

## ANÁLISES DE REVISTAS

### FISIOLOGIA

AÇÃO DO GÂNGLIO ESTRELADO SÔBRE O ELETRENCEFALOGRAMA (ACTION DU GANGLION STELLAIRE SUR L'ÉLECTRO-ENCEPHALOGRAMME). BERTRAND, GOSSET, LACAPE E GODET-GUILLAIN. Rev. Neurol., 73:326-346 (agosto) 1941.

Os AA. põem em foco questão de alto interesse prático e científico, qual seja a da ação do sistema nervoso autônomo sôbre o funcionamento cerebral. Partindo da observação que muitos dos casos de complicações pós-operatórias, comumente diagnosticados como embolia pulmonar, são benêficamente influenciados com a novocainização do gânglio estrelado — e sôbre isso referem dois casos graves, nos quais os distúrbios respiratórios e circulatórios cederam com essa terapêutica, levando-os a pensar no caráter bulbar da síndrome — os AA. procuram esclarecer se essa novocainização atua bloqueando impulsos simpáticos vindos da periferia ou diretamente, pelas modificações centrais que provoca. Para elucidar essa questão, fizeram eletrencefalogramas sucessivos, antes e repetidas vezes após a novocainização do gânglio estrelado em 6 indivíduos com ferimentos no membro superior. A novocainização por via posterior era comprovada pelo aparecimento da síndrome de Claude Bernard-Horner. Dessas pesquisas, concluem que a intervenção sôbre o gânglio estrelado acarreta modificações sensíveis no EEG, tais como diminuição da amplitude geral do potencial, tendência à regularização dos traçados e aparecimento de ondas lentas ou acentuação das ondas lentas anteriormente assinaladas (cumpre assinalar que o conceito de ondas lentas, no EEG normal, para os autôres francêss, difere um tanto do que estamos acostumados a admitir com autôres americanos e inglêss). A novocainização do gânglio estrelado não tem influência sôbre a freqüência do ritmo alfa. Tais achados levam a hipóteses sôbre o mecanismo pelo qual a anestesia do gânglio estrelado modifica a atividade bioelétrica cerebral: influência sôbre a vasomotricidade cortical ou ação direta do sistema nervoso autônomo. O que fica demonstrado é que a atividade elétrica cerebral sofre múltiplas influências, particularmente dos sistemas sensitivo-sensoriais e, também, do sistema nervoso autônomo. Nesta última conclusão está o maior mérito dêste trabalho, o qual não é convincente, não só pelas modificações algo irregulares dos traçados eletrencefalográficos obtidos pelos AA., como, principalmente, pela maneira um tanto complexa de interpretar os traçados e de procurar separar o patológico do normal, que os autôres francêss em geral adotam.

P. PINTO PUPO

A "LESÃO DE DESCARGA" EM NEUROLOGIA (THE "DISCHARGING LESION" IN NEUROLOGY). J. P. MARTIN. Brain, 68:167-187 (setembro) 1945.

O A. rememora a concepção de Hughlings Jackson sôbre as lesões de descarga, nas quais ocorreria libertação de energia por meio da decomposição de uma substância desconhecida acumulada nas células lesadas; a célula pos-

suiria a propriedade de transmutar essa energia naquela utilizada pelos impulsos nervosos. Normalmente, a energia seria liberada ordenadamente; patologicamente, essa liberação seria irregular e excessiva, embora se processasse pela via e forma fisiológicas. Jackson contrapunha a este conceito o de lesão destrutiva. O A. procura apóio para a teoria de Jackson na moderna fisiologia; cita, a propósito, o ponto de vista de Adrian sobre a fibra nervosa, que não atuaria como um fio telefônico, mas antes como um rastilho de pólvora, consumindo-se à medida que conduz o impulso; a energia utilizada na transmissão dependeria, não do estímulo, mas do potencial energético presente na fibra em repouso. Aliás, Adrian demonstrou experimentalmente que, na sede da lesão de um nervo, se origina uma corrente de impulsos; aquela se comportaria, pois, como verdadeira lesão de descarga. Fatos semelhantes — armazenamento de energia e descargas desordenadas em condições patológicas — devem ocorrer no corpo da célula nervosa.

O ataque convulsivo resultaria, para Jackson, da explosão energética de células supercarregadas; outros sinais, como as contrações observadas no espasmo facial, e as fibrilações, traduziriam descargas menos violentas, "crepitanes"; no terceiro grupo, enquadrar-se-iam fenômenos, como o trismo, resultantes de descargas espontâneas contínuas; no quarto, os estados de descarga subliminar encontrados em certos espasmos, na tetania e no envenenamento pela estricnina. Para a escola de Jackson, os fenômenos decorrentes da descarga espontânea são transitórios; o A. julga, porém, que, nos casos de descargas crepitanes ou contínuas, há um estado de persistente liberação energética. É ao nível cortical que se processam as descargas mais violentas e paroxísticas; os outros tipos podem ter origem em vários níveis, desde o próprio córtex até os nervos periféricos. Nos casos de contrações tremulantes observadas na fase de recuperação de certas paralisias, é admissível que distúrbios circulatórios impeçam a formação de uma substância energética estável. Por outro lado, as fibrilações, observadas quando as células motoras periféricas entram em degeneração, representam descargas crepitanes não relacionadas com qualquer estímulo fisiológico; neste caso, a substância energética também seria instável. Descargas contínuas, devidas a permanente desintegração e síntese dessa substância, ocorreriam em certos estados tóxicos (tétano).

Aplicando o conceito de Jackson às manifestações sensitivas, o A. lembra certos estados (crises tabéticas, neuralgias trigeminais, ataques somatossensitivos) em que parecem ocorrer descargas espontâneas. Seriam comparáveis os fenômenos que se passam na célula ganglionar da raiz posterior, na tabes, com o que sucede nas células da coluna anterior, nas fibrilações. Em ambos os casos, há descargas crepitanes e as células se encontram em degeneração. São comuns as descargas contínuas em estruturas sensitivas, especialmente naquelas relacionadas com a dor. A propósito da síndrome de Dejerine-Roussy, o A. insurge-se contra a hipótese de Head e Holmes (liberação das funções do tálamo em consequência da lesão de fibras inibidoras corticotálamicas); na realidade, lesões de descarga em células parcialmente restabelecidas, apresentando instabilidade da substância energética, explicariam mais satisfatoriamente as dores espontâneas percebidas no hemisfério afetado (onde, às vezes, existe analgesia) e que se apresentam com caráter explosivo, paroxístico. A hipótese do A. é favorecida pelos fatos de a síndrome talâmica geralmente possuir origem vascular e de se desenvolver no período de restabelecimento. A elevação do limiar de percepção da dor decorreria de lesão da porção terminal do segundo neurônio sensitivo. Nos outros casos em que não há dor espontânea, mas reação excessiva aos estímulos dolorosos, haveria especial instabilidade da substância energética, de sorte a não se decom-

por espontaneamente, mas fazê-lo exageradamente sob a ação do estímulo fisiológico (estado de descarga subliminar). Nos casos de hiperalgesia durante o restabelecimento dos nervos sensitivos também se verificaria esse estado.

São estudados, ainda, os reflexos devidos a descargas espontâneas na via aferente, como os que se verificam nas crises viscerais tabéticas. O A. julga possível a aplicação da teoria jacksoniana às manifestações coréicas, atetóticas e ao torcicolo espasmódico. Quanto ao diagnóstico diferencial entre os sinais positivos devidos à hiperação de centros liberados, e os produzidos pela descarga espontânea de elementos lesados, o A. estabelece que: os fenômenos são contínuos e suaves, no primeiro caso, enquanto, no segundo, são explosivos e bruscos; aquêles cessam geralmente durante o sono, o que não acontece com os fenômenos de descarga.

H. CANELAS

A MULTIPLICIDADE DE REPRESENTAÇÃO CONTRA A LOCALIZAÇÃO ISOLADA NO CÓRTEX MOTOR (MULTIPLICITY OF REPRESENTATION VERSUS PUNCTATE LOCALIZATION IN THE MOTOR CORTEX). J. P. MURPHY 5 E. GELLHORN. Arch. Neurol. e Psychiat., 54:256-73 (outubro) 1945.

Revivendo as antigas concepções de Jackson, Horsley e Walshe, de que a representação cortical é de movimentos e não de unidades musculares isoladas, tal como fazem crer os modernos mapas corticais de Foerster, Ericsson, Penfield e Bolderey, os autores nos trazem os resultados de um trabalho experimental tão pertinaz, quão completo no que se refere aos detalhes. Partindo do raciocínio que as excitações corticais em dose supraliminar são mais fisiológicas pois que, desencadeando os tão conhecidos "fenômenos de facilitação", elas se aproximam mais do impulso motor voluntário que abrange tais mecanismos, Murphy e Gellhorn, no laboratório de neurofisiologia da Universidade de Minnesota, conseguiram delimitar, em coelhos, gatos e Macacus rhesus, áreas corticais de representação de movimentos e não de músculos isolados. Mais do que isso, verificaram que as áreas correspondentes a várias articulações dos membros não são completamente isoladas, mas, de certo modo, se superpõem. Esta superposição é menos sensível no gato que no coelho, no Macacus rhesus que no gato, isto é, vai-se restringindo à medida que se ascende na série animal. Tais resultados indicam, sem dúvida, que a representação cortical é de movimentos e não de músculos, e que determinados movimentos têm múltipla representação cortical, mais nítida em determinadas áreas, menos nítida em outras. Diante desses fatos concluem que, "sob a influência de estímulo adequado, facilitatório, artificial como o do controle volicional, a corticalidade motora não se compõe de grande número de setores isolados e independentes, mas seu conjunto forma um órgão multipotencial em que os movimentos das diferentes partes da musculatura são representados de modo extenso. As partes do córtex têm uma multipotencialidade de representação motora cujo grau varia de acordo com o estímulo (experimental ou fisiológico) e com a espécie examinada". Esta conclusão é ilustrada com a própria comparação de Jackson em 1870 de que diferentes partes do corpo — x, y, z, por exemplo — tenham, em diferentes áreas corticais, representações proporcionais:  $x^3$ ,  $y^2$ , z,  $x^2$ ,  $y^3$ , z; x,  $y^2$ ,  $z^3$ , etc. Isto vem explicar, de modo cabal, o fenômeno de recuperação funcional motora nos casos de lesão cortical em foco, acidental ou cirúrgica (Bucy), eliminando a hipótese de suplência por áreas extrapiramidais ou por áreas contralaterais.

Seus resultados, magnificamente sintetizados em esquemas globais, e as pesquisas colaterais que foram executadas para afastar o mais possível um artifício de técnica que os pudesse falsear — difusão da corrente sobre a cor-

ticalidade ou transmissão pelas vias de associação curtas, por exemplo — tornam a contribuição deste trabalho digna de registro na moderna neurofisiologia cortical.

P. PINTO PUPO

SUPRESSÃO ANORMAL DE FREQUÊNCIAS CORTICAIS (ABNORMAL SUPPRESSION OF CORTICAL FREQUENCIES). D. WILLIAMS E J. REYNELL. *Brain*, 68:123-62, 1945.

Quando ritmos anormais aparecem no EEG em resultado de lesão cerebral, qualquer que seja sua natureza, os ritmos normais são suprimidos; o grau da lesão, a atividade elétrica anormal e a supressão, são usualmente correlatas entre si. Esta supressão é inteiramente distinta da determinada pelos fenômenos de atenção, rapidamente reversível. A supressão dos ritmos cerebrais normais tem recebido muito menor atenção dos pesquisadores que o aparecimento de ritmos anormais, o que talvez possa ser explicado pela muito maior exuberância destes. Tal lacuna é agora preenchida com este magnífico trabalho baseado em larga experiência com o exame metódico de cerca de 10.000 traumatizados do crânio. O assunto é muito bem focalizado, incluindo o estudo de 350 indivíduos normais e o de todos os tipos de lesão capazes de ocasionar áreas de supressão, localizadas ou difusas, com maior frequência as conseqüentes aos traumatismos cerebrais com penetração de corpo estranho, e, em menor escala, os traumatismos fechados, os hematomas extra ou subdurais, os tumores cerebrais, e também os casos em que pode haver falso resultado de supressão, a exemplo das falhas ósseas, das cranioplastias metálicas (tântalo) ou com matéria plástica (acrílicos). Em tôdas estas eventualidades, suas conclusões são documentadas com material próprio.

A experiência com tão rico material veio esclarecer muitas questões obscuras, assim como destruir alguns pontos de vista até então aceitos em eletrencefalografia. Dentre êles, destaquemos o problema da origem do ritmo alfa e o da explicação fisiopatológica da supressão do ritmo normal em casos de hematoma sub ou extradural. Em respeito ao primeiro aceitava-se, em base principalmente nos estudos de Case com hemianópticos, que o ritmo alfa de repouso dependesse da integridade das vias ópticas centrais; entretanto, o A. demonstra que tal ritmo desaparece, de modo generalizado, no hemisfério correspondente quando são destruídas áreas corticais parietocciptais (áreas 18 e 19 precisamente), e de modo focal, correlacionado à perda de substância em áreas adjacentes. Este fato se explica admitindo-se que o ritmo alfa tem seu ponto de origem nas citadas áreas parietocciptais e que a supressão de sua transmissão neuronal às áreas adjacentes lesadas é responsável pela supressão focal. A hemianopsia só coincidia com a supressão do ritmo alfa quando era devida ao comprometimento das vias ópticas centrais por lesão penetrante no lobo parietal e não quando era devida a lesões temporais ou das próprias áreas visuais occipitais. Era, pois, por lesão coincidente e não determinante que elas se interdependiam nos doentes de Case. Mesmo em casos de cegueira cortical, por lesão occipital bilateral, o ritmo alfa não se modifica, e cessa aos estímulos auditivos (Walter). Por outro lado, a supressão do ritmo alfa em casos de hematomas de localização parietocciptal e não nos de hematomas de localização anterior, servem de contraprova à origem desse ritmo nas áreas parietocciptais. Quanto ao segundo problema, isto é, a origem da supressão do ritmo normal em casos de hematoma sub ou extradural, que, segundo Jasper e Kershmann, seria devida à grande condutibilidade elétrica do líquido do hematoma, o qual faria desaparecer as diferenças de potencial entre os eletrodos na tomada bipolar, demonstra-se agora a insustentabilidade desta hipótese. Não só o líquido dos hematomas tem a mesma condutibilidade elétrica que o líquido ou a substância cerebral, como

essa supressão se dá tanto nos finos hematomas recentes quanto nos densos hematomas crônicos, como o reaparecimento do ritmo alfa se faz lentamente e não imediatamente à remoção cirúrgica dos hematomas, como, e principalmente, nos casos em que há concomitante lesão cerebral, as ondas lentas patológicas não são suprimidas paralelamente. Suas conclusões asseveram que a supressão dos ritmos cerebrais normais depende da lesão da substância cerebral traumática, enquanto que a supressão dos ritmos patológicos condiz sempre com a destruição total da substância cerebral. Eis porque a supressão difusa ou localizada é muito mais freqüente nos casos de lesão cerebral penetrante, ou nos de lesões cerebrais circulatórias ou de cistos intracerebrais, que nos de traumatismos fechados do crânio ou de tumores cerebrais. Em respeito a estes últimos, salienta o caso dos angiomas que, já por serem de localização parietal mais freqüente, já por serem de lento crescimento e, portanto, não determinando lesões cerebrais e sim simples compressões, podem ocasionar, ao contrário dos demais, áreas de supressão e não o aparecimento de ritmos patológicos. Asseveram ainda que a supressão do ritmo alfa depende mais da localização da lesão que da sua natureza ou extensão, uma vez que este tem origem em áreas corticais parietoccipitais. Os AA. salientam, ainda, as referências ao valor clínico que deve ser dado a estas áreas silenciosas no eletrencefalograma, as quais não devem ser interpretadas isoladamente, mas sim em conjunto com todos os demais fatos clínicos e paraclínicos que se tenha em mãos, não se esquecendo de que elas podem aparecer em conseqüência de fatores outros alheios ao estado mórbido em causa.

P. PINTO PUPPO

ALTERAÇÕES BIOQUÍMICAS DOS MÚSCULOS NA CARÊNCIA DE VITAMINA E (A PERSPECTIVE OF BIOCHEMICAL DEFECTS IN MUSCLE IN VITAMIN E DEFICIENCY). S. MORGULIS e H. P. JACOBI. Quart. Bull. Northwestern Univ. Med. School, 20:92-98, 1946.

Tanto *in vivo* como *in vitro*, o consumo de oxigênio dos músculos de animais com carência de vitamina E é várias vezes maior que o de animais normais. A administração de tocoferol faz voltar o consumo de oxigênio a níveis normais. Esta alteração metabólica parece ser processo fundamental na distrofia muscular progressiva de animais com deficiência de vitamina E. Os AA. propõem a teoria de que a distrofia muscular progressiva seja causada pelo desgaste do músculo em conseqüência deste consumo exagerado de oxigênio. Em outras palavras, na ausência de tocoferol, o músculo consume-se no próprio fogo. Os AA. revêem os mecanismos metabólicos pelos quais a fibra muscular ganha energia para seu crescimento e função mecânica. Em síntese, esta energia depende da presença, nos músculos, de compostos fosforados ricos em energia, que transferem o radical fosfato para as reações de glicólise e oxidação. O controle destes dois processos depende do desdobramento e ressíntese do trifosfato de adenosina, que se realiza por meio de um enzima denominado trifosfatase de adenosina. Este enzima é ativado por sais de cálcio, agindo, então, sobre o trifosfato de adenosina, cujo desdobramento fornece energia para a contração muscular. O teor de oxigênio consumido pelo músculo é, assim, diretamente proporcional à atividade da trifosfatase de adenosina. Morgulis e Jacobi admitem que, na ausência de tocoferol, a atividade deste enzima esteja muito aumentada. Em apóio desta concepção, falam o achado, nos músculos distróficos, de aumento de 500% na taxa de íons cálcio nos músculos, de diminuição do pirofosfato e do fosfato de creatina e de diminuição gradual da concentração do glicogênio. Não se sabe de que forma a vitamina E pode restaurar a normalidade da ativi-

dade da trifosfatase de adenosina, mas é possível que este enzima precipite o excesso de íons cálcio sob forma de fosfato cálcico de tocoferol, que constitui um sal bastante insolúvel. Desta forma, a vitamina E diminui a quantidade de cálcio iônico presente no músculo e, conseqüentemente, a atividade do enzima que desdobra o trifosfato de adenosina e que, por isso, aumenta o consumo de oxigênio.

E. MATTAR

#### PATOLOGIA

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DA DEGENERAÇÃO CORTICOSTRIOSPIAL OU "PSEUDOSCLEROSE ESPÁSTICA" DE A. JAKOB (CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LA DEGENERACIÓN CORTICOSTRIOSPIAL O "SEUDOESCLEROSIS ESPASTICA" DE A. JAKOB). V. DIMITRI E J. ARANOVICH. Rev. Neurol. Buenos Aires, 10:225-245 (setembro-dezembro) 1945.

O caso registrado pelos AA. apresentava sintomatologia muito complexa, na qual predominavam sinais extrapiramidais acompanhados de sinais piramidais e outros de comprometimento do neurônio motor periférico. O estudo anátomo-patológico induziu ao diagnóstico de uma degeneração corticostriospinal tipo Creutzfeldt-Jakob. Tratava-se de um homem que, aos 46 anos de idade, começou a acusar debilidade em ambos os membros inferiores, acompanhada de ligeiro tremor; tempos depois, a fraqueza muscular atingia os membros superiores, um após o outro; surgiram disartria e disfagia, além de riso espasmódico que se instalou pouco a pouco. O doente foi examinado pelos AA., três anos após o início da enfermidade. Apresentava rigidez, freqüentes acessos de riso espasmódico e dificuldades acentuadíssimas para articular palavras. Nos membros superiores, os dedos se apresentavam em atitude atetótica e o tônus muscular evidenciava o caráter alternante; havia diminuição da energia contrátil, bradicinesia e hiperreflexia osteotendinosa. Os membros inferiores permaneciam em extensão, com freqüentes contrações fibrilares na coxa esquerda; evidenciava-se hipertonia, hiperreflexia osteotendinosa e clono; ausência do sinal de Babinski, de perturbações tróficas e sensitivas. Conservava-se apático, com certa indiferença em relação a seu estado de saúde. Os exames complementares foram negativos. Faleceu aos 57 anos, de tuberculose pulmonar. Ao exame necroscópico, foram verificadas alterações ganglionares ao nível do córtex cerebral, núcleos cinzentos centrais, núcleos denteados cerebelares e células do corno anterior da medula. Na zona de degeneração celular, havia reação glial substitutiva. Além disso, constatou-se degeneração do feixe piramidal esquerdo e dos feixes piramidais cruzados. Lesões vasculares, do tipo da arteriosclerose fibrosa, predominavam no sistema nervoso. Após a descrição anátomo-clínica de seu caso, os autores fazem cuidadosa revisão das observações publicadas dessa raríssima afecção.

R. MELARAGNO FILHO

ATROFIA CORTICAL CEREBELAR SEM ATAXIA (CORTICAL CEREBELLAR ATROPHY WITHOUT ATAXIA). B. W. LICHTENSTEIN E S. A. LEVINSON. J. Neuropathol. e Exper. Neurol., 5:28-42 (janeiro) 1946.

Os AA., inicialmente, chamam a atenção sobre o quadro histopatológico da atrofia do córtex cerebelar, em que ficam comprometidos, seja predominantemente elementos celulares específicos, seja indiscriminadamente todos os elementos parenquimatosos. Para este último caso, empregam o termo "panatrofia". Esta pode ser completa, quando todos os elementos parenquimatosos de uma dada área estão degenerados, ou parcial, quando há preser-

vação de alguns desses elementos: no entanto, ela deve ser sempre encarada como um estado histopatológico e não como a expressão anatômica de uma entidade clínica, pois é encontrada em afecções as mais variadas. Depois de citarem trabalhos de Hassin e de Pollak, que descreveram casos de atrofia do córtex cerebelar sem evidência clínica de ataxia cerebelar, passam a relatar três casos semelhantes. Nos dois primeiros relatam a observação clínica acompanhada do estudo anátomo-patológico; no último, apenas o estudo anátomo-patológico, pois se tratava de um caso de deformidade de Arnold-Chiari complicado de espinha bífida, já estudado e relatado como tal. Pelo estudo das alterações patológicas observadas e da patogenia da atrofia do córtex cerebelar, ainda muito obscura, concluem tratar-se de um processo degenerativo primário, diverso dos outros tipos de atrofia cerebelar cortical, pois apresenta: 1 — áreas circunscritas de atrofia afetando todos os tipos de elementos parenquimatosos corticais; 2 — as áreas de degeneração apresentam intensa gliose; 3 — as alterações dos corpos olivares e dos núcleos da ponte têm o tipo das alterações degenerativas retrógradas; 4 — o processo patológico é assintomático, sendo descoberto acidentalmente nas necropsias.

O. LEMMI

VASOPARALISIA E VASOTROMBOSE DO CÉREBRO NO LACTENTE E NA PRIMEIRA INFÂNCIA (VASOPARALYSIS AND VASOTHROMBOSIS OF THE BRAIN IN INFANCY AND EARLY CHILDHOOD). I. MARK SCHEINKER. Arch. Neurol. e Psychiat., 55:216-231 (março) 1946.

Correntemente, as lesões cerebrais sem alterações orgânicas dos vasos sangüíneos são atribuídas a processos tóxicos ou de degeneração primária. Scheinker já demonstrara a importância de distúrbios funcionais reversíveis a que denominou de vasoparalisia e vasotrombose. Nesses casos, observam-se dilatação e congestão vasculares associadas ao aumento de permeabilidade das paredes dos vasos, com conseqüente transudação de soro e diapedese de hemácias. Esses distúrbios circulatórios podem ocorrer também em crianças de tenra idade, como demonstram os três casos do A., os quais evidenciam três fases diferentes do mecanismo fisiopatológico desses distúrbios. O primeiro caso refere-se a uma menina de 3 anos de idade que, súbitamente, apresentou vômitos, tonturas e convulsões generalizadas que se sucediam, a despeito dos barbitúricos injetados. Entre os acessos, permanecia em estado de coma, vindo a falecer pouco depois. A temperatura chegou a atingir 40°8 C. Os exames de laboratório revelaram glicosúria e hiperglicemia; o último líquido tinha a pressão de 390 mm. de água, 250 hemácias, 20 leucócitos por mm.<sup>3</sup>, e taxa de albumina praticamente normal. O estudo necroscópico mostrou, sob o ponto de vista neurológico, edema cerebral com apagamento dos sulcos e circunvoluções. As secções coronárias pelos hemisférios revelaram aumento de massa da substância branca com compressão dos ventrículos e ligeira congestão dos vasos do centro semi-oval. Ao exame histológico, chamava a atenção uma extraordinária distensão dos espaços perivasculares, nos quais se acumulavam soro e células. Quase sempre o soro se achava confinado ao espaço de Virchow-Robin; raramente, rompendo a membrana glial, invadia o parênquima circunjacente. Na vizinhança de tais vasos, as bainhas de mielina se apresentavam degeneradas; nessas mesmas áreas, notava-se rarefação dos cilindros-eixos. A glia apresentava degeneração amibóide e clasmatodendrose. Digna de menção era a integridade do córtex cerebral e das leptomeninges. O segundo caso refere-se a uma criança de 5 meses que, durante 3 dias e noites, apresentou choros e tornou-se irritável e inquieta. A paciente foi internada em coma, cianosada, com extraordinária taquiplnéia e taquicardia.

A temperatura elevou-se a 43° C, falecendo cinco horas depois. O líquido fóra inteiramente normal. Ao exame necroscópico, além do edema cerebral, distinguia-se, aos cortes, pontilhado hemorrágico na substância branca. A substância cinzenta e os núcleos da base achavam-se relativamente poupados. Além disso, observava-se conspícua congestão do cerebelo e algumas hemorragias puntiformes em vizinhança dos núcleos denteados. Ao exame histológico, identificavam-se as hemorragias puntiformes e vênulas e capilares intensamente congestionados e circundados por hemácias extravasadas. Ao redor desses vasos, freqüentemente, o transudato rompia a membrana glial, invadindo o parênquima circunjacente. O terceiro paciente era um lactente de apenas quatro semanas, internado por diarréia intensa. Apresentava-se sonolento e desatento, subindo a temperatura até se dar o êxito letal. Constatou-se, pelo exame macroscópico intensa congestão das grandes veias da pia, edema e amolecimentos hemorrágicos. Destacava-se, ao exame necroscópico, a oclusão venosa nas fases mais diversas, a partir da vasoparalisia, sempre com a integridade do endotélio vascular. Em nenhum dos casos evidenciou-se qualquer sinal anátomo-patológico de inflamação, embora o quadro clínico sugerisse o diagnóstico de encefalite.

Scheinker acredita que as alterações vasculares de seus três casos são variedades do mesmo processo mórbido, dependendo da duração e da gravidade dos distúrbios circulatórios. Tal conclusão é comprovada pela relação entre o tempo de doença e o grau das alterações histológicas. Devemos salientar o fato do córtex cerebral se achar, em geral, poupado, o que o A. atribui à mais rica irrigação da substância cinzenta em relação à branca e a peculiaridades locais na distribuição dos vasos sanguíneos.

R. MELARAGNO FILHO

PARALISIA DA DIVERGÊNCIA ASSOCIADA A TUMOR CEREBRAL (DIVERGENCE PARALYSIS ASSOCIATED WITH TUMOR OF THE BRAIN). N. SAVITSKY E M. J. MADONICK. Arch. Neurol. e Psychiat., 55:232-235 (março) 1946.

São raros, na literatura, os casos referentes à associação de paralisia da divergência com tumores cerebrais. Os AA., em revisão bibliográfica, registram 5 casos, dos quais somente 2 foram verificados objetivamente. Neste trabalho, Savitsky e Madonick apresentam mais 4 casos comprovados de tumores da fossa posterior (dois de neoplasmas cerebelares e dois de neurinomas do acústico) nos quais constataram paralisia da divergência sem déficit motor do músculo reto externo. A paralisia da divergência seria mais freqüente do que indica a literatura. Assim, muitas vezes, os tumores da fossa posterior se acompanham de diplopia sem paralisia de músculos extrínsecos do globo ocular ou de comprometimento do olhar conjugado. Nos 3 casos dos AA. em que o tumor foi removido cirurgicamente, houve desaparecimento da paralisia da divergência. Crêem os AA. que este fenômeno dependa do comprometimento do centro da divergência no tronco encefálico.

R. MELARAGNO FILHO

NEUROFIBROMATOSE COM DEFEITO NA PAREDE ORBITÁRIA. REGISTRO DE CINCO CASOS (NEUROFIBROMATOSIS WITH DEFECT IN WALL OF ORBIT. REPORT OF FIVE CASES). W. T. PEYTON E D. R. SIMMONS. Arch. Neurol. e Psychiat., 55:248-265 (março) 1946.

Aspectos diversos da moléstia de Recklinghausen, particularmente correlatos com as alterações ósseas associadas, vêm focalizados neste trabalho. Os estudos genealógicos de portadores de neurofibromatose demonstram seu caráter hereditário, universalmente reconhecido, relacionando, assim, a afec-



ção a defeitos do plasma germinativo. Embora seja discutida a natureza histológica do neurofibroma, não padece dúvida que o tumor deriva do mesênquima. Compreende-se, assim, a associação de lesões esqueléticas à moléstia de Recklinghausen. Entre estas, os AA. destacam os defeitos de constituição óssea das paredes orbitárias, externadas clinicamente por exoftalmos, em geral pulsáteis. Revendo a literatura, Peyton e Simmons verificaram, em 20 portadores de neurofibromatoses, essa malformação orbitária, a qual passara despercebida, muitas vezes, aos próprios autôres que descreveram os casos. Peyton e Simmons trazem importante contribuição pessoal, consistente em cinco casos de moléstia de Recklinghausen com falhas nas paredes orbitárias, as quais permitiam mais livre comunicação entre a cavidade craniana e a órbita. O exoftalmo resultante pode ser atribuível a dois fatores: ou a um neurofibroma retrobulbar ou a um outro tumor, que não o neurofibroma, associado, como o glioma do nervo óptico. Entretanto, Peyton e Simmons acreditam que a principal razão do exoftalmo reside no herniamento, na órbita, do conteúdo intracraniano. Digna de nota é a verificação, dos AA., da hidrocefalia interna em três dos seus cinco casos, o que confirma a freqüência dessa condição em grande número de casos de moléstia de Recklinghausen.

R. MELARAGNO FILHO

CALCIFICAÇÕES DA FOICE DO CÉREBRO. SÍNDROME DE CHAVANY (CALCIFICACIONES DE LA HOZ DEL CEREBRO. SÍNDROMO DE CHAVANY). J. O. TRELLES E J. BEBIN. *Rev. Neuro-Psiquiat.*, 8:178-185 (junho) 1945.

Os AA. apresentam duas observações de pacientes portadores de calcificações da foice do cérebro, com cefaléia intensa e rebelde aos analgésicos habituais e com um quadro psiconeurótico bem esboçado. Em um dos casos havia, ademais, paralisia do 6.º par esquerdo, que regrediu lenta e completamente. Os exames clínicos e paraclínicos resultaram negativos e apenas os radiogramas evidenciaram a existência das placas de calcificação na foice do cérebro. Após considerações históricas, os AA. estudam o aspecto radiológico das calcificações da foice, lembrando as várias imagens que as placas de calcificação podem assumir nas radiografias de frente e de perfil, sendo a mais comum a imagem em forma de gôta alargada (nos radiogramas sagittais), em segundo lugar a linear e mais raramente o aspecto de duas formações que se cruzam em sentido inverso, deixando entre elas uma porção de transparência normal. É evidente que as radiografias de frente são mais elucidativas que as de perfil, as quais, muitas vezes, não evidenciam as placas de calcificação. O diagnóstico diferencial radiológico é feito com a sutura metópica viciosa, a hipertrofia da apófise cristagali, as calcificações da epífise e do plexo coriôdeo, e a hiperostose frontal interna, não havendo, porém, grandes embaraços na diferenciação radiológica dessas calcificações. A freqüência de seu aparecimento varia de 4 a 8%, segundo as várias estatísticas. Relativamente à expressão clínica das calcificações da foice, os AA. citam a tríade sintomática de Chavany e Brunhes, constituída por cefaléia, transtornos psiconeuróticos e calcificação da foice, sendo a cefaléia o sintoma predominante, o que leva o doente à consulta, devido à sua rebeldia aos tratamentos habituais. Os transtornos psiconeuróticos entram no grupo dos pequenos quadros mentais, tratando-se, geralmente, de um desequilíbrio neuropsíquico evoluindo sobre base constitucional. São os dados radiológicos os que permitem identificar a síndrome. Os dados anamnésticos familiares têm importância, assim como a negatividade de alguns exames, como o clínico, as provas serológicas para lues hereditária ou adquirida e a ausência de arteriosclerose e de antecedentes traumáticos. A evolução se faz por surtos

mais ou menos duradouros e a terapêutica sintomática é eficaz, por vezes. Quanto à patogenia dessas calcificações, os AA. reportam-se ainda à hipótese emitida por Chavany e Brunhes de se tratar de manifestações frustas que evoluem como encefalites inflamatórias sobre um terreno hereditário predisposto. Os AA. deixam de apresentar os radiogramas dos casos estudados, assim como não fazem um estudo da frequência da calcificação da foice do cérebro no material estudado; acreditamos que, como a hiperostose frontal interna, a calcificação da foice do cérebro é observada com maior frequência entre os doentes mentais, conforme verificações feitas também por outros estudiosos do assunto.

C. PEREIRA DA SILVA

CONSIDERAÇÕES SOBRE A SÍNDROME DE HIPEROSTOSE FRONTAL INTERNA (CONSIDERATIONS SUR LE SYNDROME DE L'HYPEROSTOSE FRONTALE INTERNE). R. DE MONTMOLLIN. *Rev. Neurol.*, 73:15-23 (janeiro-fevereiro) 1941.

O A. apresenta 2 casos de hiperostose frontal interna, que oferecem particular interesse por terem sido constatados em duas pessoas da mesma família (mãe e filha) e por se acompanharem de alterações cutâneas, também hereditárias. A primeira paciente contava 81 anos de idade e apresentava um quadro psíquico de melancolia ansiosa. Do ponto de vista somático, havia acentuada desnutrição, numerosos pequenos tumores cutâneos disseminados (papilomas e fibromas cutâneos), taquicardia e extrassístoles. Na anamnese, havia referência a um bócio operado aos 72 anos de idade, emagrecimento acentuado nos últimos anos e cefaléia durante muitos anos, e aparcimento dos tumores cutâneos aos 50 anos de idade. Veio a falecer em consequência de broncopneumonia e a autópsia revelou a existência de hiperostose frontal interna simétrica. A segunda paciente tinha 54 anos de idade e foi internada por apresentar um quadro mental de melancolia. O exame físico mostrou a existência de numerosos tumores cutâneos disseminados (papilomas e pequeno melanoma), a disposição da gordura em coxins no baixo ventre, anca e coxas. Referia cefaléias frontais intensas e fôra operada de um tumor ósseo muito doloroso na região frontal. O diagnóstico de hiperostose frontal interna se impôs e foi confirmado radiologicamente.

O A. chama a atenção para a noção de afecção familiar ou hereditária na síndrome de H. F. I., e a noção de alterações cutâneas, também hereditárias, complicando a síndrome. Relativamente ao primeiro fato, lembra que a noção de hereditariedade na síndrome de Morel é muito difícil de ser estabelecida, não só por causa da idade avançada em que a síndrome é diagnosticada geralmente, como, também, porque a afecção não conduz comumente os doentes à internação, justificativas com as quais não concordamos, pois que, em nosso meio, a H. F. I. tem sido constatada mais vezes na idade adulta que na velhice e, também, pelo fato de não ser necessária a internação dos pacientes para que seja feito o diagnóstico da síndrome com o auxílio de todos os exames complementares e com um estudo anamnóstico completo. Na Argentina, Carlos A. Campos, em interessante monografia sobre o assunto, chamou a atenção para o caráter familiar da afecção, apresentando 5 pacientes pertencendo a 2 famílias. Quanto às alterações cutâneas observadas nos 2 casos, lembra que a opinião de alguns embriologistas, de que o mesoderma se origina do ectoderma, permitiria melhor compreender o fato observado.

Passa ao rápido estudo do cálcio, fósforo e colessterina no sangue, sem se deter, porém, em considerações de importância. Estudando a etiologia da síndrome de Morel, o A. passa em revista as diferentes origens que lhe são atribuídas e, baseado em suas 2 observações, conclui que a síndrome de H.

F. I. necessita, para eclodir, de uma predisposição especial dos tecidos ósseo, subcutâneo e nervoso, ou, em outras palavras, de uma aptidão constitucional dos folhetos ecto e mesodérmico a se alterar tardiamente sob a influência de alterações sinérgicas neurendócrinas. Na bibliografia, pequena aliás, deixamos de ver mencionados importantes trabalhos de autores norte e sul-americanos e, entre estes, o de Carlos A. Campos.

C. PEREIRA DA SILVA

PERTURBAÇÕES TRANSITÓRIAS SUCESSIVAS A FERIMENTOS CEFÁLICOS POR BALA (TRANSIENT DISTURBANCES FOLLOWING GUNSHOT WOUNDS OF THE HEAD). W. R. RUSSEL. *Brain*, 68:79-97 (junho) 1945.

O A. faz o confronto entre os sinais clínicos e as lesões anatômicas encontradas em traumatizados da cabeça. O material que serviu a esta investigação é constituído por feridos da última guerra, que foram cuidadosamente selecionados. O A. estudou apenas os casos de ferimentos por balas ou estilhaços de bomba. A propósito, o A. frisa a diferença entre estes feridos (que geralmente não apresentam perda de consciência, ou esta é transitória) e aqueles onde o quadro inicial é de vasta parada de toda atividade cerebral, com demorada perda de consciência. Os primeiros têm sempre sinais localizatórios nítidos desde o começo, ao passo que, nos últimos, estes sinais raramente existem. Os traumatismos cranianos, devidos a projéteis de grande velocidade, quase sempre lesam a parte óssea e a substância cerebral situada imediatamente abaixo; aparece, em consequência, um distúrbio motor deficitário ou sensitivo, de natureza transitória. A recuperação faz-se mais ou menos lentamente, sendo rara a incapacidade por lesões desse tipo. O A. dá importância ao exame de líquor, logo nos primeiros dias, o qual acusaria a presença de hemácias, em número de 100 e 1.000 por mm.<sup>3</sup>. As pequenas lesões superficiais mais freqüentemente produzem déficits do membro superior. Isto reflete o pronunciado grau de controle cortical para o membro superior. O A. faz considerações sobre as áreas que mais freqüentemente são causadoras de distúrbios sensitivos e motores, frisando aspectos interessantes. O A. faz freqüentes confrontos dos resultados achados com as concepções de Head e com os estudos de Dusser de Barenne e Le Gros Clark. As conexões talamocorticais parecem desempenhar grande papel, pois freqüentemente, sintomas próprios da síndrome talâmica são encontrados nestes doentes. O A. transcreve vários casos de comprometimento motor ou da sensibilidade. São também incluídas observações de casos de membro fantasma, hiperpatias, hiperestesias e parestesias, pelos quais se avalia a importância de lesões do córtex na produção desses sintomas.

J. V. DOURADO

SÍNDROME PARIETAL TRAUMÁTICA: ASSIMBOLIA TÁCTIL E HEMIASSOMATOGNOSIA PAROXÍSTICA E DOLOROSA (SYNDROME PARIÉTAL TRAUMATIQUE: ASYMBOLIE TACTILE ET HÉMIASOMATOGNOSIE PAROXYSTIQUE ET DOULOUREUSE). H. HECAEN e M. DAVID. *Rev. Neurol.*, 77:113-124 (maio-junho) 1945.

Trata-se do caso de um advogado, ferido, na região frontoparietal esquerda, por estilhaço de granada; em consequência, ficou hemiplégico, afásico, acusando dores no braço direito. Esta sintomatologia cedeu parcialmente, mas surpreenderam-se, ao exame neurológico do membro superior direito, alterações sensitivas de configuração cortical; além das sensibilidades elementares, estavam conservadas a discriminação e localização tácteis, a artrestesia e a morfognosia; havia, porém, astereognosia (assimbolia táctil), a qual não impedia a boa execução das provas de facilitação de Delay. A par disto,

o doente apresentava, a princípio permanentemente e depois em crises, hemiassomatognosia direita; nessas crises, tinha a impressão de esquecer o hemicorpo direito e, ansioso, procurava olhar para este lado, mas não conseguia dirigir o olhar e a cabeça para a direita; além do próprio dimídio, tudo que se situava à sua direita parecia desvanecer-se nessas crises. Posteriormente, retornaram as dores, estendendo-se do ombro à mão direita, sendo comparadas pelo A. às algo-halucinoses de van Bogaert (substituição do membro pela dor). Estava íntegra a autotopognosia. Havia, ainda: perturbações visuais (dismorfopsias), vestibulares (distúrbios labirínticos e equivalentes psíquicos precedidos por aura vertiginosa) e, decorridos 2 meses, crises de afemia completa com paragrafia. O A. relaciona a hemiplegia e afasia com uma lesão óssea assinalada radiograficamente no frontal. Realça a síndrome parietal, assinalando que a assimbolia táctil decorria de modificação geral da personalidade; o comportamento do paciente era inadaptável a novas situações; estava preso às formas concretas, era incapaz de se abstrair, de diferenciar tonalidades ou formas semelhantes entre si, de se orientar no espaço, de avaliar distâncias, de exprimir-se com facilidade. O A. discute se as crises de hemiassomatognosia não representariam equivalentes epiléticos conscientes. Assinala a ansiedade que acompanhava estas crises (o que constitui exceção, pois, em geral, os doentes são indiferentes ou mesmo eufóricos), e a atribui à intermitência da perda do esquema corporal e às dores que a acompanhavam, havendo, neste caso, percepção da ausência e não ignorância total do hemicorpo, como geralmente acontece. A pseudoparalisia da lateralidade do olhar constituiria, ou um fenômeno motor de liberação semelhante à dimidiação da imagem corporal (liberação sensitiva), ou decorrência da própria hemiassomatognosia que se acompanhava da impressão de ausência de todo o lado direito do mundo exterior, constituindo, pois, uma apractognosia. Por fim, é discutida a questão da dominância hemisférica; o lado menor, ao contrário do habitual, localizava-se, neste caso, à esquerda, embora se tratasse de ambidextro.

H. CANELAS

DISPLASIAS NEURECTODÉRMICAS CONGÊNITAS (DISPLASIAS NEUROECTODÉRMICAS CONGENITAS). ALUIZIO MARQUES. Rev. Neurol. Buenos Aires, 10:256-269 (setembro-dezembro) 1945.

O conceito unicista das moléstias orgânicas hereditárias do sistema nervoso ganha interessante contribuição do A., que demonstra, no presente trabalho, o parentesco evidente entre as diversas formas de displasias neurectodérmicas congênitas. Refere-se, inicialmente, à esclerose tuberosa, ressaltando a possibilidade da ausência de vários de seus elementos sintomáticos, constituindo-se assim as formas frustas da enfermidade. Entre estas, destaca-se a dermatose névica de Pringle, a qual se identifica, perfeitamente, com as lesões papilomatosas da esclerose tuberosa. Geneticamente, explica-se a existência de formas completas ou frustas da enfermidade, pelo valor polimérico do gen, o qual se pode traduzir de modo incompleto e diferente em diversos membros da mesma família. A moléstia de Recklinghausen, da qual o autor faz um apanhado clínico, e a neurite intersticial hipertrófica de Dejérine-Sottas, também devem ser consideradas como variantes da mesma entidade, em nítida correlação com a esclerose tuberosa. A síndrome de Weber-Dimitri possui também marcante parentesco com as demais displasias neurectodérmicas. Comprovando tal assertiva, o autor registra o caso de um menino de 9 anos, portador de angiomatose associada à sintomatologia clínica de esclerose tuberosa. Outras observações, iconograficamente bem documentadas, demonstram claramente a correlação entre as displasias neurectodérmicas congênitas,

trazendo, assim, apreciável contribuição para a teoria unicista das neuropatias familiares.

R. MELARAGNO FILHO

MIELITE AGUDA. ESTUDO CLÍNICO-PATOLÓGICO (ACUTE MYELITIS. A CLINICAL-PATHOLOGIC STUDY). G. B. HASSIN E S. B. BRODER. J. Neuropathol. a. Exper. Neurol., 5:106-115 (abril) 1946.

Depois de realçar a dificuldade de estabelecer, com precisão, a natureza das paraplegias, particularmente das formas agudas, os AA. relatam o caso de um homem de meia idade que, logo depois de uma afecção das vias respiratórias altas, apresentou discreta paraparesia das extremidades inferiores, que logo desapareceu, permitindo o retorno do paciente ao trabalho. Entretanto, após cerca de seis semanas, súbitamente instalou-se, no mesmo território anterior, intensa paraplegia, acompanhada de anestesia a partir de T<sub>8</sub>, abolição dos reflexos profundos, superficiais e esfínterianos, e hipertensão. O líquido, obtido por punção lombar, revelou normalidade das provas manométricas, 25 cms. de pressão, discreta xantocromia, pequena turvação e formação de delicado retículo; havia 1.030 células (80% de polimorfonucleares) e 0,60 grs. de proteínas por litro. O exame bacteriológico não revelou germes. O hemograma revelou leucocitose nítida e as radiografias da coluna vertebral e do crânio resultaram normais. Foram aventados os diagnósticos de abscesso epidural, abscesso intramedular, amolecimento da medula e esclerose múltipla. Foi instituído tratamento pela penicilina por via intratecal e intramuscular, sendo também empregada a sulfadiazina. Como não houvesse melhora, persistisse a temperatura febril e o paciente acusasse forte dor na região mediodorsal da coluna, foi feita laminectomia, que nada de particular evidenciou. O paciente progressivamente piorou, falecendo 42 dias depois da intervenção cirúrgica. O exame anátomo-patológico mostrou sinais de inflamação, degeneração e necrose, meningite e radiculite, tudo limitado à medula espinal, particularmente às porções torácicas média e inferior, e lombar. Tanto a substância branca como a cinzenta se mostravam comprometidas, com focos de amolecimento; os vasos sanguíneos apenas mostravam infiltrações celulares — linfócitos, células plasmáticas ou corpúsculos granulosos (g.t. cells). Os AA. fazem rápidos comentários, dizendo que as primeiras manifestações clínicas da mielite — fraqueza das pernas, alargamento da base de sustentação, ataxia, exagêro dos reflexos — dependeram do processo inflamatório, regredindo com êle; quando, provavelmente por toxemia ou reação anafilática, surgiram os amolecimentos, complicados pela necrose, o primitivo quadro se agravou, a paraparesia se transformou em paraplegia, a parestesia em anestesia, desapareceram os reflexos superficiais e profundos, surgiram alterações tróficas. Os focos de amolecimento ou de necrose não eram de origem vascular; êles são sempre primitivos e dependem da ação direta do agente toxinfecioso sobre o tecido nervoso. Não deve haver confusão entre o quadro necrótico das mielites e as chamadas mielites necróticas, descritas por Foix e Alajouanine como entidade mórbida específica e tendo como substrato anômico alterações das tûnicas interna e média dos vasos sanguíneos (espessamento). Os AA. concluem: 1 — a mielite aguda deve ser considerada entre as causas mais comuns das paraplegias; 2 — nas mielites agudas, tanto a substância branca como a cinzenta são afetadas pelo processo inflamatório; 3 — as reações inflamatórias podem ser extensas ou ser substituídas por amolecimento ou necrose, com as quais podem estar combinadas; 4 — a inflamação, o amolecimento e a necrose observadas no decurso de mielite aguda devem ser consideradas como meras gradações de um processo mórbido toxinfecioso; 5 — o restante do sistema nervoso central —

o cérebro, por exemplo — reage por alterações vasculares proliferativas, que são as de encefalite produtiva.

O. LEMMI

A TRANSMISSÃO DA POLIOMIELITE POR CONTACTO (THE TRANSMISSION OF POLYOMYELITIS BY CONTACT). A. E. CASEY, W. I. FISHBEIN E H. N. BUNDESEN. J. A. M. A., 129:1141 (dezembro) 1945.

Pela observação de uma epidemia de poliomielite durante o verão de 1945, os AA. propuseram-se a fazer as seguintes verificações: 1. estabelecer o número de casos de poliomielite não reconhecidos como tal, nas aglomerações urbanas; 2. determinar a relativa incidência das formas paralíticas e não-paralíticas da moléstia; 3. investigar o contacto nos casos de poliomielite urbana e relacionar, se possível, aos vários grupos de idades; 4. avaliar o papel do nariz, garganta, bôca e fezes na passagem do vírus de um paciente para outro; 5. evidenciar a presença ou ausência de focos permanentes da moléstia em Chicago. Em seu estudo, dividiram as observações em dois grupos: as de indivíduos que haviam permanecido em contacto direto com os doentes por mais de 10 minutos, e aquelas de indivíduos que, vizinhos dos doentes, não haviam permanecido em contacto direto com os doentes, em um período de 3 dias antes e 3 dias após o aparecimento das paralisias. Concluem que: 1. é muito freqüente observarem-se múltiplos casos de poliomielite na mesma família quando há, nesta outras crianças com idade entre 1½ e 8½ anos; 2. a poliomielite foi tida como contagiosa em cerca de 90% dos casos no grupo de 1½ a 3½ anos de idade, e em menor proporção nos grupos de maior idade; 3. não há provas de que moscas e outros insetos transmitam a moléstia; 4. o diagnóstico da poliomielite teria sido feito apenas na proporção de 1,5 sobre 6, se não se fizesse a observação minuciosa das vizinhanças; 5. a paralisia aparece em aproximadamente 1 caso sobre 6; em somente 2 casos sobre 6 pôde ser confirmada por inoculação em animais ou por dosagem das proteínas totais do líquido, feita entre 2 a 7 semanas após o início da moléstia; 6. a poliomielite, nos casos estudados, foi de fraca intensidade, porém, mesmo nos casos mais leves, as proteínas do líquido atingiam cifras superiores a 45,5 mgrs. num período compreendido entre 2 a 6 semanas após o início; 7. as precedentes observações de Casey, Aycock, Kessel e Gordon sobre o período de incubação e contagiosidade são confirmadas, o mesmo se dando em relação ao contágio por contacto direto de paciente para paciente; 8. os métodos e critérios atuais para o diagnóstico da moléstia devem ser revistos.

D. GEORGI

VIAS ESPINAIS DA MICÇÃO EM UM CASO DE PARALISIA ESPINAL DE ERB (SPINAL TRACTS SUBSERVING MICTURITION IN A CASE OF ERB'S SPINAL PARALYSIS). J. MACMICHAEL. Brain, 68:162-164, 1945.

Breve registro de um caso de paraplegia crural com incontinência urinária, com exame de líquido positivo para sífilis, cujo exame anátomo-patológico revelou lesões degenerativas nos cordões laterais da medula, parte postero-marginal. O A. faz comentários sobre a paraplegia de Erb, sob cujo título rubricou o caso, passando a relatá-lo brevemente e descrevendo em seguida o achado anátomo-patológico. No relato clínico, não ficou bem explicado porque, na ausência de qualquer elemento, afora perturbações urinárias e sinal de Babinski bilateral, foi firmado o diagnóstico de uma entidade clínica mais ou menos bem conhecida, como é a paraplegia de Erb. Depois o A. chama a atenção para a sede das lesões e as relações com as vias de controle voluntário da micção, o que, sem dúvida, constitui parte interessante do trabalho.

J. V. DOURADO

**DISTÚRBIOS PIRAMIDAIS DE TIPO DEFICITÁRIO E CONTRATURAS REFLEXAS APÓS TRAUMATISMO PERIFÉRICO (TROUBLES PYRAMIDiaux DE TYPE DÉFICITAIRE ET CONTRACTURES RÉFLEXES APRÈS TRAUMATISME PÉRIPHÉRIQUE).** J. A. BARRÉ. *Rev. Neurol.*, 75:23-24 (janeiro-fevereiro) 1943.

Trata-se de um paciente traumatizado na coxa, no qual se instalaram dores intensas e hiperreflexia tendinosa no membro inferior atingido. O A. verificou déficit motor de tipo piramidal pela manobra da perna. Existiria, assim, a possibilidade de um traumatismo periférico determinar fenômenos de déficit e libertação piramidal, o que se enquadraria nas perturbações reflexas pós-traumáticas ou perturbações fisiopáticas de Babinski e Froment: a lesão periférica agiria de modo irritativo, principalmente pelas vias simpáticas, sobre os centros medulares.

J. V. DOURADO

**TÉTANO (CLINICAL TETANUS).** E. L. PRATT. J. A. M. A., 129:1243 (dezembro) 1945.

O A. estuda 56 casos de tétano tratados no Infant's and Children's Hospital de 1924 a 1944; considera o período de incubação, a duração desde o início dos sintomas até o aparecimento dos espasmos; a gravidade da infecção quando da internação dos doentes, a frequência e gravidade dos espasmos e crises tetânicas depois da administração de sedativos, e o número diário destes. Para o A., doses de antitoxina acima de 80.000 unidades não seriam mais eficazes que 30.000 unidades, embora Vener e Bower, que relataram 100 casos de tétano com apenas 29% de mortalidade, indiquem o mínimo de 200.000 unidades. Quanto à via de administração, o A. recomenda a venosa e intramuscular, apesar de ter sido usada com sucesso a via intratecal. Para sedação, usou principalmente o tribrometanol. Aconselha, para a prevenção do tétano, tratamento cirúrgico imediato da ferida, imunização passiva com antitoxina e imunização ativa.

J. NASSER

**MEDICINA PSICOSSOMÁTICA E PSIQUIATRIA (PSYCHOSOMATIC MEDICINE AND PSYCHIATRY).** B. C. SCHELE. *Dis. Nerv. System*, 7:101-106 (abril) 1946.

O A. refere-se, inicialmente, ao largo uso do termo psicossomático, fazendo notar que os campos físico e psíquico são complementares em medicina e que tanto a psicologia como a fisiologia estudam as funções do organismo, diferindo apenas a maneira de fazê-lo. Critica os termos disfunção psicossomática, moléstia psicossomática, esquecendo-se, no entanto, que o adjetivo psicossomático foi criado com espírito sintético e não analítico. Trata, a seguir, da aproximação psicológica entre médico e paciente, especialmente da gama de variações que pode haver nessa aproximação, desde um indivíduo que sofreu queimadura ou fratura a outro com simples estado depressivo. No estudo clínico, cita Dunbar quando procura relacionar as moléstias aos caracteres da personalidade; correlaciona a evolução de uma úlcera péptica às variações emocionais; cita os resultados obtidos por Mittelman e Wolf em portadores de gastrite, que, submetidos a emoções diferentes, tiveram secreções gástricas e sintomas diferentes; explica psicanaliticamente o recrudescimento da úlcera péptica e o comportamento dos ulcerosos; faz considerações sobre a origem psicógena das colites mucosas; cita, ainda, observações de Dunbar sobre 1.600 admissões hospitalares, nas quais o grupo dos fraturados, por ser heterogêneo, mereceu estudos especiais que levaram a interessantes conclusões; relata o estado atual dos conhecimentos sobre a hipertensão arterial, referindo-se à possível psicogênese da mesma. Na psicopato-

gênese, dá ênfase novamente ao fenômeno psicológico, considerando-o fenômeno físico de ordem diferente, nada havendo de místico na psicopatogênese. Escreve sobre os fatos emocionais — estrutura da personalidade, compleição emocional imatura e integração pobre da personalidade — e sobre a transformação do fator psicogênico normal em psicopatogênico. Finalizando, o A. depois de se referir aos cuidados usuais da psicoterapia, traça a conduta do médico no sentido de assumir atitude psicossomática e não procurar basear-se nos males do doente para afirmar que se trata de caso orgânico ou de psicose.

I. MATHIAS

## SEMILOGIA

TESTE DO MOVIMENTO RÁPIDO DA CABEÇA PARA AS FUNÇÕES DO EQUILÍBRIO (TEST DEL MOVIMIENTO RÁPIDO DE LA CABEZA PARA LAS FUNCIONES DEL EQUILIBRIO). G. H. HYSLOP. *Rev. Argentina Neurol. Psiquiat.*, 10:78-84, 1945.

Há alguns anos o A. teve um caso de labirintite de origem traumática em que o paciente, imóvel na cama, não tinha vertigem, porém, quando movia a cabeça para o lado esquerdo no plano horizontal, apresentava vertigem, ao passo que no sagital e circular, não. Continuando seus estudos, o A. observou um paciente, com aumento de pressão intracraniana e vertigens aos movimentos da cabeça. Após vários anos de estudo, o A. standardizou a técnica, principalmente para os casos de transtorno das vias vestibulares do equilíbrio. Fêz comparações entre o teste do movimento rápido da cabeça e os outros testes vestibulares comuns. A técnica daquele teste é a seguinte: 1 — Nível da estabilidade básica: o paciente fica em posição para a pesquisa do sinal de Romberg e deve deixar os músculos do pescoço descontraídos; o examinador colocará ambas as mãos sobre a arcada zigomática e músculos paravertebrais e, mandando o paciente fechar os olhos, executará rotações suaves da cabeça para a direita e a esquerda; 2 — Após este movimento lento, o examinador fará 5 a 6 movimentos rápidos de 60° mais ou menos. Deverá o examinador observar a cabeça e o corpo do paciente para perceber qualquer balanço. Após cuidadoso exame, pergunta-se ao paciente o que sentiu (vertigens, náusea); após o paciente voltar ao normal, deverá o examinador executar as mesmas manobras em outras posições; algumas vezes a simples resposta do plano horizontal é suficiente. Alguns indivíduos nada sentem ou apenas ligeiro balanço da cabeça sem sintomas subjetivos; é a resposta negativa ou normal. Quando as reações objetivas e subjetivas são presentes e se prolongam pelo menos por 5 segundos, temos a reação positiva ou anormal. Em pacientes acamados o teste tem valor relativo. O A. admite que lesões nos vasos cranianos podem ser afetadas por esta manobra e produzir, pela extensão de um reflexo simpático, instabilidade temporária no controle vasomotor sobre os vasos intracranianos. Por este mecanismo poderemos controlar este teste nos casos de colesteatomas, tumores primários dos seios acessórios e certos tipos de fratura. Freeman e Rodmick estudaram este teste em indivíduos normais e esquizofrênicos. Sessenta casos (30 de cada) foram observados; os esquizofrênicos reagem menos que os indivíduos normais. O A. chama a atenção para o fato que o fator constitucional e a estabilidade vasomotora devem entrar em consideração, quando forem analisados resultados positivos ou negativos. Em pacientes com síndrome pós-traumática foram comparados os eletrencefalogramas e as reações positivas ao teste: os pacientes que não eram psiconeuróticos e com reação positiva ao teste, em 80% dos casos tinham um eletrencefalograma anormal. O A. apresenta em seguida 8 observações de testes positivos em variados casos de ataques jacksonianos.

F. PRUDENTE DE AQUINO



UM TESTE DE RETENÇÃO VISUAL PARA USO CLÍNICO (A VISUAL RETENTION TEST FOR CLINICAL USE). A. L. BENTON. Arch. Neurol. e Psychiat., 54:212-216 (setembro) 1945.

O A. propõe novo teste de retenção para suprir as falhas dos testes em que a parte sensorial é auditiva e a componente motora é vocal. Nestes últimos tipos de teste, a entrada em jôgo de uma interrelação pessoal entre médico e observando desencadeia acentuado fator emocional que pode falsear a interpretação das provas. O teste ideado por Benton não se propõe a substituir os testes auditivo-vocais, mas unicamente os completar. Nesta prova o componente sensitivo é visual e a expressão motora se traduz por um desenho. Consiste o material do teste em duas séries de sete cartões, em cada um dos quais se acha desenhada uma figura simples. Cada cartão é mostrado ao observando, separadamente, durante 10 segundos, após o que êle deverá reproduzir a figura desenhada, em uma fôlha de papel em branco. Evidentemente, nesta simples prova, a influência emocional é muito menos intensa que nos demais tipos de teste. Cada resposta certa é contada por 1 ponto e cada resposta errada, por 0 ponto. Assim, o examinado, na média de respostas certas das duas séries de cartões, recebe um grau variável de 0 a 7. Benton demonstrou a relação nítida entre êsse grau e o nível intelectual do observado.

R. MELARAGNO FILHO

O ELETRENEFALOGRAMA NOS TRAUMATISMOS CRÂNIO-CEREBRAIS. SEU VALOR DIAGNÓSTICO, PROGNÓSTICO E MÉDICO-LEGAL (L'ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAMME DANS LES TRAUMATISMES CRANIO-CÉRÉBRAUX. SA VALEUR DIAGNOSTIQUE, PROGNOSTIQUE ET MÉDICO-LÉGALE). P. PUECH, A. LERIQUE-KOECHLIN e J. LERIQUE. Rev. Neurol., 75:169-180 (julho-agosto) 1943.

Os AA. examinaram 127 casos de traumatismos crânio-encefálicos, agudos e crônicos. Dos 37 doentes examinados e seguidos no período agudo, concluem que o eletrencefalograma é mais sensível que a clínica, evidenciando alterações, mesmo nos casos clinicamente assintomáticos; que êste exame, feito sucessivamente, fornece, com o desaparecimento ou persistência das alterações do traçado, elementos muito sensíveis para a avaliação prognóstica das lesões. Dos 90 casos crônicos examinados, incluindo pacientes traumatizados e sem sintomatologia clínica, doentes com distúrbios puramente subjetivos ou com síndromes neurológicas, psiquiátricas ou particularmente de epilepsia pós-traumática, podem tirar, também, conclusões interessantíssimas sobre o valor do método para o diagnóstico e localização das lesões cerebrais orgânicas (disritmias, ondas lentas e de alto potencial, áreas mudas), como principalmente em relação ao julgamento de pendências médico-legais a elas atinentes. Destaca-se neste trabalho o fato de trazer conclusões exclusivas de seus resultados próprios, uma vez que, pelas contingências do momento, os AA. estavam impossibilitados de conhecer a literatura médica relativa ao assunto. Tais conclusões são, em linhas gerais, superponíveis às obtidas em outros centros médicos mundiais, onde se estudou a questão. É pena que ao trabalho falte um método seguro de exposição e que nêle estejam enxertadas múltiplas considerações de ordem clínica e semiológica que podem ser consideradas como inteiramente ao lado do assunto principal.

P. PINTO PUPO

O PH DO LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDIO NAS CEFALÉIAS (EL PH DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO EN LAS CEFALÉIAS). L. D. RAO. Rev. Neurol. Buenos Aires, 10:279-289, 1945.

O pH normal do líquor, determinado com cuidados técnicos, oscila dentro de limites estreitos (7,35-7,40), sendo exatamente igual ao do soro sanguíneo; entretanto, se se deixar o líquor em contacto com o ar, o pH vai-se elevando progressivamente por perda de  $O_2C$ , podendo atingir, após duas horas, o pH 8. Também que, nas meningites purulentas, o pH do líquor tende à acidez, embora o do sangue não sofra alterações paralelas. No coma diabético e urêmico, observa-se modificação para o lado ácido, acompanhando as alterações do sangue. O trabalho do A. procura demonstrar a correlação entre o sintoma cefaléia e a tendência à acidez do líquor. Relata 9 observações em que verificou esta correlação positiva e mais 1 em que o pH era normal. Duas outras observações não têm relação com este estudo. Ainda apresenta 12 pacientes que lhe serviram como padrão de normalidade, que o pH do líquor oscilou entre 7,3 e 7,5. A impressão que se tem do presente trabalho é que o A. procura trazer à luz um fato ainda não conhecido no estudo do líquido cefalorraqueano. Entretanto, pensamos que estes fatos precisam ser melhor estudados para se verificar: 1. se estas determinações são confirmadas em um estudo mais amplo; 2. se estes desvios do pH não eram fenômeno de repercussão de uma moléstia geral, o que exigiria estudo clínico cuidadoso e químico do sangue simultâneo ao do líquor. Na bibliografia citada faltam os tratados fundamentais sobre líquido cefalorraqueano.

J. BAPTISTA DOS REIS

#### TERAPEUTICA

PENICILINOTERAPIA ISOLADA NA NEUROSSÍFILIS (PENICILLIN ALONE IN NEUROSYPHILIS). STOKES, HOWARD, STEINER E COL. J. A. M. A., 131:1 (maio, 4) 1946.

Os AA. relatam os resultados do tratamento pela penicilina de 283 neuro-luéticos, observados, em média, durante 357 dias. Utilizaram pacientes que não haviam sido submetidos à malarioterapia ou a outras piretoterapias nem haviam apresentado febres até um ano antes do tratamento pela penicilina, que foi empregada isoladamente. Usaram a penicilina sódica de diversas proveniências, em injeções cada 3 horas de solução contendo 20.000 U. Ox. por cc., não referindo, entretanto, a quantidade de centímetros administrada. A dose total para cada caso variou de 1 a 10 milhões de unidades; a duração de uma série não foi inferior a 8 dias; por vezes, foram feitas duas ou mais séries. O trabalho, um dos mais completos publicados ultimamente, traz diversos gráficos e suas conclusões obrigam a rever os casos já publicados entre nós e em que não foram encontradas melhoras liquóricas após a penicilinoterapia. As conclusões a que chegaram os AA. podem ser assim resumidas: 1 — os efeitos mais nítidos da penicilina se relacionam com o quadro liquórico; 2 — não há paralelismo entre as respostas liquóricas e sanguíneas; as modificações liquóricas quase sugerem um tropismo da penicilina para o sistema nervoso; 3 — pequena percentagem de melhoras logo após o tratamento (2,6%), atingindo 62% num período de 18 meses de observação; 4 — pouca diferença entre a ação terapêutica das pequenas doses (1,2 a 4,8 milhões de unidades) e das doses elevadas (4,8 a 10 milhões); 5 — não há nítida demonstração de melhores resultados pela repetição de séries de tratamento; o que chama mais a atenção é a duração prolongada dos efeitos terapêuticos da penicilina; 6 — as melhoras mais acentuadas dão-se, em geral, durante os primeiros 120 dias; porém, em alguns casos, em que as melhoras

iniciais foram mais demoradas, houve normalização tardia do líquido; 7 — melhoras nítidas no líquido cefalorraqueano foram observadas em 74% dos casos, havendo 36% de quadros normais ou quase normais; 8 — a paralisia geral apresentou 62% de nítidas melhoras, porém, em nenhum caso houve negatização do líquido. As percentagens de melhoras para as outras formas de neurolues foram: a) 57% na tabes; b) 60% na neurolues assintomática; c) 45% na lues meningovascular; d) 63% na neurolues congênita; e) 39% na paralisia geral e taboparalisia. Em apenas 6 casos houve piora do quadro líquórico; 9 — os resultados na atrofia óptica ainda não são conclusivos; o tratamento deve ser precoce, com doses elevadas; 10 — a penicilina é suplantada, sob o ponto de vista das melhoras clínicas, pela malária, provavelmente pelo curto período de observação que temos da penicilinoterapia.

D. GIORGI

PENICILINA NO TRATAMENTO DA NEUROSSÍFILIS (PENICILLIN IN THE TREATMENT OF NEUROSYPHILIS). P. A. O'LEARY, L. A. BRUNSTING E O. OCKULLY. J. A. M. A., 130:698-700 (março, 16) 1946.

Os AA., atualmente, no início do terceiro ano de experiência com a aplicação clínica da penicilina no tratamento da neurosífilis, não se julgam ainda autorizados a tirar conclusões definitivas, asseverando que só se deve concluir após 3 ou, preferivelmente, 5 anos depois de terminado o tratamento. Apresentam o resumo de suas observações em 100 pacientes que foram tratados nos últimos 2 anos pela penicilina. Fazem revisão da literatura sobre o assunto com o fim de demonstrar a variedade de opiniões e a tendência da maioria dos autores em manter o conservantismo em relação ao tratamento da neurolues, lembrando que todos salientam a necessidade de tratamento e observação mais prolongados para se firmarem conclusões. Mostram, porém, o acordo geral em relação à resposta satisfatória, clínica e serológica, da meningite lúética, ao tratamento pela penicilina. Em suas experiências, empregaram a penicilina pelas vias intramuscular, intravenosa e intra-raquidiana, antes, durante e depois da malarioterapia. A dose variou de 1.200.000 a 8.000.000 U. Ox. administradas em 7 a 10 dias. A via intravenosa, embora mostrasse certa superioridade nos resultados, foi abandonada em vista das dificuldades técnicas e complicações. Quanto à via intra-raquidiana, julgam ser dispensável pelo emprego de doses elevadas intramusculares, porém, nos casos em que a usaram conjuntamente com a via intramuscular, em dose de 55.000 unidades diárias, conseguiram melhores resultados. Utilizaram-se, também, da técnica combinada da malario e penicilinoterapia, esta em doses crescentes de 1.200.000 a 8.000.000 de U. Ox. Consideram que este método não melhorou os resultados clínicos obtidos pela terapêutica piretogênica isolada; 56 pacientes (19 tabéticos, 25 paralíticos gerais e 12 com sífilis assintomática) foram submetidos a este tratamento combinado.

Os principais resultados observados pelos AA., na maioria dos pacientes tratados pela penicilina, consistiram no retorno aos limites normais do número de células, das proteínas, da curva do ouro no líquido e redução da intensidade das reações de fixação de complemento no líquido e no sangue. Os efeitos clínicos consistiram em aumento de peso, redução da intensidade e frequência das dores nas pernas em tabéticos; porém, os sintomas iniciais da P. G. P. não são influenciados. Os melhores resultados foram observados nos casos de meningite sífilítica e sífilis assintomática, principalmente quando empregada a via intravenosa na dose de 1.200.000 U. Ox. por semana, sendo associada a drenagem e tratamento intra-raqueano, tipo Swift-Ellis. Os AA. salientam que os resultados clínicos e serológicos nos casos de neurolues tratados pela penicilina são muito poucos, embora possam aparecer quando me-

nos esperados. Não se julgam ainda capazes de tirar conclusões definitivas diante das freqüentes discrepâncias terapêuticas.

JOY ARRUDA

A CONCENTRAÇÃO DE PENICILINA NO LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDIO APÓS ADMINISTRAÇÃO INTRAMUSCULAR NA NEUROSSÍFILIS. UM REGISTRO NEGATIVO (THE CONCENTRATION OF PENICILLIN IN THE SPINAL FLUID FOLLOWING INTRAMUSCULAR ADMINISTRATION IN NEUROSYPHILIS. A NEGATIVE REPORT). L. L. KAPLAN, H. S. READ, F. T. BECKER 5 C. F. SEYMOUR. J. Lab. a. Clin. Med., 31:317 (março) 1946.

A demonstração de um teor útil de penicilina no líquor após a simples administração muscular seria de grande interesse, pois evitaria a injeção intratecal com suas dificuldades e complicações ocasionais. Porém, pelo que já foi demonstrado pelos diferentes pesquisadores, somente de um modo fugaz tem-se verificado a penicilina no líquor após a administração muscular e, ainda, em teor baixo, quase sempre em casos de meningites, onde há grande sofrimento da barreira hemoliquórica. Os AA. procuram verificar se a penicilina penetra no líquor em quantidade significativa em neuroluéticos com diversas síndromes liquóricas, quando ela somente foi injetada por via muscular. A pesquisa foi realizada em 12 neuroluéticos (neurosífilis assintomática, meningovascular, tabes e demência parálitica) que receberam 30.000 U. Ox. cada 3 horas. O exame do líquor retirado 10 a 150 minutos após a injeção muscular não revelou a presença da penicilina até o limite da técnica utilizada (0,125 U. Ox. por cc.). Desde que melhorias evidentes são observadas em alguns neuroluéticos submetidos a penicilinoterapia muscular, os AA. pensam que talvez não seja necessária a excreção da penicilina através da barreira hemoliquórica para que se observe sua ação benéfica em moléstia que é essencialmente vascular. Também julgam que seria de interesse um estudo semelhante nas meningites luéticas, em vista dos excelentes resultados obtidos com a penicilinoterapia.

J. BAPTISTA DOS REIS

PENICILINA NO LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDIO (PENICILLIN IN SPINAL FLUID). G. X. SCHWEMLEIN, R. L. BARTON, T. J. BAUER, L. LOEWE, H. N. BUNDESEN E R. M. CRAIG. J. A. M. A., 130:340 (9 fevereiro) 1946.

A existência de penicilina no líquido cefalorraquídio, após o uso exclusivo das vias muscular ou venosa, só fôra demonstrada em pacientes com inflamações meníngeas. Os AA. apresentam uma série de casos nos quais foi encontrada dose eficaz no líquor, sendo utilizada apenas a via venosa, em indivíduos portadores de sífilis primária ou secundária. Os exames liquóricos prévios só revelaram anormalidade em 9 casos dos 162 tratados; nenhum dos pacientes apresentava sinais clínicos de comprometimento das meninges. Por administração intravenosa gôta a gôta, os pacientes receberam de 10 a 25 milhões U. Ox. em 24 horas, dissolvidas em um litro de soluto fisiológico. Para evitar tromboflebite, eram injetados subcutaneamente 300 mgrs. de heparina, antes da administração de penicilina. O teor desta no líquor era determinado meia hora depois de terminado o tratamento. Em 126 (77,7%) doentes tratados, o teor de penicilina no líquor variou entre 0,02 e 0,55 U. Ox./cc., sendo maior, em geral, nos casos em que a dose total de penicilina ultrapassava 10 milhões U. Ox. Deve-se salientar que, em 100% dos pacientes que receberam 20 milhões U. Ox. ou mais, a concentração mínima de penicilina foi superior à considerada eficaz contra o *Treponema pallidum*, estreptococo e outros germes.

H. CANELAS

**MALARIOTERAPIA NA ATROFIA ÓPTICA PRIMÁRIA SIFILÍTICA (MALARIA THERAPY IN SYPHILITIC PRIMARY OPTIC ATROPHY).** W. L. BRUETSCH. J. A. M. A., 1:14-16 (janeiro) 1946.

O A. traz contribuição valiosa para a questão da atrofia óptica de natureza sifilítica. Estudou, durante 15 anos, sob o ponto de vista microscópico, as alterações das vias ópticas em pacientes portadores de diferentes tipos de lues nervosa. Admite que a atrofia óptica primária sifilítica constitui entidade nosológica, independente de qualquer associação com outras afecções sifilíticas do sistema nervoso, mesmo a tabes. A atrofia óptica seria devida a processo inflamatório crônico, o qual seria seguido de degeneração das fibras nervosas. Haveria a formação de infiltrados linfoplasmocitários cuja localização seria na periferia dos nervos ópticos, tendendo a desenvolver-se de modo concêntrico, provocando, assim, o estreitamento dos campos visuais. A sede freqüente do processo é na porção intracraniana dos nervos, seja no quiasma ou em ambas fitas ópticas. É dependente de uma meningite basilar sifilítica. Os infiltrados são em geral perivasculares. Num segundo tempo há degeneração das fibras nervosas, que se processa em ambas as direções.

O A. é de opinião que o mais eficaz método de tratamento é a malarioterapia, capaz de deter a fase inflamatória do processo. O mecanismo exato de como isto se dá não é ainda conhecido, mas não é a hipertemia o fator responsável, e sim a ativação do tecido mesodérmico, que faz cessar a reação inflamatória. O fenômeno exsudativo não é consequência direta da presença do treponema, sendo até raro o achado deste organismo nas lesões. Sendo assim, o mecanismo de ação mais provável da malarioterapia seria o de alterar a imunidade tissular e inibir o processo inflamatório e, conseqüentemente, a degeneração secundária. Todavia, não resta dúvida que, em certos casos, a atrofia óptica continua a progredir a despeito da malária. Nos casos não favoráveis, seria indicado repetir a malarioterapia, empregando a quartã, uma vez que certa imunidade poderia desenvolver-se à terçã benignã. O emprêgo concomitante da penicilina seria mais um elemento terapêutico, não acreditando o A. que este medicamento, isoladamente, possa ser superior à malária. As intervenções cirúrgicas, em certos casos especiais em que a atrofia óptica decorre de aracnoidite optoquiasmática sifilítica, também poderiam, libertando as fibras ópticas, ter sua indicação no tratamento.

J. V. DOURADO

**COMPLICAÇÕES DURANTE A MALARIOTERAPIA (AN ANALYSIS OF COMPLICATIONS ENCOUNTERED DURING THERAPEUTIC MALARIA).** H. S. READ, L. I. KAPLAN, F. T. BECKER E M. F. BOYD. Ann. Int. Med., 24:444-464 (março) 1946.

Os AA. fazem detalhado estudo das ocorrências durante o tratamento pela malária. Tomaram como material 300 pacientes neurosifilíticos, 75% dos quais portadores de neurosifilise assintomática; 211 foram inoculados com o *P. vivax* e 89 com o *P. malariae*, tendo sofrido de 10 a 25 acessos febris. Todos encontravam-se em excelentes condições físicas, pois o estudo foi feito em um posto de tratamento da neurosifilise do exército americano. Embora o espírito que presidiu o trabalho pareça ter sido o de estudo clínico da malária, esta publicação traz dados muito interessantes para os neuropsiquiatras, em freqüente lida com este problema terapêutico. Os AA. analisam em conjunto e, depois, isoladamente, as complicações encontradas, construindo quadros sinópticos muito objetivos. Pela ordem de freqüência, foram as seguintes as ocorrências registradas: albuminúria e hematúria (16,0%), icterícia (7,3%), edema (7,0%), distúrbios respiratórios (4,3%), neurites e neuralgias (3,3%), acidentes hemorrágicos (3,0%), perisplenite e rotura esplênica (2,0%),

nefrite aguda (1,3%), pneumonite (1,0%), herpes zoster oftálmico (0,3%) e outras complicações menos freqüentes, rotuladas como "miscellaneous" (6,0%). O exame dos diferentes quadros não permite concluir pela maior nocividade de uma das espécies de plasmódios e, quanto ao número de acessos febris, parece que só na determinação da icterícia tem êle importância. Os antecedentes hepáticos têm influência no aparecimento desta complicação, que, aliás, pode ser controlada, sem ser necessário interromper o tratamento. O edema parece estar ligado a hipoalbuminemia. A albuminúria e hematúria (a primeira mais freqüente que a última), muitas vezes aparecem de modo isolado, antes do 10.º acesso febril, regredindo após a cessação do tratamento ou mesmo antes do término dêste. Nefrite aguda foi encontrada em 4 casos entre os 300 observados. Os sintomas de comprometimento de nervos periféricos foram, na maioria, na esfera sensitiva, representados por dôres, hiperestésias ou parestésias. Distúrbios respiratórios foram do tipo somático, ou acompanhados de dor precordial ou mesmo cianose. Três casos de pneumonite foram registrados, mas provavelmente só um era de verdadeira pneumonite malárica. Sabida a repercussão da malária sôbre o baço, foram anotadas as esplenomegalias e reações dolorosas quase sempre presentes, porém em alguns casos a reação foi de tal ordem, que os AA. classificaram como complicação — a perisplenite. Em um caso houve rotura do baço, tendo o paciente falecido. Outras ocorrências, mais raras, como o herpes zoster oftálmico, acidentes hemorrágicos e várias outras, agrupadas sob o título de miscelânea, foram observadas, devendo salientar-se a pouca freqüência dos distúrbios mentais. Concluem os AA. assinalando o fato de excepcionalmente ter sido necessário interromper o tratamento em presença das complicações e também de não ter sido constatada qualquer seqüela duradoura. Os casos fatais foram apenas em número de 2, um devido à referida rotura esplênica e outro devido à tetania hipocalcêmica. Êste trabalho vem em apóio do fato já conhecido de que os pacientes em boas condições clínicas, uma vez que bem assistidos, suportam, com pequeno risco e quase sem dano, a terapêutica pela malária.

J. V. DOURADO

A INFLUÊNCIA DA PIRETOTERAPIA SÔBRE AS LESÕES NERVOSAS, ESPECIALMENTE NA ESCLEROSE EM PLACAS (LE RETTENTISSEMENT DE LA PYRÉTHÉRAPIE SUR LES LESIONS NERVEUSES, NOTAMMENT DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES). T. ALA-JOUANINE, R. THUREL E G. RICHET. *Rev. Neurol.*, 75:285 (novembro-dezembro) 1943.

Os AA. verificaram, no decurso do tratamento de diversos casos de esclerose em placas, em que fôra usada vacina inespecífica (staprolisat), a acentuação dos sintomas existentes e o aparecimento de sintomas novos, freqüentes na moléstia. Apresentam 2 casos clínicos e concluem que os fenômenos observados não são conseqüentes a lesões novas determinadas pela injeção da vacina ou de leite, porém a modificações das lesões pré-existentes, consistindo em reações adicionadas, provavelmente vasomotoras ou congestivas. Pouco importa o produto injetado; as reações são proporcionais ao choque e talvez à febre. Acreditam os AA. que essas reações focais provocadas pela piretotterapia possam ser utilizadas para o diagnóstico das formas frustas da esclerose em placas, como fôra proposto por Mussio Fournier, que empregou a vacina antitífica em injeções intravenosas. Aconselham a máxima prudência na terapêutica da esclerose em placas por vacinas, porque as reações observadas podem ser origem de uma "poussée" evolutiva da moléstia. As conclusões dos AA. discordam da opinião de outros pesquisadores franceses quanto à natureza das modificações focais no decurso do tratamento, acreditando

êstes últimos que se trate de exacerbação da moléstia e não simples fenômeno de vasomotricidade.

D. GIORGI

ATIVIDADE ANTICONVULSIVANTE DOS SULFÓXIDOS E SULFONAS (ANTICONVULSANT ACTIVITY OF SULFOXIDES AND SULFONES). H. H. MERRITT, T. J. PUTNAM E W. G. BYWATER. Arch. Neurol. a. Psychiat., 54:319 (novembro-dezembro) 1945.

Atendendo à semelhança de composição química dos sulfóxidos e sulfonas com as cetonas (de propriedades anticonvulsivantes já comprovadas), os AA. empreenderam o estudo experimental desses derivados do enxofre no tratamento da epilepsia; o significado biológico de tais compostos é, ainda, realçado pelo fato de terem sido encontrados no sangue de bovinos e nos extratos supra-renais. Foram realizados estudos iniciais com gatos, cujo limiar convulsivo pelo eletrochoque era determinado antes e duas horas após a ingestão da droga. Os AA. utilizaram 20 compostos sulfônicos e 6 de sulfóxidos; os melhores resultados foram obtidos com os derivados etilfenil e etilpropil. Para experimentação clínica, foi escolhida a etilfenilsufona, devido a suas propriedades físicas e baixa toxicidade. Foram tratados 20 pacientes portadores de epilepsia rebelde aos medicamentos habituais; as observações se estenderam por 1 a 18 meses e as doses variaram de 0,2 a 1,6 gr. por dia; não se verificaram reações desfavoráveis. São relatadas três observações em que houve nítidas melhoras pelo uso do composto, associado, em geral, a barbitúricos ou à difenil-hidantoína. A frequência dos ataques diminuiu consideravelmente, durante prazo variável, em 5 casos; em 6, houve discretas melhoras; 9 permaneceram inalterados.

H. CANELAS

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO DA EPILEPSIA (DRUG TREATMENT OF EPILEPSY). A. J. M. BUTTER. J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiat. (Londres), 8:49 (julho-outubro) 1945.

O A. empreendeu a avaliação estatística da eficácia de várias drogas utilizadas no tratamento da epilepsia. Selecionou 375 pacientes internados, por períodos de 1/2 a 5 anos, numa colônia para epiléticos. Verificou qual o medicamento que, sem produzir reações tóxicas, era mais eficaz na redução do número de ataques. Os pacientes recebiam, inicialmente, 0,30 de fenobarbital por dia; a dose podia ser aumentada até 0,60. Quando esta dose não produzia resultados, era empregada a difenil-hidantoína, a princípio 0,20 e, depois, doses maiores, até 0,60; mas a dose de 0,40 já era, em geral, tóxica. Estabelecida a dose ótima, outras drogas eram introduzidas associadamente. Da mesma maneira eram experimentados outros medicamentos, se os mencionados tivessem sido ineficazes. O A. conclui que: 1. o fenobarbital, isoladamente, foi mais útil (37,6%) do que qualquer outra droga ou combinação de drogas; 2. a difenil-hidantoína, isoladamente, só foi eficiente em 2,6% dos casos; 3. o fenobarbital, isoladamente ou associado a outras drogas, foi eficaz em 74,1% dos casos; 4. a difenil-hidantoína, nestas mesmas condições, só atuou em 22,6%. As conclusões do A., porém, não estão a salvo de críticas, pois muitos doentes começaram a usar fenobarbital muito cedo, obtiveram com ele bons resultados e não foi experimentada a difenil-hidantoína, cujos resultados também poderiam ter sido favoráveis.

H. CANELAS

EFEITO DA TRIDIONE NO CONTROLE DOS ATAQUES PSICOMOTORES (EFFECTS OF TRIDIONE IN CONTROL OF PSYCHOMOTOR ATTACKS). R. N. DE JONG. J. A. M. A., 130:565-567 (2 março) 1946.

Após considerações gerais sobre a classificação das manifestações clínicas da epilepsia e sobre os inúmeros medicamentos utilizados no tratamento das crises de pequeno mal, com pouco sucesso, o A. refere-se à eficiência de um novo produto químico denominado Tridione, e divulgado por Lennox. A Tridione é um composto de propriedades analgésicas que se mostrou eficiente no controle de convulsões experimentais produzidas por agentes convulsivantes, e que também determina aumento de limiar elétrico para a produção de convulsões em ratos. Em seres humanos, em doses terapêuticas, a Tridione possui ação analgésica e sedativa leve. É eficiente no controle de ataques de grande mal somente em doses elevadas e, assim mesmo, de ação inferior ao fenobarbital ou difenil-hidantoína. Mostra-se, entretanto, de resultados satisfatórios no controle sintomático dos ataques de pequeno mal, quando administrada em doses menores. A administração oral, às vezes, provoca náuseas e erupções na pele ou, em outros, sensibilidade à luz, perturbações visuais e discromatopsias, quando tomada em grandes doses. Estes sintomas desaparecem pela interrupção do tratamento. O A. aplicou a Tridione em um grupo de pacientes com ataques psicomotores, diagnosticados clínica e eletrencefalograficamente. A maioria não havia apresentado modificações com inúmeros tratamentos anteriores. Conclui o A. pela notável eficiência do medicamento no controle dos ataques psicomotores, denominando as melhoras, em alguns casos, como "espetaculares". Acha, entretanto, necessário associá-la aos anti-convulsivantes habituais, principalmente nos casos em que coexistem crises de pequeno e grande mal. O medicamento foi administrado por via oral na dosagem de 0,32 gr.; nenhuma contra-indicação foi observada. Ilustra o trabalho com 6 casos demonstrativos; salienta, em todos eles, as melhores psicológicas concomitantes. Poucas experiências existem sobre o efeito desta nova medicação para a epilepsia. Todas, entretanto, concluem pelo alto benefício trazido ao portador desta síndrome, contra a qual poucas são as nossas armas.

JOY ARRUDA

O USO DO CURARE NO TRATAMENTO DA PARALISIA ESPASMÓDICA (THE USE OF CURARE IN THE TREATMENT OF SPASTIC PARALYSIS). F. JAMES E S. BRADEN. J. Neurosurg., 3:74-80 (janeiro) 1946.

O curare permite controlar os "mass-reflexes" resultantes de secções medulares, em que, por um motivo ou outro, a intervenção cirúrgica não é viável. O A. usou curare em paraplegias secundárias a ferimentos por bala. Todos os pacientes eram indivíduos jovens, com tal grau de espasticidade muscular das extremidades inferiores e tronco que dificultava total ou parcialmente a movimentação. Foram aplicadas, por via intramuscular, 153 injeções em 5 pacientes. A dose inicial variou de 2 a 10 grs; a dose era aumentada 1 a 2 cgrs por vez até 14 cgrs; posteriormente, a dose foi fixada em 5 a 7 cgrs cada 6 horas. Frequentemente, havia ligeiros sinais de intoxicação quando a dose excedia 10 cgrs. Para evitar acidente desagradável, durante 60 minutos após a injeção, ficava preparada uma ampola de prostigmina e aparelhagem para respiração artificial. As reações consistiram em fraqueza na convergência ocular, sensação de peso nas pálpebras e astenia muscular generalizada. Essa sintomatologia se agravava com exercício físico. Não foi observado efeito acumulativo, quando a droga era administrada 4 a 5 vezes ao dia, mesmo durante o período de um mês. A ação da droga torna-se manifesta 15-12 minutos após a aplicação muscular e alcança o máximo ao fim de 30-45 mi-



nutos. Depois de 4 a 7 horas o efeito desaparecia completamente. A espasticidade diminuía de maneira accentuada em todos os pacientes durante 2 ou mais horas, após aplicação de cada dose, voltando gradualmente às características primitivas, 4-7 horas após a aplicação. Diminuindo a espasticidade, o curare possibilita mais fácil manejo dos doentes, permitindo evitar, portanto, as úlceras de decúbito, facilitando a aplicação de massagens e exercícios. O próprio repouso se beneficia, pois diminui a espasticidade e a dor conseqüente à distensão das inserções tendinosas. Os músculos espásticos são afetados pela curarização com doses muito menores que os músculos sãos. No início, o espaço entre uma e outra injeção era de 72 horas; posteriormente, foram feitas 4 ou 5 injeções diárias. É interessante que a dose não pode ser relacionada com o peso corporal, pois pacientes com menos peso necessitaram de maiores doses. É muito importante a administração contínua e, como a via oral é impraticável, o A. propõe um veículo especial como a cera.

M. ROBOTELLA

A PROPÓSITO DE 34 OBSERVAÇÕES DE MIELOTOMIA COMISSURAL POSTERIOR (À PROPOS DE 34 OBSERVATIONS DE MYELOTOMIE COMMISSURALE POSTERIEURE). P. WERTHEIMER. Presse Méd., 54:28-29 (19 janeiro) 1946.

O A. estuda os resultados de 34 observações (27 pessoais) de mielotomias comissurais posteriores, realizadas com o fim de aliviar as dores de portadores de condições mórbidas, já resistentes a medicações estupefacientes. Em vista das más condições orgânicas dos pacientes, a mortalidade verificada pela operação (2 casos) não deve ser considerada elevada. Desses 36 doentes operados, 28 sofriam de tumores malignos recidivantes, atingindo a bacia ou a região lombar (2 pacientes faleceram em virtude da operação e 2 não lucraram com a intervenção; nos restantes 24 casos, houve notável sedação da dor, a ponto de ser possível a supressão de estupefacientes); em 3 casos tratava-se de côtos dolorosos (2 deram bons resultados e o terceiro apresentou algumas melhoras); em um doente com crises gástricas tabéticas, a intervenção constituiu notável sucesso; pelo contrário, não houve qualquer alívio na dor em um doente com algias pós-zosterianas. O autor jamais observou alterações urinárias atribuíveis à mielotomia ou notáveis perturbações tróficas. Do mesmo modo, em alguns casos, verificou ligeiros e transitórios distúrbios motores nos membros inferiores. Sob o ponto de vista da sensibilidade, o autor registrou perturbações subjetivas de tipo variável, mas muito raramente transitórias parestesias dolorosas. Objetivamente, as perturbações das diversas formas de sensibilidade eram sempre muito discretas e temporárias. Em cerca de um terço dos pacientes foram verificadas alterações das sensibilidades tátil e dolorosa. As alterações da sensibilidade térmica foram mais raras.

Baseado no estudo das estruturas anatômicas, o autor procura interpretar os fundamentos da operação. Assim, a mielotomia comissural lesaria a totalidade das fibras da sensibilidade termodolorosa e parte das sensibilidades tátil. O comprometimento da sensibilidade profunda consciente estaria condicionado ao grau de lesão cirúrgica das fibras radiculares longas do cordão posterior. Entretanto, as alterações do sistema nervoso não se limitam à secção das fibras, mas são acrescidas pelas reações gliais, pela formação de aderências miníngas e, principalmente, por alterações vasculares. Interessante é observar o paradoxo de uma secção comissural, por vezes imperfeita, limitada a 2 ou 3 segmentos medulares dorsais, aliviar as dores pélvicas, perineais e mesmo as dos membros inferiores em 60% dos casos e se desacompanhar de alterações sensíveis da sensibilidade dolorosa, térmica e tátil.

Tais fatos encontram explicação parcial nos efeitos secundários sobre a medula causados pelas perturbações vasculares, gliais e meníngeas. Assim, alguns autores alegam que a mielotomia chamada comissural respeita, habitualmente certo número de fibras que transitam pela comissura branca anterior, onde passaria a totalidade das fibras térmicas e dolorosas. Entretanto a sistematização intramedular das fibras algóferas e termóferas é complexa, escapando a dor, de certo modo, aos limites das topografias anatômicas e às concepções fisiológicas sistemáticas.

R. MELARAGNO FILHO