vitamina B) recentemente preparado, desde que se agregasse um pequeno cristal de tiamina.

Há íntimo paralelismo entre a sintomatologia e a anatomia patológica do beri-beri e da paralisia infantil. Assim, ambas ocasionam uma paralisia flacida e atrofia dos músculos mais usados (geralmente dos membros inferiores), com acentuada dôr muscular, caimbras e espasmos. São também muito semelhantes, em ambas, as alterações do sistema nervoso constituídas por cromatolise, vacuolisação, picnóse, desmielinisação, neuroniofagia, edema, infiltração linfocitária e glióse. A própria linfocitose e hiperproteinorraquia que se observam no líquido céfalo-raqueano da poliomielite podem ser verificadas em casos de anoxemia experimental. A grande labilidade do sistema nervoso central ao fornecimento deficiente de oxigenio é utilizada para explicar a sequencia das alterações patológicas comuns ao beri-beri e à poliomielite, bem como a outras doenças degenerativas do sistema nervoso. Tal hipótese não anula necessariamente as experiencias até aqui realizadas visando o isolamento do virus. Todavia, o A. admite a possibilidade de que o virus seja de origem endogena, um derivado bioquimico da deficiencia da vitamina B, capaz de reproduzir uma afecção semelhante no S.N.C. de animais de experimentação, através de uma ação catalítica química.

O calor húmido, usado no processo Kenny, melhora a oxigenação neuromuscular, aliviando, assim, o espasmo e a dôr. O autor obteve resultados semelhantes ou melhores, talvez, pelo emprego intensivo de vitamina B. Documenta McCormick sua teoria com a observação de quatro casos de poliomielite em que os fenômenos de dôr e de espasmo cederam espetacularmente pelo simples emprego de vitamina B. Finalizando, recomenda para o tratamento do periodo agudo inicial da paralisia infantil, o uso combinado do sistema Kenny com a intensiva vitaminoterapia B.

MELARAGNO FILHO

PSICOTERAPIA NA INFANCIA (PSICOTERAPIA EM LA INFANIA). TELMA RECA DE ACOSTA. Rev. de Psiq. y Crim. de Buenos Aires. 7: 483-490 (Nov.-Dezembro) 1942).

Por meio da psicoterapia expressiva, isto é, mediante a apreciação e orientação de jogos espontâneos e dirigidos, a autora resolveu satisfatoriamente três casos de neurose infantil, fazendo, posteriormente, a readaptação familiar das crianças. Recomenda esse método como investigação e tratamento das causas de inadaptabilidade infantil; com êle se obtém o desaparecimento do sintoma neurótico e a restauração do desenvolvimento psíquico, especialmente nos menores impúberes.

F. TANCREDI

PREVENÇÃO E TRATAMENTO DAS DESORDENS CONVULSIVAS. (THE PREVENTION AND TREATMENT OF CONVULSIVE DISORDERS.) W. G. LENNOX. Bull. New York Acad. Med. 19: 47-56 (Janeiro) 1943

Com sua reconhecida autoridade no assunto, Lennox faz interessante apanhado sobre o moderno conceito de epilepsia, sua profilaxia e terapêutica. Depois de passar em revista as múltiplas denominações, propõe o termo genérico de "desordens convulsivas", aceito pela American Neurological Association, ainda que reconheça ser preferível a denominação de "desordens da consciência", por indicar um fator mais genérico, uma vez que nem sempre há convulsões verdadeiras e que, por outro lado, outras desordens convulsivas há que não são epilepsia. Propõe ainda substituir as clássicas denominações de "epilepsia essencial", "criptogenética" e "idiopática" pela de "genética", enquanto que a "sintomática" seria melhor rotulada como "adquirida". Epilepsias "genética" e "adquirida" indicam perfeitamente o fator em causa, intrínseco e hereditário no primeiro caso, extrínseco no segundo. Lennox admite uma forma de epilepsia hereditária, comprovada pelos exames eletroencefalográficos, caracterizada por uma disritmia cerebral típica, encontrada em epiléticos e em seus parentes não epiléticos.

É verdade que, na prática em geral, ambos os fatores, genético e adquirido, entram em jogo, mantendo entre si relação idêntica a da semente para com o terreno, para usar a própria comparação do autor. Tal como para a epilepsia, conhecemos outras entidades mórbidas como diabetes, hipertensão, cancer e obesidade, que são consideradas como moléstias transmissíveis ou adquiridas. Com tais ideias, Lennox defende o ponto de vista de que, para a prevenção da epilepsia, muito mais importante que a terapêutica curativa, deve ser a eugenia, evitando a transmissão hereditária da "disritmia cerebral", seja pela proibição do casamento, seja evitando a procreação desses indivíduos, ou, em último caso, procurando diluir os fatores genotípicos casando-os com pessoa isenta desses fatores. Por outro lado, não menos importante é a prevenção dos fatores convulsivantes adquiridos, principalmente em indivíduos portadores da "disritmia cerebral" (traumas obstétricos, acidentes da indústria ou do trânsito, infecções que comprometem o sistema nervoso, desordens circulatórias). É possível também o tratamento anticonvulsivante preventivo de tais indivíduos.

O tratamento dos epiléticos deve ser sempre precedido por um estudo clínico detalhado, procurando-se evidenciar os fatores hereditários e os adquiridos. O exame clínico, os exames de laboratório, a pneumoencefalografia, o estudo eletroencefalográfico do paciente e de seus parentes próximos, constituem rotina ideal para tal fim. A terapêutica será então baseada na eliminação dos fatores causais e na prevenção das crises por meios medica-

mentos, entre os quais sobressaem, ao seu ver, os derivados da fenilhidantoina.

Lennox chama a atenção para a terapêutica psicológica e social da epilepsia, um aspecto do problema que é geralmente descuidado. O médico pode e deve incutir no paciente e em sua família sólido encorajamento, assim como orientar os pacientes para a sua vida futura. Além disso, a educação do povo que geralmente vê com verdadeiro horror esta doença deve ser parte do programa de combate à epilepsia. Nos EE. UU. já existem a "Laymen's League Against Epilepsy" e a "New York Society of Convulsive Disorders", entre cujos objetivos se destaca essa parte social, tendente a desfazer a impressão que acarreta atualmente o desemprego de 250.000 epiléticos em condições de trabalhar, não só pelo temor que se tem do mal como pelas atuais leis de proteção ao trabalho que fazem do empregador o responsável pelas lesões consequentes às crises convulsivas.

P. PINTO PUPO

DESORDENS DA PALAVRA E SEU TRATAMENTO. (SPEECH DISORDERS AND THEIR TREATMENT). STANLEY COBB. Bull. New York Acad. Med. 19: 34-46 (Janeiro) 1943.

Para se poder compreender as desordens da linguagem é necessário, primeiramente, conhecer sua formação e seus mecanismos íntimos. A explicação destes é feita, sinteticamente, em cinco esquemas nos quais o autor projeta os cinco estádios de integração normal da linguagem. O primeiro é o neuromuscular, constituído pelos neurônios motores periféricos de inervação dos órgãos da linguagem e seus acessórios. O segundo é a via cortico-bulbar, constituindo a ligação entre os centros corticais e os núcleos do V, VII e XII nervos craneanos, particularizando sua inervação bilateral. O terceiro se refere aos mecanismos de coordenação dos músculos da linguagem e é constituído pelas vias bulbo-cerebelares e cerebello-rubro-talâmicas, que estabelecem ligação com o cortex frontal e com as vias cortico-bulbares. É admissível também a existência de algumas fibras diretas cerebello-rubro-bulbares. Na patologia vamos encontrar: 1) lesões comprometendo o aparelho periférico — defeitos nos lábios, no palato e na língua, lesões polineuríticas ou poliomieliticas — determinando maior ou menor alteração na exteriorização da palavra falada; 2) lesões afetando o neurônio cortico-bulbar determinando disartria por defeito de inervação, como na paralisia geral progressiva; 3) lesões no sistema da coordenação, determinando a palavra explosiva ou escandida que encontramos nos doentes com esclerose múltipla, ou a palavra monótona dos post-encefálicos, parkinsonianos em particular.

Destes níveis elementares, passa o autor aos níveis superiores de integração. O quarto nível é concernente ao simbolismo e à praxia da palavra, distinguindo-se pela existência de um hemisfério cerebral dominante, o esquerdo. A função da linguagem não é, entretanto, inteiramente concentrada no hemisfério dominante: a linguagem primitiva, emocional, é elaborada e mesmo expressa pelo "minor hemisphere" o que vem nos explicar porque, em muitos casos, falta a linguagem voluntária e não a emocional, isto é, o indivíduo é incapaz de dizer o que quer, mas, quando irritado, reage com palavras articuladas. A integração da linguagem neste nível depende de longo e paciente aprendizado. A criança aprende inicialmente a palavra ouvida e só mais tarde vem aprender a palavra escrita, associando, então, o valor de ambos os símbolos. O substrato anatómico reside em áreas temporais (acusticas) e occipitais (visuais), compreendendo em sua função a recepção elementar, o reconhecimento secundário dos símbolos e, em terceira instância, sua associação, na qual desempenha papel de particular importância a região do "girus angularis". Na patologia vamos encontrar, respectivamente, surdez para sons e surdez para símbolos (surdez verbal), cegueira total e ce-

gueira para simbolos (alexia), nas lesões temporais ou occipitais puras, e, finalmente, afasia amnestica nas lesões do "girus angularis": o individuo torna-se incapaz de lembrar o nome dos objetos usuais, se bem que os reconheça quando ouvidos ou vistos. Para o lado da articulação das palavras tudo se passa como na execução dos atos complexos. Ha necessidade de perfeita união entre areas parietais, onde se forma o "plano ideacional do movimento a ser realizado" e as areas frontais que possibilitam a execução desses movimentos. A lesão na area de Broca ou em suas ligações com as areas da linguagem simbolica produz uma apraxia especial para a lingugem — afasia motora. Alem das agnosias, da afasia amnestica e da afasia motora acima citadas, ha varias outras possibilidades de desordens do pensamento simbolico que não podem ser tão estritamente localizaveis, como por exemplo a amusia, a acalculia e, principalmente, a chamada afasia semantica que consiste no empobrecimento da linguagem falada ou escrita — simplificação gramatical. Esta é a mais comum das afasias e não é localizavel; depende de lesões difusas cerebrais — senís, arterio-escleróticas — e se confunde com o proprio empobrecimento mental, isto é, demencia. Ainda neste quarto nível, S. Cobb coloca tipos especiais de desordens da linguagem — fala hesitante, gagueira — que dependem da anormal correlação de funcionamento entre os hemisferios cerebrais. Explica isto dizendo que, na infancia, ambos os hemisferios são equivalentes e a creança tende a ser ambidextra. Sua linguagem, igualmente, é produto da função de ambos os hemisferios. Com o desenvolvimento das capacidades intelectuais ha tendencia ao estabelecimento de um hemisferio dominante, o esquerdo em 75% das pessoas. Quando isto não se dá ha funcionamento concomitante de ambos hemisferios e, em relação á linguagem articulada, se instalam certas formas de gagueira. Lindsey teve oportunidade de fazer estudos eletroencefalográficos de individuos com tais distúrbios e encontrou, durante o falar, ao envez de igualdade das ondas *a* em ambos os hemisferios, um marcado assincronismo. É interessante, a este respeito, o metodo de tratamento de Orton que consiste em reeducar tais individuos na infancia, com intuito de desenvolver nitidamente o dominio de um hemisferio sobre o outro.

No quinto nível o autor coloca a integração mais superior dependendo do meio ambiente em que se desenvolve a creança, assim como de todos os fatores, principalmente emocionais, nos quais o sistema nervoso autonomo tem papel destacado. As desordens neste nível dão as mais diversas perturbações da palavra de natureza emocional ou neurótica. Na explicação de cada um dos tipos de distúrbios e citando as causas etiologicas mais frequentes, o autor se refere á possivel terapeutica.

P. PINTO PUPO