

ANÁLISES DE REVISTAS

PATOLOGIA ENCEFALO-MEDULAR

MOVIMENTOS COREIFORMES EM UM CÃO APRESENTANDO LESÕES CORTICOSTRIADAS.
(CHOREIFORM MOVEMENTS IN A DOG SUFFERING FROM CORTICO-STRIATAL DISEASE).
HSIANG-TUNG CHANG. J. Neurophysiol. 8:89-98 (março) 1945.

Na coréia, os núcleos da base e o córtex são acometidos conjuntamente. Nesse caso, como explicar a hipercinesia? O presente trabalho procura esclarecer a síndrome sob um ponto de vista fisiológico. Ofereceu-se ao A. a rara oportunidade de estudar um cão com encefalite, apresentando movimentos involuntários. Estes se observavam no pescoço (movimentos de flexão e extensão, na frequência de 28 por minuto), nos músculos abdominais (sincrônicos com os da cabeça) e na parte distal da perna trazeira esquerda (com frequência de 120 por minuto, persistindo durante o sono, embora muito diminuídos, e desaparecendo pela anestesia). Ao exame, verificava-se certo déficit motor com discreta rigidez na perna afetada; as outras funções conservavam-se normais. Sacrificado o animal, exposto o cérebro, foi excitada eletricamente a região medial do giro sigmóide posterior direito, obtendo-se um movimento clônico da perna trazeira esquerda; a excitabilidade cortical estava bastante diminuída. O estudo histológico revelou alterações vasculares extensas, tendo-se encontrado focos de lesões encefalíticas: um na porção anterior do putamen esquerdo; outro no córtex insular direito, estendendo-se para o putamen e o claustró; o terceiro na circunvolução sigmóide posterior direita (área corticomotora da perna trazeira contralateral). O caudado e outros núcleos extrapiramidais estavam íntegros.

O A. acredita que os movimentos coréicos da perna esquerda eram devidos à combinação de lesões do córtex motor e do putamen direitos. Os membros ipsilaterais à lesão cortical não apresentavam hipercinesias, embora houvesse lesão bilateral do estriado. Kennard e Fulton produziram tremor e movimentos coréicos em macacos por meio da ablação combinada dos núcleos da base e das áreas motoras e pré-motoras. Esses movimentos não podiam ser provocados pela remoção isolada dos núcleos da base ou quando a esta se combinavam lesões corticais não atingindo as áreas 4 e 6. Nas lesões combinadas, os movimentos coréicos só eram bem nítidos quando havia extenso comprometimento do putamen. São lembradas as experiências de estricnização demonstrativas de que as projeções corticostriadas da área 4 só se dirigem ao putamen; o A. julga que a topografia somatotópica no putamen é aparente e que a localização dos movimentos coréicos se deve mais à situação da lesão cortical do que à da subcortical. Os movimentos involuntários não aparecem em casos de completa paralisia da motricidade voluntária; a coréia deve resultar de distúrbios no mecanismo motor corticostriado e não da perda de qualquer função motora. O A. considera que a rotura do sistema transcortical de associação na sexta camada do córtex cerebral pode afetar o efeito inibitório das áreas supressoras anteriores sobre os centros motores corticais.

H. CANELAS

DISTÚRBIOS VISUAIS COM ESCOTOMAS CENTRAIS NAS LESÕES OCCIPITAIS BILATERAIS. (VISUAL DISTURBANCE PRODUCED BY BILATERAL LESIONS OF THE OCCIPITAL LOBES WITH CENTRAL SCOTOMAS). M. B. BENDER e L. T. FURLOW. Arch. Neurol. a. Psychiat. 53:165-170 (março) 1945.

Estudo das alterações visuais surgidas em um fuzileiro naval que apresentava lesões de ambos os lobos occipitais por ferimento por bala, em virtude das quais ficou completamente cego. Com o tempo, a visão foi voltando nos campos periféricos e sucessivamente tomando áreas mais mediais. Seis meses após o traumatismo, a determinação dos campos visuais revelou grandes escotomas centrais bilaterais. O paciente foi cuidadosamente estudado durante a evolução do restabelecimento de sua visão, sendo observados fenômenos interessantes. A visão era sensivelmente melhor no escuro ou em ambiente de pouca iluminação, condição essa própria da parte periférica da retina. O paciente tinha dificuldade para reconhecer a forma dos objetos possuindo, contudo, boa percepção do movimento. A forma dos objetos era melhor percebida se o paciente estivesse andando (apreciação do movimento relativo). A visão da cor, completamente abolida nos primeiros tempos após o traumatismo, voltou posteriormente a se manifestar, parcialmente, nos campos periféricos. Também a visão de cores era mais nítida em ambiente com pouca luminosidade. Todos esses característicos são atinentes à visão periférica.

Mecanismos psicológicos muito interessantes foram observados: assim o doente completava mentalmente a visão dos objetos, quando a situação dos mesmos nos campos visuais não lhe permitia vê-los, na realidade, de modo completo. Por outro lado, o doente dificilmente se convencia da impossibilidade de enxergar na parte central do campo visual, demonstrando uma retenção de seu campo psicológico de visão sobre um ponto subjetivo central em uma área cega. Houve uma reorganização do campo psicológico de visão enquanto uma nova fôvea funcional se formou. Fenômenos visuais subjetivos eram também mencionados pelo paciente, que acusava visualização de "ondas emanantes" (fenômenos entópticos).

R. MELARAGNO FILHO

FENÔMENO DA EXTINÇÃO VISUAL EM CAMPOS HOMÔNIMOS E PRINCÍPIOS PSICOLÓGICOS COMPROMETIDOS. (PHENOMENON OF VISUAL EXTINCTION IN HOMONYMOUS FIELDS AND PSYCHOLOGIC PRINCIPLES INVOLVED). M. B. BENDER e L. T. FURLOW. Arch. Neurol. a. Psychiat. 53:29-33 (janeiro) 1945.

O fenômeno da "inatenção visual em campos homônimos" ou "fraqueza hemianóptica da atenção", embora de observação muito rara, já fora estudado por Poppelreuter em traumatizados cranianos, logo após a primeira guerra mundial. Autores outros descreveram casos semelhantes em que a exposição simultânea de dois objetos em pontos idênticos de cada campo visual determinava, em certos doentes, a falta de percepção em um dos lados, embora eles conseguissem visualizar a imagem quando exposta isoladamente na mesma posição.

Bender e Furlow registram novo caso, interessantíssimo, de fenômeno semelhante, fornecendo interpretação patogênica original, relacionando-o ao comprometimento de mecanismos psicológicos. Trata-se de um fuzileiro naval de 29 anos que sofreu traumatismo na região occípito-parietal esquerda, que determinou o estabelecimento de uma hemiplegia direita, afasia global e hemianopsia homônima direita. Com o tempo, o doente melhorou de sua sintomatologia neurológica e com a restituição progressiva da função visual, manifestou-se o curioso fenômeno da extinção visual nos campos homônimos. Assim, embora a determinação

da perimetria não demonstrasse delimitação anormal dos campos visuais, a exposição concomitante de objetos dos dois lados de um ponto de fixação fazia com que a imagem percebida no campo direito se extinguísse. Esse fenômeno era mais nítido nos quadrantes inferiores homônimos direitos.

Os autores mais antigos atribuíam esse sintoma à perda do poder de atenção no lado afetado. Assim, o ato de se perceber simultaneamente dois objetos equidistantes de um ponto de fixação exige do observador a divisão de sua atenção em três pontos distintos. Em condições patológicas, haveria perda da capacidade de dirigir a atenção para um dos lados. Entretanto, Bender e Furlow não acreditam que esse mecanismo, por si só, explique o fenômeno da extinção. Goldenshtein vai além, não admitindo a veracidade de tal hipótese. Na patogênese de tão interessantes distúrbios visuais parecem intervir também outros mecanismos psicológicos. Invocam-se os conceitos de rivalidade e dominância; nesse sentido Breese demonstrou a constante competição que os estímulos visuais mantêm entre si, havendo fatores que condicionam a visualização mais rápida e nítida em um dos lados (intensidade da luz, movimento, etc.). Assim, operando continuamente na função cortical, agem mecanismos psicológicos de rivalidade, dominância e atenção. Lesado um hemisfério, a integração dos estímulos visuais é nesse lado falha, estabelecendo-se, pelos princípios de rivalidade e dominância, uma condição de inferioridade em relação ao lado oposto. Estimulando-se isoladamente a corteça lesada, não há praticamente competição e a percepção se processa. Se, pelo contrário, provocarmos o mencionado mecanismo de competição pela simples exposição de um objeto no campo visual oposto, ocorre a extinção ou o apagamento da primeira imagem. Semelhantes mecanismos têm sido notados em raros casos, em sensações cutâneas nos dois lados do corpo, em indivíduos com lesões da corteça parietal.

R. MELARAGNO FILHO

A SÍNDROME DA ARTÉRIA CEREBELAR POSTERIOR E INFERIOR RESULTANTE DE UM NEOPLASMA METASTÁTICO. (THE SYNDROME OF THE POSTERIOR INFERIOR CEREBELLAR ARTERY RESULTING FROM A METASTATIC NEOPLASM). C. DAVISON e L. A. SPIEGEL. *J. Neuropathol. e Exp. Neurol.* 4:171-177 (abril) 1945.

A síndrome de Wallenberg ocasionada pela oclusão arteriosclerótica da artéria cerebelar pósterio-inferior já é bastante conhecida. Mais interessante e rara seria a invasão neoplástica no território de irrigação da artéria, produzindo a mesma sintomatologia ocasionada pela sua obstrução. Entretanto, no primeiro dos dois casos apresentados por Davison e Spiegel, a sintomatologia era muito mais complexa do que aquela que constitui a síndrome de Wallenberg pois, embora faltassem elementos da série cerebelar, acrescentavam-se sintomas outros, não habituais da síndrome, como alterações mentais, afasia motora, sinais de piramidalismo (Babinski e Hoffmann à esquerda) e paralisia facial tipo central. Os achados anátomo-patológicos vieram demonstrar que as lesões não se limitavam à fosseta lateral do bulbo, mas que se estendiam à área pré-motora e tálamo óptico, sendo produzidas por adenocarcinoma metastático do pulmão. No segundo caso, desacompanhado de verificações anátomo-patológicas, o quadro clínico observado correspondia exatamente ao da síndrome da artéria cerebelar pósterio-inferior. O paciente era portador de carcinoma pulmonar, iniciando-se a sintomatologia bulbar após pneumonectomia. Neste caso, pode ser posta em dúvida a etiologia neoplástica do quadro neurológico, o qual pode ser mero epifenômeno da pneumopatia apresentada.

R. MELARAGNO FILHO

VASOPARALISIA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL, UMA SÍNDROME VASCULAR CARACTERÍSTICA. SIGNIFICAÇÃO NA PATOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL. (VASOPARALYSIS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM, A CHARACTERISTIC VASCULAR SYNDROME. SIGNIFICANCE IN THE PATHOLOGY OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM). I. MARK SCHEINKER. Arch. Neurol. e Psychiat. 52:43-56 (julho) 1944.

Baseado em duas de suas observações pessoais, Scheinker estuda nova síndrome anatomo-patológica, a vasoparalisia do sistema nervoso central. O primeiro caso refere-se a um homem de 28 anos que faleceu cinco dias após grave traumatismo craniano. A necropsia mostrou integridade do couro cabeludo, do crânio e face; nenhuma alteração na superfície externa do encéfalo, excepto congestão e vasodilatação dos vasos piaais. Cortes frontais mostraram múltiplas petequias hemorrágicas, espalhadas nas substâncias branca e cinzenta, mais abundantes na substância branca. O exame histológico revelou alterações vasculares e do tecido nervoso. As petequias visíveis à observação macroscópica foram reconhecidas como hemorragias perivasculares. Venulas e capilares extraordinariamente dilatados e com aumento da permeabilidade ao soro e hemácias. As alterações do tecido nervoso, secundárias às desordens vasculares, consistiam em zonas de desmielinização ao redor das venulas congestionadas, além de desorganização nessas mesmas áreas. Ao redor das áreas de hemorragia existiam zonas de necrose e rarefação tissular. No segundo caso, tratava-se de um menino de 9 anos que recebeu um tiro na região cervical vindo a falecer 48 horas depois. Logo após o traumatismo ficou impossibilitado de movimentar os membros inferiores. O exame neurológico revelou paraplegia crural flácida e anestesia até o nível de T₂. A autópsia demonstrou dilaceração da superfície externa da dura-mater; na medula, petequias hemorrágicas espalhadas por toda substância cinzenta e branca. O exame histopatológico mostrou lesões vasculares típicas de vasoparalisia e estase, além de alterações secundárias do tecido nervoso, sob a forma de amplas áreas de desmielinização, vacuolização e degeneração lacunar dos cordões medulares.

Em ambos os casos, configura-se um quadro morfológico, dependendo de uma desordem vascular que Scheinker denomina vasoparalisia do sistema nervoso central ou vasoparalisia central. Esta síndrome anatômica caracteriza-se por grande distensão das venulas e capilares com alterações degenerativas das paredes vasculares e aumento da permeabilidade para soro e hemácias; há também distensão dos espaços perivasculares que geralmente, se apresentam cheios com soro e glóbulos vermelhos extravasados. Além do traumatismo, como nos casos relatados, outras causas podem condicionar tais alterações. Assim, o próprio autor já teve oportunidade de verificar alterações vasculares típicas de vasoparalisia em cinco casos de encefalopatias arsenicais. Estudos experimentais de diversos autores demonstram alterações vasculares funcionais após estímulos traumáticos: estes últimos determinam rápida vasoconstricção seguida de vasoparalisia e diminuição da velocidade sanguínea. Distúrbios semelhantes foram obtidos após injeção de pitressina. Por outro lado, as alterações do tecido nervoso, reveladas em ambos os casos, foram consideradas como secundárias às desordens circulatórias. Acredita Scheinker que, como resultado do traumatismo, surge uma dilatação das venulas e capilares, com diminuição da velocidade da corrente sanguínea, produzindo estase mais ou menos completa. Resulta, deste modo, nessa área, um acúmulo local de bióxido de carbono e outros metabolitos. Ora, o bióxido de carbono é um vasodilatador ativo que exacerba a dilatação vascular já existente e aumenta a permeabilidade das paredes dos vasos, podendo levá-las à necrose. Interfere depois o extravasamento de soro e de células sanguíneas que distendem o espaço perivascular, dificultando ainda mais a circulação, contribuindo para acentuar a hipoxia do tecido nervoso.

Dêste modo, o metabolismo tissular normal torna-se progressivamente alterado e incompatível com a função normal.

R. MELARAGNO FILHO

VASOTROMBOSE DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL. UMA SÍNDROME VASCULAR CAUSADA POR UM ESTADO PROLONGADO DE VASOPARALISIA. (VASOTHROMBOSIS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM. A CHARACTERISTIC VASCULAR SYNDROME CAUSED BY A PROLONGED STATE OF VASOPARALYSIS). I. MARK SCHEINKER. Arch. Neurol. a. Psychiat. 53:171-184 (março) 1945.

O autor estuda casos em que a trombose se limitava a venulas e capilares e discute a patogênese das lesões, especialmente em sua relação com a vasoparalisia do sistema nervoso central. A obstrução venosa local reveste-se de grande importância em patologia nervosa, havendo sido invocada, por Putnam, como importante fator na patogênese da esclerose em placas. Scheinker registra, como ponto de partida para seus estudos, duas observações anátomo-clínicas. Refere-se a primeira a uma mulher, de 23 anos de idade, na qual, sem ictu apoplético, desenvolveu-se progressivamente uma hemiparesia esquerda acompanhada de discretas perturbações da sensibilidade superficial. A tensão arterial era de 138-76 e as reações serológicas para lues foram negativas. Meses após a paresia se estendeu para o lado oposto e surgiram perturbações da palavra; o estado geral se comprometeu muito, vindo a falecer 74 dias após os sintomas iniciais. O estudo macroscópico do encéfalo demonstrou deslocamento do sistema ventricular e congestão generalizada, associada a numerosas hemorragias petequiais nas substâncias branca e cinzenta. O exame histológico revelou lesões vasculares e alterações do tecido nervoso. Consistiam as lesões vasculares em dilatação e congestão dos capilares e venulas, com todos os sinais de vasodilatação paralítica. Em alguns destes vasos, foram observados estádios precoces de trombose: a luz vascular se achava obstruída por pequenos coágulos sanguíneos, compostos de fibrina aprisionando plaquetas e leucócitos. As paredes vasculares apresentavam-se mais ou menos íntegras; em algumas venulas, a íntima estava levemente unida ao coágulo. Não foram observados estádios ulteriores de trombose, como sua organização e recanalização. As lesões do tecido nervoso, secundárias aos distúrbios circulatórios, consistiam principalmente em áreas de amolecimento, comprometendo as substâncias cinzenta e branca com destruição tissular isquêmica.

No segundo caso tratava-se de um homem de 63 anos de idade, que se apresentava disfásico, com sinais piramidais bilaterais, principalmente à direita. A tensão arterial era de 220-110. Os achados anátomo-patológicos eram idênticos aos do primeiro caso. Como neste, as alterações microscópicas consistiam em áreas de amolecimento, geralmente perivasculares. Em ambos os casos, chamava a atenção a falta de alterações estruturais das paredes vasculares. Interessante notar que as lesões disseminadas eram morfológicamente semelhantes às determinadas por tromboses arteriais devidas à arteriosclerose, sífilis ou outra moléstia vascular orgânica. No entanto, nos dois casos não estava em ação qualquer dessas causas habitualmente produtoras de trombose; por outro lado, as lesões vasculares encontradas, limitadas aos pequenos vasos, se assemelhavam ao quadro de vasoparalisia. Entretanto, puderam ser demonstradas algumas diferenças entre as duas condições; na vasoparalisia aguda, o aspecto mais marcante é a exagerada permeabilidade da parede vascular ao soro e hemácias, ao passo que na vasotrombose, o aspecto mais característico consiste na formação do trombo, em venulas e capilares extraordinariamente dilatados. Para o lado das alterações tissulares, enquanto em casos de vasoparalisia se evidenciavam petequias hemorrágicas, nos de vasotrombose foram encontrados focos de amolecimento. Todavia, a vasotrombose deve ser con-

siderada como seqüela tardia da vasodilatação aguda: vasotrombose e vasodilatação são fases de um mesmo processo mórbido. Nas pequenas veias, mesmo que as paredes estejam íntegras, é possível a obstrução, ao passo que nas grandes artérias, a formação de um trombo requer um estado patológico da parede vascular, causado pela arteriosclerose, pela sífilis ou outra doença. Dêste modo, não é de esperar uma aderência entre o coágulo e a íntima de uma venula; a simples presença de um aglutinado de glóbulos vermelhos e plaquetas englobados em rede de fibrina na luz de uma venula distendida é sinal de evidente trombose. Muito interessante torna-se o estudo das condições do sangue circulante ou da corrente circulatória que determinam as trombozes venosas. Segundo Putnam, o fator habitual da oclusão venosa, pelo menos na esclerose múltipla, reside no aumento de coagulabilidade sanguínea. Scheinker, pelo contrário, atribui a vasotrombose do sistema nervoso central a distúrbios próprios da circulação cerebral. Assim, quando ocorre a vasoparalisia, há uma extraordinária vasodilatação que condiciona uma diminuição da velocidade da corrente sanguínea o que constitui importante fator para a trombose venosa.

R. MELARAGNO FILHO

SEQÜELAS CEREBRAIS TARDIAS DA FEBRE REUMÁTICA. (LATE CEREBRAL SEQUELAE OF RHEUMATIC FEVER). W. BRUETSCH. Arch. Int. Med. 73:472-476 (junho) 1944.

Poucas têm sido as publicações a respeito das repercussões encefálicas do reumatismo. Winkelman e Eckel, em 1929, descreveram a endarterite pós-reumática dos pequenos vasos corticais e meníngeos e, em 1932, uma forma especial de encefalite aguda a que denominaram meningoencefalite não supurada pós-reumática. Von Santha descreveu, em 1932, as alterações vasculares encefálicas ocorrentes na coréia reumatismal. W. Bruetsch vem estudando a questão, tendo publicado sucessivos trabalhos nos quais abordou a histopatologia das psicoses ocorrentes na vigência de endocardite reumática subaguda ou crônica (1938), a moléstia reumática crônica cerebral como fator de distúrbios mentais (1939), particularmente da demência precoce (1940) e, por fim, a endarterite reumática dos vasos cerebrais (1942). Neste trabalho, a que nos referimos agora, Bruetsch faz um estudo de conjunto das repercussões tardias da febre reumática sobre os vasos córtico-meníngeos e sobre o parênquima nervoso. Inicialmente, são apresentados dados estatísticos obtidos no Central State Hospital de Indianapolis, demonstrando a percentagem de alterações cardíacas conseqüentes ao reumatismo (5%), encontrada em 500 autópsias de psicopatas. Revendo as observações clínicas de 549 mulheres internadas por distúrbios mentais, verificou que 8,1% tinham sinais clínicos de endocardite reumatismal ou história pregressa de reumatismo poliarticular agudo ou de coréia; dos 502 homens psicopatas admitidos no mesmo período (1940-41), só 2,6% podiam ser englobados na mesma causa etiológica, o que dava uma proporção de 3 mulheres para 1 homem, em que os distúrbios mentais poderiam ter como causa lesões vasculares pós-reumáticas. Nos casos em que foi feito exame anátomo-patológico, puderam ser demonstrados três tipos principais de alterações: 1 — endarterite obliterante dos pequenos vasos das meninges e do córtex cerebral com produção secundária de pequenos enfartes, condição encontrada na maioria dos casos e à qual foi dado o nome de “moléstia reumática cerebral”; 2 — Meningoencefalite reumática; 3 — Embolismo cerebral, ocorrente nos pacientes com estenose mitral.

A designação “moléstia cerebral reumática” foi emprestada da medicina interna, a qual fala de “moléstia reumática cardíaca”, englobando tanto as alterações valvulares como as miocárdicas; no mesmo sentido, a afecção cerebral compreende

tanto as alterações primárias dos vasos cerebrais como as lesões secundárias da substância cerebral produzidas pela endarterite proliferante dos pequenos vasos meníngeos e corticais. Nos 30 casos pertencentes a este grupo, o exame anátomo-patológico revelou alterações sempre idênticas: endarterite obliterante de pequenos vasos corticais e meníngeos com áreas de amolecimento, algumas visíveis a olho nu, outras microscópicas. Com poucas exceções, os gânglios da base e outras estruturas encefálicas estavam normais. A segunda forma, a meningoencefalite reumática, é rara, tendo sido observada apenas em dois doentes num período de 10 anos. O A. resume os dados de uma dessas observações: mulher de 47 anos, com história de reumatismo poliarticular agudo, apresentou, 6 semanas antes de ser internada, distúrbios mentais com logorréia e desorientação. Por ocasião da admissão, dois dias antes da morte, estava delirante e hipertérmica. No coração, apenas abafamento das bulhas. A autópsia revelou, sobre válvula mitral normal, um único nódulo verrucoso. No fígado e rins, enfartes recentes e antigos. Encéfalo edemaciado, com zonas de infiltração celular, principalmente no lobo temporal esquerdo. Infiltrações perivasculares em toda a substância branca do encéfalo. Nas leptomeninges, zonas de infiltração plasmolinfocitária. A última forma estudada, o embolismo cerebral reumático, é a mais conhecida, desenvolvendo-se nos casos de estenose mitral, na fase de fibrilação auricular, sendo o material embólico fornecido pelos trombos murais de formação recente.

A moléstia reumática dos vasos cerebrais, segundo Bruetsch, pode ser a causa de distúrbios neurológicos variados em doentes portadores de moléstia cardíaca reumatismal. Além dos casos de hemiplegias produzidas por embolismo, e que freqüentemente são atribuídas à sífilis, mesmo na ausência de reações serológicas positivas, Bruetsch chama a atenção dos neurologistas para certos casos de epilepsia nos quais o síndrome convulsivo se inicia alguns anos depois de um reumatismo poliarticular agudo, seguido ou não de coréia; Foster já demonstrara (1942) que a incidência de crises convulsivas em pacientes com moléstia cardíaca reumática é de 3 a 7 vezes mais alta que no comum da população. Para finalizar este trabalho, Bruetsch relembra um caso publicado por Alexander, em 1942: paciente de 45 anos de idade, internado com sinais de encefalite epidêmica; o exame clínico mostrou murmúrio nos focos aórtico e mitral, além de alargamento da área cardíaca, mas estes elementos não foram tomados em consideração para o diagnóstico etiológico; a necrópsia revelou numerosas zonas de recentes amolecimentos embólicos e endarteríticos no cérebro médio, os quais eram responsáveis pelos sintomas sugerindo a encefalite epidêmica. Havia estenose aórtica e, na mitral, extensas vegetações reumáticas.

O. LANGE

TROMBOANGIITE CEREBRAL OBLITERANTE E SUA RELAÇÃO COM A PERIARTERITE NODOSA. (CEREBRAL THROMBO-ANGIITIS OBLITERANS AND ITS RELATION TO PERIARTERITIS NODOSA). I. MARK SCHEINKER. J. Neuropathol. a. Exper. Neurol. 4:77-87 (janeiro) 1945.

Embora as lesões de tromboangiite obliterante nos vasos periféricos já tenham sido descritas por Winiwarter em 1879 e bem estudadas por Buerger e outros desde 1908, são incompletos nossos conhecimentos em relação à tromboangiite obliterante dos vasos encefálicos. Apesar de bem conhecida, por observações clínicas, a ocorrência de distúrbios psíquicos e neurológicos na vigência desta moléstia, poucos são os estudos anátomo-patológicos a respeito, limitados aos já clássicos de Spatz, Straussler, Friedmann e Scheinker, Lindenberg e poucos outros. Alguns aspectos significativos da moléstia ainda permanecem obscuros. A fase crônica das alterações vasculares encefálicas é confundida com a existente em certos tipos

de endarterite reumática (Bruetsch); as lesões agudas são confundidas com as da periarterite nodosa. Para melhor diferenciação, Scheinker julga ser necessário estudar as fases mais precoces da moléstia e detalhar os achados histopatológicos. É o que visa este trabalho, no qual são apresentados documentos histológicos de grande valor para a diferenciação entre a tromboangiíte obliterante e a periarterite nodosa. De cada uma é estudado um caso típico entre os 9 (3 de tromboangiíte e 6 de periarterite) examinados pelo autor desde 1937. Repois do relato dos distúrbios neuro-psíquicos destes doentes e da exposição detalhada dos achados histológicos, Scheinker conclui que entre as duas moléstias existem significativas diferenças que podem ser condensadas em: 1 — na T. A. O. a figura histológica mais típica é a proliferação maciça do tecido conectivo subendotelial com consecutivo estreitamento ou oclusão da luz vascular. Na P. A. N. o processo periarterial é o principal, sendo as lesões da íntima apenas secundárias e, ainda assim, encontráveis apenas nos períodos finais do processo; 2 — na T. A. O. as alterações proliferativas nunca ou apenas raramente se complicam com alterações inflamatórias ou necróticas, ao passo que alterações inflamatórias graves de toda a parede vascular associadas com necrose do tecido conectivo subendotelial e da média, são as lesões mais características na P. A. N.; 3 — a degeneração da membrana elástica interna com disrupção das fibras é freqüente na P. A. N. e muito rara na T. A. O.; 4 — na P. A. N. as alterações patológicas envolvem toda a parede vascular, ao passo que na T. A. O. as lesões ficam confinadas à camada interna; 5 — as hemorragias vasculares intramurais, freqüentes nas fases iniciais da T. A. O., não foram encontradas na P. A. N.. Sob os pontos de vista neurológico e psíquico não é possível uma distinção entre os dois processos; em ambos há sinais de sofrimento encefálico generalizado, sendo raros os sinais focais.

O. LANGE

ESPASMO HEMIFACIAL. REVISÃO DE 106 CASOS. (HEMIFACIAL SPASM. REVIEW OF ONE HUNDRED AND SIX CASES). G. EHNI e H. W. WOLTMAN. Arch. Neurol. a. Psychiat. 53:205-211 (março) 1945.

De 663 pacientes portadores de movimentos involuntários espontâneos dos músculos da face, foram selecionados 106 com o diagnóstico preciso de espasmo hemifacial criptogenético. Os AA. justificam o nome de espasmo hemifacial, preferindo-o ao de hemiespasmo facial. Trata-se de um espasmo geralmente clônico, afetando mais comumente o músculo orbicular das pálpebras, raramente o músculo frontal. Atinge unicamente os adultos, mais freqüentemente as mulheres; não tendo relação com a histeria, os espasmos são exacerbados por fatores emotivos e pela motricidade voluntária da face. Muita discussão originou a causa do espasmo, sucedendo-se diversas teorias. Em um cão com contrações bruscas e clônicas análogas a espasmos dos músculos faciais, Gilbert, Cadiot e Roger removeram sucessivamente a cortiça, o corpo estriado e cerebelo sem obterem o desaparecimento das contrações, efeito este apenas conseguido pela remoção do núcleo do facial homolateral. Habel e também Ehni e Woltman observaram casos de espasmo hemifacial que persistia após a superposição de uma hemiplegia homolateral. Além destes fatos, a verificação de que a afecção nunca ultrapassa o território do facial, afasta a hipótese da lesão sediar na cortiça cerebral ou no neurônio supranuclear. Muito mais provável parece ser a sede no neurônio motor periférico, por uma irritação reflexa (Brissaud) ou do sistema aferente do facial (Ramsay Hunt) ou, ainda, das próprias fibras do facial condicionando impulsos antidrômicos ao núcleo, com resposta motora deste (Wilson). Pode-se ainda adiantar que a lesão não ultrapassa a saída do nervo do orifício estilomastóideo, pois que, na terapêutica cirúrgica, pela secção do nervo neste nível e subsequente anastomose com outro

nervo craniano, condicionando a reinervação da face, nunca reaparece o espasmo. Pelo contrário, a simples secção do nervo e sua conseqüente regeneração dentro do próprio facial, quase sempre resulta na reincidência do espasmo.

Ehni e Woltman estudam as diversas condições e fatores com que se apresentaram seus casos de espasmo hemifacial. Quanto à idade, de acôrdo com os conhecimentos clássicos, o observaram apenas em adultos, em idade média de 45 anos. Unicamente dois pacientes tiveram seus sintomas iniciados antes dos 20 anos (um aos 19 e outro aos 17 anos). Na proporção de 6 para 4, eram as mulheres mais afetadas que os homens. Quase sempre, iniciaram-se os espasmos afetando o músculo orbicular das pálpebras, progredindo com o tempo, paulatinamente, para os músculos adjacentes até, em certos casos, afetar toda a musculatura innervada pelo facial. Muito raros foram os espasmos bilaterais: apenas foram encontrados em 6 pacientes, dos quais 5 eram mulheres. Em nenhum destes doentes, eram os espasmos sincrônicos ou simétricos, bem como nunca a intensidade e extensão das hipercinesias no lado secundariamente afetado ultrapassaram as do lado oposto. Diferentes e variadas causas podem agravar ou mitigar a sintomatologia. Destas, algumas são gerais e outras têm caráter quase pessoal. Entre as circunstâncias que em geral exacerbam o espasmo são incluídas a tensão nervosa, a fadiga, os movimentos voluntários da face, o uso excessivo dos olhos, etc.. Pelo contrário, algumas condições acarretavam sedação das hipercinesias faciais, tais como a solidão, a pressão abaixo do lobo da orelha, as massagens, etc.. Em nenhum caso, foi possível dominar, por esforço da vontade, os espasmos de musculatura facial.

Ehni e Woltman tiveram o cuidado de verificar, em todos seus pacientes, a coexistência de estados mórbidos outros, gerais ou neurológicos. Digna de menção é a verificação, em 15 pacientes, de parestesia periférica facial do lado do espasmo. Inúmeras outras condições neurológicas foram encontradas em vários doentes, não parecendo, contudo, ter relação com os espasmos faciais. Como se trata de afecção que em geral surge após os 45 anos, é muito comum a associação com a arteriosclerose generalizada. Ao contrário do que se acreditava, a encefalite pode ter relação causal com o espasmo hemifacial. A variedade dos processos de tratamento propostos evidencia a ineficiência ou insuficiência de todos eles. Ehni e Woltman tentaram diversos métodos terapêuticos, obtendo melhores resultados pela anastomose espinofacial. Preconizam, quando falha o tratamento conservador, a terapêutica cirúrgica. Faz-se mister, porém, prevenir o paciente de que sofrerá de uma temporária paralisia do facial e de que, enquanto não fôr completada a reeducação muscular, os movimentos mímicos serão acompanhados de movimentos do ombro. Aconselham ainda, a fim de se fazer sentir aos pacientes os efeitos da paralisia facial que terão que suportar por certo tempo, uma prévia narcotização do nervo, pela procaína. Qualquer que seja a terapêutica empregada, o conceito de cura deve ser posto em reserva, pois casos há em que o paciente apresenta uma remissão dos sintomas por período mais ou menos amplo: 3 anos em um dos casos relatados.

R. MELARAGNO FILHO

PARAMYOCLONUS MULTIPLEX. CONSIDERAÇÕES ANÁTOMO-CLÍNICAS. (PARAMYOCLONUS MULTIPLEX. CLINICAL-PATHOLOGICAL CONSIDERATIONS). GEORGE B. HASSIN e RICHARD D. KEPNER. J. Neuropathol. a. Exp. Neurol. 4:123-133 (abril) 1945.

Após a descrição do paramyoclonus multiplex, por Friedreich, muita confusão surgiu, sendo emolduradas por êsse rótulo inúmeras afecções que se caracterizavam pela agitação motora, irregular e anassincrônica. O sintoma "mioclonia" que, na

realidade, não passa de um aspecto clínico, em geral dominante, tornou-se a base para classificações diversas de entidades clínicas traduzidas essencialmente por agitação psicomotora. Friedreich denominou a entidade clínica por ele descrita de "paramyoclonus" atendendo ao caráter bilateral dos distúrbios motores. Todavia, é interessante notar que certos sinais descritos como típicos podem estar ausentes em alguns casos. Assim, o paramyoclonus pode ser unilateral, pode comprometer os músculos faciais, bem como pode se associar a ataques de epilepsia (Unverricht, Robot e Lundborg).

Hassin e Kepner admitem, apoiados na literatura e em observações anátomo-clínicas, que todas as formas de mioclonias (exceto, naturalmente as histéricas), acompanhadas ou não de ataques convulsivos, são manifestações de uma epilepsia frusta ou incompleta. Relatam a observação de uma paciente de 51 anos, portadora de uma esquizofrenia paranóica e que há dez anos vinha apresentando movimentos mioclônicos generalizados. Fragmentos de diversos músculos foram examinados histologicamente, verificando os autores alterações do parênquima muscular e, principalmente, do mesoderma. Caracterizavam-se por hiperplasia dos elementos mesodérmicos do endomísio, perímísio e paredes adventíciais, alterações essas muito mais pronunciadas que as lesões musculares parenquimatosas. Frisam os autores que o quadro histológico encontrado não se assemelha em nada ao da distrofia muscular progressiva, da amiotonia congênita, da paralisia de Landry ou da miastenia grave. Lembram apenas as alterações encontradas no tipo espanhol de atrofia muscular progressiva. Nos casos de paramyoclonus multiplex, refletem-se no quadro histológico do músculo o resultado de uma hiperatividade de muitos anos. Destarte, as lesões musculares não são causa mas efeito da afecção cuja patologia não parece residir em alterações primárias do tecido muscular. Por outro lado, não foram descritas lesões centrais indiscutíveis que possam ser considerados como substrato anatômico das mioclonias. Entretanto, em casos de associação de mioclonias à epilepsia (mioclono-epilepsia) foram encontradas inclusões nas células nervosas, as quais existem também em outras afecções caracterizadas pela presença de mioclonias.

Hassin e Kepner acreditam, em desacordo com o conceito de muitos autores, que o paramyoclonus multiplex de Friedreich não é uma entidade mórbida autônoma mas uma forma de epilepsia incompleta, quando não de histeria. Admitem que as mioclonias não passam de fragmentos de um ataque epilético que, eventualmente, pode ocorrer de modo completo, com todas as suas fases. Aliás, epileptólogos existem que admitem o sintoma mioclono como fator comum na epilepsia. Deste modo justifica-se o conceito do paramioclono multiplex bem como da mioclono-epilepsia, como uma forma de epilepsia.

R. MELARAGNO FILHO

SÍNDROME DO VÉRMI PÓS-TRAUMÁTICA. DOMINGOS GUILHERME FERREIRA DA COSTA. Rev. Med. Municipal (Rio de Janeiro) 1:37-38 (janeiro-fevereiro) 1945.

O A. apresenta interessante observação de um traumatizado do crânio, no qual se registrou uma síndrome rara: síndrome do vermis. O relato da observação dá idéia clara da evolução do caso. Tece comentários sobre a síndrome em questão, que aponta como a única que observou até hoje. Este fato tem importância, se levarmos em conta que o A. tem oportunidade de assistir a grande número de traumatizados no Serviço em que trabalha. Faz notar que na própria literatura consultada não há menção de casos semelhantes. É ainda interessante referir que no presente caso houve recuperação de todas as outras funções, restando apenas os sintomas focais e, estes mesmo, vinham atenuando-se, o que fazia pensar em prognóstico favorável.

! VÍCTOR DOURADO

ABSCESSE CEREBELAR SIMULANDO HEMATOMA INTRACRANIANO. DOMINGOS GUILHERME FERREIRA DA COSTA. Rev. Med. Municipal (Rio de Janeiro) 1:39-40 (janeiro-fevereiro) 1945.

O A. refere um caso no qual a história clínica e o exame do doente faziam pensar em hematoma intracraniano e cuja exploração cirúrgica não logrou descobri-lo. O exame de líquido revelava apenas hipertensão craniana. A evolução foi desfavorável e o doente veio a falecer. À necrópsia, foi encontrado largo abscesso do cerebelo, que se prolongava para o pedúnculo. O A. chama a atenção principalmente para a evolução do caso, que de forma alguma era a de abscesso cerebral, a não ser nos estádios finais, quando essa hipótese foi aventada. Outro fato interessante é a ausência de sinais cerebelares ou quaisquer outros sinais focais. Termina citando um caso semelhante, publicado por Aluizio Marques, onde o mesmo diagnóstico fôra firmado e cuja necrópsia revelou um abscesso do lobo frontal.

J. VICTOR DOURADO

HÉRNIA TRANSTENTÓRIA DO TRONCO ENCEFÁLICO. (TRANSTENTORIAL HERNIATION OF THE BRAIN STEM). I. MARK SCHEINKER. Arch. Neurol. e Psychiat. 53:289-298 (abril) 1945.

Em casos de processos intracranianos que determinam aumento de volume da massa sólida, já se havia observado a hérnia da circunvolução do hipocampo através do espaço potencial existente acima e entre as bordas livres da incisura tentória. Os sinais comumente observados são: alterações da consciência, anisocoria com ou sem disreflexia pupilar, distúrbios na motricidade ocular, desequilíbrio da respiração e da termo-regulação, sinais piramidais mutáveis e paradoxais, rigidez decerebrada e rigidez da nuca. O A. acentua que a síndrome clínica não é devida apenas à hérnia da circunvolução do hipocampo, mas principalmente à hérnia da porção superior do tronco encefálico através da incisura tentória, associada ao edema e hemorragias mesencefálicas. O A. dá, a esta condição, o nome de hérnia transtentória do tronco cerebral. O caráter e distribuição da lesão mesencefálica são influenciados primordialmente pelo grau de compressão das grandes veias do tronco cerebral e conseqüente repercussão sobre a circulação de retorno.

Foram estudados 55 casos dessa condição mórbida, encontrada em casos de alterações vasculares do encéfalo (hemorragias e amolecimentos), traumas, abscessos e tumores intracranianos. Comentando essas observações, o A. ressalta que: 1 — embora já se houvesse assinalado a hérnia da circunvolução do hipocampo em casos de tumor e trauma cranianos, não se havia sustentado sua existência em hemorragias e amolecimentos cerebrais e, além disso, observou-se hérnia também da parte rostral do tronco encefálico; o edema cerebral desempenha importante papel no processo, provocando, quando unilateral, desvio ventricular e mesmo deslocamento do hemisfério afetado sob a margem livre da foice do cérebro; 2 — as hemorragias do tronco cerebral estão relacionadas, não às artérias, mas às pequenas veias e às de médio calibre; 3 — as hemorragias do tronco cerebral estão rodeadas por áreas de intenso edema; 4 — a sede mais freqüente das hemorragias é a região rostral do tronco encefálico; 5 — as hemorragias do tronco encefálico, qualquer que seja sua origem, estão relacionadas com a tumefação cerebral e subseqüente deslocamento do sistema ventricular e hérnia da porção rostral do mesencéfalo através da incisura tentória; 6 — as relações entre as pressões ventricular e lombar podem constituir indício da localização dos tumores intracranianos: se estes se encontram acima da tenda, a pressão ventricular costuma sobrepujar a lombar, igualando-se ambas se o neoplasma é infratentório;

aquela discrepância é atribuída à hérnia dos lobos temporais através da tenda e conseqüente bloqueio do aqueduto cerebral; 7 — os fenômenos neurovegetativos observados nos casos de hérnia transtentória do tronco encefálico podem ser devidos à interrupção das vias cárdio-respiratórias provenientes dos núcleos hipotalâmicos; 8 — como medida terapêutica de urgência, tem grande valor a drenagem ventricular, podendo, ainda, ser tentada a secção da borda livre da tenda.

H. CANELAS

ASFIXIA DO RECÉM-NASCIDO. (NEONATAL ASPHYXIA). C. B. COURVILLE e C. MARSH. Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 9:121-134 (setembro-dezembro) 1944.

Os AA. estudam os efeitos remotos da asfixia do recém-nascido sobre o sistema nervoso em evolução. Consideram o assunto sob os pontos de vista clínico, pneumencefalográfico e necroscópico, procurando interpretar em conjunto os dados fornecidos por êstes elementos, ligando-os a traumas obstétricos acompanhados de asfixia do recém-nascido.

Clinicamente podem ser encontrados como conseqüência da asfixia, independentemente de qualquer traumatismo direto ocasionado pelo processo do parto sobre o sistema nervoso central: 1 — deficiências mentais mais ou menos graves, isoladas ou acompanhadas de outra sintomatologia neurológica; 2 — síndromes estriadas (coréia congênita, atetose e quadros coreo-atetóticos); 3 — síndromes motoras (rigidez decerebrada, diplegia ou hemiplegia); 4 — síndromes convulsivas gerais ou localizadas; 5 — distúrbios da linguagem (retardos de desenvolvimento e disartrias); 6 — sintomas ópticos ou oculomotores; 7 — síndromes cerebelares, geralmente bilaterais. Os autores chamam a atenção para a grande labilidade do núcleo lenticular, que é muito sensível à falta de oxigênio, o que se pode verificar mesmo no adulto depois de qualquer episódio asfíxico.

Os autores procuram demonstrar que numerosos quadros clínicos e anátomo-patológicos podem ser explicados somente pela asfixia, independentemente de qualquer causa mecânica; para isto, baseiam-se em trabalhos anteriores (Courville) que demonstraram a relação constante entre a asfixia, de qualquer causa, e a destruição de neurônios ou grupos de neurônios; tanto pequenas lesões focais como grandes cistos e grandes áreas de esclerose podem ser explicados pela asfixia. Certos casos de asfixia pelo gás de iluminação, seguidos de graves e profundas alterações anatómicas cerebrais, fazem supor que possivelmente se processem distúrbios vasculares, talvez proliferações do endotélio, que produzirão oclusões trombóticas e o conseqüente déficit de irrigação sanguínea. Nos casos de asfixia do recém-nascido também são encontrados, algumas vezes, distúrbios vasculares, principalmente venosos, em conseqüência de deformações da abóbada craniana, porém é possível afirmar, seguramente, com bases em argumentos clínicos e necroscópicos, que a asfixia isoladamente é capaz de produzir tôdas as lesões responsáveis pelos quadros clínicos apontados.

A. B. LEFÈVRE

MIASTENIA GRAVE. (MYASTHENIA GRAVIS). HENRY R. VIETS. J. A. M. A. 127:1089-1096 (28 abril) 1945.

O A. baseia seu trabalho em 125 observações de doentes passados pelo Ambulatório do Hospital Geral de Massachusetts; cerca de 60 casos foram acompanhados constantemente. O diagnóstico da miastenia é confirmado pelo rápido desaparecimento dos sintomas após uma única injeção de 1,5 mg. de metilsulfato de neostigmina (prostigmina) e 0,6 mg. de sulfato de atropina. Outras molé-

tias (esclerose lateral amiotrófica, paralisia bulbar ou pseudobulbar, certas miopdistrofias) também respondem ao teste, porém em grau mínimo. O A. nunca julgou necessário o uso do curare ou quinina com fins diagnósticos, porém dá muito valor à radioscopia do ato da deglutição antes e depois da injeção de neostigmina. Tratando da teoria da mediação química, lembra a ação nicotínica da acetilcolina sobre os músculos estriados, e o efeito muscarinóide sobre a musculatura lisa; este inconveniente, que pode surgir no tratamento pela prostigmina (droga que inativa a colinesterase) é afastado pelo emprego da atropina. Nachmansohn falou, recentemente, em um verdadeiro ciclo da acetilcolina; no conhecimento exato deste ciclo deve-se encontrar a chave para o esclarecimento da etiologia da miastenia grave. O tratamento visa manter um teor eficaz de neostigmina. A dose média diária utilizada em 45 doentes foi de 163,5 mg. de brometo de neostigmina, por via oral e preferentemente às refeições. O espaçamento da droga durante as 24 horas é importante; o A. usa um gráfico onde o paciente assinala, de 4 em 4 horas, as modificações de seu estado. Em casos graves, a droga é administrada subcutaneamente pelo próprio doente; mas, mesmo nos casos benignos, deve sempre o paciente trazer consigo uma ampola da droga. A efedrina, o cloreto de potássio e o cloridrato de guanidina exercem ações semelhantes à da neostigmina; contudo, a efedrina deve ser sempre associada à prostigmina; o cloreto de potássio exige dose muito elevada e é desagradável de tomar, a guanidina provoca parestesias mas pode ser utilizada isoladamente. Quinze pacientes foram timectomizados; 4 faleceram em consequência da intervenção; dos restantes, 2 apresentaram remissão completa e 9, melhoras; não houve recidiva. Entretanto, o A. adverte que podem ocorrer remissões espontâneas. A hiperplasia de um timo extirpado não significa que se verifique remissão pós-operatória; o mesmo é válido para os timomas. O A. só aconselha a timectomia nos casos resistentes ao tratamento medicamentoso, e em pacientes com menos de 50 anos de idade. Praticou a radioterapia do timo em 15 casos, porém sem resultados satisfatórios, razão pela qual abandonou este processo terapêutico.

H. CANELAS

LIPOMAS INTRASPINAIS. (INTRASPINAL LIPOMAS). G. ELMI e J. G. LOVE. Arch. Neurol. e Psychiat. 53:1-28 (janeiro) 1945.

Os lipomas do canal vertebral são raros quando não associados à espinha bífida. Têm uma frequência de 1%, dos quais 3/5 são intradurais e os restantes extradurais, sendo digno de menção o fato de que normalmente há mais gordura no espaço peridural. Embora menos frequentes, produzem sintomatologia mais abundante que os lipomas intracranianos, determinando fenômenos compressivos. Os sintomas dos lipomas intradurais, de igual frequência em ambos os sexos, iniciam-se de preferência em três períodos da vida; precocemente até os 3 anos, dos 10 aos 20 ou na 4.^a década. Sua duração é variável, de meses a anos, assemelhando-se os seus sintomas aos dos tumores medulares. Predominam os sintomas dolorosos e a incoordenação dos membros. Em geral, a sintomatologia é muito variada e, às vezes, discordante com a localização tumoral. Não são características as alterações líquóricas e não é frequente o bloqueio total do canal. A mesma variabilidade é evidenciada nos informes radiológicos com ou sem contraste. Os lipomas intradurais são frequentes na metade posterior da medula cervical ou torácica. São sempre ligados intimamente ao tecido nervoso, por uma membrana de origem pial, podendo ser atravessados pelas raízes às quais se unem intimamente. Alguns deles têm caracteres de malignidade, invadindo o tecido pial e a substância nervosa. Em geral, os lipomas intradurais são ligados a anomalias do desenvolvimento.

Os lipomas extradurais, menos frequentes, não têm preferência por qualquer sexo ou idade. Duram geralmente menos que cinco anos, em média um ano. Sinal precoce é a fraqueza nos membros inferiores. Não têm feição clínica ou líquórica especial. Estão geralmente associados a outros defeitos congênitos, principalmente lipomatose generalizada. São mais frequentes na região torácica inferior.

J. A. CAETANO DA SILVA JOR.

MIELOGRAFIA COM O PANTOPAQUE: RESULTADOS, COMPARAÇÃO DOS MEIOS DE CONTRASTE E ALTERAÇÕES DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO. (PANTOPAQUE MIELOGRAPHY: RESULTS, COMPARISON OF CONTRAST MEDIA AND SPINAL FLUID REACTION). W. G. PEACHER e R. C. L. ROBERTSON. *J. Neurosurg.* 2:220-231 (maio) 1945.

Está sendo empregado um novo meio de contraste para o exame radiográfico da coluna vertebral. Esse preparado, Pantopaque, é, como o Lipiodol ou a Iodipina, um composto iódico emulsionado em meio oleoso e tem as mesmas aplicações, com a vantagem de poder ser mais facilmente retirado do canal vertebral após a mielografia. Vários trabalhos já foram publicados sobre este contraste, tendo sido detalhadamente estudadas as técnicas de injeção e de retirada do material, sua absorção pelo organismo, os distúrbios que ele pode produzir e as alterações do líquido cefalorraquidiano. Peacher e Robertson estudam agora os resultados obtidos e as alterações produzidas em 300 casos. Os resultados são satisfatórios: em 150 casos em que o mielograma com o Pantopaque indicava a existência de hérnia do núcleo pulposo, a intervenção cirúrgica confirmou o diagnóstico em 146 (96,7%). No restante dos casos, os resultados foram perfeitamente comparáveis com aqueles obtidos, em situação idêntica, com o Lipiodol. A grande vantagem do Pantopaque é a facilidade de sua extração mediante punção lombar, logo após a mielografia. Mesmo nos casos em que a extração não tenha sido total ou mesmo não executada, nenhum acidente neurológico foi assinalado. A absorção é mais rápida que a do Lipiodol. Às vezes o contraste penetra nas bainhas das raízes raquidianas, sem causar distúrbios neurológicos. Não foi assinalado caso algum de encistamento. As alterações do líquido cefalorraquidiano consistem em hipercitose — inicialmente polinucleose neutrófila e depois linfocitose — e hiperproteinorraquia nos dias subsequentes à injeção. Só em um caso essas alterações persistiram por espaço de dois meses. Clinicamente, às vezes, há raquialgia. Cefaléia e sinais meningíticos só foram assinalados nos casos em que o contraste foi até a cisterna magna, o que deve ser evitado, controlando pela radioscopia sua passagem ao longo do canal vertebral.

O. LANGE

PSICONEUROSES

MANIFESTAÇÕES SOMÁTICAS DAS PSICONEUROSES. (SOMATIC MANIFESTATIONS OF PSYCHONEUROSIS). I. DOUGLAS WILSON. *Brit. M. J.* 1:413-415 (março, 25) 1944.

De 810 pacientes examinados num hospital militar, 231 foram diagnosticados como psiconeuróticos, dos quais 202 apresentavam sintomas referentes a uma ou várias partes do corpo. Os sintomas considerados de maior importância pelos pacientes foram os seguintes: sintomas focais (87%), tais como dispnéia, palpitação, dor precordial, cefaléia, sintomas respiratórios, abdominais, urinários, reumatismo, distúrbios sensoriais e motores; sintomas gerais (12,6%): nervosismo, lassidão, amnésia, tonturas. Todos estes sintomas, embora predominantemente somáticos, eram manifestações mentais e tinham origem em um nível mental superficial, de-

terminando permanentes modificações da personalidade. Nos casos recentes, rapidamente foi conseguido que o paciente reconhecesse a origem psicológica de seu caso. Em cerca de 92% dos casos, foram assinaladas predisposições ou moléstias psiquiátricas anteriores. Os fatores determinantes da localização dos sintomas neu-róticos dependiam de fatores familiares ou de moléstias orgânicas anteriores. Assim, os sintomas cardíacos eram sugeridos, para alguns, pela longa permanência anterior no leito, em virtude de advertências feitas por médicos. Os sintomas respiratórios estavam associados ao medo de tuberculose. Os sintomas urinários dependiam do tipo de personalidade imatura ou dependente.

O A. analisa os caracteres dos diversos sintomas encontrados nos pacientes, salientando suas particularidades clínicas e etiologia. Julga as características dos sintomas suficientes para o diagnóstico psiquiátrico, dispensando, na maioria das vezes, exames complementares para a exclusão de moléstia orgânica.

JOY ARRUDA

ASPECTOS PSICOSSOMÁTICOS DA GAGUEIRA. (PSYCHOSOMATIC ASPECTS OF STUTTERING).

BERNARD G. MEYER. *J. Nerv. a. Ment. Dis.* 101:127 (fevereiro) 1945.

O A. visa esclarecer assunto controvertido, com uma série de elementos colhidos no estudo de abundante material (116 doentes). O inquérito realizado no setor da herança revelou que, de 100 pacientes, 61 tinham outros casos na família. Num grupo de controle de 246 pessoas, somente 16 tinham outros casos; pelo estudo das estatísticas apresentadas, o A. conclui que a herança da gagueira não pode ser considerada como sendo transmitida por fatores recessivos; da mesma forma não pode ela ser explicada por fatores "sex-linked", sejam dominantes, sejam recessivos. Em conclusão, não é possível explicar pela herança a grande proporção de gagos. Fator importante é a imitação; em quase todos os casos em que havia outros gagos na família, foi possível verificar a existência de contacto entre estes e o atual paciente; a gagueira é tão facilmente imitada pelas crianças, que dificilmente pode ser pôsto à margem o fator imitação. Meyer lhe dá grande importância, mostrando que, muitas vezes, a árvore genealógica dos pacientes dá a impressão falsa de uma transmissão hereditária quando, na realidade, o que há é simples imitação. No que respeita à história familiar psicossomática ou neuro-psiquiátrica, não há grande diferença entre o número de doentes mentais ou orgânicos encontrados nas famílias dos gagos e dos não gagos; foi verificado de positivo, apenas, a existência de grande número de pais não compreensivos nas famílias dos gagos. No tocante ao exame físico, não foi verificada a existência de qualquer sinal ou sintoma especial ligado com o defeito apresentado. Algumas das clássicas manifestações da ansiedade foram encontradas, tais como mãos frias e úmidas, pupilas dilatadas, reflexos osteotendinosos vivos. Quanto à questão controvertida da falta de predomínio, Meyer analisa as idéias de Orton e Travis e conclui pela sua inaceitabilidade; em mais de 3/4 dos pacientes não foi encontrada qualquer evidência desta falta de predomínio; além disto, há casos em que é encontrada esta falta de predomínio sem que se encontre a gagueira. Sob o ponto de vista psiquiátrico, pôde Meyer, examinando detalhadamente 15 de seus pacientes, verificar que é grande a frequência de tipos esquizóides e de constituição hiperemotiva. O A. analisa também os traçados eletrencefalográficos obtidos por Lindsley e por Freestone e Rheinberger; Lindsley encontrou grandes diferenças entre os traçados dos dois hemisférios enquanto que para Freestone e Rheinberger, os traçados obtidos com os gagos dão resultados muito mais semelhantes (D — E) do que os dos indivíduos normais.

Analisa em seguida o A. as causas apontadas pelos pacientes como determinantes do distúrbio; em 47 casos foram acusadas, em ordem decrescente, as seguintes causas: situação de terror (15), acidente (11), passagem da mão esquerda para a direita (9), imitação (5), moléstia aguda (5), operação (2). Faz comentários sobre estas diversas causas relatando, em alguns casos, em que circunstâncias elas atuaram, terminando o capítulo com uma tentativa, infrutífera segundo nosso modo de ver, de incluir todas elas dentro da primeira. Sem queiramos nos colocar entre os que só dão valor à falta de predomínio de um hemisfério cerebral sobre o outro como causa da gagueira, pois consideramos esse ponto de vista estreito e incapaz de explicar todos os casos, achamos que o ponto de vista do A. é também estreito; sua tentativa de insinuar que nos casos em que ficou evidenciada a passagem do uso da mão esquerda para a direita (quase uma quinta parte dos casos estudados), interveio predominantemente um fator emocional (ingresso na escola, por exemplo) não pode ser admitida sem forçar demasiadamente os fatos. Podemos admitir com o A. que o elemento emocional é um verdadeiro denominador comum de todos estes fatores, porém, podemos lembrar que há casos em que existe o fator emocional sem haver gagueira.

Meyer critica as teorias mecanistas pelo fato de não explicarem as oscilações apresentadas pela linguagem do paciente; uma causa orgânica deveria estar sempre atuando, não sendo, portanto, possível compreender estas oscilações. Por que é que em certas situações — quando recita ou canta, principalmente em grupo, quando fala alto consigo mesmo — o gago fala corretamente, enquanto que em outras — em situações emocionais, quando fala ao telefone, etc. — sua gagueira torna-se muito mais intensa? Parece-nos que estes argumentos apontados pelo A. em nada esclarecem seu ponto de vista. Em primeiro lugar, achamos que o recitar ou cantar, para doentes altamente emocionáveis, é um bom motivo para aumentar a emoção e com ela todas as perturbações que a tenham como causa; o que se dá realmente nestes casos é que o recitar e cantar, principalmente em grupos, obriga o indivíduo a respirar de maneira a respeitar o ritmo da frase musical já conhecida ou a métrica da poesia, desaparecendo assim esta causa importantíssima do distúrbio que vem a ser a falta de harmonia entre os movimentos respiratórios e a passagem da corrente aérea indispensável para que a palavra se desenvolva com um ritmo normal. Além disto, achamos que a base de sua argumentação contra as teorias mecanistas não é convincente; uma causa por ser orgânica não precisa estar provocando os mesmos efeitos ininterruptamente; pode-se apontar inúmeras causas orgânicas que só atuam sob certas condições.

Em resumo, para Meyer, a gagueira é originada num conflito cujo mecanismo parece ser o seguinte: a linguagem livre e corrente implica na possibilidade de expressão de certos impulsos, idéias ou atitudes proibidas; a gagueira seria uma barreira imposta pelos pacientes ao livre fluxo de perigosos desígnios inconscientes. A gagueira seria resultante de um fenômeno de inibição, uma simples manifestação de um problema neurótico.

A. B. LEFÈVRE

PAPEL DA SEDAÇÃO EM MEDICINA MILITAR. (THE RÔLE OF SEDATION IN MILITARY MEDICINE). H. P. ROME. Reimpresso do "United States Naval Medical Bulletin" 42:3 (março) 1944, pela Josiah Macy Jr. Foundation, New York.

Nenhuma pessoa pode estar fisicamente doente sem que, de qualquer maneira, sejam envolvidas suas emoções. Mesmo a reação física inicial ao combate, a de simples fadiga e suas mais graves gradações de esgotamento e colapso, têm corolários psicológicos. Também a tensão e ansiedade são produtoras de fadiga; a fadiga como entidade psicossomática é observada em vários graus em todas as

pessoas em combate. Para o A., não há grande importância em saber qual é a condição primária, ansiedade ou fadiga (condição emocional ou moléstia física), bastando reconhecer sua indissolubilidade e tratar ambas simultaneamente; classifica em quatro categorias as reações emocionais aos esforços de batalha: 1 — simples fadiga e leves estados de medo; 2 — estados de fadiga de combate; 3 — tipos de reação psiconeurótica; 4 — tipos de reação psicótica.

Cada um desses grupos é estudado em sua sintomatologia e o único meio de cura rápida destes casos consiste no tratamento sedativo, porém, mesmo para o primeiro grupo, o uso de pequenas doses é ineficiente. Rome faz breve estudo das diversas drogas utilizadas para este fim, reunindo em um quadro esquemático as mais usadas, com as indicações, dosagens e vias de administração. Considera os barbitúricos, principalmente o amital sódico e o pentotal sódico, como os melhores e de toxidez mais baixa. Para todos os estados de fadiga e ansiedade conseqüentes às experiências de combate, considera a narcose como tratamento prático e capaz de reabilitar o paciente em poucos dias. A narcose deve ser prolongada entre 3 a 10 dias conforme a intensidade dos sintomas e mantida cerca de 20 a 22 horas por dia, sendo o doente despertado somente de manhã e à noite para cuidados higiênicos. Para administrar alimentos ou medicamentos, é utilizada a gavage. Esta medicação pode ser aplicada no início, por via oral, ou pelas vias intramuscular ou endovenosa, continuando-se com administração de doses pequenas adicionais por via oral. Estabelece também o A. que estes tratamentos não excluem a psicoterapia, devendo o terapeuta aproveitar a fase do despertar, quando o paciente se acha em condições mais acessíveis à mesma.

JOY ARRUDA

TRATAMENTO DAS NEUROSES DE GUERRA. (TREATMENT OF WAR NEUROSES). ROY R. GRINKER. J. A. M. A. 126:142-145 (setembro) 1944.

A psicoterapia deve ser considerada como processo individual, variável para cada paciente, exigindo do terapeuta não só conhecimentos científicos como também habilidade. As diversas fases dos tratamentos utilizados, na maioria dos casos, visam: 1 — alívio das emoções reprimidas, por um processo de "ab-reação"; 2 — amparo ao Ego enfraquecido e regredido, pela identificação com a força do terapeuta; 3 — dessensibilização das recordações das situações produtoras de ansiedade pela reprodução dessas experiências traumáticas; 4 — neutralização da reação de culpa do severo Super-Ego; 5 — instilação de conhecimentos nas relações entre as reações neuróticas de guerra e as tendências da personalidade; 6 — encorajamento do Ego em suas tentativas de reconquistar atitudes maduras e tentar atividades adultas, dando nova confiança à personalidade enfraquecida e regredida. Concretizando estas fases, o A. apresenta o método utilizado em um paciente portador, havia um ano, de depressão e ansiedade e que foi curado em uma semana, com a narcossíntese pelo Pentotal (narcoanálise) e breve psicoterapia. Descreve a evolução do tratamento, reproduzindo as reações do paciente e orienta sobre o manejo deste método psicoterápico. Justifica a desnecessidade de levar a análise mental do paciente à fase edipiana, tendo conseguido a resolução total de seus conflitos e o enfraquecimento de seu severo Super-Ego, deixando-o suficientemente forte para conseguir sucesso vital. Grinker chama a atenção para o fato de que este processo terapêutico vai além da remoção da ansiedade, permitindo benéfica reorientação da personalidade total. A técnica não é difícil ou prolongada, mas requer perfeito conhecimento das forças dinâmicas da personalidade humana.

JOY ARRUDA

TRAUMATISMOS CRANIANOS

OS EFEITOS TARDIOS DOS TRAUMATISMOS CEREBRAIS DE PARTO. (THE LATE EFFECTS OF CEREBRAL BIRTH INJURIES). CLEMENS E. BENDA. *Medicine* 24:71 (fevereiro) 1945.

Bastante interessante e discutida é a repercussão dos traumatismos de parto sobre o desenvolvimento do cérebro da criança. O fato de tratar-se de um estudo anátomo-clínico dá a este trabalho grande importância, pois permite ajuizar não somente sobre as repercussões do traumatismo sob o ponto de vista clínico, mas também fazer o confronto dos quadros clínicos com os exames anatômicos posteriores. Benda discute a maneira de se distinguir as manifestações clínicas decorrentes de malformações congênitas daquelas devidas aos traumatismos de parto; dá grande importância a esta distinção pois a atitude expectante assumida na primeira hipótese não pode ser admitida na segunda, pois nesta, muito embora os prognósticos das intervenções ainda sejam maus, são aconselháveis os métodos cirúrgicos. Dividindo os casos em três grupos — idiotas, imbecis e gravemente retardados — o autor verifica que o traumatismo de parto pode ser imputado como causa da manifestação clínica, em 30 a 35% dos casos do primeiro grupo.

São estudados 24 casos que, sob o ponto de vista anátomo-patológico, são divididos em três grupos: a) atrofia granular; b) degeneração cística; c) devastação cortical difusa. O primeiro grupo pode ser considerado de caráter progressivo, pois as lesões sofrem um processo posterior de esclerose que irá interferir na drenagem venosa e na absorção do líquido cefalorraquidiano; a maioria dos casos verificados em crianças é devida a necroses hemorrágicas ou anêmicas e a trombozes dos seios venosos. O segundo grupo ocorre somente na infância, pois o cérebro do adulto não tem tendência para a degeneração cística; sugere o A. que a asfixia e a necrose anêmica constituem os fatores mais importantes na patogenia deste estado. O terceiro grupo ainda não está inteiramente esclarecido, podendo ser produzido por uma combinação de fatores, anoxia e trauma, agindo conjuntamente. Benda estuda, depois, os fatores mecânicos que intervêm na determinação do trauma obstétrico. Na mecânica do parto há fatores importantes que devem ser sempre pesquisados, pois a sua presença favorece a ocorrência de hemorragias cerebrais no feto; entre eles, destacam-se a prematuridade, a apresentação de nádegas, o parto laborioso e demorado.

Nos casos de hemorragias cerebrais traumáticas, destacam-se as crises convulsivas como elementos indicativos da gravidade do processo; as crises convulsivas que ocorrem depois do parto e na primeira infância são de grande utilidade para o reconhecimento da gravidade e extensão da lesão. Na grande maioria dos casos, grave deficiência mental acompanha estes traumatismos. De acordo com os elementos fornecidos no presente trabalho, os clínicos podem fazer imediatamente depois do parto, na maioria dos casos, o diagnóstico diferencial entre o que corre por conta de um traumatismo e aquilo que é consequência de malformação; em alguns casos, poucas semanas depois já se dispõe destes elementos; só excepcionalmente os elementos diagnósticos se evidenciarão depois de passados alguns meses. Benda é, portanto, contrário à opinião de que os traumatismos de parto podem se manifestar depois de haver decorrido um tempo relativamente longo sem manifestações clínicas evidentes; de 17 casos analisados por ele sob este ponto de vista, em 9 as repercussões se manifestaram imediatamente depois do parto, em 7 nos primeiros 6 meses e somente em 1 depois do primeiro ano.

A. B. LEFÈVRE

ASPECTOS CLÍNICOS DA EPILEPSIA TRAUMÁTICA. (THE CLINICAL ASPECTS OF TRAUMATIC EPILEPSY). D. DENNY-BROWN. *Am. J. Psychiat.* **100**:5 (março) 1944.

A epilepsia é seqüela pouco freqüente dos traumatismos do crânio. A laceração do tecido nervoso, acompanhada ou não de laceração da dura, especialmente quando houver infecção, é fator essencial. O prognóstico é variável, sendo mais grave nas formas de início tardio. A única indicação sobre a severidade das convulsões é o seu grau de generalização. São fatores de importância no desenvolvimento da epilepsia a presença de corpo estranho intracraniano e o período de duração da amnésia pós-traumática. A grande dificuldade reside na impossibilidade de prever o aparecimento da epilepsia pois pode haver intervalo muito longo desde o traumatismo até o seu aparecimento. Às vezes, surgem estados vertiginosos e ausências que se assemelham às fugas histéricas, dando margem a confusões. Tal como sucede na epilepsia essencial, pode desenvolver-se uma modificação na personalidade, que seria provavelmente a exteriorização de uma personalidade psicopática pré-existente. Durante a convalescença do traumatismo surgem tonturas às mudanças de posição. Pode haver crises prolongadas de perda de consciência. A eletrencefalografia presta-se a mostrar a possibilidade do aparecimento de crises e fornece indicações prognósticas permitindo, também, classificar os traumatizados em um tipo com alterações precoces e outro com alterações progressivas e tardias. O A. termina seu trabalho discutindo as duas hipóteses propostas por Penfield sobre a ação epileptógena do traumatismo. O estudo estatístico mostra-se favorável à preponderância da ação da cicatriz cérebro-dural como agente.

J. A. CAETANO DA SILVA JOR.

SÍNDROMO PÓS-COMOCIONAL. (SÍNDROME POSTCOMOCIONAL). RAMÓN CARRILLO. *Archivos de Neurocirugía* (Buenos Aires) **1**:129-223 (abril-junho) 1944.

Neste trabalho, verdadeira monografia, Ramón Carrillo, reunindo as conclusões de trabalhos anteriores sobre o mesmo assunto e copioso material de observação pessoal, se propõe a demonstrar a existência dos sinais objetivos do síndrome pós-comocional. Aliando dados clínicos e de laboratório aos resultados de exames subsidiários e aos achados de necropsopia, Ramón Carrillo pugna calorosamente pelo fundamento orgânico dos sinais subjetivos de que se queixam os pacientes que sofreram traumatismos crânio-encefálicos, principalmente aqueles com traumatismos fechados; nesses pacientes, que melhoraram grandemente após o acidente mas nos quais permanecem reliquats subjetivos sem sinais neurológicos focais, pode ser demonstrada a existência de sinais objetivos como sejam a hipertensão liquórica, a hipertensão da artéria central da retina, a anormalidade dos reflexos vestibulares, além de anormalidades hidrodinâmicas e estruturais intracranianas reveladas pela encefalografia. Foram êstes elementos que Ramón Carrillo estudou acuradamente, objetivando, por assim dizer, o síndrome subjetivo dos traumatismos fechados do crânio, descrito por Pierre Marie. O trabalho é metódico e didático, iniciando pelo estudo detalhado dos sinais subjetivos de que se queixam tais pacientes: cefaléias, perturbações acústico-vestibulares, obnubilações passageiras, astenia, embotamento psíquico, alterações do caráter, perturbações do sono, incapacidade de manter a atenção e de realizar esforços físicos e psíquicos. Depois são estudados, à luz dos achados de 100 observações pessoais, os dados objetivos acima citados. As formas clínicas são divididas em dois grupos, típicas e atípicas. Atípicas são aquelas nas quais os sinais do síndrome objetivo pós-comocional são acompanhados de outros distúrbios tais como edema da papila, déficit visual campimétrico, déficits mentais, síndromos convulsivos. Ao distinguir a patogenia do

síndrome pós-comocional, Ramón Carrillo, depois de analisar a patogenia da comoção cerebral e de criticar a teoria funcional ou psicógena que era invocada para explicar os sintomas subjetivos, expõe detalhadamente seu conceito organicista, atribuindo os distúrbios apresentados pelos pacientes a três fatores principais: transtornos na produção e na hidrodinâmica do líquido cefalorraquidiano, reação meníngea e endimária inicialmente exsudativa e secundariamente fibro-adesiva, reações do tecido cerebral conseqüentes às pequenas hemorragias intersticiais. O auxílio da encefalografia permite demonstrar, nos casos de síndrome pós-comocional, a existência de hidrocefalias externas exsudativas serosas na convexidade, aracnoidites serosas ou fibrosas da base ou da convexidade, edema cerebral crônico e hidrocefalias internas difusas ou circunscritas. Tais alterações explicam a hipertensão crônica do líquido cefalorraquidiano e a hipertensão da artéria central da retina, sendo esta última influenciada, seja pela hipertensão líquórica, seja por alteração da regulação vasomotora intracraniana. Apesar de se tratar de artéria cuja pressão é extremamente lábil, variando sob a ação de causas fisiológicas, químicas e patológicas várias, pôde o autor, rodeando-se de figuras notáveis da escola neuroftalmológica argentina, apresentar dados convincentes sobre a importância da medição da tensão da artéria central da retina para o diagnóstico dos síndromos pós-comocionais. Foi demonstrado, também, em 98 casos sobre 100, o paralelismo entre a hipertensão líquórica e a hipertensão da artéria central da retina; aproveitando esta documentação, Ramón Carrillo procura explicar a segunda como sendo causada diretamente pela primeira. A comoção cerebral seria acompanhada de lesões orgânicas, às vezes mínimas, como sufusões hemorrágicas subpiais e aracnóideas, edema cerebral, congestão cerebral ativa e pequenos focos hemorrágicos intracerebrais. Passada a fase aguda, o sangue extravasado, agindo como corpo estranho, produziria aracnoidite e endimite serosa exsudativa com hipertensão líquórica secundária. Instalada esta hipertensão intracraniana crônica, o sistema vascular intracraniano seria comprimido e, seguindo a esta compressão, o mecanismo reflexo de auto-regulação vascular ou dos centros reguladores diencefálicos produziria a hipertensão arterial intracraniana, a qual se propagaria à artéria central da retina, como ramo da oftálmica. Nos capítulos seguintes deste excelente trabalho que, sem dúvida, honra a neurologia argentina, o autor estuda o porvir dos pós-comocionados, o modo de instalação do síndrome comocional, os elementos de prognóstico nas formas aguda e crônica, passando depois para o aspecto médico-legal, assunto de que se mostra profundo conhecedor. Longa e vasta experiência lhe permite, por fim, abordar com segurança o tratamento da síndrome pós-comocional, analisando os efeitos do tratamento médico, da radioterapia, da pneumencefaloterapia e da terapêutica cirúrgica. O remate final é feito com propostas de recursos — médicos e cirúrgicos — para a profilaxia do síndrome pós-comocional crônico, recursos que a experiência do autor demonstrou eficientes e que à lógica do leitor parecem perfeitamente cabíveis e dignos de serem aplicados em todos os casos de traumatismos do crânio: como recurso médico, é proposta a prática sistemática de pneumencefalografia em todos os traumatizados do crânio internados em serviços hospitalares organizados; como recurso cirúrgico, é indicada a trepanação descompressiva em todos os casos de traumatismos fechados do crânio em que, após o terceiro dia, o doente permanece em estado de inconsciência, com agitação, taquipnéia e ligeira hipertermia. Não devem ser operados os doentes nos quais a temperatura seja elevada e apresentem taquicardia e arritmia respiratória pois, em tais casos, geralmente, as lesões são incompatíveis com a vida. A indicação principal da intervenção cirúrgica é dada pela agitação psicomotora. Estes recursos profiláticos atuam impedindo a formação de aderências (pneumencefalografia) e impedindo ou diminuindo a compressão cerebral (trepanação descompressiva).

TRATAMENTO DOS TRAUMATISMOS CRÂNIO-ENCEFÁLICOS EXPOSTOS. DOMINGOS GUILHERME FERREIRA DA COSTA. *Rev. Med. Municipal (Rio de Janeiro)* 1:22-36 (janeiro-fevereiro) 1945.

O A. traça, em linhas gerais, a conduta terapêutica a ser adotada nos traumatismos crânio-encefálicos expostos. Como é de supor, tem aqui maior relevo a parte cirúrgica, sendo necessários pessoal, instrumentos e instalações especializadas. O principal objetivo é evitar a infecção e reduzir ao mínimo o tecido cicatricial. Todo tecido mortificado deve ser excisado e é preciso estar-se acostumado a identificá-lo para poupar o tecido são. Alguns traumatismos requerem conduta particularizada, como por exemplo os produzidos por arma de fogo. Muitas vezes são necessárias medidas de ordem geral, como o tratamento do choque, a profilaxia do tétano, a medicação da agitação e delírio. É importante o preparo do couro cabeludo e a escolha da anestesia; esta deve ser de preferência a local, mas também são obtidos bons resultados com a venosa, pelo Thionembutal, ou com a administração do éter por intubação traqueal.

Feitas estas considerações, o A. entra propriamente na parte cirúrgica do tratamento, expondo a técnica apropriada, servindo-se de desenhos ou fotografias para esclarecer os pontos mais interessantes. Vai sucessivamente encarando, de fora para dentro, cada um dos envoltórios encefálicos e estabelecendo o tratamento que devem receber, no caso de lesados. Submete a exame os diferentes tipos de lesão e como devem ser reparadas. O couro cabeludo, a substância óssea, a dura-máter, o tecido nervoso, todos eles requerem cuidados especiais que o autor expõe com detalhe. Várias questões são esclarecidas, como os ferimentos transfixantes, os que comprometem o olho, a hérnia cerebral, etc. Termina fazendo referência às possíveis infecções por contaminação e indicando como tratamento mais eficaz o profilático.

J. VICTOR DOURADO