

ANÁLISES DE REVISTAS

NEUROFISIOLOGIA E EXPERIMENTAÇÃO

EFEITOS DA ENERVAÇÃO NAS FASCICULAÇÕES DOS MÚSCULOS HUMANOS. RELAÇÃO ENTRE FIBRILAÇÕES E FASCICULAÇÕES. (EFFECTS OF DENERVATION ON FASCICULATIONS IN HUMAN MUSCLE. RELATION OF FIBRILATIONS TO FASCICULATIONS). F. FORSTER, W. BORKOWSKI E B. ALPERS.. Arch. Neurol. e Psychiat., 56:276-283 (setembro) 1946.

Os AA. já haviam concluído, através do bloqueio farmacológico de troncos nervosos, que as fasciculações musculares, espontâneas ou provocadas pela prostigmina, dependem da junção mioneural e não das células dos cornos anteriores; no presente trabalho, confirmam suas conclusões, mediante secção e retirada de um segmento de nervo, em dois casos de esclerose lateral amiotrófica, nos quais o déficit motor e a atrofia eram totais e irreversíveis, de modo que a experiência não poderia acarretar maiores prejuízos para os enfermos. Registrando oscilograficamente, de modo eletivo, as fasciculações dos músculos em estudo, sem interferência de oscilações dependentes de músculos vizinhos, os AA. verificaram que, por vários dias após a intervenção, registravam-se fasciculações, as quais se exacerbavam pelo emprego de prostigmina. Como, após a secção da comunicação entre o corpo celular e o músculo, ainda havia fasciculações e como o uso de drogas cuja ação se exerce ao nível da junção mioneural exacerbava a produção dessas fasciculações, os AA. concluem pela origem mioneural das contrações fasciculares. Em outra ordem de idéias, Forster e col. procuram precisar o conceito de fasciculação e de fibrilação. Considerando-se que ambos os fenômenos reconhecem, como ponto de origem, a junção mioneural, a diferença entre uma e outra torna-se muito pequena. Os AA. concluem que ambas devem representar o mesmo fenômeno; as fasciculações são fibrilações sincrônicas ocorrendo na mesma unidade motora. O decréscimo de fasciculações, dias após a secção do nervo, depende das alterações anatômicas do ramo periférico do nervo lesado. As fibrilações são provavelmente sincronizadas em fascículos por impulsos antidrômicos, partindo da junção mioneural, desencadeados sob forma de reflexos axônicos. Dêste modo, o desaparecimento das fasciculações deve ser atribuído à destruição da via sincronizante, quando o tronco periférico do nervo degenera.

R. MELARAGNO FILHO

PESQUISAS ALEMÃS SÔBRE A HIPOTERMIA PROVOCADA NO ANIMAL E NO HOMEM. (RECHERCHES ALLEMANDES SUR L'HYPOTHERMIE PROVOQUÉE CHEZ LES ANIMAUX ET CHEZ LES HOMMES). M. ROSENTIEL. Presse Méd. n. 18:257 (20 abril) 1946.

No curso da última guerra, verificou-se a morte em massa de sobreviventes de torpedamentos em água gelada, vinte e oito minutos após a ca-

tástrofe; a morte era seguramente imputável ao frio, e tôda terapêutica parecia ineficiente. O mesmo aconteceu na campanha da Rússia, com ferimentos que sofreram os efeitos da congelação. As forças armadas alemãs encarregaram seus médicos de estudar os efeitos da congelação sobre o organismo, a fim de conhecer a patogenia das alterações devidas ao frio e as causas da morte na hipotermia generalizada, com a finalidade de descobrir a terapêutica. Alguns efetuaram as experiências em animais anestesiados; outros, no próprio homem. Numerosas destas experiências praticadas em deportados acarretaram a morte destes, cuja lenta agonia é relatada minuciosamente.

Um indivíduo são e bem constituído pode suportar impunemente temperatura ambiente variando de cerca de 100°C. A adaptação se faz, desde que: 1. exista temperatura constante nos órgãos internos; 2. a temperatura dos órgãos periféricos não desça abaixo de uma temperatura crítica, que é bem mais elevada que as em que se desenvolvem as congelações e pode variar segundo os indivíduos e as condições experimentais. As congelações não são devidas a distúrbios nervosos ou circulatórios, mas a distúrbios do metabolismo local. Praticamente, todos os órgãos têm função na regulação térmica, tendo importância decisiva os órgãos da circulação; o sangue age como vetor de calorías e de produtos do metabolismo local. Este metabolismo está na dependência do sistema nervoso, o qual está em estreita ligação com o aparelho de defesa e adaptação que é a pele.

Há um mecanismo reflexo muito importante, destinado a proteger os órgãos sensíveis da base do crânio. Se se projetar um jacto de ar frio na região do trigêmeo de um cão, após curto tempo de latência há aumento de circulação no território da cava superior, que pode chegar a ser algumas vezes o valor inicial, evidentemente por mecanismo reflexo. A região da nuca, porém, que não possui os mesmos meios de proteção, é particularmente vulnerável. Prolongando-se a exposição ao frio, ou aumentando sua intensidade, dá-se um deslocamento da massa sangüinea para os órgãos da profundidade; esta congestão interna não se modifica sob a ação da adrenalina. Nos casos de necrópsia, encontram-se as lesões comuns nos casos de anoxemia: desaparecimento do açúcar do músculo cardíaco e lesões do córtex suprarrenal; encontra-se, porém, sangue venoso arterializado, devido à impossibilidade de os tecidos resfriados retirarem oxigênio do sangue, devido à diminuição dos fermentos respiratórios e à maior estabilidade da oxi-hemoglobina. Em suma, os tecidos resfriados abaixo de 32°C não conseguem usar oxigênio do sangue.

Entre os homens submetidos a experiências de hipotermia, uns eram saudáveis, outros subalimentados, alguns eram muito jovens, outros mais velhos; os autores isolaram, mesmo, no decurso destas experiências, um indivíduo especialmente resistente e outro hipersensível à hipotermia. Estes indivíduos foram submetidos a numerosas experiências nas quais a refrigeração foi progressivamente aumentada a fim de experimentar o valor das manobras de reanimação. Os homens destinados às experiências eram imersos em vasta cuba cuja água era mantida à temperatura constante de cerca de 2°C. Alguns nus, outros revestidos por um equipamento completo de avião; alguns destes foram anestesiados antes da imersão. Se o indivíduo estiver em narcose, no momento da imersão apresenta sinais de despertar, caracterizado por movimentos de defesa que se tornam muito vivos quando é imersa a nuca. Estes movimentos cessam cinco minutos depois, e são substituídos por uma rigidez muscular interrompida por sobressaltos. Se se imergir indivíduos não anestesiados, registra-se tremor violento, parecendo especialmente dolorosa a imersão da nuca; depois, esta dor diminui quando apare-

cem a rigidez muscular e as convulsões; as alterações respiratórias são representadas por dificuldade à respiração, a secreção do muco se exagera e, desde que a temperatura atinja 32°C, há diminuição nítida da consciência, as pupilas se dilatam fortemente, os reflexos se tornam cada vez mais fracos, o olhar fixo e ansioso é invariavelmente dirigido para cima. Os distúrbios cardíacos são constantes; inicialmente, aumento de frequência; a 30°C aparece arritmia seguida de irregularidade total que afeta duas variedades, uma rápida e outra lenta; todos os casos de morte se deram no momento em que havia arritmia lenta.

Com água a 2°C, o tempo de imersão necessário para atingir uma temperatura central de 30°C varia entre setenta e oitenta minutos. A temperatura da pele cai mais rapidamente, chegando a 19°C em cinco minutos. Se a nuca participar da imersão, a curva térmica central baixa mais rapidamente, e os sintomas da hipotermia são mais precoces. A pressão do líquido cefalorraquidiano pode atingir a 300 mms. de mercúrio no fim das experiências. A fórmula leucocitária não apresenta modificação importante, mas o número de glóbulos brancos e vermelhos aumenta; aparece fragilidade globular, acompanhada por crescimento de 20% da hemoglobina. O açúcar sanguíneo aumenta até 80%. Na necrópsia se encontra, freqüentemente, edema do cérebro.

Depois da saída do banho frio, a temperatura central continua a baixar, de 4 a 5°C. Só se consegue impedir que seja alcançada a temperatura crítica (30°C) com o uso de banho quente a 50°C, regredindo rapidamente a sintomatologia. A duração do banho quente deve não ultrapassar 10 minutos, e ser seguido de vigorosa massagem. Qualquer outra forma de aquecimento não dá resultado.

Os casos de morte sempre ocorreram por insuficiência cardíaca, devida a 4 fatores: aumento da viscosidade sanguínea; constrição dos vasos periféricos; hipodinamia do coração resfriado; alterações químicas do sangue. A coramina e a lobelina são tóxicos. O sôro glicosado e a estrofantina, ineficazes. O uso do cardiazol deu ligeiras melhoras no ritmo cardíaco. Em suma, o único tratamento eficaz é o banho quente a 50°C, durante 10 minutos, seguido de vigorosas massagens, e de punção lombar, se houver bradicardia; porém, o banho quente deve ser proscrito nos casos de hipotermia localizada. Mau grado o interesse destas experiências, não há uma única que não pudesse ser praticada em animais. Os estudos feitos no homem não trouxeram nenhuma contribuição específica ao problema da hipotermia, e não representam, em suma, senão crueldades inúteis que devem ser julgadas.

O. BARINI

ALTERAÇÕES NO TEMPO DE ADAPTAÇÃO SENSITIVA E NA "AFTER-SENSATION" EM CASOS DE LESÃO DO LOBO PARIETAL. (CHANGES IN SENSORY ADAPTATION TIME AND AFTER-SENSATION IN PATIENTS WITH LESIONS OF PARIETAL LOBE). M. B. BENDER. Arch. Neurol. e Psychiat., 55:299-319 (abril) 1946.

Entre as funções sensitivo-sensoriais complexas, destacam-se o cotejo entre estímulos, registrando-se a predominância do mais forte, assim como o tempo de adaptação ao estímulo e a sensação posterior à retirada desse estímulo (after-sensation).

O A. relata 2 casos de distúrbios dessas funções. No primeiro, em consequência de trauma na região parietal posterior, surgiu hemiplegia, afasia global e hemianopsia. Depois de 2 meses, regrediu a hemiplegia; voltou a

palavra espontânea, mas notava-se dificuldade para soletrar, disgrafia, acalculia. Havia dificuldade na percepção de objetos colocados à direita do campo visual, quando estímulos concomitantes eram apresentados à esquerda ou quando olhava para um ponto distante; se fixava um objeto e depois olhava ao longe, o objeto se reproduzia no campo visual à direita. Quanto à sensibilidade, muitas vezes o paciente desconhecia a posição e a atitude de seu braço ou mão direitos; em outras ocasiões, quando ia escrever, observava que o lápis já não estava em sua mão. No tocante à sensibilidade termal-gésica, percebia igualmente os estímulos feitos à direita e esquerda, separadamente; quando simultâneos, à direita a sensação desaparecia mais rapidamente; era nítida à esquerda e ausente à direita a sensação secundária à retirada do estímulo. O desaparecimento das sensações também era mais rápido à direita no referente à tigmestesia, estereognosia, barognosia, cinestesia, artrestesia. Depois de manter o membro superior direito em posições fixas, surgia autotopoagnosia. Este caso, pois, ilustra, em condições patológicas, os três mecanismos que participam da percepção: 1 — o cotejo e a dominância de estímulos, manifesta no fenômeno de extinção da imagem no campo visual à direita, quando o estímulo mais forte se processa à esquerda; 2 — o tempo de adaptação ao estímulo, com sensível redução à direita e conseqüente distúrbio na percepção cutânea e na cinestesia, processando-se até perturbações do esquema corporal, devido a que, com diminuição acentuada do tempo de adaptação, há perda do sentido de posição segmentar e intensificação da ilusão de que tenha perdido o membro; trata-se, não há dúvida, de desordem transitória e reversível; 3 — a diminuição da after-sensation, que não traz conseqüências clínicas evidentes, ao contrário do que se verifica com o seu aumento.

No segundo caso, ao trauma na região parietal seguiu-se hemiplegia, afasia e crises convulsivas com aura sensitiva. Depois de 6 meses da cicatriz ter sido debridadada, embora o exame de rotina nada revelasse para o lado da sensibilidade, uma observação aprofundada permitiu verificar fenômenos quase inversos aos do primeiro caso: 1 — after-sensation prolongada; 2 — demora da adaptação sensorial; 3 — fenômeno de exaltação da sensibilidade no lado doente quando se faz estímulo simultâneo do lado são, e fenômeno inverso, de extinção dessa sensibilidade, quando os estímulos do lado oposto são suficientemente mais fortes que os do lado doente. Os dois primeiros fatores são responsáveis pela sensação de dor surda, persistente, no hemicorpo direito, que lembra a hiperpatia talâmica; neste caso não havia qualquer outro sinal de comprometimento talâmico; este fato lembra o fenômeno descrito por Dusser de Barenne, de que os neurônios talâmicos sejam sensibilizados por estímulos na corticalidade parietal. O terceiro fator pode igualmente ser identificado aos fenômenos de facilitação e extinção dos estímulos. Por fim, outro elemento interessante fornecido pelo exame clínico deste caso é a demonstração de que a representação sensitiva cortical de cada hemicorpo é bilateral; de outro modo não se poderia explicar a interferência de estímulos de um lado sobre a sensação decorrente de estímulos do lado oposto.

Como considerações finais, assinala-se que estes mecanismos primários já conhecidos na fisiologia do sistema nervoso periférico também constituem mecanismos da integração superior da sensibilidade. Conclui-se, ainda, que o exame de rotina não é suficiente para evidenciar tais síndromes sensitivas, uma vez que as sensibilidades elementares estejam intactas.

PATOLOGIA ENCEFALO-MENINGO-MEDULAR

ANOSOGNOSIA E ALTERAÇÕES DO ESQUEMA CORPORAL. (ANOSOGNOSIA AND DISORDERS OF BODY SCHEME). P. H. SANDIFER. *Brain*, 69:122-137, 1946.

A perda do conhecimento de um segmento corporal (agnosia corporal) e a perda da memória da existência desse segmento, assim como muitas vezes a negação da existência de enfermidade nesse mesmo segmento (anosognosia), têm sido discutidas sob variados prismas e sobre tão intrincada questão existem ainda não poucas divergências. O A., trazendo casos pessoais que exemplificam tipos diversos destes distúrbios e discutindo os problemas teóricos à base dos mais elucidativos casos da literatura clássica, traz boa contribuição ao esclarecimento deste capítulo da neurofisiopatologia.

A anosognosia pode variar grandemente de intensidade. Desde as formas mais leves em que há períodos em que o paciente esquece a existência da enfermidade, até as mais intensas, em que ele desconhece a existência do segmento corporal doente e nega as provas evidentes em sentido contrário, existem todas as formas intermediárias. Nos casos leves não há desordens da consciência, as quais estão sempre presentes nos casos mais intensos. Daí grande parte da divergência da literatura, discutindo-se ser imprescindível ou não, nesses casos, o distúrbio da consciência. Este está presente em todos os casos de anosognosia da cegueira completa, mesmo por lesão puramente periférica (neurite óptica diabética ou por compressão tumoral). A anosognosia de um segmento corporal, por outro lado, tem sido descrita em indivíduos sem qualquer perturbação intelectual. Ela pode depender de mecanismos diversos, seja por lesões focais, seja por lesões cerebrais difusas. No primeiro caso, há interrupção de vias aferentes talamoparietais determinando a agnosia corporal correspondente (desordem do esquema corporal) e de vias de associação, determinando distúrbios concomitantes do sentido espacial ou hemianopsia homônima. No segundo caso, lesões difusas acarretam perda de memória dos conhecimentos adquiridos, entre eles os que possibilitam a noção do esquema corporal. Disto decorre que o indivíduo hemiplégico e hemianestésico não só tem memória do dimídio paralisado, como, vendo-o, o reconhece como parte integrante de seu corpo; o anosognóstico não o reconhece, seja por ter perdido a memória de sua existência (experiências pregressas, de natureza proprioceptiva e nociceptiva), seja por ter perdido a noção de espaço exterior correspondente (desorientação espacial ou hemianopsia), não podendo, portanto, reconhecer a metade de seu corpo que ocupa esse espaço, assim como não reconhece as relações espaciais dos objetos nele colocados.

Ao lado desses problemas, o A. aborda a questão interessantíssima da "sham pain", isto é, falsa reação mímica de dor, sem nenhum colorido afetivo, quando se excita intensamente a metade anosognóstica de seu corpo. Não sente dor, não reconhece a excitação como sendo em seu corpo, mas sua mímica reflete reação idêntica à provocada pela dor. No caso I do A., como nos da literatura, a existência de lesão destruindo o tálamo e as vias talamocorticais não deixa dúvida quanto ao nível hipotalâmico da integração desse reflexo. Isto coincide com os resultados da neurofisiologia experimental: no gato, a excitação elétrica do hipotálamo provoca reações mímicas e neurovegetativas de dor, medo e raiva (sham rage) inteiramente desprovidas de qualquer componente afetivo, constituindo puro reflexo hipotalâmico.

LESÕES DO AQUEDUTO DE SYLVIVS. (LESIONS OF THE AQUEDUCT OF SYLVIVS). H. M. WILSON E W. G. LUTZ. Radiol., 46:132-138 (fevereiro) 1946.

Lembram os AA. que, de tôdas as lesões reveladas pela ventriculografia, são as obstrutivas do aqueduto de Sílvio as mais difíceis de serem diagnosticadas. Residem essas dificuldades em questões técnicas (como a manipulação adequada da cabeça, para que o ar contraste o aqueduto, determinando o nível da lesão) e na falta de visualização do aqueduto devido à superposição de outras estruturas cranianas.

O diagnóstico radiológico baseia-se na falta de enchimento do aqueduto, ao par dos achados positivos, que são: 1. dilatação simétrica dos ventrículos laterais; 2. dilatação do buraco de Monro; 3. dilatação do 3.º ventrículo; 4. dilatação da porção do aqueduto rostral ao ponto de obstrução. Para livrar o aqueduto contrastado da superposição das estruturas ósseas cranianas, indicam a tomografia em incidência sagital, que permite visualizar o aqueduto, o 3.º e o 4.º ventrículos. O emprêgo dos óleos iodados como o Iopiodol, permite também a visualização nítida daqueles elementos, mas lembram os AA. que tais meios de contraste não são inteiramente inócuos e seu uso deve ser evitado.

Verificaram os AA. que em seus casos de hidrocefalia obstrutiva ocorria, com certa freqüência, rotação do 3.º ventrículo sôbre seu eixo horizontal. Para averiguar essa rotação, traçaram uma linha ao longo da base da fossa anterior, isto é, ao longo das pequenas asas do esfenóide, e outra das apófises clinóides anteriores ao recesso suprapineal. Medindo o ângulo formado por essas duas linhas em grupos de casos de tumores supra e infratentoriais e de casos normais, para controle, verificaram que o ângulo era geralmente de 140º nos casos normais, bastante diminuído nos casos de tumor infratentorial e aumentado nas lesões obstrutivas não neoplásticas do aqueduto acima da tenda.

Os AA. estudaram 14 casos em que foi feito diagnóstico radiológico de estenose do aqueduto, sendo 11 casos de estenose neoplástica, 7 casos de tumores infratentoriais, 2 supratentoriais determinando oclusão do aqueduto e 2 casos de tumores múltiplos supra e infratentoriais e 3 de estenose não neoplástica. Em 6 dos casos de tumores infratentoriais, os sinais clínicos eram de fossa posterior e a ventriculografia revelava sinais de hidrocefalia obstrutiva. A existência de um grande ângulo entre as linhas recesso pineal-pequenas asas foi o critério diagnóstico mais exato nos casos de estenose não neoplástica do aqueduto, em contraste com o ângulo normal ou diminuído nos casos de oclusão do aqueduto secundária a tumores da fossa posterior. Acreditam todavia, os AA. que outras observações devem ser feitas para aferir a exatidão desse critério de diagnóstico diferencial. Recordam que a medida do ângulo é irrealizável quando o recesso suprapineal se apresenta obliterado. Em seguida, os AA. fazem rápida revisão da patogenia da estenose não neoplástica do aqueduto de Sílvio, discutindo a função da deficiência nutricional como um fator etiológico dessas estenoses à luz das recentes pesquisas experimentais.

CELSO PEREIRA DA SILVA

ESTUDO DO EDEMA CONSEQÜENTE À COMOÇÃO CEREBRAL. (A STUDY OF EDEMA FOLLOWING BRAIN CONCUSSION). W. A. RAMBACH JR. Quart. Bull. Inst. Neurol., Northwest. Univ. Med. School, 17, 1944-45.

No sentido de esclarecer as controvérsias existentes sôbre o edema encefálico, White e outros, em 1943, propuseram a seguinte técnica: após a produção de um trauma craniano por meio de golpe com pêndulo, sôbre a

região occipital, o animal era sacrificado e o cérebro colocado em solução salina isotônica, anotando-se o volume de fluido deslocado. Este volume era comparado com o obtido pela imersão no mesmo fluido de um molde de parafina tomado da cavidade craniana. Dêste modo, obtinha-se o índice diferencial de volume do cérebro. Aperfeiçoando este método, o A. usou 32 cobaias, sendo que 41 foram submetidas a comoção, e as outras 41 serviram de controle. O golpe era aplicado no animal semi-anestesiado e bem firmado num suporte. A abolição do reflexo corنيano foi elegida arbitrariamente como sinal de comoção. Decorridas 4, 17, 24 e 48 horas, o animal era decapitado e a cabeça sacudida 4 vezes, para expulsar quanto possível o líquido e sangue restantes. Rapidamente, era aberto o crânio e retirada a massa nervosa, que era pesada e depositada em acetona. Após algum tempo, 99,9% da água, gorduras neutras e colesterol do cérebro estava contida no extrato de acetona. Conseguida a evaporação da acetona, era feito um confronto ponderal entre o extrato de acetona e o tecido nervoso.

Ao fim de 4 horas, não havia aumento no conteúdo aquoso, sendo mesmo subnormal em relação aos animais controle. Após 8 horas, os animais fêmeas mostraram aumento de 0,33%, ao passo que os machos evidenciaram aumento de 0,61% em relação aos testemunhas. Após 17 horas, o aumento era de 0,51%, ao passo que 24 horas após, o aumento era só de 0,06%. O A. conclui que: a maior quantidade de água é encontrada 8 horas após a comoção, sendo que 48 horas após já se normaliza; o edema não é suficiente para explicar os sintomas da comoção, pois estes aparecem imediatamente após o trauma.

M. ROBOTELLA

HEMATOMA BILATERAL SUBDURAL. UMA RARA COMPLICAÇÃO DA MENINGITE MENINGOCÓCICA. (BILATERAL SUBDURAL HEMATOMA. AN UNUSUAL COMPLICATION OF MENINGOCOCCUS MENINGITIS). J. NELSON, R. M. CLYNE e J. G. SHARNOFF. *Ann. Med.*, 25:862, 1946.

Frisando o fato de não serem os fenômenos hemorrágicos ocorrências raras nas infecções meningocócicas, os AA. comentam que, no entanto, não tem sido considerada a gravidade nem a frequência da intercorrência. Aham, assim, justificativa para a publicação do caso que observaram, tanto do ponto de vista clínico como anátomo-patológico, constatando um extenso hematoma subdural, bilateral. Tratava-se de indivíduo adulto, de 41 anos de idade, que apresentava quadro de meningite; foi identificado, no líquido, meningococo grupo I. Foi instituída a terapêutica pela sulfadiazina e depois pela penicilina e, no curso de poucos dias, conquanto o exame de líquido comprovasse melhoras das alterações e, portanto, redução do processo meningocócico, clinicamente o caso tornou-se mau, com aparecimento de hemiparesia direita, convulsões e a morte sobreveio ao 7.º dia de hospitalização. O exame anátomo-patológico mostrou a existência de extenso hematoma subdural, cobrindo ambas superfícies dos hemisférios cerebrais, bem como sinais de hemorragias também presentes em outros órgãos. Os AA. acham que na literatura há apenas um caso semelhante referido.

J. V. DOURADO

OBLITERAÇÃO BILATERAL DA CARÓTIDA COMUM. (BILATERAL OBLITERATION OF THE COMMON CAROTID ARTERY). A. G. FRÖVIG. *Acta Psychiat. et Neurol., Suppl.* 39, 1946.

O A. registra o caso raro de uma jovem de 21 anos, portadora de obliteração bilateral da artéria carótida comum. Apurada revisão bibliográfica

apenas pôde coligir 11 casos. A paciente estudada era portadora de obliteração das carótidas e, também, de outros vasos originários do arco aórtico. Baseado nas secções microscópicas das artérias carótidas comuns da jovem doente e, também, no quadro clínico (crises periódicas e progressivamente crescentes de rápidos fenômenos transitórios, caracterizados, a princípio, por discretas parestesias e, depois, por hemiplegias fugazes; cefaléias e distúrbios visuais, estes últimos com caráter rápido e de progressivo agravamento; certo grau de debilidade mental), o A. discute a possibilidade de se tratar de tromboangiite obliterante ou de obliteração de causa desconhecida, pois nenhuma outra causa pôde ser evidenciada. É também apresentado o caso de um velho de 70 anos, pai da paciente, que, mesmo não apresentando obliteração das artérias carótidas comuns, era portador de quadro clínico semelhante, o que teria importância sob o ponto de vista hereditário.

Comparando este caso com outros quatro semelhantes, citados na literatura, o A. pensou na possibilidade de definir uma síndrome constituída pela obliteração dos vasos originários do arco da aorta. As características dessa síndrome seriam: 1 — distúrbios cerebrais e oculares dependentes da trombose da carótida interna. 2 — sérias alterações da nutrição ocular — catarata e atrofia da íris. 3 — atrofia facial envolvendo os músculos e os ossos da face. 4 — ausência de pulsação das carótidas e das outras artérias da cabeça e do pescoço, bem como das artérias dos braços, não sendo possível medir a pressão arterial pelos métodos comuns. 5 — Hipertensão arterial nas outras áreas, particularmente nos membros inferiores.

Todos os pacientes das 5 observações que, pela sua semelhança, permitiram o estabelecimento dessa síndrome, pertenciam ao sexo feminino, com idades compreendidas entre 20 a 35 anos e meio. O A. discute ainda a circulação cerebral e, pela arteriografia realizada apenas nas artérias vertebrais, já que as carótidas estavam obliteradas, pôde constatar que o contraste atingia as regiões parietal e frontal posterior do cérebro, o que vem mostrar, ao contrário da opinião sustentada por Egas Moniz, como pode ter papel decisivo na nutrição cerebral, em condições patológicas, o sistema vascular cerebral. Por fim, depois de tecer considerações sobre o fator hereditário e o tratamento — sempre cirúrgico — da afecção, o A. conclui chamando a atenção sobre o diagnóstico diferencial das hemiplegias e dos ataques apopléticos em indivíduos jovens, onde, ao lado das bem conhecidas lesões cerebrais por tromboangiite obliterante e por trombose da artéria carótida interna, devemos considerar a possibilidade da obliteração bilateral da artéria carótida comum, seja na sua forma mais completa, seja na sua forma rudimentar.

O. LEMMI

ANGIOGRAFIA INTRACRANIANA. I: O DIAGNÓSTICO DAS LESÕES VASCULARES. (INTRACRANIAL ANGIOGRAPHY. I: THE DIAGNOSIS OF VASCULAR LESIONS). C. S. LIST e J. H. FRED. *J. Neurosurg.*, 3:25-45 (janeiro) 1946.

Os AA. focalizam o valor da angiografia intracraniana de Egas Moniz no diagnóstico topográfico das lesões vasculares cerebrais, baseando-se em 39 casos desta natureza nos quais o método foi empregado. Na indicação da angiografia, deve-se ter sempre em mente que se vai injetar uma substância estranha, em alta concentração, num sistema vascular já lesado; do grau e natureza desta lesão dependem as indicações e contra-indicações do processo. Os AA. ainda realçam o dever de só praticar a angiografia quando dela depender a orientação terapêutica e nunca pelo simples interesse acadêmico de um diagnóstico mais aprimorado. O torotrast foi a substância

de contraste empregada, sem nenhum acidente grave. As lesões vasculares encontradas compreendem os 4 grupos seguintes: oclusão e coarctação; aneurismas intracranianos; fístulas arteriovenosas; malformações arteriovenosas congênitas. Cada um desses grupos é ilustrado por meio de casos mais típicos. Parece-nos interessante o emprêgo da angiografia na determinação da origem inflamatória ou vascular das encefalopatias crônicas. A propósito, os AA. relatam um caso de hemiplegia infantil, com traumatismo de parto progressivo; a pneumencefalografia mostrou atrofia cortical do hemisfério oposto ao lado paralisado, mais acentuada na área silviana; êste achado foi confirmado pela angiografia, que mostrou ausência de enchimento da artéria cerebral média e de seus ramos. No grupo dos aneurismas intracranianos, somente a angiografia permite diagnóstico diferencial exato entre aneurisma extradural subclínóide e tumor parasselar. Nos aneurismas intradurais, o método é de grande valor, principalmente quando os sinais de hemorragia subaracnóide ou intracerebral obscurecem os sinais localizatórios. A angiografia nos casos de fístulas arteriovenosas não é indispensável para o diagnóstico, mas, permitindo o estudo das vias de deflúvio do seio cavernoso, fornece elementos de valor para a escolha do tipo de operação a empregar-se num dado caso. Na impressão dos AA., a via de deflúvio mais importante, nesses casos, é a veia oftálmica superior. No grupo das malformações vasculares, com exceção das capilares, as demais (arteriais, venosas e arteriovenosas, que são as mais comuns) podem ser demonstradas pelo método. Dados referentes a etiologia, quadro clínico, aspecto anatômico e diagnóstico diferencial radiológico dessas malformações são apresentados.

A. SETTE JR.

ONDAS LENTAS PAROXÍSTICAS NOS ELETRENEFALOGRAMAS DE PACIENTES COM EPILEPSIA E COM LESÕES SUBCORTICAIS. (PAROXYSMAL SLOW WAVES IN THE ELECTROENCEPHALOGRAMS OF PATIENTS WITH EPILEPSY AND WITH SUBCORTICAL LESIONS). M. LENNOX E B. S. BRODY. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 104:237-48 (setembro) 1946.

O antigo conceito de que o eletrencefalograma seria pura expressão gráfica das oscilações de potencial da corticalidade cerebral vem-se modificando paulatinamente com a evidenciação de alterações eletrencefalográficas em animais de laboratório submetidos a lesões experimentais nas diversas formações dos núcleos cinzentos da base, e, mais recentemente, com a demonstração de alterações também em indivíduos portadores de lesões cerebrais profundas (casos de tumores cerebrais e de encefalite). Paralelamente a afirmação de que a eletrencefalografia só serviria de método semiológico para as lesões cerebrais corticais, não tem mais razão de ser. Constituem d'isto comprovação os numerosos trabalhos destes últimos anos mostrando alterações eletrencefalográficas ligadas a lesões cerebrais traumáticas, ou conseqüentes a tumores profundamente situados e mesmo nos casos de tumores da fossa posterior. No presente trabalho vamos encontrar mais uma contribuição a êste ponto de vista, verificando a correlação estreita entre disritmias por ondas lentas e lesões cerebrais perfeitamente comprovadas. Os AA. nos trazem os resultados eletrencefalográficos em 3.000 indivíduos examinados, dos quais, em 211, encontraram disritmias do tipo "psicomotor". Dêstes, 135 eram epiléticos, 45 portadores de lesões cerebrais várias cujo diagnóstico não ficou perfeitamente estabelecido e, o que nos interessa, 17 portadores de lesões cerebrais comprovadas pela cirurgia ou pela necrópsia e 14 com tais lesões diagnosticadas clinicamente. Particularmente êste grupo de 17 pacientes vem muito objetivamente documentado no trabalho (14 com tumores, 1 com abs-

cesso cerebral e 2 com aracnoidite bacilar), demonstrando-se disritmias por ondas lentas indistinguíveis daquelas descritas como "larval psychomotor waves", tendo frequências símeles, idêntica tendência a aparecer assimetricamente nas tomadas frontais ou temporais e a mesma associação ocasional com espículas. É interessante que a análise desse material mostra que as lesões no tálamo ou estriado, assim como no hemisfério cerebelar, correspondem a ondas de 4 a 6 c/s., simétricas. Não há, pois, dúvida, da correlação entre lesões cerebrais profundas e alterações no eletrencefalograma. Por outro lado, a semelhança entre as disritmias assinaladas nestes casos (com ou sem crises convulsivas) e as dos 135 epiléticos, apresentando-se ambas por disritmias do tipo "psicomotor", lembra perfeitamente uma comum origem, isto é, que a sintomatologia clínica da epilepsia psicomotora corresponda a lesões cerebrais afetando sistemas profundamente situados.

Este trabalho contribui, pois, não só para a afirmação do valor da eletrencefalografia para o diagnóstico de lesões cerebrais inteiramente subcorticais, como também para a interpretação da síndrome clínica de epilepsia psicomotora como ligada a distúrbios de sistemas diencefálicos.

P. PINTO PURO

DIAGNÓSTICO PRECOZE DA HIPERTENSÃO INTRACRANIANA. (DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA). J. PEREYRA KÄFER. Rev. Neurol. de Buenos Aires, 11:95-104 (maio-agosto) 1946.

Considerando as vantagens terapêuticas do diagnóstico precoce da hipertensão intracraniana, antes que se manifestem os sintomas clássicos indicativos de pressão já elevada, o A. faz uma revisão crítica dos processos propostos para esse fim. A determinação da pressão intracraniana através da raquimetria é desagradável para o paciente; a medida da tensão da artéria central da retina só tem valor relativo; o próprio aspecto do fundo do olho nos estádios iniciais da hipertensão endocraniana tem sua interpretação dificultada pela grande variabilidade entre os normais. O A. considera método de escolha para o diagnóstico precoce da hipertensão intracraniana o aspecto das veias retinianas antes e depois da compressão das jugulares. Este método já havia sido descrito por Pereyra Käfer em 1938, comprovando-o por numerosas observações. Admitindo, como fisiopatologia do edema de papila, a dificuldade na circulação de retorno, por compressão mecânica, as veias retinianas engorgitadas por uma hipertensão intracraniana incipiente não sofrem modificações de aspecto quando são comprimidas as jugulares, ao contrário do que sucede no indivíduo normal. As modificações do aspecto das veias retinianas são mais nítidas ainda quando as jugulares são descomprimidas. No presente trabalho, o A. registra diversas observações em que a pesquisa deste sinal permitiu o diagnóstico precoce da hipertensão intracraniana.

R. MELARAGNO FILHO

INFLUÊNCIA DA EMOÇÃO NO ELETRENCEFALOGRAMA HUMANO. (THE INFLUENCE OF EMOTION ON THE HUMAN ELECTROENCEPHALOGRAM). R. COHN. J. Nerv. a. Ment. Dis., 104:351-357 (outubro) 1946.

Estudando encefalograficamente grande número de indivíduos que apresentavam estados ansiosos com manifestações psíquicas e somáticas, foi possível ao A. diferenciar dois tipos característicos de traçados, além de alguns nos quais o traçado era inteiramente normal. O primeiro tipo caracterizava-se por

um conjunto de baixa voltagem e alta frequência, com diminuição e quase abolição do ritmo alfa, que reaparecia quando se distraía o paciente, mesmo por intermédio de hiperpnéia. O segundo tipo observado nos hiperemotivos exibía atividade rítmica com frequência de cerca de 20 por segundo, limitada geralmente às regiões frontal e parietal e oscilações rítmicas de alta frequência. O primeiro tipo é como que o inverso do que se observa nos indivíduos normais. Demonstram êsses casos que seria melhor julgar as oscilações alfa como potenciais de inação, e não como potenciais de ação. O aumento da atividade do lobo frontal nos hiperemotivos, baseado na desordem afetiva, resulta em maior rendimento do potencial elétrico dêsse lobo. As oscilações rítmicas de alta frequência seriam verdadeiros potenciais de ação dêsse lobo.

J. A. CAETANO DA SILVA JR.

ALTERAÇÕES CEREBRAIS ASSOCIADAS AO TRATAMENTO PELO ELETROCHOQUE. (ALTERACIONES CEREBRALES ASOCIADAS AL TRATAMIENTO POR ELECTROSHOCK). B. J. ALPERS. Rev. Argent. Neurol. y Psiquiat., 11:49-64 (março) 1946.

O A. fêz excelente revisão das possíveis alterações cerebrais após convulsoterapia. No tocante às alterações cerebrais relacionadas ao eletrochoque revê os próprios trabalhos feitos em gatos, os de Heilbrunn-Weil em ocelhos, e os de Neuberger e col. em cães, todos semelhantes nos resultados colhidos e que demonstraram hemorragias subaracnóideas de grau diverso, especialmente na base do cérebro, e hemorragias na própria substância cerebral. Cita os trabalhos de Lidbeck Alexander e Lowenback que, ao lado dos de Barrera Lewis, Pacela e Kalinowsky, permitem concluir que as alterações observadas após o eletrochoque são reversíveis e funcionais e limitadas ao trajeto da corrente. Ao rever o material humano, salientou as contradições entre os diversos autores: de um lado, hemorragias mais ou menos amplas no encéfalo (Alpers e Hughes) e áreas isquêmicas (Barnacle e outros) e, de outro, ausência de importantes alterações cerebrais, exceto as pequenas hemorragias petequiais na substância branca, associadas com insuficiência cardíaca aguda e atribuídas à anoxemia agônica (Jetler). Concluindo, o A. afirma que o eletrochoque não é causa de morte em consequência de lesões cerebrais e, quando esta ocorre, é devida a moléstia cardiovascular. Portanto, é tratamento para ser usado judiciosamente e com cautela, nos casos em que pode ser proveitoso seu emprêgo.

M. ROBORTELLA

RESULTADOS DA REPETIÇÃO DA ELETRENEFALOGRAFIA EM EPILÉPTICOS ADULTOS. (RESULTS OF REPETITION OF ELECTROENCEPHALOGRAPHY IN ADULT EPILEPTICS). L. ROBINSON. J. Nerv. a. Ment. Dis., 104:486-88 (novembro) 1946.

Exames eletrencefalográficos sucessivos em epilépticos deveriam mostrar sensíveis modificações, uma vez que a clínica evidencia alterações, quer em relação aos ataques, quer em relação à evolução da moléstia. Com essa finalidade, o A. examinou 140 pacientes, de 20 a 74 anos de idade, com intervalos até de 5 anos. Dêsses pacientes, 100 eram portadores de epilepsia idiopática, e tiveram 65% de EEG anormais e 35% normais, enquanto que, dos 40 de epilepsia sintomática, 55% dos EEG foram anormais e 45% normais. O critério de anormalidade considerado era o de aparecimento de ritmos com frequência menor que 6 c/s., ou assimetria nítida entre os hemisférios, espículas isoladas ou ondas lentas em reverso, durante o repouso, ou ondas e espículas, mesmo após hiperpnéia. Nos EEG seguintes dos epilépticos idio-

páticos, em 85% houve identidade de traçados, em 10% piora, em 5% melhora; dos sintomáticos, em 95% houve identidade, em 3,5% piora, em 2,5% melhora. Tais resultados o levaram à conclusão que um exame eletrencefalográfico tem 95 a 97% de probabilidades de representar o verdadeiro EEG em epiléticos fora do período convulsivo, conclusão esta que encerra um penhor de grande segurança para esse exame.

P. PINTO PUPO

SINAIS CLÍNICOS DE IRRITAÇÃO MENÍNGEA. (THE CLINICAL SIGNS OF MENINGEAL IRRITATION). J. E. A. O'CONNELL. *Brain*, 69:9-21, 1946.

O A. faz revisão da semiologia e das interpretações fisiopatológicas dos clássicos e bem conhecidos sinais da meningite e, após descrições de pesquisas em cadáveres, infirma-as tôdas e conclui por hipótese outra, que engloba todos os sinais clínicos da meningite. É surpreendente a disparidade das opiniões existentes a respeito.

De sua revisão é interessante ressaltar: 1 — a rigidez de nuca era interpretada como manifestação local da rigidez muscular geral existente nas meningites, ou dependente de irritação de sistemas motores, ou como de origem obscura, talvez dependente de reflexo com finalidade de diminuir a dor, ou ainda que fôsse defêsa contra o movimento de flexão da nuca que determina hipertensão na cisterna magna, certamente dolorosa; 2 — o sinal de Kernig, cujo autor se inclinava para a explicação de Roblet, para quem seria devido à hipertonía muscular, dependente do aumento de pressão e irritação local sôbre medula e cauda equina; 3 — o sinal de Brudzinski e o sinal da perna contralateral, também de Brudzinski, que foram interpretados por Kinrier Wilson, Wechsler e Grinker como manifestação de rigidez descerebrada, ocasionada pela hipertensão intra-raqueana agindo sôbre o mesencéfalo; 4 — o opistótono, também considerado como postura exagerada do reflexo de rigidez descerebrada.

Discordando de todos êsses pontos de vista, o A. analisa o desenvolvimento desproporcional entre o neuraxe de um lado, dura-máter e canal ósseo raqueano de outro, o que tem como consequência imediata um estado de distensão relativa permanente das estruturas intra-raqueanas, isto é, medula e raízes nervosas em sua correlação com dura e raque. Em experiências em cadáveres frescos mostra, com minuciosas demarcações antes e após as provas, que há sensível deslocamento por distensão desas estruturas. em consequência dos movimentos passivos da cabeça e dos membros inferiores. Em casos de meningite, os processos inflamatórios tornam as leptomeninges, como as raízes, hipersensíveis aos estímulos mecânicos de tração ou distensão. Af se passa, então, o mesmo que nos casos de peritonite ou artrite aguda, por exemplo, em que os estímulos às raízes sensitivas são precedidos pelo espasmo muscular. Enquanto as raízes intra-raqueanas são protegidas pela posição de contratura que toma o indivíduo, as trações pelas manobras semióticas desencadeiam movimentos da cabeça, pescoço ou membros inferiores, tendentes a protegê-las. Os sinais podem, então, ser assim classificados: a) as posturas tendentes a manter o mínimo de tensão das raízes nervosas; b) os espasmos musculares resistindo aos movimentos que determinem essa tensão dolorosa; c) os movimentos reflexos destinados a relaxar as raízes quando distendidas por uma destas manobras. A rigidez de nuca, o sinal de Kernig e o de Brudzinski são exemplos de cada um destes grupos.

P. PINTO PUPO

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS DA ANESTESIA ESPINAL. (NEUROLOGIC COMPLICATIONS OF SPINAL ANESTHESIA). M. J. NICHOLSON E U. H. EVERSOLE. J. A. M. A., 132:679-685 (novembro) 1946.

Os AA., que pertencem ao Departamento de Anestesiologia da Lahey Clinic, abordam o assunto focalizando particularmente os distúrbios da cauda equina. Essa complicação, revelada desde logo pela falta de recuperação motora e sensitiva de zona mais ou menos ampla, no tempo usual pós-anestésico, acompanha-se de freqüentes alterações esfinterianas, de grave significação prognóstica. Ela é explicada pela lesão do segmento lombo-sacro da medula, ou do cone medular, ou, principalmente, das raízes da cauda equina. Referindo-se à etiologia dessas complicações, os AA. mostram que ela é difícil de se precisar no homem e discutem as várias possíveis vias pelas quais as lesões podem realizar-se, considerando: 1 — Traumatismo direto, de pouco valor como causa única, em vista das inúmeras punções lombares de finalidade diagnóstica inteiramente inócuas, mas importante quando provoca dores irradiadas pelos membros inferiores, pois, neste caso, com a ação do agente anestésico, quase sempre surgem complicações neurológicas permanentes. 2 — Reação inflamatória, exsudada, seja pelo muito rápido aparecimento das complicações, seja pela negatividade dos exames líquóricos. 3 — Ação tóxica da droga anestésica, importante e evidenciada pelas observações experimentais, nos animais de laboratório, e clínicas; as drogas atuam, seja pela sua composição química, seja pela sua concentração; são os territórios expostos às mais fortes concentrações do anestésico os que mais sofrem, sendo as lesões mais intensas nas zonas da cauda equina imediatamente vizinhas do ponto de introdução da droga. 4 — Distúrbios neurológicos pré-existentes precipitados pela anestesia espinal, tais como a síndrome neuranêmica, a tabes, a esclerose em placas e, em particular, as síndromes tumorais compressivas da medula. Quanto à incidência dessas complicações, depois de citarem algumas estatísticas de outros autores, relatam que, desde 1934, na Lahey Clinic, em 21.000 pacientes anestesiados pela Pontocaína, apenas surgiram 5 complicações neurológicas: três com síndrome de cauda equina e dois com lesão do ciático-poplíteo externo. Os AA. apresentam algumas observações clínicas, tôdas muito resumidas, algumas bastante falhas, e apenas uma com exame anátomo-patológico, finalizando com o estabelecimento de uma orientação para a prevenção das complicações neurológicas pós-anestesia espinal. Essa orientação consiste em: máximo cuidado na esterilização do material usado para a anestesia; desprezo das ampolas suspeitas, seja pela presença de partículas insolúveis ou de cristais, seja pela turvação ou escurecimento das suas soluções; esterilização das ampolas do agente anestésico com soluções esterilizantes coradas que permitirão constatar a existência de ampolas defeituosas; nesse mesmo sentido, nunca empregar soluções esterilizantes contendo álcool, fenol ou formaldeído, substâncias estas tóxicas que poderiam penetrar nas ampolas por rachaduras microscópicas; não praticar a punção nas vizinhanças de áreas infectadas; não fazer a anestesia espinal em pacientes portadores de distúrbios neurológicos medulares, nem de processos infecciosos a virus, nem em pacientes que, em anestesia anterior, tiveram grande retardo de recuperação do território anestesiado; não injetar o anestésico quando a agulha estiver provocando dor ou deixando escapar sangue persistentemente; praticar sempre as provas manométricas, em particular, nos doentes portadores de dores lombares; suspeitar de bloqueio quando houver dificuldade em atingir o nível desejado da anestesia, caso em que é aconselhável, terminada a anestesia, lavar o espaço subaracnóideo com solução isotônica de cloreto de sódio.

NOVAS ESPERANÇAS PARA OS ENFERMOS DA MEDULA ESPINAL. (NUEVAS ESPERANZAS PARA LOS ENFERMOS DE LA MÉDULA ESPINAL). L. GUTTMANN. El Día Médico (Buenos Aires), 18:1888 (dezembro, 2) 1946.

Em geral não são muitas as possibilidades dos traumatizados da medula, mormente nos casos em que houve secção anatômica, total ou parcial: tais pacientes, inválidos, condenados a permanecer acamados, exigindo constantes cuidados para tratamento das escaras de decúbito e de infecções urinárias, constituem, quase sempre, um peso morto nos hospitais públicos, gerando constantes desavenças entre a administração, que sente a despesa sem ver resultados, e o corpo médico, ao qual repugna dar alta a pacientes que, fora do hospital, estarão definitivamente condenados à imobilização e à morte por infecções secundárias. Se o emprêgo dos modernos antibióticos modificou bastante a questão, possibilitando evitar algumas das infecções secundárias, continuam quase insolúveis os problemas relativos às escaras de decúbito e à reabilitação profissional e social.

É destes problemas que, no trabalho ora analisado, se ocupa Guttman, médico-chefe do Centro para Traumatismos Medulares mantido pelo Ministério Britânico de Pensões, no Hospital Stoke Mandeville, em Buckingham. O material em que se baseia o trabalho consta de 82 casos de lesões da medula espinal e da cauda equina, tendo os enfermos chegado ao hospital com intervalos pós-traumáticos variáveis, sendo variadas também as condições gerais dos doentes. Na maioria dos casos o estado geral era grave, seja pela lesão medular em si mesma com lesões abertas e saída de líquido cefalorraquidiano, seja por lesões em outros órgãos. Grande número de casos, internados tardiamente, apresentava sinais de absorção séptica, com anemia e caquexia, resultantes de infecção urinária ascendente ou escaras de decúbito. Dos magníficos resultados obtidos, a primeira conclusão de Guttman é a de que tais pacientes devem ser hospitalizados — em hospitais devidamente aparelhados para esses tratamentos — no menor prazo de tempo possível. Por outro lado, a variedade dos problemas clínicos resultantes das lesões medulares exige que o tratamento seja, desde o início, múltiplo e muito ativo. Antes de mais nada será necessário melhorar o estado geral do enfermo para aumentar-lhe as defesas orgânicas. Para isso recomenda Guttman repetidas transfusões de sangue, dietas especiais ricas em vitaminas, proteínas e glicose, limpeza cuidadosa do enfermo e minucioso cuidado com o funcionamento do aparelho gastrointestinal. As infecções intercorrentes são combatidas com sulfamidas e penicilina. Para evitar as escaras de decúbito devem ser usados dois processos principais, ambos exigindo boa e disciplinada enfermagem: freqüentes mudanças da posição do paciente e contínua redistribuição da pressão local. Colêtes de gesso e talas gessadas são formalmente contraindicadas. Os doentes são mantidos em camas especiais — rígidas para evitar afundamento do corpo e suficientemente altas para facilitar o manuseio do doente — com colchões de borracha e ar e, principalmente, com numerosas pequenas almofadas para sustentar os membros nas várias posições adotadas. A pele é mantida escrupulosamente limpa e os pontos sujeitos a pressão são levemente massageados após cada mudança de posição. Conforme a gravidade dos casos, os pacientes serão mudados de posição cada meia hora durante o dia e cada hora durante a noite. Nos casos em que o doente já é internado com grandes escaras, deve ser feita a remoção total do tecido esfacelado e limpeza ulterior com soro fisiológico e água oxigenada. Antissépticos devem ser usados com cuidado, pois têm ação inibitória sobre as granações que desempenham papel primordial na cicatrização de úlceras profundas. Os curativos locais podem ser completados com irrigação de penicilina. Nos períodos finais de cura, quando já se esboçou a epitelização,

Guttman aconselha pomadas com pelidol ou alantoína. Operações plásticas são indicadas quando os exames bacterioscópicos não revelarem mais a presença de germes. As infecções urinárias resultantes da paralisia vesical são evitadas pelas sondagens cuidadosas e, eventualmente, pela cistotomia suprapúbica, seguida de drenagem intermitente: estas operações devem ser suspensas de vez em quando para obrigar o funcionamento automático da bexiga. Melhor que tudo para evitar as infecções vésico-uretrais ascendentes é o encurtamento da fase de decúbito e o restabelecimento do estado físico do enfermo. Reside no rápido aproveitamento do tempo, erguendo o doente da cama o mais rapidamente possível e buscando logo sua reabilitação psíquica e física, a melhor contribuição de Guttman no tratamento dos traumatismos da medula. O princípio básico consiste em pôr em ação todos os mecanismos compensadores do paraplégico, deslocando suas capacidades psicomotoras da parte inferior para a parte superior do corpo. Desde o início é empregada a fisioterapia, com movimentos passivos das extremidades paralisadas para evitar retrações tendinosas e atitudes viciosas. Exercícios físicos ativos desempenham papel cardinal na reabilitação dos traumatizados da medula e devem começar precocemente. Em certos casos — mesmo de secções anatómicas completas da medula — os doentes foram postos em cadeira de rodas já 5 a 8 semanas após o traumatismo. Atenção especial é dada aos músculos sinérgicos daqueles paralisados, fortalecendo os músculos abdominais, dorsais e lombo-sacros, os quais auxiliam grandemente a suprir o equilíbrio do doente, prejudicado pela paralisia completa dos músculos dos membros inferiores. Os hospitais para tais doentes devem ser dotados de aparelhagem para todos os exercícios. Ao mesmo passo é feita a reabilitação psíquica por meio de jogos especiais, exercícios de destreza manual, ocupações vocacionais e laborterapia, tudo visando distrair o paciente, ocupar-lhe as horas e prepará-lo para novas atividades de sua vida futura.

O. LANGE

ROTURA DE DISCO INTERVERTEBRAL SIMULANDO ANGINA PECTORIS. (RUPTURED INTERVERTEBRAL DISK SIMULATING ANGINA PECTORIS). A. I. JOSEY E F. MURPHY. J. A. M. A., 131:581 (15 junho) 1946.

A rotura de um dos últimos discos intervertebrais da coluna cervical causa, usualmente, dor de tipo radicular com irradiação para o ombro, precórdio e braço, sempre associada a rigidez do pescoço, fraqueza do braço e da mão, e adormecimento de um ou mais dedos. Frequentemente, as dores estão ligadas a esforços do braço e pescoço, mas também relacionadas à posição da cabeça e, não raro, ocorrem com o paciente em repouso no leito. Às vezes, a dor se inicia no precórdio e então se irradia para o ombro, pescoço e braço. O exame médico revela rigidez do pescoço, diminuição dos reflexos no braço afetado e hipoestesia em um ou mais dedos; ocasionalmente, tem-se encontrado atrofia dos músculos do braço e, raramente, atrofia dos peitorais. A radiografia mostra endireitamento da coluna cervical, ou até uma angulação ao nível do disco afetado, invertendo a curvatura normal e, às vezes, também um estreitamento do espaço intervertebral. Ocasionalmente (posição oblíqua) pode-se encontrar redução no tamanho e alteração da forma do forame intervertebral no segmento afetado, com presença de osteofitos ou outros sinais de artrite. Já em 1932 havia sido descrito que uma destruição ou lesão do disco intervertebral produz artrite localizada. Estudos posteriores demonstraram que os osteofitos do forame intervertebral são especialmente resultado de calcificação da porção herniada ou do ligamento vertebral posterior. Já em 1934 havia sido descrita síndrome de "pseu-

do-angina causada por artrite da coluna cervical". Os AA. julgam que se tratava de casos de rotura de discos. Os AA. publicaram 7 casos selecionados entre cerca de 30 pacientes com pseudo-angina recorrente, alguns, mesmo, relacionados com o esforço e com real dispnéia. Quanto ao motivo e às vias condutoras da dor precordial, Nachlas deu uma explicação interessante. A compressão dos nervos torácico medial anterior (originado em C₆ e T₁) e torácico lateral anterior (originado em C₆ e C₇), que são tidos como puramente motores (grande e pequeno peitorais) mas que podem conduzir sensibilidade protopática, pode produzir dor difusa, referida à porção terminal do nervo. Porém, isto não explica o caráter constritivo da dor, ainda que explique a limitação dos movimentos na porção superior do tórax e a dor à respiração profunda. Em um dos casos, os AA. comprovaram que a compressão da porção rompida e herniada desencadeava a dor precordial. Dos 4 casos operados, 3 se curaram; o quarto paciente, após a operação ficou bem, mas depois houve recorrência de nova hérnia de disco com dor precordial, melhorada pela tração do pescoço. Os outros 3 pacientes não foram operados. As indicações cirúrgicas dependem da frequência e gravidade das dores, da melhora obtida por meios conservadores, e do que se pode esperar da operação. A impressão dos AA. é que os resultados da operação, quando há sinais radiográficos de extensa artrite e quando há nódulos calcificados, são menores que os obtidos quando só há tecido mole herniado. É importante fazer diagnóstico diferencial com casos de moléstia das coronárias.

O. BARINT

PATOLOGIA MUSCULAR

ESTUDOS SÔBRE MOLÉSTIAS MUSCULARES. XV: ATROFIA MUSCULAR ESPINAL PROGRESSIVA COMO SEQUÊLA TARDIA DA ENCEFALITE EPIDÊMICA AGUDA; REGISTRO DE DOIS CASOS. (STUDIES IN DISEASES OF MUSCLE. XV: PROGRESSIVE SPINAL MUSCULAR ATROPHY AS A LATE SEQUEL OF ACUTE EPIDEMIC ENCEPHALITIS; REPORT OF TWO CASES). A. T. MILHORAT. Arch. Neurol. e Psychiat., 55:134 (fevereiro) 1946.

O A. apresenta dois casos de atrofia muscular progressiva que se iniciou vários anos após um processo agudo de encefalite epidêmica. Em um caso, o quadro era de poliomielite anterior crônica e no outro, de esclerose lateral amiotrófica e paralisia agitante. O A. apresenta abundante citação de trabalhos em que são relatados também casos em que houve o aparecimento de atrofia muscular, como seqüelas de processo encefálico. Desses trabalhos, o A. conclui que as atrofia muscular miopáticas podem ser observadas: 1 — durante a fase crônica da encefalite epidêmica; 2 — logo após ter cessado a fase aguda da encefalite; 3 — após um longo período, de vários meses ou anos, surgindo depois da cura aparente da infecção aguda.

D. GIORGI

PSICOPATOLOGIA

ESTUDO DAS DIFICULDADES ENCONTRADAS POR SOLDADOS NEUROPSICOPATAS DURANTE A PRIMEIRA VISITA AO LAR. (A STUDY OF PROBLEMS ENCOUNTERED BY NEUROPSYCHIATRIC SOLDIERS PATIENTS ON THE FIRST VISIT HOME). B. SIMON e J. D. HOLZBERG. Dis. Nerv. Syst., 7:197-200 (julho) 1946.

Este estudo, sob forma de questionário preenchido por pacientes na sua maioria psiconeuróticos, alguns psicopatas semiajustados, e psicóticos em re-

missão, embora interpretado com um caráter extremamente prático e rígido, parece ter sido bem orientado, decorrendo seu interesse das respostas curiosas e mesmo pitorescas de alguns pacientes. Entretanto, seria de maior proveito se os AA. tivessem tirado uma resultante das conclusões no sentido de obter uma orientação psicoterápica nos vários grupos de pacientes isolados, dado que era de esperar a diversidade das respostas obtidas e a viabilidade do tratamento psicoterápico em tais doentes.

I. MATHIAS

MEDICINA LEGAL

ASPECTOS MÉDICO-LEGAIS DOS TRAUMAS DA MEDULA. (MEDICOLEGAL ASPECTS OF SPINAL CORD INJURIES). FOSTER-KENNEDY E P. G. DENKER. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 6:667-687 (junho) 1946.

Os AA., após considerações introdutórias, passam a dar noções elementares sobre a anatomo-fisiologia da medula; em seguida, descrevem os cuidados em tomar a anamnese e proceder ao exame do doente, detendo-se sobre a significação dos diferentes sinais semiológicos, para só então considerar os tipos de trauma que podem atingir a medula. Passam sucessivamente em revista as relações entre os vários tipos de traumatismo e as síndromes determinadas, tanto aquêles em que há comprometimento do canal vertebral, como as hemorragias, as concussões medulares, prolapso do núcleo pulposo, etc.. Focalizando a questão deste modo global, os AA. não puderam deter-se em considerações mais pormenorizadas, a não ser um ou outro dado técnico ou estatístico referido de passagem. Alguns conceitos sobre os quais há divergência, como o da concussão medular, são rapidamente encarados. Alguns fatos interessantes são discutidos, como aquêles referentes à introdução de contrastes para exames radiológicos. Por fim fazem revisão dos quadros medulares mais importantes e suas relações com os traumas, sendo em geral um pouco céticos quanto à possibilidade das várias afecções medulares serem muito influenciadas pelos acidentes. Mesmo a neurosfilis parece-lhes o mais das vezes ser independente dos acidentes traumáticos que seriam puramente ocasionais. O presente trabalho não traz material clínico, constando apenas destas considerações teóricas, mais em forma conclusiva que analítica. A bibliografia citada é muito vasta e faz prever conhecimento amplo dos autores sobre este assunto.

J. V. DOURADO

PODE O EPILÉPTICO SER CONDUTOR DE VEÍCULOS? (IS THE EPILEPTIC A SAFE MOTOR VEHICLE DRIVER?). M. A. GLASER E M. IRONS. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 103:21-36 (janeiro) 1946.

Os epiléticos ou os portadores de qualquer outra síndrome caracterizada por lapsos da consciência ou por perda do controle voluntário, constituem grande perigo para si ou para outros, quando conduzem veículos. Este problema tem preocupado não apenas as repartições encarregadas da expedição de cartas de habilitação para motoristas, como também os departamentos médicos de empresas de transporte. Em certos estados norte-americanos, para fins de se proibir aos doentes a habilitação para o direção de veículos, a epilepsia constitui moléstia de notificação compulsória.

Os autores fizeram uma revisão do assunto e realizaram um inquérito entre 127 epileptólogos, membros do Capítulo Americano da Liga Internacional Contra a Epilepsia. Em síntese, mais de 90% dos especialistas ne-

gam permissão para dirigir veículos aos portadores de síncope, narcolepsia, ataques de grande e pequeno mal e ataques psicomotores, mesmo que estes sejam precedidos por aura e ainda que a frequência seja de um por ano; julgam conveniente o traçado eletrencefalográfico dos possíveis epiléticos e acreditam que, em regra, devem decorrer mais de 3 anos sem ataques, para que possa ser concedida, a um epilético, a carteira de motorista.

R. MELÁRAGNO FILHO

TERAPÊUTICA

EFEITOS DO ÁCIDO 1 (+) GLUTÂMICO E OUTROS AGENTES NAS CONVULSÕES EXPERIMENTAIS. (EFFECTS OF 1 (+) GLUTAMIC ACID AND OTHER AGENTS ON EXPERIMENTAL SEIZURES). L. S. GOODMAN, E. A. SWINYARD E J. E. P. TOMAN. Arch. Neurol. e Psychiat., 56:20-29 (julho) 1946.

Baseados nos relatos clínicos sobre a eficácia do ácido glutâmico na terapêutica sintomática dos pacientes portadores de pequeno mal e epilepsia psicomotora, os AA. se dispuseram a investigar, experimentalmente, em animais de laboratório — camundongos, ratos, gatos, coelhos e macacos — qual a capacidade anticonvulsivante desse aminoácido, comparando-a àquela de outras drogas já conhecidas. Depois de submeterem aqueles animais, seja a dose única e maciça, seja a repetidas pequenas doses das substâncias em estudo, nêles induziram convulsões elétrica e quimicamente (cardiazol). Puderam, assim, constatar que o aminoácido não é eficiente na prevenção ou na modificação dessas convulsões. O ácido glutâmico não eleva o limiar normal da excitação convulsiva; não modifica o caráter das convulsões produzidas por correntes supramáximas; não tem ação sobre o limiar de excitação baixado pela hidratação; não influi sobre as disritmias eletrencefalográficas de tipo pequeno mal, induzidas pelo cardiazol. No entanto, o fenobarbital, o ácido dimetil-N-metil-barbitúrico, a Tridione, o benzimidazol e a difenil-hidantoína, particularmente o primeiro, mostraram-se eficazes, nas várias provas, como substâncias anticonvulsivantes.

Como as observações clínicas atestam o valor real do ácido glutâmico no tratamento do pequeno mal e da epilepsia psicomotora, concluem os AA. que seu mecanismo de ação deva ser muito diferente daquele das outras conhecidas drogas anticonvulsivantes.

O. LEMMI

A. SULFAMIDOTERAPIA NA CORÉIA MENOR. (LA TERAPIA SULFAMÍDICA NELLA CHOREA MINOR). G. AGOSTINI. Ann. Ospedale Psychiat. Perugia. Ano 35, Fasc. 1-4 (janeiro-dezembro) 1941.

O A., considerando ser o estreptococo o achado bacteriológico mais frequente na chorea minor, ensaiou o uso de preparados sulfamidopiridínicos (Tioseptale). O número de casos era de 12, sendo que, na maioria, precedendo o aparecimento das hipercinesias, tinha havido surto febril, diagnosticado como febre reumática. A dose usada era geralmente de 2,5 grs. nos dois primeiros dias; 2 grs. durante três dias; 1 gr. para os outros três dias e 1/2 gr., finalmente, durante 4 dias. No fim de 15-30 dias após início do tratamento, a cura se deu em 8 casos. Num dos casos dado como não curado, tratava-se de coréia de longa duração (3 anos). No início, respondeu bem ao tratamento; posteriormente, reapareceram os movimentos. Os casos que melhor responderam ao tratamento foram aqueles que se iniciaram com

processo febril e o tratamento sulfamídico, instituído menos de um mês após. Dentro desses casos, está uma coréia gravídica.

M. ROBORTELLA

INFECÇÃO SECUNDÁRIA POR *BACILLUS PYOCYANEUS* EM MENINGITES, APÓS PENICILINOTERAPIA POR VIA INTRATECAL. (SECONDARY *BACILLUS PYOCYANEUS* INFECTION IN MENINGITIS FOLLOWING INTRATHECAL PENICILLIN THERAPY). R. C. HARRIS, L. BUXBAUM E E. APPELBAUM. J. Lab. a. Clin. Med., 31:1113-20, 1946.

Já são conhecidas as infecções meníngeas secundárias às punções raqueanas. Em 1911, Schlagenhafer relatou 5 casos de meningite por bacilo piocianico após raquianestesia. Também após a punção lombar diagnóstica já foram descritos 11 casos idênticos. Kerman e colaboradores, em 1943, relataram um caso de meningite por bacilo piocianico após pneumencefalografia. O assunto assume grande importância, pois esta complicação é altamente fatal.

Os AA. observaram quatro casos de meningite pneumocócica tratados com penicilina por via muscular e intratecal, tendo-se desenvolvido, no decorso, meningite por bacilo piocianico; destes pacientes, dois vieram a falecer em consequência desta intercorrência. A parte importante do trabalho dos AA. foi a pesquisa bacteriológica sistemática, que esclareceu perfeitamente a fonte de contaminação: os frascos de penicilina, com o uso, ficavam contaminados por bacilo piocianico. Esta contaminação originava-se na bandeja onde a seringa e agulhas, após esterilização por fervura, eram guardadas, e esta seringa atuava como agente disseminador. Os AA. aconselham, para assegurar condições absolutamente estéreis na diluição e administração da penicilina, os seguintes cuidados: ampolas individuais de 20 cc. de solução fisiológica para diluição da penicilina; agulhas e seringas esterilizadas em autoclave; antisepsia dos frascos de penicilina com álcool e iodo; cada frasco de penicilina deve pertencer a um único paciente.

J. BAPTISTA DOS REIS