

ANÁLISES DE REVISTAS

EFEITOS DO ÁLCOOL ETÍLICO NO FLUXO SANGÜÍNEO E NO METABOLISMO CEREBRAIS (EFFECTS OF ETHYL ALCOHOL ON CEREBRAL BLOOD FLOW AND METABOLISM). L. L. BATTEY, A. HEYMAN e J. L. PATTERSON JR. J.A.M.A., 152:6-10 (2, maio) 1953.

A ingestão de álcool etílico provoca vasodilatação da pele e, em menor grau, também dos vasos de outros tecidos, inclusive da pia-máter. Em conseqüência, foi recomendado seu emprêgo na terapêutica de doenças vasculares periféricas da angina de peito e mesmo em acidentes vasculares cerebrais. No presente trabalho, os autores registram suas observações sobre o fluxo sangüíneo cerebral e o consumo de oxigênio em pacientes em diversos estádios de intoxicação alcoólica, obtida quer pela administração intravenosa de álcool etílico, quer pela ingestão espontânea de grandes quantidades de uísque. Foi medido, pelo método do óxido nítrico, o fluxo sangüíneo cerebral, o metabolismo cerebral e a resistência cérebro-vascular em 15 pacientes antes e durante a administração intravenosa de álcool etílico e em 12 pacientes durante e após uma grave intoxicação alcoólica induzida espontaneamente. Nos primeiros casos, foram administradas doses totais de 4 a 54 ml de álcool absoluto (média de 22 ml), diluídas em soluções de 5 a 10%; os níveis de álcool no sangue atingiram de 15 a 137 mg/100 ml, com uma média de 68 mg/100 ml. O segundo grupo de 12 pacientes era constituído por casos trazidos pelo Serviço de Pronto Socorro, todos em estado comatoso por grave intoxicação alcoólica; os estudos quantitativos sobre a circulação cerebral foram feitos uma a duas horas após e em nenhum paciente foi administrada previamente qualquer medicação.

No primeiro grupo, a administração intravenosa de álcool etílico em doses suficientes para produzir vasodilatação facial e os distúrbios psíquicos de uma leve embriaguez, não produziu alterações no fluxo sangüíneo cerebral, no metabolismo cerebral ou na resistência cérebro-vascular. Pelo contrário, no segundo grupo de intoxicação alcoólica por ingestão exagerada, foram registradas alterações profundas nas funções cerebrais. Durante o estágio agudo da intoxicação notou-se significativo aumento do fluxo sangüíneo cerebral, que era, em média, de 67 ml/100 g/min (normal: 54 ml/100 g/min). Após a recuperação, o fluxo sangüíneo cerebral caiu para 47 ml (decréscimo de 30%). Durante a intoxicação registrou-se, em quase todos os pacientes, queda da pressão arterial média e nítida diminuição da resistência cérebro-vascular. Após a recuperação, a resistência cérebro-vascular subiu de 1,5 a 2,4 mm Hg/100 g/min. Com poucas exceções, o consumo de oxigênio durante o estágio agudo da intoxicação alcoólica estava reduzido, normalizando-se, no entanto, após a recuperação. Interessante assinalar a existência de uma relação inversa entre o grau de aumento do fluxo sangüíneo cerebral em um dado paciente e o grau da queda do consumo de oxigênio pelo tecido cerebral.

O estudo dos efeitos sobre a circulação cerebral em função da concentração do álcool no sangue demonstrou que as concentrações mais baixas (15 a 137 mg/100 ml) não produzem alterações significativas no fluxo sangüíneo cerebral ou no consumo de oxigênio. Desde que os distúrbios mentais originados pela leve intoxicação alcoólica não possam ser imputados ao aumento do fluxo sangüíneo cerebral, essas alterações devem depender de outros fatores. Níveis mais altos de concentração de álcool no sangue (em média de 320 mg/100 ml), não obstante produzirem de fato um aumento do fluxo sangüíneo cerebral, determinam redução

proporcional do consumo de oxigênio pelo tecido cerebral. Assim, parece não persistirem fundamentos racionais que justifiquem o emprêgo do álcool no tratamento de acidentes vasculares cerebrais.

R. MELARAGNO FILHO

O EFEITO DO ACTH E DA CORTISONA NO FLUXO SANGÜÍNEO E NO METABOLISMO CEREBRAIS (THE EFFECT OF ACTH AND CORTISONE ON CEREBRAL BLOOD FLOW AND METABOLISM). W. SENSENBACH, L. MADISON e L. OCHS. J. Clin. Invest., 32: 372-380 (abril) 1953.

Os autores se propõem a estudar a circulação e o metabolismo cerebrais antes, durante e após o emprêgo do ACTH e da cortisona, a fim de determinar seus efeitos e verificar uma eventual relação dos mesmos com as alterações mentais observadas por vêzes no decurso do tratamento por êsses hormônios. Estudos semelhantes foram feitos em dois pacientes portadores da doença de Cushing.

Em pacientes tratados com ACTH e cortisona, Sensenbach e col. registraram, pelo processo de Kety, um aumento paralelo da tensão arterial e da resistência cérebro-vascular, com manutenção do mesmo fluxo sangüíneo cerebral; nos casos de doença de Cushing verificaram os mesmos resultados. Em todos os pacientes não foram encontradas alterações significativas na utilização cerebral de oxigênio e de glicose. Assim, os resultados obtidos não fornecem explicação pelos distúrbios mentais que podem ocorrer na vigência do tratamento pelo ACTH e pela cortisona.

R. MELARAGNO FILHO

UM ESTUDO COMPARATIVO DOS EFEITOS DA 1-NORADRENALINA, 1-ADRENALINA SINTÉTICA E DA U.S.P.-ADRENALINA SÔBRE O FLUXO SANGÜÍNEO E O METABOLISMO CEREBRAIS NO HOMEM (A COMPARISON OF THE EFFECTS OF 1-NOR-EPINEPHRINE, SYNTHETIC 1-EPINEPHRINE, AND U.S.P. EPINEPHRINE UPON CEREBRAL FLOW AND METABOLISM IN MAN). W. SENSENBACH, L. MADISON e L. OCHS. J. Clin. Invest., 32:226-232 (março) 1953.

A noradrenalina é uma amina pressora normalmente existente no organismo dos mamíferos e que difere da adrenalina comum apenas pela ausência do grupo metila em sua estrutura química; desde que a metilização se processa fácil e prontamente no organismo, pensa-se que ela seja uma precursora da adrenalina no organismo. Entretanto, a noradrenalina possui ações farmacológicas que diferem essencialmente da adrenalina; esta última aumenta a tensão arterial sistólica, eleva o débito cardíaco, acelera o pulso, constringe os vasos sangüíneos em certos territórios, dilatando-os em outros, com um efeito global de dilatação e diminuição da resistência vascular periférica; a noradrenalina aumenta a tensão arterial sistólica e diastólica, tem pequeno ou nulo efeito sôbre o débito cardíaco, diminui o ritmo do coração e constringe os vasos em todos os territórios. Poucos são os estudos a respeito dos efeitos da noradrenalina sôbre a circulação cerebral; devido às semelhanças das alterações hemodinâmicas na hipertensão arterial e as causadas experimentalmente pelo emprêgo da noradrenalina, pensou-se que esta última pudesse exercer papel importante no mecanismo de produção da hipertensão essencial. Por outro lado, se fôr verificado que a noradrenalina tem efeitos particulares sôbre a circulação cerebral, êsse estudo permitirá reconhecer certos estados de hipertensão associados ao acúmulo de noradrenalina na suprarrenal (feocromocitoma); como em clínica se emprega a noradrenalina no tratamento de certas hipotensões, é útil saber se a hipertensão arterial produzida não se acompanha de um aumento desproporcional da resistência cérebro-vascular, com conseqüente redução do fluxo sangüíneo cerebral, tornando essa terapêutica

inoperante no sentido de se melhorarem as condições circulatórias cerebrais. Desde que a U.S.P.-1-adrenalina contém grandes quantidades de noradrenalina, interessava também o estudo de seus efeitos, comparativamente com os da noradrenalina sintética.

Sensenbach e col. registraram, com o emprêgo da noradrenalina e da U.S.P.-1-noradrenalina um aumento da pressão arterial média, com redução do fluxo sanguíneo cerebral em homens normotensos, devido à sua potente ação vasoconstritora sobre os vasos cerebrais. Não foram verificadas alterações na utilização do O₂. A adrenalina comum, injetada intramuscularmente em doses de 600 mg a 1.400 mg, abaixa levemente a tensão arterial média, não afetando o fluxo sanguíneo cerebral, a resistência cérebro-vascular e a utilização do oxigênio.

R. MELARAGNO FILHO

FLUXO SANGÜÍNEO E CONSUMO DE OXIGÊNIO CEREBRAIS NO HIPERTIREOIDISMO ANTES E DEPOIS DO TRATAMENTO (CEREBRAL BLOOD FLOW AND OXYGEN CONSUMPTION IN HYPERTHYROIDISM BEFORE AND AFTER TREATMENT). L. SOKOLOFF, R. L. WECHSLER, R. MANGOLD, K. BALLS e E. S. KETY. J. Clin. Invest., 32:202-208 (março) 1953.

Acredita-se que as alterações no consumo de oxigênio pelo organismo que acompanham as disfunções tireoidéias reflitam distúrbios metabólicos de todas as células e tecidos. No que concerne ao tecido cerebral, as experiências in vitro têm proporcionado resultados discordantes. Sokoloff e col. estudaram, em 11 pacientes com hipertireoidismo, o fluxo sanguíneo cerebral, a resistência cérebro-vascular, o consumo cerebral de oxigênio, assim como a tensão arterial média, a concentração de hemoglobina e dos gases do sangue. Em 7 desses pacientes as mesmas verificações foram feitas após o tratamento.

Verificaram os autores que o consumo de oxigênio era inteiramente normal e independente das variações do metabolismo basal. A comparação com indivíduos normais demonstrou que uma discreta elevação do fluxo sanguíneo cerebral demonstrada em pacientes hipertireoideus não tratados devia ser provavelmente atribuída a uma anemia associada, com conseqüente diminuição da resistência cérebro-vascular. O tratamento não modificou substancialmente a circulação cerebral. Os autores sugerem que a não participação do encéfalo no ritmo acelerado do metabolismo corpóreo em casos de hipertireoidismo seja devido a que o metabolismo energético cerebral, refletido pela utilização do oxigênio, deve ser independente do hormônio tireoideu.

R. MELARAGNO FILHO

AS ALTERAÇÕES NA RESISTÊNCIA DOS VASOS CEREBRAIS DO HOMEM NA ALCALOSE E ACIDOSE EXPERIMENTAIS (THE CHANGES IN CEREBRAL VASCULAR RESISTANCE OF MAN IN EXPERIMENTAL ALKALOSIS AND ACIDOSIS). J. F. SCHIEVE e W. P. WILSON. J. Clin. Invest., 32:33-38 (janeiro) 1953.

Uma série de experiências tem evidenciado que estímulos neurogênicos, hormonais e farmacológicos são de pouco valor para dilatar significativamente os vasos cerebrais e que os mais enérgicos reguladores químicos da circulação encefálica são a anóxia, a retenção de CO₂ e a queda do pH sanguíneo; desde que nos últimos estádios da acidose diabética há tendência ao aumento do fluxo sanguíneo cerebral, pensou-se que o nível do pH pudesse constituir fator mais importante que o teor de CO₂.

A fim de estudar os efeitos da acidose e alcalose independentemente da ação do CO₂, os autores provocaram essas variações do pH sanguíneo por meio de

injeções endovenosas de cloreto de amônio e de bicarbonato de sódio; os resultados foram cotejados com os verificados após alcaloses e acidoses obtidas mediante variações do teor de CO₂ no sangue. As alcaloses obtidas pela injeção endovenosa de bicarbonato de sódio a 3% aumentavam o fluxo sanguíneo cerebral de 65% acima dos valores previamente determinados; efeito menos intenso foi registrado pela solução de bicarbonato de sódio a 1,2% (aumento de 30%). A injeção endovenosa de cloreto de amônio reduziu o fluxo sanguíneo cerebral de aproximadamente 20 a 25%. Estes resultados, quando comparados com os estudos anteriores de Kety, vêm demonstrar que, na ausência de anóxia, o tona cérebro-vascular depende mais da quantidade total de CO₂ arterial que dos níveis arteriais do pH.

R. MELARAGNO FILHO

OSCILAÇÕES DA PRESSÃO LIQUÓRICA RELACIONADAS À ATIVIDADE RESPIRATÓRIA E CARDIOVASCULAR (OSCILAZIONI TENSIVE LIQUORALI IN RAPPORTO ALL'ATTIVITÀ RESPIRATORIA E CARDIOVASCULARE). A. TURCHETTI, G. SCHIROSA e A. STRANO. Acta Neurol. 1:141 (janeiro-fevereiro) 1953.

Trata-se de um estudo das variações da pressão líquórica e sua relação com a atividade respiratória e cardiovascular, analisadas pelo registro fotográfico (com o politensiógrafo poligrafo de Condorelli) das variações da pressão líquórica medidas pelo manômetro de água. Simultaneamente era feito registro do pneumograma, flebograma jugular, esfigmograma umeral e, eventualmente, eletrocardiograma. Para variações menores da pressão líquórica foi associada à aparelhagem uma cápsula de Frank. A via de punção raquidiana era a lombar, estando o paciente em condições basais (jejum e repouso absoluto). Foram observados três tipos de variação normal da pressão líquórica: espontâneo, ligado à atividade respiratória e ligado à atividade cardiovascular. As variações espontâneas eram rítmicas em certas ocasiões e, em outras, irregulares, de amplitude variável, não ultrapassando 3 a 4 cm de água, síncronas com as alterações espontâneas da pressão jugular, denominadas "tônicas" por Condorelli.

O estudo comparativo das variações do pneumograma, do flebograma jugular e da pressão líquórica mostrou haver variações desta diretamente ligadas à respiração: diminuição da pressão na inspiração e aumento, na expiração. Tais variações eram devidas à transmissão ao líquido das variações ocorridas na pressão venosa pela atividade respiratória. Foi verificado haver inversão dessas variações em processos que impediam a transmissão no território da veia cava superior dos efeitos da inspiração sobre a pressão venosa (celulite do mediastino, "acretio pericardica", etc.) ou em casos de bloqueio completo do canal raquidiano (por processos extradurais segundo estudos anteriores de Antoni), nos quais as variações da pressão líquórica dependem da pressão venosa dos plexos da região, tributários do território da veia cava inferior. Neste as variações da pressão venosa secundárias aos movimentos respiratórios se fazem em sentido inverso. Esses dados confirmam os de outros autores e dos mesmos em trabalhos anteriores.

Entalhadas nas curvas de variação da pressão líquórica devidas à respiração foram encontradas outras, de amplitude diminuta, devidas à atividade cardiovascular. Estas se caracterizavam por discreto aumento da pressão, síncrono com a pulsação arterial. Sua origem dependia, em parte, da transmissão ao líquido das variações da pressão jugular, devidas à propagação retrógrada da atividade auricular e, em parte, à transmissão do impulso arterial. A demonstração desse fato se fez pelo estudo da variação da pressão líquórica em pacientes portadores de dissociação aurículo-ventricular completa.

A. SPINA FRANÇA NETTO

RELAÇÕES ENTRE A CIRCULAÇÃO CEREBRAL E A PRESSÃO DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO: CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS (RELATION OF CEREBRAL CIRCULATION TO CEREBROSPINAL FLUID PRESSURE: CLINICAL CONSIDERATIONS). H. A. SHENKIN, P. NOVACK e B. GOLUBOFF. Arch. Neurol. e Psychiat., 68:408-409 (setembro) 1952.

Os autores verificaram considerável diminuição da circulação cerebral em dois casos de hipotensão intracraniana secundária à remoção neurocirúrgica de um hematoma subdural, acreditando que a causa dessa diminuição do fluxo sanguíneo cerebral seja devida ao aumento da resistência cérebro-vascular, a qual seria ocasionada, talvez, por estreitamento ou espasmo dos vasos do encéfalo. A diminuição do fluxo sanguíneo cerebral seria, assim, a causa habitual da hipotensão intracraniana e dos sintomas atribuídos a esta última. Esta hipótese foi comprovada pela medida da pressão líquórica antes e depois da hiperventilação pulmonar, em 10 pacientes: em todos os casos, a hiperventilação pulmonar determinou uma diminuição da pressão líquórica de cerca de 27%. Pelo contrário, a administração de carbogênio a 5% por inalação, aumentava a pressão líquórica de 65%, demonstrando, assim, uma correlação nítida entre o fluxo sanguíneo cerebral e a pressão líquórica. Presumem os autores que uma redução contínua do fluxo sanguíneo cerebral determina uma hipotensão intracraniana por diminuição de produção do líquido cefalorraquidiano. Conseqüentemente, o tratamento dos quadros clínicos de hipotensão intracraniana pode ser feito pela inalação de carbogênio, de forma que o aumento do fluxo sanguíneo cerebral provoque a formação de líquor. Esse tratamento substituiria com vantagem o emprêgo intratecal de soros.

R. MELARAGNO FILHO

GÊNESE DO PULSO CEREBRAL (SULLA GENESE DEL POLSO CEREBRALE). A. TURCHIETTI e G. SCHIROSA. Acta Neurol., 1:152 (janeiro-fevereiro) 1953.

O estudo do pulso cerebral (modificações do volume do conteúdo intracraniano síncronas com a atividade cardíaca), iniciado por Mosso, em 1876, ao qual se seguiram outros, foi retomado pelos autores. A análise do pulso cerebral tomado por meio de cápsula de vidro colocada em abertura craniana e posta em comunicação com um tambor de Marey, revelara tipos variados segundo diversos autores. Neste trabalho foi feito registro do pulso cerebral usando uma cápsula de vidro colocada sobre abertura craniana e ligada a um sistema piezoeletrico concomitantemente a eletrocardiograma, ou pulso arterial o pulso venoso jugular. Foram registrados dois tipos fundamentais de pulso cerebral. O primeiro se caracterizava por ondulação ampla de ascensão e declínio lentos, que se iniciava antes do aparecimento do pulso arterial umeral e durante a fase diastólica no eletrocardiograma. No outro tipo, havia ascensão rápida e declínio lento, com dois pequenos acidentes (o primeiro correspondente à onda discreta do pulso arterial e o segundo, à onda *v* do pulso venoso; um terceiro acidente, inicial, era registrado com modificações da posição do corpo ou da respiração. Além desses dois tipos, podem ser observados outros, intermediários. Esses estudos permitiram aos autores refutar a concepção segundo a qual o pulso cerebral seria devido somente à transmissão ao encéfalo das variações do pulso arterial, pois demonstraram ser devido às variações deste e da pressão venosa. Este fenômeno se tornava mais nítido em pacientes portadores de dissociações aurículo-ventriculares, onde, a cada onda de contração auricular do flebograma, correspondia oscilação do pulso cerebral. A análise conjunta desses dados de estudos anteriores dos mesmos autores, principalmente sobre alterações da pressão líquórica em relação com a atividade cardiovascular (Acta Neurol., VIII(1): 141, 1953), permitiu considerar o líquor como a parte líquida de um sistema plethismográfico, capaz de mostrar com fidelidade as variações de volume do neuro-

eixo. As causas de origem cardiovascular que provocam oscilações da pressão líquórica e do pulso cerebral pareceram ser as mesmas. Isto mostra que o estudo das oscilações do volume encefálico pode ser feito diretamente -- pulso cerebral -- como por meio da pressão líquórica.

A. SPINA FRANÇA NETTO

A CIRCULAÇÃO CEREBRAL NA HIPOTENSÃO INTRACRANIANA PÓS-OPERATÓRIA (THE CEREBRAL CIRCULATION IN POSTOPERATIVE INTRACRANIAL HYPOTENSION). H. A. SHENKIN. *J. Neurosurg.*, 10:48-51 (janeiro) 1953.

A síndrome de hipotensão intracraniana pós-operatória tem sido descrita como um estado persistente de semicoma ou de letargia, associado a uma baixa pressão líquórica; freqüentemente acompanha a evacuação de um hematoma subdural crônico ou a ablação de uma obstrução que causava hidrocefalia interna. Como os distúrbios da consciência têm sido atribuídos à baixa pressão líquórica, o tratamento proposto tem sido a administração intratecal de soro, a fim de restabelecer os níveis tensionais normais do líquido. Chorobski admite que a síndrome derive de uma parada ou insuficiência de produção do líquido cefalorraquidiano; Leriche atribui essa redução de formação do LCR a uma vasoconstrição cerebral e isquemia dos plexos coróides.

Shenkin estudou o comportamento da circulação cerebral pelo método do óxido nítrico em três pacientes, três a cinco dias após a evacuação de hematomas subdurais crônicos. Todos esses pacientes apresentaram, após a intervenção, um estado semicomatoso ou comatoso contínuo e a punção lombar revelou hipotensão intracraniana. As medidas do fluxo sanguíneo cerebral foram tomadas e relacionadas com as variações de pressão líquórica, as quais eram registradas continuamente. Nos três casos, foi verificada uma redução do fluxo sanguíneo cerebral, avaliada entre 30 a 40% abaixo dos valores médios normais. Em todos os pacientes, a resistência cérebro-vascular estava consideravelmente aumentada, paralelamente à redução do fluxo sanguíneo cerebral. A pressão arterial média se manteve normal. Nos dois primeiros pacientes, a pressão líquórica foi normalizada pela introdução intratecal de solução fisiológica, mas isso não promoveu notável aumento da circulação cerebral, assim como não se modificou a resistência cérebro-vascular. No terceiro paciente, a circulação cerebral foi estudada após a administração de CO₂ a 5% por inalação, sendo verificada a normalização do fluxo sanguíneo cerebral, com nítido aumento da pressão líquórica e rápida recuperação clínica do paciente. O trabalho de Shenkin autoriza a pensar que a redução do fluxo sanguíneo cerebral não dependa da queda da pressão líquórica, mas que, pelo contrário, esta última era determinada pela diminuição do fluxo sanguíneo, desde que não havia aumento da viscosidade sanguínea. Por outro lado, os resultados obtidos justificam o tratamento da síndrome de hipotensão intracraniana pelos vasodilatadores cerebrais, sobretudo pelo carbogênio.

R. MELARAGNO FILIO

DETERMINAÇÕES DO FLUXO SANGÜÍNEO CEREBRAL EM LACTENTES E CRIANÇAS (CEREBRAL BLOOD FLOW DETERMINATIONS IN INFANTS AND CHILDREN). J. M. GARFUNKEL, H. W. BAIRD e H. T. WYCS. *Am. J. Dis. Child.*, 84:741-742 (setembro) 1952.

O método do óxido nítrico proposto por Kety para a avaliação do fluxo sanguíneo cerebral não é de aplicação fácil para lactentes ou mesmo para crianças de tenra idade, em virtude de que o processo exige a retirada de 70 a 100 ml de sangue. Os autores verificaram que, pelo emprêgo do método de Scholander para a análise de gases, no qual são necessárias quantidades muito inferiores de sangue, os mesmos princípios determinados por Kety são respeitados

de forma a permitir a determinação quantitativa do fluxo sanguíneo cerebral em crianças de baixa idade ou mesmo em lactentes. Assim, conseguiram aplicar o método em 15 lactentes ou crianças cujas idades variaram de 4 semanas a 7 anos, dos quais, 9 com idade inferior a 2 anos. Os diagnósticos clínicos foram de hidrocefalia (7 casos), tetraplegia espástica (4 casos), retardo mental (um caso), hemi-hipertrofia (um caso), hipotireoidismo (um caso) e microcefalia (um caso). Dos pacientes hidrocefálicos, os cinco que evidenciavam nítidos retardos mental e somático demonstraram fluxo sanguíneo cerebral reduzido, relativamente aos padrões normais do adulto. Um lactente de 10 meses e uma criança de 6 anos, ambas com desenvolvimento físico normal para a idade, evidenciaram curvas normais. Outra criança estudada antes e depois de uma anastomose lombar sub-aracnóidea-peritoneal não demonstrou aumento do fluxo sanguíneo cerebral, embora houvesse melhorado clinicamente.

R. MELARAGNO FILHO

A ORIGEM ANEURISMÁTICA DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDÉIA NÃO FATAL. ESTUDO ARTERIOGRÁFICO DE 53 CASOS (THE ANEURYSMAL ORIGIN OF NONFATAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE. AN ANGIOGRAPHIC SURVEY OF 53 CASES). WALLACE B. HAMBY. *J. Neurosurg.*, 10:35-37 (janeiro) 1953.

De 47 casos de hemorragia subaracnóidea espontânea registrados em trabalho anterior e nos quais a causa do sangramento pôde ser comprovada cirurgicamente ou pela necrópsia, o autor verificou que 44 (93,6%) dependiam de aneurismas intracranianos; acreditou, então, que nos casos não comprovados a percentagem devida a aneurismas deveria ser paralela à dos casos comprovados. Desde esse trabalho anterior (1947), a arteriografia vem sendo feita quase que como rotina por Hamby, em casos de hemorragias subaracnóideas não fatais. O autor analisa, agora, os resultados de 53 casos de hemorragia subaracnóidea, nos quais os angiogramas revelaram aneurismas em 22 (41%), sendo 7 da carótida, 2 da bifurcação da carótida, 6 da artéria cerebral anterior, 2 da artéria comunicante anterior, 4 da artéria cerebral média, havendo aneurismas múltiplos em um caso; em um caso o exame arteriográfico demonstrou a existência de malformação arteriovenosa. Em 4 casos os angiogramas não mostraram aneurismas, os quais, não obstante, foram evidenciados ulteriormente pela necrópsia (um da artéria comunicante posterior e 3 do complexo comunicante cerebral anterior). Em outro caso, uma injeção unilateral da carótida veio revelar a presença de dois aneurismas na artéria cerebral média esquerda e a autópsia demonstrou um terceiro, na artéria cerebral média controlateral. Dos 27 casos de aneurismas verificados, portanto, 4 (15%), deixaram de ser revelados pelo estudo arteriográfico. Dêsse grupo de 27 casos de aneurismas, 10 angiogramas haviam sido bilaterais e 17 de apenas uma das carótidas; 3 dos 4 não visualizados correspondiam a pacientes com carotidografias bilaterais: no quarto caso, a injeção havia sido feita do lado em que a artéria cerebral anterior era congênitamente ausente e o aneurisma se encontrava na artéria cerebral anterior superior pela artéria carótida não injetada. Interessante assinalar que em um dos casos comprovados, mas não identificados pela arteriografia, o aneurisma estava sobre um leito formado em um dos pedúnculos cerebrais, sendo que, nesse caso, a arteriografia havia sido feita em ambas as carótidas e em uma das vertebrais. O autor não menciona, em sua casuística, a existência ou não de sinais clínico-neurológicos, além dos dependentes da hemorragia subaracnóidea.

R. MELARAGNO FILHO

ICTO RESULTANTE DE TROMBOSE DA CARÓTIDA INTERNA AO NÍVEL DO PESÇOÇO (STROKE RESULTING FROM INTERNAL CAROTID ARTERY THROMBOSIS IN THE NECK). E. S. GURDJIAN e J. E. WEBSTER. *J.A.M.A.*, 151:541-545 (fevereiro, 14) 1953.

Para os autores, a trombose da carótida interna na altura do pesçoço não é excepcional, embora freqüentemente não seja diagnosticada, pois seu quadro clínico leva muitas vezes ao diagnóstico de afecção vascular intracerebral. A trombose da carótida interna em seu trajeto extracerebral pode apresentar, sob o ponto de vista clínico, três formas principais: a) hemiplegia ou hemiparesia instalada bruscamente, com ou sem perda de consciência; b) surtos repetidos de paralisias menores e de curta duração; c) hemiplegias lentamente progressivas. O mecanismo da formação do trombo na carótida interna é ainda obscuro. Eles formam-se, por vezes, em pessoas portadoras de endocardite ou de doenças consumptivas; em geral, entretanto, parecem depender de processos que acarretam degeneração ateromatosa dos vasos; a hipertensão arterial e a sífilis desempenham papel insignificante. Sua incidência se verifica com maior freqüência no lado esquerdo. Quando os dados anamnésicos e clínicos sugerem o diagnóstico de trombose da carótida interna na altura do pesçoço, a arteriografia deve ser feita cuidando-se de que a região cervical seja visualizada na radiografia e, para isso, a agulha deve ser introduzida o mais baixo possível. O diagnóstico baseado apenas no desaparecimento da pulsação arterial ao nível da região tonsilar é muito falível, desde que, com certa freqüência, a carótida externa é palpável nessa altura. O exame histopatológico demonstra sempre grandes alterações ateromatosas, sobretudo na bifurcação da carótida primitiva. O prognóstico é sempre incerto. O tratamento não é sempre satisfatório. Firmado o diagnóstico, várias atitudes terapêuticas devem ser consideradas: a) bloqueio bilateral do gânglio estrelado; b) excisão do simpático cervical homolateral; c) emprêgo de anticoagulantes; d) excisão direta do coágulo; e) ligadura da carótida e excisão da porção trombosada; f) ligadura do sifão carotídeo com clip de prata. Gurdjian e Webster preferem, como processo terapêutico, a ligadura da carótida interna com excisão da porção trombosada, em consideração a vários argumentos: interrupção do simpático cervical peri-arterial nesse nível; prevenção de possível embolia; prevenção do trauma provocado pela pressão sistólica contra o coágulo.

R. MELARAGNO FILHO

AVALIAÇÃO DO BLOQUEIO DO GÂNGLIO ESTRELADO NOS ENFARTES AGUDOS CEREBRAIS FOCAIS. REGISTRO PRELIMINAR DAS OBSERVAÇÕES EM 87 PACIENTES (EVALUATION OF STELLATE GANGLION BLOCK FOR ACUTE FOCAL CEREBRAL INFARCTS. PRELIMINARY REPORT OF OBSERVATIONS ON 87 CASES). CLARK H. MILLIKAN, JOHN S. LUNDY e LUCIAN A. SMITH. *J.A.M.A.*, 151:438-440 (fevereiro, 7) 1953.

As observações registradas na literatura são ainda em número insuficiente para se avaliar a eficiência do bloqueio do simpático cerebral no tratamento de acidentes vasculares cerebrais não hemorrágicos. Como boa parte dos casos evolui de modo favorável, independentemente do tratamento instituído ou mesmo na ausência de qualquer tratamento, torna-se difícil atribuir ao bloqueio do gânglio estrelado o sucesso eventualmente verificado. A opinião de diversos autores é discordante no que concerne ao valor do bloqueio do simpático cervical como tratamento de acidentes vasculares cerebrais não hemorrágicos.

Millikan e col. estudam comparativamente os resultados obtidos em dois grupos de pacientes atingidos recentemente por trombose ou embolia de artérias cerebrais. No primeiro grupo (60 pacientes) não foi empregado o bloqueio do gânglio estrelado, enquanto que no segundo (27 pacientes) êsse processo foi usado. Não obstante considerarem pequeno o número de casos para qualquer conclusão,

os autores não puderam confirmar o otinismo manifestado por alguns quanto à eficiência do emprêgo de novocainização do simpático cervical no tratamento de trombozes e embolias cerebrais.

R. MELARAGNO FILHO

PRIMEIROS RESULTADOS DA DOSAGEM DE TIAMINA E RIBOFLAVINA NO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO DE PACIENTES PORTADORES DE AFECÇÕES INTRACRANIANAS PREVALENTEMENTE CIRÚRGICAS (PRIMI RESULTATI DEI DOSAGGI DI ANEURINA E DI RIBOFLAVINA NEL LIQUIDO CEFALO-RACHIDIANO DI SOGGETTI PORTATORI DI AFFEZIONE ENDOCRANICHE PREVALENTEMENTE CHIRURGICHE. NOTA PREVENTIVA). L. L. BARBIERI e G. GAIST. Arch. di Neurochir., 1:293, 1952.

Os autores dosaram, em 30 pacientes, o conteúdo de tiamina (método de Jansen, modificado por Ritsert) e de riboflavina (método de Nayyar e Ferrebee) no líquido cefalorraquidiano; dos 30, 6 eram sadios e os outros apresentavam processos neurológicos diversos. A taxa normal de tiamina (4,8 a 8,8 $\gamma\%$) era menor que a de riboflavina (6,8 à 16 $\gamma\%$), o que está de acôrdo com o fato de o organismo conter taxa maior desta. Nos casos patológicos foi encontrado, ou diminuição de ambas as vitaminas, ou de uma só, ou diminuição de uma e aumento da outra.

Em casos singulares de tromboflebite do seio cavernoso, trombose da artéria carótida interna, de estenose do aqueduto de Sylvius, de demência senil, de atrofia cortical e de neurite do nervo óptico, foi encontrada diminuição de ambas, chegando mesmo a desaparecer. Em 6 casos de epilepsia, a taxa de tiamina caiu em quase todos a zero, e o da riboflavina se mostrou discretamente maior que a normal. O mesmo fato se observou em 4 casos de aracnoidite optoquiasmática. Desaparecimento completo ou quase completo da tiamina associado a aumento da riboflavina foi evidenciado nos casos de tumores intracranianos estudados. Em um caso de aracnoidite espinal tuberculosa foi encontrado aumento da taxa, tanto de tiamina como de riboflavina.

Embora ressalvando que é necessário uma casuística maior para firmar conclusões, sugerem os autores que a dissociação das taxas de tiamina e riboflavina observada é um elemento freqüente nas síndromes de hipertensão intracraniana.

A. SPINA FRANÇA NETTO

(O) ELETRENEFALOGRAMA NAS LESÕES PARASSAGITAIS (THE ELECTROENCEPHALOGRAM IN PARASSAGITAL LESIONS). T. KENAN e H. JASPER. EEG a. Clin. Neurophysiol. J., 4:481-494, 1952.

Uma revisão de 31 casos com lesões parassagitais (6 traumatismos de parto, 9 traumatismos cranioencefálicos, 7 tumores, 7 atrofias corticais de origem desconhecida e 2 com calcificação e gliose de causa ignorada), serviu aos autores para apresentar os problemas clínicos e eletrencefalográficos no diagnóstico de tais lesões.

As descrições de Penfield e col. (1950) e de Woosley e Erickson (1951) sôbre as áreas motoras suplementares e as sensitivas suplementares na face mesial dos hemisférios cerebrais, respectivamente anterior e posteriormente situadas nas áreas rolândicas, mostraram sua representação bilateral no corpo. As manifestações de crise destes pacientes, apresentando fenômenos motores, sensitivos, sensoriais ou autônomos referidos às duas metades do corpo, puderam assim ser compreendidas. O mesmo se diga quanto à manifestação de inconsciência inicial ou crise adversiva.

O diagnóstico eletrencefalográfico oferece sérias dificuldades. Os sinais mais proeminentes em 26 dos 31 casos foram os surtos bilaterais síncronos de ondas e espículas, aparecendo espontaneamente, similares aos dos complexos ondas-espículas do pequeno mal epilético. O estudo detalhado dos casos vem mostrar as características pelas quais se distingue a "disritmia secundária" da lesão focal, daquela "primitiva" do pequeno mal epilético. São elas: a) uma única reversão de fases mediana, e não bilateral e simétrica como no pequeno mal; b) uma área equipotencial sobre a região parassagital em um dos hemisférios; c) uma área de baixo potencial sobre a lesão, quando esta é destrutiva; d) atividade de maior voltagem sobre áreas contralaterais ao foco; e) fenômenos de supressão da atividade elétrica cerebral, normal ou anormal, no início da crise, quando o foco está em área motora suplementar. Em extensa apresentação de casos com estudo semiológico completo, antes, durante e depois do ato operatório, os autores demonstram de modo bastante claro cada uma destas características.

Os estudos clínico e eletrencefalográfico pós-operatórios vieram mostrar que 20 dos 31 pacientes (64%) não tiveram mais crises após a operação, e que, destes 20, 15 (75%) tiveram EEG inteiramente normal. O fato das crises clínicas, assim como das disritmias bilaterais síncronas, terem desaparecido com a extirpação da "lesão" unilateral, vem provar que realmente ambos os fenômenos eram devidos ao foco parassagital.

P. PINTO PUPO

ELETRENCEFALOGRAFIA E ELETROCORTICOGRAFIA EM CASOS DE CRISES POR LESÃO TEMPORAL.

(EEG AND CORTICAL ELECTROGRAM IN PATIENTS WITH TEMPORAL LOBES SEIZURES).

J. H. PERTUISET e H. FLANIGIN. Arch. Neurol. e Psych., 65:272-90 (março) 1951.

A epilepsia do lobo temporal foi descrita por Jackson (1888) como peculiar variedade de epilepsia, caracterizada por "exceedingly complex and very purposive seeming actions during continuing unconsciousness". Precedendo a estes estados de comportamento automático, aura intelectual, ou "dreamy state", ou alucinações olfativas, gustativas ou manifestações viscerais, eram comuns. Dez anos mais tarde, o próprio Jackson demonstrou em autópsias focos lesionais no lobo temporal. O quadro eletrencefalográfico desta manifestação de epilepsia sintomática foi descrito por Gibbs e Lennox como tipo de epilepsia psicomotora (ondas "sharp" ritmadas, 6 c/s.). Coube a Jasper, Kershman e Penfield provarem que tais manifestações eram meramente devidas a foco lesional temporal (1941), conclusão à qual chegaram ulteriormente Gibbs, Fuster e col., com seus estudos sobre o sono barbitúrico. A base anátomo-fisiológica deste tipo de epilepsia é hoje bem conhecida como decorrente de foco lesional no archipallium ou em estruturas subcorticais relacionadas com as formações do lobo temporal.

O presente trabalho diz respeito ao estudo eletrencefalográfico e eletrocorticográfico, antes, durante e depois da operação em 91 pacientes levados à mesa cirúrgica por causa de suas crises epiléticas, com foco no lobo temporal. O seguimento clínico e eletrencefalográfico foi feito em 56 casos, durante um período de 1 a 10 anos. As anormalidades do EEG fora das crises, assinaladas antes da operação, puderam ser divididas em quatro grupos: 1) descarga focal unicamente em um lobo temporal, em 31 casos; 2) descarga focal em um temporal, com pequena repercussão para o temporal do lado oposto, em 22 casos; 3) descarga focal igual em ambos temporais (nesses casos a localização foi possível com eletrodo faríngeo ou timpânico, ou analisando o início da crise com ativação metrazólica), em 18 casos; 4) descarga focal ora num, ora noutro temporal (foco duplo ou foco em estrutura subcortical, projetando-se num ou noutro temporal), 20 casos. Nos grupos 1, 2 e 3, totalizando 71 pacientes (78%), o diagnóstico foi de foco unilateral, o que concorda com os 76% de foco unilateral em 2.300 casos revistos de epilepsia temporal.

O aspecto da descarga elétrica durante as crises foi estudado nas manifestações clínicas espontâneas ou provocadas ou pela eletrocorticografia durante o ato operatório, analisando-se a pós-descarga e a manifestação clínica conseqüente à excitação elétrica cortical. Essas alterações consistem em espículas rápidas esporádicas (10 a 60 miliseg de duração), ou espículas lentas (ondas "sharp"), em descargas rítmicas de 2 a 6 c/s, ou ainda em ondas δ . As espículas (58% dos casos) significam um foco cortical primário, enquanto que as demais significam repercussão sobre o córtex de foco primário subjacente. A distinção entre manifestações de foco primário ou secundário é, por vêzes, difícil, a não ser quando se registram ambos concomitantemente. No início da crise clínica pode haver uma supressão geral da atividade elétrica cerebral (Jasper e Daly), ou descargas rápidas de baixo potencial (Masars) substituindo a atividade normal.

Em seqüência à aura clínica, em geral, a descarga elétrica cerebral toma forma de ondas de elevado potencial, rítmicas, 2 a 3 ou 5 a 6 c/s, partindo do foco e generalizando-se a todo o córtex. Há, pois, três fases de descarga da epilepsia temporal: 1) descarga focal; 2) inibição cortical; 3) liberação ou ativação do "temporal rhythmic system", possivelmente através de sistemas anatômicos de projeção subcortical.

A comparação entre a topografia eletrencefalográfica e a anatomia do foco mostrou dados interessantíssimos, que são apresentados em mapas comparativos muito sugestivos. Nos casos do grupo 1 (foco unilateral), as lesões situavam-se, na grande maioria, na face lateral da 1ª ou 2ª circunvolução temporal, enquanto que, nos casos dos grupos 2 e 3 (descargas bilaterais), as lesões situavam-se de preferência no polo temporal ou no adjacente uncus e hipocampo. Analisando separadamente 12 casos em que havia neoplasia como lesão causal, aparece o fato interessante que em nenhum desses casos se apresentou alternância de descarga num ou noutro temporal.

A análise comparativa dos resultados cirúrgicos (Penfield e Flanigin — Arch. Neurol. a. Psychiat., 64:491, 1950) mostra que, no grupo 1, houve 6 casos maus para 12 ótimos; no grupo 2, 6 para 9; no grupo 3, 4 para 5; no grupo 4, 11 para 3. Os focos com manifestação eletrencefalográficas predominantemente unilateral foram, pois, os que melhores resultados ofereceram.

Por outro lado, a análise desses resultados em face da excisão cirúrgica completa ou incompleta do foco, mostrou que, em 22 casos de excisão completa, 9 tiveram resultado considerado "pobre" e 13 "bom", enquanto que dos 32 com excisão incompleta, 20 foram maus e 12 bons. Tais números não dizem bem a realidade, pois alguns pacientes continuaram a ter crises, mas de tipo diferente, portanto não relacionáveis àquela área que foi objeto da terapêutica cirúrgica. Tomando por base então o desaparecimento total ou não da crise primitiva, os autores chegam a conclusões mais próximas da realidade. Assim, dos 22 casos com excisão completa, somente 7 continuaram a ter qualquer manifestação de crise primitiva (31%), enquanto que, dos 32 com excisão incompleta, 22 continuaram com tais manifestações (69%). Esta análise mostra melhor a diferença entre excisão completa e incompleta.

Uma tentativa de análise comparativa entre o resultado clínico e o prognóstico dado pelo EEG após a operação não deu resultados que possam ser tidos como seguros, dado que, em muitos casos, o EEG pós-operatório só foi feito dias depois da operação, em tempo muito curto para que desaparecessem tôdas as alterações eletrencefalográficas devidas à intervenção.

A TOXOPLASMOSE EM RELAÇÃO COM A DEFICIÊNCIA MENTAL (TOXOPLASMOSIS IN RELATION TO MENTAL DEFICIENCY). J. BURKINSHAW, B. H. KIRMAN e A. SORSBY. Brit. M. J., 32:702-704 (março, 28) 1953.

Este trabalho se baseia no estudo de 55 pacientes com reações positivas para toxoplasmose, encontrados em uma população de 698 deficientes mentais internados. A separação desses 55 pacientes segundo grupos etários evidenciou maior incidência de reações positivas para toxoplasmose nas idades mais avançadas. Em apenas 2 casos, foram encontradas lesões oculares sugestivas de toxoplasmose; entretanto, o estudo radiológico e líquido desses casos não comprovou a etiologia toxoplasmótica da oligofrenia apresentada. Na realidade, em nenhum dos 55 casos, a toxoplasmose pôde com segurança ser responsabilizada como causa da deficiência mental. Em vários pacientes, estavam presentes outros fatores habituais de déficit mental (epiloia, fenilcetonúria, mongolismo, etc.). Os autores concluem que as reações sorológicas para a toxoplasmose podem-se positivar com o avançar da idade, da mesma forma que a reação de Schick, independentemente da existência da infecção, e que a toxoplasmose não é uma causa comum de deficiência mental.

R. MELARAGNO FILHO

OS ÂNGIO-RETICULOMAS DO CEREBELO. H. OLIVECRONA. J. Neurosurg., 9:317 (julho) 1952.

Atualização baseada em 70 casos destes tumores em uma série de mais de 4.000 tumores cerebrais verificados (3,5%). Os ângio-reticulomas são, em geral, tumores do cerebelo de adultos. Facilmente reconhecíveis no ato cirúrgico, são constituídos por um cisto e um nódulo (este, às vezes, microscópico). O nódulo sempre está em contacto com a pia aracnóide, dada a origem de uma malformação vascular meningo-cerebral. O tumor é geralmente do hemisfério cerebelar. Com certa frequência há caráter familiar no aparecimento deste tipo de tumor e há associação com angiomatose retiniana, cistos do pâncreas e tumor do rim, constituindo a moléstia de Lindau. Dos casos revistos, 3 apresentavam história familiar e nêles foi necessária mais de uma operação, pois os pacientes apresentavam mais de um tumor, cada qual se manifestando por sua vez.

Os sintomas principais são cefaléia, vômitos e vertigem; a evolução é em média de um ano. Praticamente todos os casos apresentavam hipertensão intracraniana no momento da internação e alguns apresentavam até sinais de sofrimento bulbar. Os sinais localizadores mais frequentes são os cerebelares e alterações nos últimos nervos cranianos. O meio semiológico ideal para a confirmação do diagnóstico é a ventriculografia. A arteriografia vertebral pode ser útil e sua indicação é específica se houver caráter familiar, pois então pode demonstrar a existência de mais um nódulo tumoral.

Na questão de técnica cirúrgica, um novo método de anestesia trouxe certa facilidade na execução do ato operatório: trata-se da combinação da anestesia geral com a raquidiana alta, o que permite variar a pressão arterial pela inclinação da mesa. Os resultados foram os seguintes: 64 casos foram operados, e só em 2 não foi possível extirpar o tumor; houve uma mortalidade de 17,2% (11 casos); 6 pacientes faleceram antes da operação, 4 ao entrar no hospital e 2 após a ventriculografia. O autor acha que estes resultados ainda não são bons, já que se trata de tumores benignos e favoráveis à extirpação cirúrgica. Com o diagnóstico precoce e os meios semiológicos modernos, resultados muito melhores poderão ser obtidos.

P. MANGABEIRA ALBERNAZ FILHO

ENCEFALOMIELEITE DISSEMINADA AGUDA TRATADA PELO ACTH (ACUTE DISSEMINATA ENCEPHALOMYELITIS TREATED WITH ACTH). H. G. MILLER. Brit. M. J., 32:176-183 (janeiro, 24) 1953.

Miller registra os resultados do emprêgo do ACTH em 7 casos diagnosticados clinicamente como encefalomielite disseminada aguda. Dêsses casos, dois correspondiam a encefalomielite pós-varicela, dois à forma transversa de mielopatia, um a mielite ascendente subaguda e dois a encefalite conseqüente a infecção não específica. Desde que, com muita freqüência, essas doenças desmielinizantes evoluem favoravelmente, independentemente de qualquer tratamento, o autor reconhece que deve haver muita prudência na interpretação de bons resultados de determinada terapêutica; entretanto, em virtude da excelente evolução verificada nos casos registrados, acha justificável novas tentativas terapêuticas com o ACTH em moléstias desmielinizantes do sistema nervoso.

R. MELARAGNO FILHO

PARAPLEGIA COMO UMA COMPLICAÇÃO DA GÔTA (PARAPLEGIA AS A COMPLICATION OF GOUT). Y. D. KOSKOFF, L. E. MORRIS e L. G. LUBIC. J.A.M.A., 152:37-38 (2, maio) 1953.

Os autores revêm as diversas modalidades de complicação da gôta, cujo processo básico reside no depósito de urato de sódio nos tecidos mesenquimais do organismo. Assim, compreende-se a possível repercussão do processo em quase todos os órgãos, dos quais o sistema nervoso central e meninges têm sido considerados como exceção. Interessante, pois, o registro do presente caso, talvez único na literatura, de uma paraplegia motora e sensitiva, acompanhada de bloqueio completo. A intervenção neurocirúrgica evidenciou uma longa massa friável de material calcáreo, reconhecido como urato de cálcio. Melhoras clínicas seguiram a intervenção.

R. MELARAGNO FILHO

TÉCNICA DE "CILINDRO CHEIO" NA PERIMIELOGRAFIA PARA DIAGNÓSTICO DE HÉRNIA DISCAL (FULL-COLUMN TECHNIC IN LUMBAR DISK MYELOGRAPHY). L. MALIS, C. M. NEWMAN e B. S. WOLF. Radiology, 60:18-28 (janeiro) 1953.

Os autores descrevem uma técnica, que denominam de "cilindro cheio", para o estudo mielográfico do canal raqueano da região lombar nos casos de suspeita clínica de hérnia do núcleo pulposo. O contraste de que se utilizaram foi o Pantopaque, que oferece as vantagens de ser pouco viscoso, permitindo sua aspiração após o exame, além de ser pouco irritante, de modo a possibilitar o emprêgo de quantidades muito maiores que as usadas com o Lipiodol.

O método consiste em injetar quantidade suficiente de contraste no canal raqueano da região lombar para encher completamente toda a região mencionada, estando o paciente em posição erecta. Dêste modo, o canal raqueano lombar é convertido, realmente, em um cilindro opaco. Com esta técnica conseguem os autores visualizar claramente qualquer deformidade que porventura exista na região examinada, para o que basta apenas manobrar o paciente de modo adequado.

Com o emprêgo de 6 ml de Pantopaque conseguem eles fazer com que a coluna opaca atinja o nível de L_4 na grande maioria dos casos. Como, geralmente, as hérnias discais se situam em $L_4-L_5-S_1$, a injeção de 12 ml de contraste foi para os autores suficiente na imensa maioria dos casos. Em um caso usaram 24 ml de Pantopaque sem inconveniente. Além da vantagem de evitar as falsas imagens de hérnia que, tão freqüentemente ocorrem nos exames mielográficos, os

autores mencionam ainda a possibilidade de se chegar ao diagnóstico de hérnia do núcleo pulposo somente pelo exame radiográfico, passando o exame radioscópico a um plano secundário.

C. PEREIRA DA SILVA

MENINGITE MENINGOCÓCICA: COMPARAÇÃO DOS RESULTADOS OBTIDOS COM GRANDES DOSES DE PENICILINA E COM SULFA (MENINGOCOCCIC MENINGITIS: TREATMENT WITH LARGE DOSIS OF PENICILLIN COMPARED TO TREATMENT WITH GASTRISIN). M. H. LEPPER, H. F. DOWLING, P. F. WEHRLE, N. H. BLATT, H. W. SPIES e M. BROWN. J. Lab. Clin. Med., 40:891 (dezembro) 1952.

O tratamento da meningite meningocócica pela sulfadiazina tem sido considerado pela maioria dos autores como superior à penicilinoterapia, mesmo quando a administração sistêmica foi associada à medicação intrarraqueana. Entretanto, de acordo com a observação de Dowling e col., a penicilina administrada na dose de 1.000.000 U. cada 2 horas, sob a forma de sal solúvel, oferece muito melhores resultados que quando administrada em pequenas doses e associada à sulfa. O assunto tem grande importância, pois seria interessante dispor-se de mais uma terapêutica de confiança substituindo a sulfamidoterapia, particularmente naqueles pacientes supersensíveis à sulfa. Com a finalidade de responder a esta questão, os autores trataram alternadamente os pacientes com meningite meningocócica, quer com sulfonamida, quer com penicilina em altas doses. O grupo tratado pela sulfa (Gantrisin) recebeu o medicamento na dose de 0,1 g/kg de peso corporal, por via intravenosa, como dose inicial, e depois 0,2 g/kg para cada período de 24 horas, em doses divididas, quer por via bucal, quer por via venosa, de acordo com as condições do paciente. O grupo tratado pela penicilina recebeu o medicamento na dose de 1.000.000 U. de sal sódico ou potássico, por via muscular ou venosa, cada duas horas. Se o paciente mostrasse melhoras evidentes, a dose de penicilina era diminuída, de modo que depois de 24 ou 48 horas começava-se a dar doses de 600.000 U. de penicilina procainada em suspensão aquosa, em substituição a algumas injeções de penicilina cristalina. Se o curso clínico continuasse a melhorar retirava-se completamente a penicilina cristalina e permanecia somente a penicilina procainada, na dose de 600.000 U. cada 6 horas. Foram excluídos deste estudo os casos de septicemia fulminante.

Os autores chegaram à conclusão de que a penicilina administrada em largas doses é um agente terapêutico satisfatório, na média dos pacientes com meningite meningocócica, e pode ser usada em lugar das sulfonamidas.

J. B. REIS

INJEÇÃO SUBARACNOÍDEA DE ÁLCOOL NO TRATAMENTO DA ESPASTICIDADE DAS PARAPLEGIAS (SUBARACHNOID INJECTION OF ALCOHOL IN TREATMENT OF SPASTICITY IN PARAPLEGIA). S. STELLOR. Arch. Neurol. e Psychiat., 69:343-349 (março) 1953.

O autor discute o problema do tratamento da espasticidade por meio das injeções subaracnoideas de álcool e descreve técnica própria, consistente na injeção de 15 cm³ de álcool no saco lombar, técnica empregada em 12 pacientes com paraplegia espástica, determinada por causas diversas e por lesões em diferentes níveis da medula. O intervalo de tempo decorrido entre o início da moléstia e a injeção de álcool variou de 9 meses a 6 anos. O critério usado na seleção dos pacientes se baseou nos três itens seguintes: 1) a espasticidade e as contrações involuntárias devem ser graves, suficientes para interferir tanto no conforto como nos cuidados do paciente; 2) não deve haver função motora residual; 3) a lesão deve estar estacionária. Os resultados obtidos com relação à espasticidade e às contrações automáticas associadas foram excelentes em todos os casos, com

alívio imediato destes sintomas após a injeção. O período máximo de "follow-up" foi de 20 meses e durante este tempo não houve retorno da espasticidade. Os reflexos se mostraram abolidos após a injeção de álcool. Em todos os pacientes, antes do bloqueio havia anestesia superficial e profunda, exceto em um, no qual a sensibilidade profunda estava conservada e não se alterou após o bloqueio. Dois dos pacientes apresentavam dores acentuadas nos membros inferiores que não foram aliviadas após a injeção. A locomoção dos pacientes em cadeira de rodas se tornou mais fácil, sendo este meio preferido ao uso de aparelhos ortopédicos que tornam a marcha extenuante. Todos os pacientes apresentavam constipação e requeriam enemas antes e após a injeção de álcool. Em 7 pacientes persistiu a retenção de urina; os pacientes com cistogramas normais antes do bloqueio não apresentaram alterações significativas após o mesmo; os que apresentavam bexigas hipertônicas melhoraram no sentido da hipotonicidade; em nenhum caso a bexiga tornou-se atônica após o bloqueio. Em 7 pacientes com perda da sensação de ereção este distúrbio continuou inalterado. As escaras de decúbito não sofreram alterações em sua evolução após o bloqueio. Refere-se ainda o autor a alguns efeitos tóxicos sem gravidade, observados em alguns pacientes (hipertermia, cefaléia e vômitos).

ABRÃO ANGHINAI

CORTISONA COMO COADJUVANTE NA REABILITAÇÃO DE PACIENTES HEMIPLÉGICOS (CORTISONE AS AN ADJUNCT IN THE REHABILITATION OF THE HEMIPLEGIC PATIENT) H. I. RUSSEK, J. G. BERTON, H. BROWN, L. GREENE, A. KARA, A. A. DOERNER e H. A. RUSK. *Am. J. M. Sc.*, 225:147-152 (fevereiro) 1953.

Os autores aproveitaram certos efeitos conhecidos da cortisona, especialmente a ação analgésica e a sensação de bem-estar que a droga proporciona, para utilizarem-na no decurso da reabilitação de pacientes hemiplégicos. Para isso fizeram a seleção dos casos, pondo de lado aqueles com complicações (especialmente insuficiência cárdio-renal) e admitindo os portadores de doença cardiovascular hipertensiva compensados, mesmo com antecedentes de enfarte do miocárdio, e os portadores de arteriosclerose generalizada. Os autores classificaram êsses enfermos em duas séries: a primeira, com 8 casos, em que o hormônio era administrado pelo sistema "double blind", isto é, nem o doente nem o médico sabiam a natureza do medicamento empregado (comprimidos de cortisona, placebo e aspirina perfeitamente iguais na cor, gosto, tamanho e forma); a segunda, com 18 casos, na qual o paciente e o médico conheciam a medicação usada. Para todos os enfermos foi instituído um programa de reabilitação. Os resultados da primeira série não foram muito diversos daqueles obtidos na segunda. Nesta houve aceleração da recuperação em 6 casos durante a administração da cortisona. Houve um só caso de morte, que ocorreu por enfarte do miocárdio, em um enfermo que, na ocasião, estava em uso de placebo. Os autores concluem que a cortisona é auxiliar útil na recuperação dos hemiplégicos, seja diminuindo a dor, seja melhorando o estado de depressão, sem acarretar complicações trombocitóticas nem alterações da pressão arterial, do ECG ou do hemograma.

J. LAMARTINE DE ASSIS