

ANÁLISES DE REVISTAS

REPRESENTAÇÃO CORTICAL DE AFERENTES VISCERAIS (CORTICAL REPRESENTATION OF VISCERAL AFFERENTS). V. E. AMASSIAN. *J. Neurophysiol.*, 14:433-460, 1951.

O autor estudou em animais a representação cortical visceral. Para isto, registrou pelo EEG as alterações corticais resultantes da excitação elétrica ou mecânica de estruturas viscerais. Verificou que existe uma representação visceral, na região do tronco, nas áreas sensitivas 1 e 2 do córtex contralateral do coelho, gato, cão e macaco, sendo que no gato há uma representação ipsilateral na área 2. O emprêgo de estímulos elétricos de fraca intensidade produziu respostas primárias bem localizadas, que por vèzes eram seguidas de pequenas ondulações secundárias, mas também de distribuição circunscrita. Estímulos mais intensos produziram respostas secundárias e generalizadas ou mesmo terciárias e então acompanhadas de contração reflexa dos músculos abdominais. A δ tubo-curarina aboliu estas respostas terciárias sem afetar as demais, o que mostra seu caráter reflexo. Comparando a recuperação da excitabilidade cortical em face de estímulos aferentes de proveniência somática (nervo cubital) e visceral, não encontrou diferença entre ambos os sistemas de projeção. As modificações encontradas nas respostas corticais em função da intensidade do estímulo sugeriram ao autor a possibilidade de serem as mesmas resultantes de grupos de fibras diferentes na composição dos nervos esplâncnicos (nervos simpáticos). Verificou então que as respostas corticais primárias contra e ipsilaterais, e as secundárias localizadas, resultam de estímulos mediados pelas fibras aferentes esplâncnicas do grupo $A_{\alpha\beta}$ (45 a 64 m/s), isto é, as de maior velocidade e de maior diâmetro. Verificou ainda que estas fibras se situam, na medula, no cordão posterior, entremeadas com as aferentes das extremidades. As fibras esplâncnicas do grupo $A_{\gamma\delta}$, de menor velocidade de condução e de pequeno diâmetro, quando estimuladas, produzem respostas corticais menos precisas em sua distribuição, podendo ser localizadas e primárias porém com maior frequência, secundárias e generalizadas ou com maior capacidade de respostas reflexas. Merece destaque o achado de uma projeção aferente visceral cortical disposta numa seqüência determinada, aparentemente, pelo nível segmentar segundo o qual as raízes posteriores penetram na medula. Isto é, existe no córtex uma topografia visceral segmentar paralela à topografia somática segmentar, no que se refere à sensibilidade.

A. SETTE JR.

FENÔMENOS E QUESTÕES CORRELATAS DA TRIÁDE PSICOMOTORA (PHENOMENA AND CORRELATES OF THE PSYCHOMOTOR TRIAD). W. LENNOX. *Neurology*, 1:357-371 (setembro-outubro) 1951.

Em excelente trabalho de revisão da história e do conceito das manifestações clínicas reunidas sob a rubrica de "epilepsia Psm", Lennox, com toda a autoridade de criador do termo, analisada cada um dos componentes dessa síndrome, assim como sua incidência em 1.900 pacientes. Os diversos quadros sintomáticos descritos são catalogados em três grupos distintos, que constituem a tríade psicomotora: 1) fenômenos psicomotores puros; 2) fenômenos de automatismo; 3) fenômenos psíquicos. Cada um desses componentes é subdividido em vários outros, todos com pormenorizada descrição.

O estudo clínico detalhado dos portadores de epilepsia Psm, comparativamente com os demais tipos de manifestações epilêpticas, veio mostrar alguns fatos inte-

ressantes. Assim, há grande incidência de história de lesão cerebral progressiva à instalação da síndrome; ela é tanto mais freqüente quanto mais idoso o paciente; ela é associada à síndrome do GM em 63% dos casos, enquanto à do PM só em 3%, o que vem lembrar a afirmação de Spielmeier do papel altamente nocivo dessas crises para o lobo temporal, de irrigação bastante precária. Todos esses elementos levam à conclusão de "ser a síndrome Psm, na maioria dos casos, uma seqüela de lesão cerebral no lobo temporal". É interessante comprovar a evolução de Lennox para o conceito de a epilepsia com crises tipo Psm ser uma síndrome de epilepsia sintomática, a ponto de propor agora a denominação de "epilepsia temporal" em substituição à de "psicomotora".

P. PINTO PUPO

ENXAQUECA E OUTRAS CEFALÉIAS (MIGRAINE AND OTHER HEAD PAIN). L. S. BLUMENTHAL e M. FUCHS. Arch. Neurol. e Psychiat., 65:477-488 (abril) 1951.

Os autores, que parecem trabalhar em uma clínica especializada para o diagnóstico e tratamento das cefaléias, baseados nos estudos de Wolff sobre as estruturas intra e extracranianas onde se originam estímulos dolorosos e adotando os mesmos mecanismos básicos — tração e deslocamentos de vasos, compressão direta de nervos sensitivos e contrações e espasmos musculares — admitidos por este autor para explicar o aparecimento de cefaléias, propõem a seguinte classificação geral: 1 — cefaléias devidas a afecções intracranianas (expansivas ou irritativas); 2 — cefaléias pós-traumáticas; 3 — cefaléias vasculares (enxaqueca, cefaléia da hipertensão arterial, cefaléia histamínica, cefaléia por arterite temporal); 4 — neuralgias (supra-orbitárias e occipito-cervicais); 5 — cefaléias secundárias a afecções das estruturas oculares nasais e paranasais; 6 — cefaléias tóxicas e conseqüentes à hipertermia; 7 — cefaléias psicogênicas. Os autores estudam especialmente as cefaléias do terceiro grupo, isto é, as cefaléias vasculares, que são as mais comuns na clínica privada e que maiores dificuldades comportam quanto ao diagnóstico e tratamento. Depois de procurar delimitar, sob o ponto de vista clínico, os quatro subtipos compreendidos sob o rótulo geral de cefaléias vasculares — o que, aliás, nem sempre conseguem com muita clareza — Blumenthal e Fuchs indicam as medidas terapêuticas e especialmente profiláticas, para cada caso em particular, repisando sobre a ação de medicamentos já bastante conhecidos e utilizados. De interessante há a assinalar apenas a ação benéfica, verificada em certos casos de todos os subtipos de cefaléias acima assinaladas, das injeções intravenosas de histamina (0,1 a 1 mg de histamina em 200 a 300 ml de solução fisiológica, em injeção gôta a gôta).

O. LANGE

MENINGEOMAS SUPRA-SELARES. J. RIBE PORTUGAL, P. ELEJALDE e N. COSTA. J. Bras. Neurol., 1:455-505 (outubro-dezembro) 1949.

Os meningeomas supra-selares ou do tubérculo da sela, segundo os autores anglo-americanos, originam-se do revestimento dural do tubérculo selar ou eminência olivar, do sulco quiasmático da tenda hipofisária ou das vilosidades aracnóideas do sinus coronário, não se enquadrando aqui os meningeomas da pequena asa do esfenóide, do jugo esfenoidal e da goteira olfativa. Os casos dos autores são de meningeomas supra-selares, aderentes ao tubérculo da sela e ao sulco quiasmático, os quais foram estudados destacadamente dos meningeomas em geral, por serem tumores relativamente raros, passíveis de diagnóstico precoce e oferecerem larga margem de cura radical e definitiva. O interesse desse estudo reside no diagnóstico e no tratamento e prognóstico. Relativamente ao diagnóstico, salientam a importância fundamental dos sintomas oculares, que determinam a primeira fase clínica do desenvolvimento tumoral; o oftalmologista verificará

atrofia óptica primária uni ou bilateral; hemianopsia bitemporal; ausência de distúrbios endócrinos e modificações de tamanho e forma da sela turca. Lembram os autores que, de acôrdo com Cushing, os meningeomas supra-selares apresentam, em seu desenvolvimento, três fases: uma silenciosa ou inicial, outra oftalmológica, onde, pelo seu crescimento, o tumor atinge as vias ópticas. Essa é a fase oportuna para a intervenção, que neste período é fácil e benigna. Finalmente, a terceira fase, em que pelo seu crescimento o tumor comprime estruturas próximas, acarretando sintomas sérios e irreparáveis.

O material dos autores consta de 7 casos de meningeomas supra-selares, com verificação cirúrgica, exames histopatológicos e resultados operatórios. Em 2 casos a operação foi realizada precocemente com excelentes resultados. Em 5 casos a intervenção foi feita tardiamente e os resultados foram diversos: em 1 a operação foi incompleta devido ao grande desenvolvimento do neoplasma, sendo verificada baixa da visão 6 meses depois da intervenção; em outro, decorridos 5 anos da operação, foi verificada novamente baixa da visão e o paciente recusou-se a ser operado novamente; em um terceiro houve perda total da visão restante; no 4º e no 5º casos os pacientes faleceram após a operação.

Fazem, em seguida, os autores uma revisão da literatura relativa ao assunto. Documentam anatomicamente a situação desses tumores e suas relações com as estruturas cerebrais adjacentes, mostrando a série de sintomas que provocam e a ordem de seu aparecimento. Chamam a atenção para a importância dos sintomas oculares e para o fato de a diminuição da acuidade visual não ser igual para os dois olhos, devido ao fato de o tumor, no curso de seu desenvolvimento, comprimir mais o nervo óptico de um lado que do outro (Guillaumet). O descoramento da papila se inicia na metade temporal, sendo a atrofia bilateral mais freqüente. O edema de papila constitui exceção. A hemianopsia bitemporal, alteração mais freqüente, é mais acentuada de um lado que do outro. A perimetria revela, de início, quadrantanopsia temporal. A cefaléia é freqüente e traduz o sofrimento da meninge (dores de inserção dos meningeomas, segundo Vincent). Outros sintomas, como distúrbios da olfação, perturbações psíquicas, alterações decorrentes da atuação do tumor sobre o hipotálamo e a hipófise, são verificados com freqüência. Os autores observaram em alguns de seus casos alterações dos reflexos profundos, clono e paralisia facial do tipo central.

Passando ao estudo radiológico, afirmam que são as erosões do dorso ou das clinóides posteriores, os sinais mais freqüentes. Na parte anterior da sela, em alguns casos, são encontradas corrosões do tubérculo selar, alargamento do sulco quiasmático e hiperostose da base. Para os autores a verificação de alargamento do sulco quiasmático em um caso com manifestações oculares de suspeita, constituiu sinal positivo de meningeoma supra-selar. A hiperostose da base constitui raridade, segundo a verificação feita pelos autores na literatura; o fato de não haver hiperostose da base com infiltração neoplástica do osso, ao contrário do que sucede com os meningeomas da abóbada, foi explicado por Cushing invocando motivos de ordem embriológica; os ossos da abóbada craniana são de origem membranosa e os da base, de proveniência cartilaginosa. O diploe seria o elemento fundamental na penetração das células neoplásticas e na base não há diploe. Os autores registraram, em 3 de seus casos, a presença de hiperostose.

Quanto ao diagnóstico diferencial, fazem-no os autores com os adenomas da hipófise, os craniofaringeomas, os colesteatomas supra-selares, descritos por Olivecrona, o glioma do quiasma óptico, os aneurismas da carótida interna, o cordoma, a aracnoidite optoquiasmática.

Quanto ao tratamento, é o cirúrgico que se impõe, e sobre a técnica da intervenção discorrem os autores. O prognóstico é sempre favorável, quando a operação é feita precocemente; na série dos autores a percentagem de mortalidade foi de 28%, que é alta em relação a algumas estatísticas da literatura, havendo, contudo, outras que mostram índice mais elevado de mortalidade. O trabalho é fartamente documentado com esquemas elucidativos, cópias radiográficas, fotografias de peças e dos pacientes e numerosas microfotografias.

ATIVIDADE ELÉTRICA DO CÉREBRO HUMANO DURANTE O SONO ARTIFICIAL (ELECTRICAL ACTIVITY OF HUMAN BRAIN DURING ARTIFICIAL SLEEP). B. D. WYKE. *J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiat.*, 14:137, 1951.

Supunha-se, com Berger, em 1933, que o cérebro funcionava como um todo. Estudos posteriores em animais vieram pôr em dúvida este conceito, mostrando diferenças na atividade elétrica cerebral durante a narcose ou sono induzido pelas mais diferentes drogas. O autor estuda 100 indivíduos de diferentes idades, desde crianças até adultos de meia idade, normais ou não. No presente trabalho são relatadas apenas as alterações durante o sono barbitúrico, em indivíduos com EEG normal. Os estudos dos casos com lesões focais ou distúrbios psíquicos serão analisados em trabalhos posteriores. O sono foi produzido pela administração oral de Seconal (0,1 a 0,2 g). Outros tomaram doses maiores, porém nunca ultrapassando 0,30 g. A técnica mais empregada foi a bipolar. Baseado em seus achados, o autor conclui que, no início do sono barbitúrico, cada área cerebral responde com certa individualidade.

E. ZUKERMAN

INCIDÊNCIA DE ANORMALIDADES ELETRENCEFALOGRÁFICAS FOCAIS E NÃO-FOCAIS NA EPILEPSIA CLÍNICA (THE INCIDENCE OF FOCAL AND NON-FOCAL EEG ABNORMALITIES IN CLINICAL EPILEPSY). J. KERSHMAN, J. VASQUEZ e S. GOLDSTEIN. *EEG a. Clin. Neurophysiol. J.*, 3:15-24, 1951.

Estudando os EEG de 865 casos de epilepsia, os autores obtiveram a seguinte distribuição dos quatro tipos de traçados encontrados: focal, 47%; bilateral síncrono, 27%; difuso, 15,5%; normal, 10,5%. Embora pouco mais de metade da série fosse constituída de veteranos da última guerra, nos quais o tipo focal foi nitidamente mais encontrado que nos civis, a incidência deste tipo mostrou-se idêntica à das duas séries anteriores de Jasper e Kershman. A mesma identidade observou-se quanto ao tipo difuso. O bilateral síncrono foi menos frequente no trabalho em aprêço (27%) que nos dos autores citados (33%), enquanto o tipo normal o foi mais (10,5% contra 6%). Os autores atribuem esse aumento do número de normais ao fato de os trabalhos de Jasper e Kershman terem sido executados num centro onde se usam com insistência os meios de ativação, ao passo que a série atual abrange casos de vários centros médicos espalhados por todo o Canadá.

Somando as três séries, os autores obtiveram as incidências para o grupo de 2.648 pacientes (focal, 46,5%; bilateral síncrono, 31%; difuso, 15%; normal, 7,5%), chegando às seguintes conclusões: a) Nenhum tipo de alteração eletrencefalográfica é patognomônico deste ou daquele tipo de crises clínicas. Entretanto, o tipo bilateral síncrono é tão característico do PM (80% dos casos em que há alteração) quanto o tipo focal o é das crises focais (81%). O GM não tem traçado característico, predominando o tipo bilateral síncrono (44%). Por outro lado, se do total de traçados do tipo focal 70% correspondem a crises focais do tipo bilateral síncrono, 53% correspondem a crises GM e 33% a crises PM. O tipo difuso é o menos frequente na epilepsia, mormente no PM e crises focais. b) Os traçados normais são mais frequentes no GM (10,5%), menos nos casos de crises focais (4%) e ainda menos no PM (2,5%). c) O fato de as alterações focais serem mais frequentes tanto nos pacientes cujas crises se iniciam após os 25 anos, quanto nos que são submetidos a exame após essa idade, sobretudo nos de 56 anos ou mais, e de as alterações de tipo bilateral síncrono o serem nos pacientes abaixo dessa idade, sobretudo nos menores de 8 anos, traz ênfase à relação que há entre as alterações focais e as doenças pós-traumáticas, degenerativas e neoplásticas, e entre as alterações bilaterais síncronas e a epilepsia idiopática. d) As alterações difusas distribuem-se, quer em relação à idade na data do exame, quer em relação à mesma na data do aparecimento das crises,

mais ou menos uniformemente até os 55 anos, decaindo daí por diante. e) A incidência de traçados normais aumenta com a idade; há, no entanto, em relação à idade na ocasião do início da moléstia, uma queda a partir dos 56 anos. Acen-tuando serem as alterações eletrencefalográficas de tipo focal as mais freqüentes na epilepsia, mórmente em certos grupos de indivíduos, como os de idade avançada e os veteranos de guerra, os autores realçam o valor da execução adequada dos traçados e sua interpretação cuidadosa na localização dos focos epileptógenos, recomendando como útil a correlação dos dados clínicos com os achados eletrencefalográficos.

A. GENTIL.

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS DA INSULINOTERAPIA COM ESTUDOS ELETRENCEFALOGRÁFICOS (NEUROLOGICAL COMPLICATION OF INSULIN SHOCK THERAPY WITH ELECTROENCEPHALOGRAPHIC STUDIES). L. HALLE e J. F. ROSS. Arch. Neurol. a. Psychiat., 65:703-712 (junho) 1951.

As complicações neurológicas do cõma insulínico são minuciosamente revistas pelos autores, particularmente as paralisias e os distúrbios afásicos, assim como são revistos os estudos eletrencefalográficos nesses casos, assunto ainda raramente abordado segundo se deduz pela literatura. A seguir, os autores apresentam a observação detalhada de 4 casos próprios, com estudo eletrencefalográfico contínuo até o desaparecimento das complicações neurológicas. No primeiro caso houve hemiparesia direita e afasia por 48 horas, e, concomitantemente, um foco δ no EEG em área cerebral correspondente, mantendo-se normal o traçado no hemisfério direito; êsse foco permaneceu até o 5º dia, quando então o EEG voltou à normalidade. No segundo caso houve hemiparesia e hemianestesia por 10 h e foco δ no EEG por 24 h, normalizando-se o traçado depois. No terceiro caso houve paresia do membro superior esquerdo por 5 h e EEG com alterações difusas bilaterais, não bem elucidadas e não seguidas a rigor. No quarto caso houve hemiparesia e afasia por 8 h, sendo que o EEG mostrou assimetria persistente com surtos δ difusos, contralaterais, por 24 h. Todos êsses casos diziam respeito a pacientes com distúrbios de tipo esquizofrênico, neurológica e eletrencefalograficamente normais antes e após a intercorrência. A complicação apareceu sempre após administração de glicose e saída do cõma; sua duração foi transitória, não tendo havido, em sua gênese, influência evidente do período em que se encontrava o tratamento de Sakel, da dose de insulina administrada ou do estado da glicemia. O EEG mostrou sempre haver distúrbios cerebrais para o qual os autores aceitam a interpretação de Hoefler, de serem devidos a deficientes processos oxidativos (por hipoglicemia ou por anóxia), de que mais carecem os elementos nervosos mais altamente situados, explicando-se com isso também o fato de tais distúrbios terem afetado o córtex cerebral no hemisfério esquerdo em 3 de seus 4 pacientes.

P. PINTO PUPO

PROGNÓSTICO ELETRENCEFALOGRÁFICO NA REABILITAÇÃO DA HEMIPLEGIA VASCULAR (EEG PROGNOSIS IN VASCULAR HEMIPLEGIA REHABILITATION). CH. VAN BUSKIRK e V. R. ZARLING. Arch. Neurol. a. Psychiat., 65:732-39 (junho) 1951.

O estudo eletrencefalográfico em casos de distúrbios circulatórios cerebrais tem mostrado resultados bem concordantes, demonstrando ser êste meio semiológico de grande utilidade não só para o diagnóstico da extensão inicial do processo, como também para, em exames comparativos, obter-se elemento de prognóstico. E' reconhecido que as lesões agudas ou em progressão, causando sofrimento no parênquima cerebral, causam alterações eletrencefalográficas nítidas, enquanto que as lesões estáticas, cicatriciais, mesmo extensas, quando não corticais, podem passar despercebidas ao exame eletrencefalográfico. A melhora rápida do

foco de sofrimento cerebral, em casos de icto vascular, indica, pois, evolução para a cura da lesão, o reverso indicando progressão do processo. Tais são os elementos conhecidos da literatura e bem evidentes também da revisão feita pelos autores. Esta revisão mostra ainda trabalhos muito interessantes que chamam a atenção para a diferença entre o EEG em vigília e durante o sono, êste mostrando muito mais lesões subcortiais que os primeiros (naturalmente por estas interceptarem o ritmo do sono).

Foi com êste espírito que os autores empreenderam seu trabalho, em 77 casos, com idades variáveis de 21 a 82 anos e etiologias diversas. Seus resultados, bem classificados (classificação de Gibbs) e projetados em quadros comparativos com os dados da evolução clínica dos casos, vêm mostrar que: a) os pacientes com EEG normal mostravam recuperação clínica mais rápida e mais completa; b) a maior e mais persistente anormalidade no EEG coincide com a maior gravidade do caso clínico e o mais grave déficit da reabilitação do paciente; c) o EEG pode ser de grande utilidade no prognóstico em relação à possibilidade e à maior intensidade de reabilitação dos pacientes.

Entre os comentários a respeito dêstes resultados e do estudo clínico de seus casos ressalta o que diz respeito ao maior papel desempenhado pelo córtex adjacente ao foco na recuperação funcional motora dêsses pacientes, o que explica que pacientes com "EEG anormal e lesão aparentemente cortical, não evoluem tão bem como os com EEG normal e lesão aparentemente subcortical".

P. PINTO PUPO

ANGIOMATOSE ENCÉFALO-TRIGEMINAL. (ANGIOMATOSIS TRIGEMINOENCEFALICA). H. B. HUNT e R. C. MOORE. Radiografia y Fotografia Clínicas, 17:89-96, 1951.

Apresentando 3 casos de moléstias de Sturge-Weber, os autores fazem rápida recapitulação do histórico da moléstia e de sua patogenia, focalizando as opiniões dos vários estudiosos do assunto. Descrevem de modo breve a sintomatologia. As calcificações, segundo os autores, foram demonstradas radiograficamente em cerca de 80% dos casos publicados. Abordam, finalmente, o problema terapêutico, onde a radioterapia e a cirurgia ocupam lugar de destaque.

O primeiro caso era o de uma pequena enfiêrma de 4 meses de idade, gêmea, branca e que ingressou no hospital devido a crises convulsivas; apresentava grande mancha vermelha na face, estendendo-se para o couro cabeludo. Era normal o seu irmão gêmeo. Movimentos de contração intermitente na perna e no braço do lado direito, fraqueza muscular nos membros, principalmente à direita, onde os reflexos tendinosos eram exagerados; Babinski mais nítido à esquerda. Extensas calcificações intracranianas reveladas pelo craniograma. Tratamento por sedativos e radioterapia na zona motora esquerda. A paciente foi reconduzida ao hospital no fim de 6 meses, devido a recrudescência das convulsões, agora acompanhadas de vômitos e estacionamento do péso. O novo craniograma mostrou sinais discretos de hipertensão craniana.

No segundo caso, tratava-se de um paciente com 12 anos de idade, branco, que apresentava grande mancha vermelho-escura na região frontal esquerda e crises convulsivas lateralizadas e progressivas. Tratamento sedativo durante 1 ano, não tendo mais apresentado crises convulsivas nos quatro anos seguintes. Aos 10 anos apareceram novamente as crises, que se tornaram progressivamente mais frequentes e mais graves. O lado esquerdo da face parecia mais desenvolvido que o direito. Os membros superior e inferior do lado direito eram hipotróficos e hipotônicos. O psiquismo não estava comprometido. Era surdo. O craniograma revelou calcificações intracranianas ao nível das circunvoluções frontal média e esquerda e exagêro da vascularização diplóica na região frontal esquerda. A arteriografia cerebral mostrou apenas uma aparente redução da comunicação vascular ao nível da zona de calcificação, que não era irrigada pelos ramos da artéria cerebral média. A radioterapia foi inoperante, sendo então o paciente encaminhado para

a cirurgia. A craniotomia revelou extensa rede de veias tortuosas e finas na aracnóide e pia-máter, cobrindo a superfície lateral do lobo frontal, na região da circunvolução frontal média. As circunvoluções eram anormalmente pequenas. Foi ressecada uma parte da circunvolução calcificada com tecido subjacente. O exame histológico mostrou tratar-se de hemangiomatose capilar, com inúmeras partículas de cálcio incluídas nas paredes dos vasos. Depois da operação o paciente melhorou por algum tempo, voltando mais tarde as crises convulsivas, com a mesma frequência e gravidade anteriores.

O último caso era o de uma mulher com 32 anos de idade, que apresentava um nevo deformante recobrimdo grande parte da face e do ombro do lado direito. O exame mostrou avultamento do lado esquerdo do lábio superior, devido a hemangioma cavernoso; baixa da visão à esquerda; fraqueza e atrofia do braço e perna do lado direito e crises convulsivas, que se iniciavam pelo ombro esquerdo e depois se generalizavam; reflexos tendinosos exagerados; retardo mental. O exame ocular mostrou à esquerda: sínquia posterior, contração irregular da pupila, opacidades vítreas, descolamento completo da retina e córeo-retinite grave. O craniograma evidenciou hemicrânio esquerdo menor que o direito e grande calcificação na região parietooccipital esquerda. Tratamento anticonvulsivo e radioterapia do hemangioma do lábio.

C. PEREIRA DA SILVA

ATROFIA CEREBRAL DIAGNOSTICADA PELA PNEUMENCEFALOGRAFIA (BRAIN ATROPHY IN A PSYCHIATRIC CLINIC DIAGNOSED BY PNEUMENCEPHALOGRAPHY). F. F. WAGNER. Acta Psychiat. et Neurol. Scandinav., Supl. 74, págs. 212-215, 1951.

O autor estudou, do ponto de vista pneumencefalográfico, 277 pacientes admitidos no Departamento de Psiquiatria do Hospital Bispebjerg (Copenhague), durante 7 anos e meio. O exame pneumencefalográfico foi feito preferentemente nos casos de suspeita de lesão orgânica intracraniana, nos de modificações de caráter do período pré-senil e dos traumatizados de crânio, e nos casos de defeitos de caráter e de inteligência. Como terapêutica a pneumencefalografia foi praticada nas síndromes cerebrais pós-traumáticas. Com relação à etiologia dos quadros psiquiátricos estudados, predomina o grupo etiológico traumático e o de etiologia desconhecida. O fato de o grupo de etiologia desconhecida ser numeroso, é explicado pela adoção de um critério rigoroso para o diagnóstico etiológico, sendo aí catalogados todos os casos que não tinham etiologia perfeitamente esclarecida.

Verificou o autor que 1% de todos os pacientes admitidos no hospital tinham o diagnóstico de traumatismo craniano e, desses, 3,4% foram encefalografados, sendo encontrada atrofia cerebral bem definida em 35% dos casos e duvidosa em 6%. De um total de 35 traumatizados de crânio examinados, 19 apresentavam modificações do caráter e 9, crises convulsivas. O tempo médio decorrido entre o trauma craniano e o exame pneumencefalográfico foi de 5 anos. Em mais de um terço desses pacientes a pneumencefalografia revelou atrofia cerebral. Os casos de demência pré-senil examinados foram em número de 10, com idade média de 60 anos e meio, nenhum apresentando sinais clínicos ou oftalmoscópicos de arteriosclerose. Encontrou o autor ligeira predominância de casos com atrofia ventrículo-cortical sobre aqueles com dilatação ventricular pura. Em 3 casos, a atrofia era assimétrica, sendo em um deles preponderantemente frontal. O grupo de atrofia de etiologia desconhecida compreendia 31 pacientes, dos quais 14 eram epiléticos, sendo que, destes, 6 tinham sido rotulados como portadores de epilepsia criptogênica. Os outros grupos estudados compreendem um número pequeno de casos de etiologia variada.

O autor conclui que a pneumencefalografia é um método de exame valioso para a constatação da atrofia cerebral no período pré-senil e deve ser praticada em todos os pacientes que apresentem modificações do caráter ocorrendo nos últimos períodos da vida; que a pneumencefalografia fornece grande auxílio na ava-

liação do prognóstico das síndromes neuropsiquiátricas pós-traumáticas, e, finalmente, que a ocorrência freqüente de atrofia cerebral pós-traumáticas em indivíduos jovens admitidos no hospital por causa de desvios de comportamento, confirma as observações prévias de que o prognóstico do traumatismo craniano é muito mais grave do que se admitia antes.

C. PEREIRA DA SILVA

DIAGNÓSTICO ANGIOGRÁFICO DE TROMBOSE ESPONTÂNEA DA CARÓTIDA PRIMITIVA E CARÓTIDA INTERNA (THE ANGIOGRAPHIC DIAGNOSIS OF SPONTANEOUS THROMBOSIS OF THE INTERNAL AND COMMON CAROTID ARTERIES). H. C. JOHNSON e A. EARL WALKER. *J. Neurosurg.*, 8:631-659 (novembro) 1951.

Os autores descrevem seis casos de trombose espontânea da carótida interna. Em revisão da literatura eles encontraram 101 casos semelhantes. Em quadros sinópticos são postos em evidência os aspectos mais interessantes da totalidade dos casos e são ventilados os problemas da etiologia, do tratamento e das características angiográficas.

A fim de dar maior valor prático a este resumo, destacaremos alguns dos dados encontrados pelos autores. Dos 107 casos, 80 dos quais eram pacientes do sexo masculino, 10 apresentavam miose do lado da artéria obliterada, explicável pelo comprometimento do simpático periarterial; 4 apresentavam trombose bilateral; 4 pacientes faleceram em consequência de angiografia do lado são, o que mostra o perigo de tal prática; em 97 casos tratava-se de trombose da carótida interna, seja poucos centímetros acima da bifurcação, seja ao nível do sifon. Quanto à etiologia, os fatores mais comumente envolvidos são a arteriosclerose e a tromboangeíte obliterante. Finalmente, os tratamentos tentados e de cujos resultados práticos nenhuma conclusão foi possível tirar, foram a ressecção do segmento trombosado e a simpatectomia.

J. ZAHLIS

TROMBOSE DA ARTÉRIA BASILAR E A VASCULARIZAÇÃO DO TRONCO CEREBRAL (THROMBOSIS OF THE BASILAR ARTERY AND THE VASCULARIZATION OF THE BRAIN STEM). A. BIEMOND. *Brain*, 74:300-317 (setembro) 1951.

O autor apresenta quatro casos de trombose da artéria basilar, estudados sob os pontos de vista clínico e anátomo-patológico. Nos quatro casos houve fechamento total da artéria, sendo um de causa sífilítica (endarterite), dois de natureza arteriosclerótica e um por fechamento accidental durante uma intervenção cirúrgica. Os quatro casos são apresentados no seu aspecto clínico, sendo que apenas o quarto teve apresentação mais ampla e também estudo anátomo-patológico bem orientado através de cortes seriados. Assim pôde o autor verificar a existência de foco de amolecimento no hemisfério cerebelar esquerdo, em território dependente da artéria cerebelar anterior inferior (lobo semilunar superior e inferior, parte dos lobos grácil e biventre, o tuber e a pirâmide do vérmis e parte do flóculo). Segundo o autor, esta seria a primeira vez que é registrada na patologia humana zona de amolecimento dependente da oclusão dessa artéria. Foi verificada também a presença de amolecimento bilateral da parte basal da ponte, não havendo comprometimento da parte tegmental. O autor explica esse fato recorrendo a dados embriológicos, de anatomia comparada, experimentais e clínicos, que mostram a freqüência com que a zona tegmental é irrigada principalmente pela artéria cerebelar superior, a qual ou se origina, às vezes, da artéria cerebral posterior, ou, nas outras vezes, apresenta anastomose com essa artéria. Em seguida, o autor procura estabelecer o quadro clínico da trombose da artéria basilar, variável no seu conjunto sintomático, que depende de maior ou menor extensão do segmento trombosado, e que em todos seus casos teve, como quadro

fundamental, tetraplegia com disartria e disfagia. Ainda o autor chama a atenção para os sinais iniciais que podem fazer pensar em arteriosclerose das artérias vertebrais ou da basilar, caracterizados principalmente por crises vertiginosas desencadeadas ou agravadas pela inclinação da coluna para trás e para os lados; essa condição iria dificultar a circulação na artéria vertebral.

O. LEMMI

DEMONSTRAÇÃO ARTERIOGRÁFICA DE ESPASMO NAS ARTÉRIAS INTRACRANIANAS (ARTERIOGRAPHIC DEMONSTRATION OF SPASM OF THE INTRACRANIAL ARTERIES). A. ECKFR e P. A. RIEMENCHNEIDER. *J. Neurosurg.*, 8:660-667 (novembro) 1951.

Comparando arteriogramas feitos em épocas diferentes nos mesmos pacientes e dentro de idênticas condições técnicas, os autores dizem ter demonstrado espasmo nos vasos intracranianos de maior calibre em 10 casos. O espasmo foi verificado em 6 casos de aneurisma sacular do círculo de Willis ou próximo dêle. Em um total de 29 casos de aneurisma recentemente rompidos, os autores verificaram que, nos casos em que a primeira arteriografia era feita até o 23º dia a contar da rotura, o espasmo era, em geral, verificado; nenhum caso de espasmo foi observado nos casos de arteriografia feita após o 26º dia.

Além dos casos de angioespasmo associado a aneurismas intracranianos e que constituem a maioria, os autores se referem à demonstração de espasmo arterial em casos de ligadura total ou parcial da carótida no seu trajeto cervical, após extirpação de astrocitoma e associado a hemorragia intracerebral acompanhada de edema ou resultante de lesões intrínsecas graves das artérias.

O elemento comum na produção do espasmo é, segundo a opinião dos autores, a tração exercida sobre a parede do vaso.

As conclusões, a nosso ver, embora suas observações sejam bastante sugestivas, não possuem caráter definitivo, visto dois arteriogramas feitos numa mesma sessão poderem mostrar as mesmas artérias com calibres diferentes, o que, aliás, eles próprios observaram em um caso.

J. ZAHLIS

CARÓTIDO-ANGIOGRAFIA PERCUTÂNEA EM CRIANÇAS (PERCUTANEOUS CAROTID ANGIOGRAPHY IN CHILDREN). K. KOPPANG. *Acta Psychiat. et Neurol. Scandinav.*, supl. 74, págs. 134-139, 1951.

O autor acentua que há certa reserva no emprêgo da angiografia por via percutânea em crianças. Os trabalhos publicados na literatura sobre o assunto mencionam a técnica de exposição da carótida, em se tratando de crianças. No Rikshospitalet, a via percutânea tem sido utilizada com freqüência em crianças menores de 10 anos de idade. Em um período de 6 anos foram feitas 33 angiografias percutâneas em crianças, das quais 15 tinham idades compreendidas entre 2 e 6 anos e 3 tinham somente 2 anos de idade. Obtiveram excelentes angiogramas em 18 casos, regulares em 10 e pouco satisfatórios em 5 casos. Relativamente à técnica utilizada, pouco difere da empregada para adultos. O contraste usado foi o Perabrodil a 35%. Em crianças de 6 a 10 anos a quantidade de contraste injetada era de 7 a 10 ml, enquanto, para as idades de 2 a 6 anos, eram injetados apenas 5. Quanto à anestesia, usaram a inalação de éter ou a anestesia local só, ou combinada com injeções de Evipan, sendo que, em crianças de 2 e 3 anos, a anestesia preferida foi o éter. Com relação às complicações durante o exame, em uma criança houve dificuldade respiratória e cianose 10 minutos após a injeção, o que foi resolvido prontamente com oxigenioterapia e coramina subcutânea; outros acidentes de pequena importância foram também observados. Quanto aos resultados obtidos, em 11 casos o angiograma foi patológico, eviden-

ciando tumores, abscessos, hematomas e anomalias vasculares; 3 angiogramas foram de interpretação duvidosa e 19 normais. O autor descreve rapidamente o quadro clínico de 3 casos, confrontando-os com os quadros angiográficos encontrados e termina o trabalho aconselhando maior emprêgo da angiografia percutânea em crianças, embora a angiografia tenha indicações menos freqüentes em crianças que no adulto, por serem as lesões infratentoriais mais comuns naquelas.

C. PEREIRA DA SILVA

PORENCEFALIA NA INFÂNCIA (PORENCEPHALY IN CHILDHOOD). C. F. BISGAARD FRANTZEN e E. CHRISTENSEN. Acta Psychiat. et Neurol. Scandinav., sup. 74, págs. 184-185, 1951.

Os autores estudaram 22 casos de porencefalia, examinando a etiologia mais freqüente, o quadro clínico e anátomo-patológico, fazendo ainda menção à terapêutica e ao problema profilático. Verificaram que os traumas de parto e a anoxemia foram os mais prováveis fatores causais em 11 pacientes, os traumas pós-natais em 2 casos e as infecções em 5 casos. Em 3 casos a etiologia era desconhecida, mas a anoxemia era provável; um caso de kermicterus provável. Clinicamente havia deficiência mental em 15 casos, crises convulsivas, choro paroxístico ou atonia em 16, paresias em 11, discinesias em 1 caso, microcefalia em 12 e hidrocefalia em 4. Não foi observado, em nenhum caso, um quadro típico de porencefalia, sendo apenas possível pensar na moléstia nos casos com os mencionados sintomas, desde a infância ou o nascimento. A porencefalia era localizada nos hemisférios cerebrais na grande maioria dos casos e apenas uma vez foi encontrada nos gânglios basais (caso com discinesias). Em 8 pacientes havia poli-porencefalia. O exame histopatológico mostrou cavidades ou cistos com paredes lisas ou trabeculadas, algumas vêzes com coloração amarelada, semelhante a restos de antigas hemorragias. O exame microscópico evidenciou que as paredes e as trabéculas dos cistos eram constituídas de neurógliã com numerosos vasos e alguns macrófagos contendo pigmentos sanguíneos e lipóides, permitindo a conclusão de que a hemorragia como causa primária da porencefalia é mais rara do que a anoxemia. A única terapêutica é a operação com abertura dos cistos, de modo a aliviar a pressão sobre os tecidos vizinhos. Do ponto de vista profilático acham os autores recomendável a cesárea nos partos difíceis.

C. PEREIRA DA SILVA

A FORMA GIGANTO-ACROMEGÁLICA DA DISPLASIA FIBROSA DOS OSSOS. PARAPLEGIA ASSOCIADA (LA FORME GIGANTO-ACROMÉGALIQUE DE LA DYSPLASIE FIBREUSE DES OS. PARAPLÉGIE ASSOCIÉE). F. COSTE, G. MAURIC, P. MILLIEZ, S. BRION. Semaine des Hôp., 27:2022-2031 (junho) 1951.

Os autores apresentam o caso de uma compressão medular de origem escoliótica em uma gigante-acromegálica. A história mórbida da doente se iniciou aos 5 anos de idade por uma saliência óssea na região frontal esquerda. Desde os 8 anos, com intervalos pequenos, foram surgindo alterações somáticas diversas, como deformações ósseas, fraturas por traumas mínimos, crescimento exagerado, tendo atingido 1,80 m de altura e 110 kg de peso aos 20 anos de idade, menstruação tardia e pobre, polidipsia e poliúria, dolicoção, acarretando constipação e dor à defecação e cifoscoliose, e que, finalmente, determinou uma síndrome de Brown-Séquard, que a levou à internação. O exame clínico nessa ocasião revelou uma síndrome morfológica gigante-acromegálica e uma síndrome de compressão medular. O estudo radiológico revelou: aumento de volume acentuado de todos os ossos — gigantismo generalizado — antes que acromegalia, embora os seios

frontais fôsem hiperplásticos; cifoscoliose dorsal; processo poligeóidico interessando quase todos os ossos dos membros do lado direito apenas, enquanto no crânio e face as lesões eram à esquerda; além do processo geóidico, encontra-se, algumas vêzes, contíguo e como fundido com êle, um processo de hipertrofia de alguns ossos, que se apresentavam descalcificados, com a cortical adelgada, processo êsse que atingia principalmente a extremidade cefálica; nos metatarsianos e artelhos havia um processo de osteólise, apresentando algumas analogias com a síndrome de Guillaín-Dubois. O exame químico do sangue foi normal, assim como a fórmula sangüínea.

Discutindo o caso, os autores lembram que existe nessa doente um quadro clínico de acromegalogigantismo e um quadro radiológico lembrando a displasia fibrosa dos ossos, associado a uma compressão medular por cifoscoliose, que não oferece maior interêsse para a discussão etiológica. O diagnóstico de moléstia de Albright pareceu indiscutível aos autores por causa do início na infância; fraturas espontâneas, comprometimento ósseo disseminado e não sistematizado de todo o esqueleto, com predominância unilateral, o aspecto radiológico das lesões ósseas, o aspecto particular do fêmur direito e a ausência de elevação da fosfatase sangüínea são característicos. O interêsse do caso reside na associação dessa síndrome a um gigantismo acromegálico, o que não havia ainda sido descrito. As alterações esqueléticas do caso aparecem como uma mistura de displasia fibrosa dos ossos e de gigantismo, talvez acromegálico, mas uma acromegalia especial, sem hemianopsia, sem aumento da sela turca e sem alterações tumorais do tipo acromegálico. Aham os autores que a alteração inicial que originou essa associação sintomática foi provavelmente diencefálica e não hipofisária, determinando uma forma de displasia fibrosa dos ossos, diferente da forma clássica de Albright, na qual o sistema das estimulinas genitais é ativado, donde a precocidade sexual e esquelética, crescimento precoce terminado prematuramente, permanecendo o talhe pequeno, por vêzes, anão. O contrário sucedeu no caso em aprêço, o estímulo foi levado ao hormônio somatotrópico, donde retardo da puberdade, menstruação tardia e pobre, e gigantismo. A osteólise dos metatarsianos e das falanges dos artelhos parece também atestar a origem nervosa central dessa alteração trófica, do mesmo modo que a cifoscoliose. Relativamente à origem dessa alteração diencefálica, pensam os autores ser ela motivada por malformação embrionária.

C. PEREIRA DA SILVA

DISTROFIA PROGRESSIVA DOS MÚSCULOS EXTRÍNSECOS OCULARES. MIOPATIA OCULAR (PROGRESSIVE DYSTROPHY OF THE EXTERNAL OCULAR MUSCLES. OCULAR MYOPATHY).
L. C. KILSH e S. NEVIN. *Brain*, 74 (junho) 1951.

Os autores apresentam 5 casos de distrofia muscular progressiva, atingindo precocemente a musculatura extrínseca do globo ocular, acompanhados de estudo anátomo-patológico. Sugerem a designação de miopatia ocular. No caso 1, com 56 anos, havia história de 10 anos de duração: ptose bilateral e oftalmoplegia extrínseca, e comprometimento dos músculos faciais e mastigadores. Diagnóstico confirmado pelo exame histológico de fragmento dos músculos reto interno e orbicular da pálpebra. Caso 2, com 44 anos de idade, história de ptose palpebral há 20 anos; há 2 anos, comprometimento dos músculos do pescoço, membros superiores e inferiores. Diagnóstico confirmado pelo estudo histológico de fragmento do deltóide. Caso 3, com 44 anos, história de ptose palpebral esquerda e fraqueza dos movimentos oculares há 4 anos. Diagnóstico confirmado pelo estudo histológico de fragmento do músculo reto superior. Caso 4, com 35 anos, ptose palpebral esquerda e diplopia há 5 anos, ptose palpebral direita há 2 anos; fraqueza dos movimentos oculares. O diagnóstico clínico foi de miopatia ocular; não foi feito estudo histológico. Caso 5, com 42 anos, ptose palpebral de instalação lenta há 15 anos; clinicamente, elevadores das pálpebras superiores afeta-

dos. O exame histológico mostrou alterações na espessura das fibras musculares do elevador da pálpebra, além de alterações na estriação muscular; estas alterações não foram tidas como características de miopatia. Os autores discutem ainda vários casos de literatura dados como decorrentes da degeneração do núcleo do oculomotor, lamentando que nos mesmos não tenham sido examinados histologicamente os músculos oculares. Por isto em alguns casos talvez se tratasse de miopatia ocular.

B. ZUKERMAN

ENXERTO DE PLACENTA EM MOLÉSTIAS OCULARES (PLACENTAL GRAFT IN EYE DISEASES).
N. F. AYBERK. J.A.M.A., 146:577 (9 junho) 1951.

Os enxertos de placenta foram introduzidos em 1946 por Filatoff. O autor tratou 24 pacientes, sendo 14 mulheres e 10 homens, com idades variando de 16 a 83 anos. O tratamento consistiu, em alguns casos, no enxerto de fragmentos de placenta, retirados da parte central desta, do tamanho de uma ervilha, inseridos sob a parte superior da conjuntiva. Em alguns casos aplicou ainda injeções de extrato de placenta. A placenta foi obtida em condições assépticas, de cesáreas, sendo conservada durante 5 a 6 dias a -2°C . Os enxertos foram repetidos, com intervalos de dois meses, 2 ou 3 vezes. Dos casos, 4 apresentavam descolamento da retina, 3 glaucoma crônico, 4 retinite pigmentosa e 13 neuro-retinopatias diversas. Na retinite pigmentosa a melhora da visão central foi de 1 para 1,5; a adaptação ao escuro melhorou ligeiramente ao fim de uma semana. Nas neuro-retinopatias os resultados também foram bons. Nos pacientes jovens e nos casos inflamatórios os resultados foram duas vezes melhores que nos idosos ou com lesões degenerativas. Nos casos de atrofia óptica de longa duração não houve efeito benéfico. Nos casos de descolamento da retina, os resultados foram tão satisfatórios que se desistiu da operação, e as melhoras acentuaram-se com o segundo enxerto. No glaucoma crônico, com exceção de 1 caso, os resultados foram pouco evidentes. Os bons resultados obtidos ainda se mantinham vários meses depois do tratamento.

A. SETTE JR.

HEMIPLEGIA INFANTIL TRATADA PELA HEMISFERECTOMIA (INFANTILE HEMIPLEGIA TREATED BY HEMISPHERECTOMY). L. S. WALSH e W. MC KISSOCK. Proc. Roy. Soc. Med., 44:335 (abril) 1951.

Um caso de hemiplegia infantil com crises bravais-jacksoniana resistentes à terapêutica por barbitúrico e hidantoinato, é tratado cirurgicamente. A paciente apresentava os membros do lado esquerdo menores do que os do lado oposto, astereognosia, déficit acentuado da noção de posição segmentar, da discriminação táctil e da grafestesia à esquerda. Os exames subsidiários, craneograma e arteriografia cerebral, mostraram atrofia do hemisfério direito. O eletrencefalograma mostrou ritmo de base deprimido à direita com um foco occípito-temporal isolado. Psiquicamente a paciente apresentava distúrbio do comportamento de tipo epilético. Foi feita uma hemisferectomia com controle eletrencefalográfico. O córtex para baixo da cissura de Sílvio era completamente anormal, não se reconhecendo aí tecido cerebral normal. O EEG pós-operatório mostrou ainda existir ritmo α do lado direito, provavelmente originado na pequena porção de tecido cerebral deixada. Após a operação a paciente ficou muito mais alegre e cooperante, achando o membro superior esquerdo menos duro e mais útil. Objetivamente, houve realmente diminuição da hipertonia e apareceu uma hemianopsia homônima esquerda. A paciente não teve mais crises (6 meses de observação).

P. M. ALBERNAZ FILHO

TUBERCULINA INTRATECAL NA MENINGITE TUBERCULOSA (INTRATHECAL TUBERCULIN IN TUBERCULOUS MENINGITIS). A. P. FLETCHER. *Lancet*, 261:290-292 (agosto) 1951.

Trabalhos de Smith e Vallum sobre os efeitos benéficos da tuberculina intra-raqueana na meningite tuberculosa, levaram o autor a estudar esse problema terapêutico. O efeito benéfico da tuberculina seria em parte devido à sua ação fibrinolítica sobre o exsudato, o qual seria um empecilho para a cura. A finalidade do presente trabalho é focalizar este ponto. O autor apresenta 5 casos nos quais foi usada a tuberculina intra-raqueana; frisa, porém, que nêles tinha praticamente falhado o tratamento clássico, mas a estreptomicina e ácido paraminosalicílico não foram suspensos. A tuberculina empregada foi a Weybridge P.P.D., cujas doses são referidas. No caso 1, a taxa suboccipital de proteínas, que era inicialmente 0,70 g/l, passou, depois de um mês, para 30 g/l, enquanto no líquido ventricular era de 0,15 g/l, revelando um bloqueio. No caso 2, a taxa de proteínas passou de 2,50 g/l para 8,0. No caso 3, a paciente apresentou hidrocefalia e a taxa de proteínas passou de 1,32 g/l para 2,0. No caso 4, a taxa de proteínas passou de 3,0 g/l para 14,0. No caso 5, a taxa de proteínas passou de 0,60 g/l para 0,80. Ao lado dessas verificações, o autor fez também experiências in vitro, a fim de averiguar se, sob a ação da tuberculina, apareceriam fatores capazes de lisar a fibrina no líquido. Apreciando os resultados obtidos, o autor conclui que o tratamento pela tuberculina, em vez de causar lise do exsudato, pelo contrário, contribui para sua formação. Dos 5 pacientes, 2 apresentaram bloqueio durante o tratamento; foi observado um caso de bloqueio transitório durante a fase de hidrocefalia aguda. Nos casos 4 e 5 houve atrofia óptica progressiva durante o tratamento. In vivo, como in vitro, portanto, as experiências com a tuberculina falharam. Se esta tiver algum efeito benéfico sobre a meningite tuberculosa, este não corre por conta de substâncias de poder fibrinolítico.

A. BEI

TRATAMENTO PELA AUREOMICINA DE MENINGITE A *Bacillus pyocyaneus* E *Bacillus aerogenes* (AUREOMYCIN TREATMENT OF MENINGITIS DUE TO *Bacillus pyocyaneus* AND *Bacillus aerogenes*). NETER, KRAUSS, EGAN, MASON. *J.A.M.A.*, 142: 1355-1357 (17 abril) 1950.

Os autores apresentam dois casos de meningite tratados pela aureomicina. O primeiro é de uma criança de 9 anos, que, após laminectomia, apresentou sinais de meningite. O exame líquórico revelou um quadro meningítico, com 2.400 células por mm³, na sua maioria polimorfos nucleares. O exame direto revelou bacilos gram-negativos, cuja cultura demonstrou tratar-se de bacilo piocianico. Foi iniciado tratamento pela estreptomicina e sulfa. Como não obtivessem melhora alguma, foi então a paciente submetida a tratamento pela aureomicina. Houve recuperação completa, clínica e líquórica (cultura negativa). O segundo caso é o de um recém-nascido de 4 dias que se apresentou com sinais de meningite; o exame do líquido cefalorraqueano revelou 11.750 células com 98% de polimorfos nucleares; 2,90 g/l de proteínas e 0,8 g/l de glicose. Foi isolado um bacilo gram-negativo, que foi verificado tratar-se do *B. aerogenes*. Foi então iniciada a terapêutica pela aureomicina. Ao mesmo tempo foi feita estreptomicina por via ventricular. Como não houvesse melhora, iniciaram a aureomicina por via ventricular e lombar (1 mg). Não tendo havido reação, passaram a injetar 10 mg durante 9 dias (ventricular). Mais tarde passaram a injetar 1 mg, na raque, durante 3 dias. Neste caso também houve recuperação completa.

A. BEI