

## ANÁLISES DE REVISTAS

### LABORATÓRIO

ESTUDOS ULTRASPECTROGRÁFICOS SÔBRE O LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDIO (ULTRASPECTROGRAPHIC STUDIES ON CEREBROSPINAL FLUID). A. MONA SPIEGEL. *Confinia Neurol.*, 7:77, 1946.

O grande desenvolvimento do estudo espectrográfico em química não tem encontrado campo de aplicação no estudo do líquido cefalorraqueano, provavelmente devido a fatores diversos (dificuldades técnicas ou de aparelhamento). Como o líquido normal e mesmo em muitas condições patológicas é incolor, o estudo espectrográfico com luz visível não é indicado, enquanto a espectrografia na faixa ultravioleta pode ser de grande utilidade. Com a luz ultravioleta, três grupos de corpos podem determinar faixa de absorção: proteínas, lipídeos e ácidos nucleicos. Entre os medicamentos usados em neurologia, os barbitúricos podem ser verificados, bem como algumas vitaminas que ocorrem normalmente no líquido. A quantidade de líquido usualmente empregada na prova não excede 1 a 2 cc., podendo depois ser utilizada em outras pesquisas.

O A. faz uma revisão da bibliografia relativa ao assunto, descrevendo dois tipos de aparelhos (o de Hilger e o de Beckmann) e a técnica da prova. As experiências ultraspectrográficas foram feitas em líquidos cefalorraqueanos de paráliticos gerais, pacientes com manifestações convulsivas, tumores cerebrais, ataxia de Friedreich, etc.. Na paralisia geral progressiva, a alteração está em relação com a presença de albumina patológica, enquanto, nas outras condições, os resultados são interpretados como devidos à aparição de ácido nucleico ou seus derivados.

J. BAPTISTA DOS REIS

SÔBRE O EMPRÊGO DE REAÇÕES SEROLÓGICAS EM CLÍNICA PSIQUIÁTRICA (ON THE APPLICABILITY OF SEROLOGIC REACTIONS IN PSYCHIATRIC CLINIC). A. YDE. *Acta Psychiat. et Neurol.*, 21:811, 1946.

Entre as pesquisas serológicas, a reação de Wassermann tem sido utilizada como método seguro para o diagnóstico de infecção luética, entrando para a rotina das pesquisas de laboratório em clínica psiquiátrica. Outras provas serológicas têm sido investigadas, porém, os resultados não têm sido convincentes. A reação de Abderhalden (Abwehrfermente) hoje parece ser destituída de qualquer valor em clínica psiquiátrica. A reação de Takata tem certo valor na esquizofrenia (Faurbye). Com o sentido de evidenciar focos de infecção, em clínica psiquiátrica, a determinação da velocidade de sedimentação das hemácias (tec. Westergreen) tem tido justa e ampla aplicação como, aliás, em medicina geral. Alta percentagem de doentes mentais apresenta sedimentação aumentada. Em vista da importância dos focos de infecção em terapêutica psiquiátrica, o A. estudou a reação introduzida em 1942 por Kalbak: um método para a titulação da anti-estreptolisina. O processo baseia-se no efeito inibidor do soro sobre um sistema indicador que consiste de estreptolisina e hemácias. Praticamente, todo adulto tem em seu soro anti-estreptolisina, porém sempre abaixo do valor de titulação de 200. Títulos de 200 ou mais indicam infecção por estreptococo hemolítico, em ativi-

dade ou recentemente terminada. O A., estudando esta prova em sua enfermaria, verificou algum valor, colocando-a ao lado da hemossedimentação. A moléstia de Weil oferece interesse neuro-psiquiátrico porque muitos pacientes deste grupo sofrem meningite. A necrópsia de casos fatais tem mostrado paquemeningite hemorrágica. A prova serológica para a leptospirose, realizada no laboratório do Estado, consiste em uma reação de aglutinação e lise entre o soro do paciente e oito diferentes tipos serológicos de *Leptospira*. A reação pode ser positiva mesmo alguns anos depois de terminada a infecção. Como o A. observou um caso de amênia como seqüela de infecção por leptospira e como a reação persiste positiva anos após, êle resolveu fazer pesquisas em todo o doente entrado no hospital e verificou sete reações positivas em 181 doentes internados. Assim, o A. chama a atenção para mais esta prova na rotina dos exames feitos para doentes mentais.

J. BAPTISTA DOS REIS

EFEITOS DO LIPIODOL E DO IODOCLOROL NO ESPAÇO SUBARACNÓIDEO DE ANIMAIS. (THE EFFECTS OF IODIZED POPPYSEED OIL AND IODINE-CHLORINE IN PEANUT OIL IN THE SUBARACNOID SPACE OF ANIMALS). E. BOLDREY E R. B. AIRD. J. Nerv. a. Ment. Dis., 99:521-535 (maio) 1944.

Os AA. estudaram as reações produzidas pela injeção de Lipiodol e Iodoclorol no espaço subaracnóideo de cães, valendo-se das alterações líquóricas e exames histopatológicos. Em primeiro lugar, foram observadas as reações imediatas e tardias a uma única injeção de cada substância: utilizaram dois grupos de cães, injetando, em cada grupo, 8 cc. de Lipiodol ou de Iodoclorol por via cisternal. Parte dos animais de cada grupo foi sacrificada 4 a 7 dias após a injeção, para exame histopatológico, tendo sido feitos sucessivos exames do líquido durante o intervalo entre a injeção da droga e a morte dos animais; o restante dos animais de cada grupo foi sacrificado três meses após a injeção, a fim de apreciar as reações tardias. Seguindo aproximadamente o mesmo esquema e sempre com critério comparativo, foram observadas as reações produzidas por injeções repetidas, utilizando sempre a mesma via de administração e injetando volumes sempre iguais. Finalmente, para verificar se a ação irritativa das substâncias radiopacas pode ser aumentada pela presença de sangue no canal raqueano, estudaram as reações imediatas e tardias às misturas de sangue com essas substâncias contrastantes. Os resultados são os seguintes: 1 — Lipiodol ou Iodoclorol injetados no espaço subaracnóideo produzem alterações transitórias e semelhantes, tanto no líquido cefalorraquídio como nas células ganglionárias próximas à pia-máter; 2 — reações crônicas adesivas foram encontradas ainda em atividade, nas meninges dos animais injetados com qualquer das substâncias empregadas, três meses após a injeção; 3 — as reações dos animais ao Lipiodol e ao Iodoclorol foram praticamente semelhantes, ou ligeiramente menos intensas quando empregado êste último; 4 — as alterações imediatas foram mínimas em grau e extensão, sendo mais intensas após injeções repetidas de qualquer dos preparados; 5 — a adição de sangue aumenta o poder irritativo das substâncias empregadas, somente durante os primeiros dias. A opinião dos AA. é que, em todos os casos, havia reações suficientes para justificar a remoção precoce do contraste, prática que recomendam seja observada sempre que possível.

J. ZAÇLIS

MÉTODO PARA RENOVAÇÃO DO LÍQUIDO VENTRICULAR APÓS VENTRICULOGRAFIA. (METHOD OF VENTRICULAR FLUID REPLACEMENT FOLLOWING VENTRICULOGRAPHY). A. MORRIS. J. Neurosurg., 4:351-354 (julho) 1946.

Com a finalidade de diminuir a intensidade das reações pós-ventriculográficas, vários processos têm sido experimentados com resultados diversos.

O A. recomenda a reintrodução, nos ventrículos cerebrais, do líquido retirado, depois de praticada a ventriculografia, o que é desejável nos casos de hidrocefalia congênita, principalmente naquelas devidas à estenose do aqueduto. O material necessário para a execução do processo consiste no equipamento requerido para a ventriculografia e mais um frasco de vidro com rolha esmerilhada, provida de duas tubuladuras. Esse material deve ser esterilizado quimicamente. A técnica consiste na punção dos dois ventrículos laterais, após prévia trepanação, estando o paciente em decúbito lateral. A agulha que punciona o ventrículo situado inferiormente deve estar em ligação, por intermédio de um tubo de borracha, com o frasco coletor e, pela agulha superior, é introduzido o oxigênio, mediante certa pressão, o que faz com que o líquido se escoe para o frasco. Para conseguir boa drenagem ventricular, recomendam a execução de manobras com a cabeça do paciente. Obtida boa repleção gasosa dos ventrículos laterais, as agulhas são retiradas, o paciente é radiografado e o frasco com o líquido é mantido na temperatura ambiente, depois de arrolhado. Terminadas as provas radiográficas, o paciente é novamente puncionado e o líquido é reintroduzido no ventrículo situado inferiormente, para o que basta manter o frasco coletor em nível mais elevado, de cerca de 30 cms. A introdução do líquido no ventrículo determina a expulsão do oxigênio, que se escapará pela agulha superior. O processo é simples e de fácil execução, merecendo, pois, ser levado em consideração por todos aqueles que praticam freqüentemente a ventriculografia e que conhecem as reações, por vezes violentas, apresentadas pelos pacientes. Boa documentação fotográfica.

C. PEREIRA DA SILVA

#### NEUROCIRURGIA

OBSERVAÇÕES EXPERIMENTAIS DE EMPRÊGO DO AÇO INOXIDÁVEL EM CRANIOPLASTIA. (EXPERIMENTAL OBSERVATIONS OF THE USE OF STAINLESS STEEL FOR CRANIOPLASTY). M. SCOTT E H. T. WYCES. J. Neurosurg., 3:310-317 (julho) 1946.

Trata-se de artigo original, ilustrado com macro e microfotografias, referente a trabalho experimental em que os AA. empregaram placas de aço inoxidável para corrigir falhas cranianas, estudando depois as reações produzidas nos tecidos em contacto com a palca. Foram utilizados três cães nos quais foram feitas craniotomias e colocadas placas de aço inoxidável em diversas situações, inclusive no espaço subdural. Os animais foram sacrificados em épocas diferentes e feito o exame macroscópico e histológico dos tecidos com os quais a lâmina estava em contacto; não foram encontradas quaisquer reações, sendo a tolerância do material comparável à do tântalo. Posteriormente, os AA. empregaram o aço inoxidável em cranioplastias humanas, mas nada referem a seu respeito no presente artigo, por ser ainda muito curto o período de follow-up. Entretanto, se o aço é comparável ao tântalo no que se refere à qualidade, seu preço, incomparavelmente mais baixo faz com que seja o aço inoxidável o material de escolha para as futuras cranioplastias.

J. ZAČLIS

#### NEUROPATOLOGIA

FORMAS DISSEMINADAS, DIFUSAS E DE TRANSIÇÃO DA DESMIELINIZAÇÃO DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL. (DISSEMINATED, DIFFUSE AND TRANSITIONAL DEMYELINA-

TION OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM). L. ROIZIN, M. HELFAND e J. MOORE. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, **104**:1-50 (julho) 1946.

Após salientar a inconstância da sintomatologia e da histopatologia e as incertezas quanto à etiopatogenia da encefalose de Schilder (o que se revela na exuberante sinonímia), os AA. referem a classificação de Ferraro, que agrupa as escleroses disseminadas e difusas entre as moléstias desmielinizantes primárias. Lembram que Putnam tentara unificar as encefalomyelites e as escleroses múltiplas agudas, admitindo que compartilhavam do mesmo substrato patológico, representado por alterações vasculares (trombos venosos). Os AA. apresentam quatro casos anátomo-clínicos, sendo dois de esclerose múltipla e de transição, e dois de esclerose difusa. Merece destaque o cuidado com que foi realizado o estudo histopatológico, sendo utilizados vários métodos de coloração; apresentam diversas microfotografias, algumas coloridas. Os AA. admitem a estreita correlação entre as duas entidades, sendo encontrados, com frequência, quadros anatómicos de transição. Pela revisão da literatura, verifica-se que esse parentesco é evidente não só no que tange aos caracteres hereditários, sexuais e etários, como à duração da enfermidade e mesmo quanto à sintomatologia clínica. Distúrbios mentais, visuais, da palavra, dos reflexos, da sensibilidade, nistagmo, disfagia, disbasia, alterações liquorísticas, tremores, febre, podem ocorrer tanto na leucoencefalopatia difusa, como na esclerose em placas; as remissões, embora mais frequentes nesta última, também naquela podem existir. A estas semelhanças devem ser atribuídos os casos de moléstia de Schilder diagnosticados como polisclerose. Histopatologicamente, também se interrelacionam as duas enfermidades: placas disseminadas e estádios de passagem são encontrados em alguns casos de desmielinização difusa, ao passo que, em casos típicos de degenerações disseminadas, podem existir áreas desmielinizadas difusas ou com caráter de transição. Concluem, pois, que a encefalose de Schilder e a esclerose em placas se enquadram no mesmo grupo patológico caracterizado por processos desmielinizantes primários.

H. CANELAS

OCCLUSÕES VASCULARES CEREBRAIS EM JOVENS ADULTOS. (CEREBRAL VASCULAR OCCLUSIONS IN YOUNG ADULTS). I. S. ROSS. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, **104**:51-58 (julho) 1946.

Existem casos relativamente raros em que o neurologista se encontra diante de indivíduos adolescentes ou jovens adultos, acometidos de súbitas lesões cerebrais, sem hemorragia subaracnóidea e seguidas de seqüelas permanentes, nos quais, o mais apurado exame e mesmo a seqüência da evolução não permitem diagnóstico etiopatogênico satisfatório. Nesses casos, não fica patenteada a existência de lues, hipertensão, aterosclerose, endocardite séptica, discrasias sanguíneas, nem se pode considerar a possibilidade de pequena hemorragia no decurso da neoplasia infiltrativa ou de paralisia residual após crise convulsiva. O A. apresenta cinco desses casos, estudados só do ponto de vista clínico, nos quais foram feitos os seguintes diagnósticos: amolecimento silviano superficial do tipo posterior (2), oclusão da artéria rolândica, amolecimento parcial silviano posterior — região parieto-angular — e amolecimento silviano profundo. Estuda a possível causa dessas alterações, em particular o espasmo arterial, concluindo que, na ausência das causas enumeradas acima, mesmo sem apóio do exame anátomo-patológico (as autópsias desses casos são raras e a morte não é regra) deve-se pensar na possibilidade de aterosclerose localizada, da mesma forma que esta é encontrada nos casos de oclusão das coronárias dos indivíduos jovens.

O. LEMMI

CONTRIBUIÇÃO SÔBRE A HEREDITARIEDADE NA PSEUDOSCLEROSE DE WESTPHAL-WILSON. (KASUISTISCHER BEITRAG ZUR ERBLICHKEIT DER WESTPHAL-WILSONSCHEN PSEUDOSKLEROSE). G. KOCH. Arch. f. Psychiat. u. Nervenk., 112:101-109, 1940.

O A. estudou a família de um paciente portador de degeneração hepatolenticular típica. O paciente apresentava distúrbios psíquicos, sinais extrapiramidais, anel corneano de Kayser-Fleischer e distúrbios hepáticos; o diagnóstico foi confirmado pelo exame anatômico. Um dos irmãos apresentava distúrbios psíquicos e morreu com uma forma abdominal da moléstia de Westphal-Wilson. Nos colaterais foram encontradas — com uma freqüência de 50% — anomalias corporais ou psíquicas. Os pais eram da mesma família, mas não apresentavam anomalias de qualquer espécie. Este estudo leva a atribuir à moléstia de Westphal-Wilson uma transmissão hereditária de modo recessivo. Não se trata de transmissão da própria moléstia, mas de terreno, favorecendo a aparição da moléstia sob influências variáveis. Esta opinião já foi emitida por outros pesquisadores.

O. LANGE

HISTOPATOLOGIA DA DEGENERAÇÃO HEPATOLENTICULAR. I. — SÔBRE A ORIGEM DA GLIA DE ALZHEIMER. (HISTOPATHOLOGIE DER HEPATOLENTIKULÄREN DEGENERATION. I MIT. — ÜBER DIE ENTSTEHUNG DER ALZHEIMERSCHEN GLIA). N. W. KONOWALOW. Ztschr. f. Ges. Neurol. u. Psychiat., 169, fasc. 1-2:220-245, 1940.

Tanto nos casos descritos como moléstia de Wilson, como naqueles rotulados como pseudosclerose de Westphal-Strümpell, são encontradas células glias de tipo especial, estudadas por Alzheimer e Hösslin em 1912, e cuja origem é discutida. Konowalow, tendo estudado 4 casos, verificou que as células glias, tanto as de aspecto comum como as gigantes, conhecidas como células de Alzheimer, derivam da macroglia de Cajal. A distribuição das células glias, nos casos de degeneração hepatolenticular, é irregular e sua abundância em certas regiões seria explicável por condições especiais de vascularização. Estas mesmas condições vasculares explicariam a presença de focos de amolecimento que dão ao putamem o aspecto esponjoso, tido como característico da moléstia de Wilson. Tudo parece indicar que ambas as alterações sejam devidas à ação de agentes tóxicos.

O. LANGE

HISTOPATOLOGIA DA DEGENERAÇÃO HEPATOLENTICULAR. III — SÔBRE UMA ALTERAÇÃO PARTICULAR DAS CÉLULAS NERVOSAS NA DEGENERAÇÃO HEPATOLENTICULAR E OUTRAS MOLÉSTIAS HEPATOCEREBRAIS. (HISTOPATHOLOGIE DER HEPATOLENTIKULÄREN DEGENERATION. MIT. III — ÜBER EIGENARTIGE VERÄNDERUNGEN DER NERVENZELLEN BEI HEPATOLENTIKULÄREN DEGENERATION UND ANDEREN HEPATOCEREBRALEN ERKRANKUNGEN). N. W. KONOWALOW. Ztschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psychiat., 171, fasc. 1/3:229-238, 1941.

Na moléstia de Wilson e na pseudosclerose de Westphal-Strümpell são encontradas células glias, estudadas por Alzheimer e Hösslin, que não apresentam senão um núcleo grande, pálido, contrastando com um corpo celular apenas visível e sem prolongamentos. Estas células derivariam da macroglia. Konowalow mostra, agora, que tais alterações atingem, não somente as células glias, mas também as células ganglionares. O núcleo celular se torna grande e pobre em cromatina, dando a impressão de uma vesícula de paredes finas. O protoplasma também é acometido e os limites celulares se borram, confundindo-se com o parênquima vizinho. Tais alterações foram en-

contradas por todo o encéfalo, embora fossem mais frequentes nos núcleos cinzentos centrais.

O. LANGE

CONTRIBUIÇÃO PARA A SINTOMATOLOGIA DA DOENÇA DE WILSON-PSEUDOSCLEROSE. (EIN BEITRAG ZUR SYMPTOMATOLOGIE DER WILSON-PSEUDOESKLEROSE ERKRANKUNGEN). JOHANNES KIRCHHOF. *Nervenarzt*, 3:117-124, 1941.

Caso típico para mostrar o encadeamento das características clínicas e anátomo-patológicas entre a moléstia de Wilson e a pseudosclerose de Westphal. A moléstia teve seu decurso subagudo, em 6 meses. A distúrbios psíquicos importantes somavam-se sintomas extrapiramidais bilaterais. O A. não faz referência ao anel corneano de Kayser-Fleischer. O exame anatómico mostrou cirrose hepática tipo Laennec e zonas de degenerescência com proliferação glial intensa, porém sem focos de amolecimento, nos núcleos cinzentos da base, principalmente no putamen.

O. LANGE

CONTRIBUIÇÃO ANÁTOMO-CLÍNICA PARA O ESTUDO DAS SÍNDROMES EXTRAPIRAMIDAIAS POR ARTERIOSCLEROSE. (CONTRIBUTO ANATOMO-CLINICO ALLE SINDROMI EXTRAPIRAMIDALI DA ARTERIOSCLEROSI). C. MODONESI. *Giorn. di Psichiat. e di Neuropatol.*, 72-73:49-69, 1944-1945.

A propósito de dois casos, dos quais um anátomo-clínico, de síndromes extrapiramidais dependentes de arteriosclerose encefálica, Modonesi estuda estas síndromes, sob o aspecto neurológico, psíquico e histológico, diferenciando-as de outras moléstias extrapiramidais e outras mesmo de origem muscular. Apresenta os elementos para o diagnóstico diferencial, de um lado com a paralisia agitante e, de outro, com a miosclerose senil de Jacob. Estuda cuidadosamente o estado psíquico de seus dois pacientes, pois considera este detalhe como elemento primordial no quadro clínico dessas síndromes, diferenciando-as da moléstia de Parkinson. Em ambos os casos, a sintomatologia mental precedeu de muito a síndrome neurológica. No primeiro paciente, manifestava-se, no quadro mental, acentuado negativismo, enquanto que, no segundo enfermo, evidenciava-se depressão saltuariamente combinada com euforia. Como estes sintomas estão presentes em muitos casos de síndrome parkinsoniana de etiologia encefalítica, o A. os considera como relacionados com lesões das vias extrapiramidais. O exame histopatológico do primeiro caso confirmou a natureza arteriosclerótica das lesões.

R. MELARAGNO FILHO

CRISES NEUROVEGETATIVAS PAROXÍSTICAS NOS ESTADOS PÓS-ENCEFALÍTICOS. (PAROXYSMAL AUTOMATIC CRISES IN THE POSTENCEPHALITIC STATE). CH. I. OLLER. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 55:388-396 (abril) 1946.

Sob o título acima é descrito um quadro clínico agudo caracterizado por taquicardia, taquipnéia, sudorese abundante, hipotensão arterial, hipertermia, extrema agitação e crises de hipertonia em extensão dos membros inferiores, o qual tinha duração variável de 1 a 2 horas ou até 8 e mais horas, caindo posteriormente o paciente em estado de extrema prostração. Por vezes, acompanhava esse quadro um estado de grande ansiedade, com exoftalmo e miíriase evidentes. A respeito desses episódios, o A. assinala sua extrema raridade, quer se reportando à literatura sobre as seqüelas pós-encefalíticas, quer à sua experiência pessoal, pois que, em mais de 100 casos vistos nestes últimos anos no Philadelphia State Hospital, é o primeiro desta natureza a ser

observado. A correlação de tais crises com distúrbios do sistema nervoso vegetativo, particularmente hipotalâmico, de que é tão rica a sintomatologia dos pós-encefalíticos, não deixa lugar a dúvidas. Chama a atenção no paciente apresentando o fato de êle provir de uma prisão onde cumpria pena por distúrbios de conduta, assinalando a observação hospitalar tratar-se de um parkinsoniano típico, com história bem característica de episódios encefalíticos há perto de 20 anos e com outros distúrbios psicóticos sobre vindo em crises. A terapêutica da crise com cafeína, morfina, atropina ou barbitúricos, resultou inteiramente ineficaz. Pelo contrário, as injeções de bromidrato de escopolamina terminavam a crise em 30 a 60 minutos; a administração desta medicação por via oral, diariamente, reduzia muito a freqüência das crises e sua intensidade.

P. PINTO PUPO

CRANIOFARINGEOMAS EM CRIANÇAS. (CRANIOPHARYNGIOMAS IN CHILDREN). F. INGRAHAM 5 H. W. SCOTT. J. Pediat., 29:95-116 (julho) 1946.

Os AA. fazem explanação inicial sintetizando os dados clínicos, anátomo-patológicos e fisiopatológicos a êles referentes. Craniofaringeomas são tumores de variada espécie, nascidos de restos embrionários da membrana ectodérmica do primitivo stomodeum e assumem, no mais das vezes, o aspecto de simples cistos de parede epitelial mucóide (cistos da bolsa de Rathke), ou tumores epiteliais densos semelhantes aos tumores da pele ou, ainda, se apresentam com colunas celulares densas, formações em paliçada e tecido conjuntivo, semelhante aos adamantinomas. Pela sua localização, comprometem imediatamente as vias ópticas ao nível do quiasma, a circulação do líquido no 3.º ventrículo ou as funções hipófiso-diencefálicas. Daí deriva a sintomatologia principal do quadro clínico a que dão lugar.

No material próprio, de 190 tumores intracranianos, 16 eram craniofaringeomas, ou seja 6,3%, em crianças abaixo de 15 anos de idade. A mais jovem tinha 4 anos e a mais velha, 13. Ambos os sexos foram igualmente afetados. Não houve aparecimento familiar. Os sintomas mais freqüentes foram cefaléia e vômitos (em 15 dos 16 casos). Isto difere sensivelmente da sintomatologia precoce de tais tumores no adulto, nos quais distúrbios visuais são os primeiros a aparecer. Progressiva perda de visão ocorreu em 9 crianças, das quais 2 foram à amaurose total. Os demais sintomas assinalados foram: parada de crescimento (5 casos), perda progressiva de peso (4), diabetes insípido (3) e crises convulsivas com dreamy-state, em 1 caso em que o tumor invadiu o lobo temporal. A síndrome de Froelich, tida como comum em tais casos, não apareceu. Ao exame, encontrou-se: edema de papila nas 16 crianças; atrofia óptica bilateral em 7 (das quais 5 secundariamente tiveram papiledema) e síndrome de Foster Kennedy em 2. Em 5 havia campo visual normal e, em 5, hemianopsia bitemporal ou defeitos em quadrante. Outros sintomas neurológicos foram raros. Quadro psíquico, em geral, bom. Não apareceu hipertensão arterial. A glicemia, em geral, normal. Não há referência ao exame de líquido. Os craniogramas mostraram calcificações supra-selares em 8 casos, intra-selares em 2; em 7 casos havia sinais craniográficos de hipertensão (disjunção de suturas). A propósito do tratamento cirúrgico, embora sejam tumores benignos e, portanto, teoricamente extirpáveis in totum, sua sede de difícil acesso torna isto inexequível em muitos casos. Em geral, a primeira intervenção é conservadora (por via frontal), com punção e esvaziamento do cisto e retirada parcial da cápsula. Muitas vezes, é necessária segunda intervenção, maior, por via transventriculo-lateral, com retirada total do tumor, operação muito delicada devido ao choque secundário.

dário freqüente. Há casos em que a rotura do cisto no ventrículo, escoando-se seu conteúdo no líquido, dá lugar a meningite aguda asséptica, que deve ser tratada principalmente com drenagem líquórica. Dos 16 casos, 5 ainda sobrevivem (31%) e deles 2 foram considerados como curados. Todos os 11 que faleceram, o foram por recidiva do tumor ou por complicações diretas do ato operatório. Em 7 pacientes, a operação foi repetida (em 3 casos, 4 vezes). Nos casos de operação parcial, a radioterapia é útil, se bem que os craniofaringeomas sejam rádio-insensíveis.

P. PINTO PUPPO

SÍNDROMES NEUROPSÍQUICAS POR FULGURAÇÃO, COM ALTERAÇÕES RADICULARES REVERSÍVEIS. (SINDROMI NEUROPSICHICHE DA FOLGORAZIONE CON ALTERAZIONI RADICOLARI REVERSIBILI). E. GÀBRICI, *Rass. di Studi Psichiat.*, 35:310-329 (maio-agosto) 1946.

Estuda Gàbrici os efeitos do traumatismo por raios sobre o sistema nervoso, baseando-se em cinco casos ocorridos com soldados em operações de guerra. Nas fulgurações, é necessário levar em conta, além da ação da energia elétrica, também os efeitos secundários (choque emotivo, traumas secundários, particularidades ambientais, etc.) e as características próprias do indivíduo atingido. Os cinco casos com que o A. documenta sua exposição são interessantes e cada um deles apresentava quadros clínicos próprios. Nos dois primeiros pacientes, foram observadas desordens radiculares reversíveis; em dois outros casos, predominavam, no complexo sintomático, perturbações psíquicas funcionais; finalmente, no último caso, verificavam-se particularmente perturbações vasomotoras representadas por isquemia em um dos membros inferiores. O A. explica a reversibilidade dos distúrbios radiculares dos dois primeiros casos, admitindo a existência de alterações, não destrutivas, mas simplesmente inibitórias, possivelmente através de complexos fenômenos bioquímicos. Atribui os distúrbios psíquicos de dois de seus pacientes à ação concomitante da comoção traumática e do estímulo elétrico. A isquemia apresentada por um de seus pacientes depende, segundo o A., de angiospasmio funcional. Conclui Gàbrici que o raio tende a provocar, no sistema nervoso, alterações de caráter mais funcional que degenerativo, permitindo, portanto, se as resistências forem suficientes, uma possibilidade de recuperação, muitas vezes total.

R. MELARAGNO FILHO

DIPLEGIA FACIAL DE ORIGEM POLIRRADICULONEURÍTICA. (DIPLÉGIE FACIALE D'ORIGINE POLYRADICULONÉVRITIQUE). K. H. KRAEBBE, *Acta Psychiat. et Neurol.*, 21:449-457, 1946.

O A. observou, em seis meses, 5 casos de diplegia facial, dos quais 4 acompanhados de comprometimento dos nervos espinhais e de alterações do líquido cefalorraqueano (dissociação albuminocitológica). Nos três primeiros casos, surpreendeu-se por ter sido feita vacinação antidifétrica poucos dias antes do aparecimento dos primeiros sinais patológicos e atribuiu àquela o papel etiológico. Entretanto, com a observação de mais dois casos em que não houve a vacinação e apoiado no fato de que a maioria da população de Copenhague fora vacinada contra a difteria nessa ocasião, concluiu tratar-se de coincidência e que os casos deviam ser enquadrados na polirradiculoneurite de Guillain-Barré. Termina, chamando a atenção sobre a freqüência, nestes últimos anos, em Copenhague, de casos de polirradiculoneurite e, igualmente, dos casos de polineurites diftéricas com dissociação albuminocitológica no líquido. Nas primeiras, há tendência marcada para a lesão do 7.º par



craniano. Este trabalho vem até certo ponto colaborar na observação de Perkins e Laufer que, estudando as polineurites pós-diféricas, emitiram a hipótese de estar essa afecção intimamente ligada à síndrome de Guillain-Barré e de ser, mais do que simples neurite, uma mielorradiculoneurite.

O. LEMMI

SÍFILIS CEREBROSPINAL AMIOTRÓFICA. (AMYOTROPHIC CEREBROSPINAL SYPHILIS). G. VRAA-JENSEN. Acta Psychiat. et Neurol., 21:795-809, 1946.

O A. faz comentários a propósito de 6 casos de atrofia muscular, de provável etiologia sífilítica. As atrofia eram localizadas preferencialmente nas extremidades distais dos membros superiores, revestindo o tipo das conseqüentes a lesões das células dos cornos anteriores da medula. As observações, embora breves, trazem elementos diagnósticos essenciais e algumas notas sobre tratamento e evolução. Não se tratava de casos puros de amiotrofias, mas de associação destes sintomas com os clássicos sinais da neuroles, seja a paralisia geral, a tabes ou os sinais oculares. Em nenhum dos casos houve exame anátomo-patológico. O A. faz excelente revisão bibliográfica do assunto, confrontando os achados clínicos publicados com os seus, comprovando alguns fatos anteriormente citados. Quanto à patogênese do processo, o A. fundamenta bem a opinião de que as atrofia são determinadas por lesão das células do corno anterior. O mecanismo de produção destas lesões é problema delicado, mas o A. aceita a opinião de Einerson e Ringsted, de que haveria um locus minoris resistentiae na unidade neuromuscular, tornando-a vulnerável ao agente sífilítico.

J. V. DOURADO

MENINGITE SIFILÍTICA COM REAÇÕES ESPECÍFICAS NEGATIVAS NO SANGUE E NO LÍQUOR. (SYPHILITIC MENINGITIS WITH NEGATIVE BLOOD AND SPINAL FLUID SEROLOGY). L. I. KAPLAN, H. S. READ e F. T. RECKER. J. Nerv. a. Ment., 104:200-206 (agosto) 1946.

Os AA. observaram um caso de meningite sífilítica, no qual os exames de líquido e sangue mostraram reações específicas negativas. O diagnóstico ficou estabelecido com segurança, pois quadros meningíticos de outra natureza puderam ser afastados com provas convincentes e, ademais, havia antecedentes de reações específicas no sangue e líquido que depunham pela sífilis. Os AA. comentam a raridade destes achados, discutindo o problema diagnóstico e chamam a atenção para a evolução atípica, no caso relatado das alterações líquóricas. É sabido que, em geral, há uma seqüência no aparecimento das alterações do líquido, primeiro vindo a hipercitose, depois o aumento das proteínas e, por último, a positividade das reações específicas. Esta mesma seqüência é comumente observada no desaparecimento das alterações. No caso em apreço houve inversão nesta ordem. Trata-se de trabalho interessante, havendo a lamentar certos dados de laboratório um tanto incompletos.

J. V. DOURADO

EPILEPSIA JACKSONIANA VASOMOTORA. (VASOMOTOR JACKSONIAN EPILEPSY). H. LEVISON. Acta Psychiat. et Neurol., 21:489-95, 1946.

Abordando a questão do controle vasomotor e térmico do corpo por áreas corticais pré-frontais, o A. apresenta duas observações extremamente interessantes, de indivíduos que sofreram traumatismos cranianos leves e cujas

seqüelas foram crises paroxísticas de sensação de separação de seu corpo em duas metades, sentindo o hemicorpo direito bastante frio, sensação esta que se iniciava e permanecia mais intensa na mão e no antebraço. Tais crises, de aparecimento espontâneo, podem ser provocadas pelo resfriamento da pele ou por pinçamento muscular. Elas tinham duração média de 5 a 45 minutos e apareciam inicialmente 2 a 5 vezes por dia, depois mais espaçadamente. O exame neurológico revelou somente sensível diferença de temperatura entre o hemicorpo direito e o esquerdo, diferença essa que atingiu a 5,8°C e 5°C, respectivamente, no primeiro e no segundo casos, e que, durante a crise mesmo, já tendia a voltar à normalidade, conforme mostraram as curvas de medida pelo "dermatherm-Taylor". Em um dos pacientes, a eletrencefalografia foi praticada e revelou focos lesionais cerebrais pré-frontais. Discutindo o tema, o A. lembra que na literatura só a observação de Christiansen, Fog e Vanggard se superpõe a estas. Experimentalmente, já são bem conhecidos os resultados de Kennard, que demonstrou distúrbios vasomotores e queda da temperatura cutânea após extirpação da área pré-motora em macacos, assim como, em pacientes que sofreram traumatismos na mesma região, encontrou, também, baixa de temperatura da pele.

P. PINTO PUPO

REPERCUSSÃO ELETRENEFALOGRÁFICA DAS LESÕES PLEUROPULMONARES. CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DO REFLEXO PLEURAL. (RÉPERCUSSION ÉLÉCTRO-ENCÉPHALOGRAPIQUE DES LÉSIONS PLEURO-PULMONAIRES. CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DU RÉFLEXE PLEURAL). I. BERTRAND, P. SALLES, J. GODET E G. MAZARS. Rev. Neurol., 78:1-13 (janeiro-fevereiro) 1946.

A origem e o mecanismo dos acidentes nervosos no decurso das punções pleurais têm sido muito discutidos, defrontando-se os partidários da teoria reflexa e os da embolia gasosa. O advento da eletrencefalografia veio possibilitar um meio para a verificação do fenômeno reflexo, servindo, ipso facto, de argumento favorável aos partidários da primeira teoria. Os AA. estudaram 14 casos de lesões pleuropulmonares unilaterais e mostraram, em 11, a existência de modificações importantes evidenciando hiperexcitabilidade cortical, desde o aumento da frequência e do potencial dos ritmos cerebrais, até descargas caracterizadas por surtos de espículas perfeitamente comparáveis às da epilepsia. Tais alterações foram ipsilaterais em 7 casos, bilaterais em 2 e contralaterais em 2, resultados estes em perfeita concordância com o que os AA. haviam obtido pela gangliectomia estelar e consequente diminuição dos ritmos elétricos cerebrais. Com este trabalho ficou provada a influência dos impulsos simpáticos cervicais à corticalidade cerebral, o que explica o mecanismo e as vias da influência que sobre a corticalidade exerce a irritação pleural. É claro que, sobre corticalidade já hiperexcitável por lesões pleuropulmonares pré-existentes, a nova excitação trazida pela punção pleural na ocasião do pneumotórax possa desencadear crises epilépticas puramente reflexas.

P. PINTO PUPO

ESTUDO EXPERIMENTAL E COMPARATIVO DO ELETROCHOQUE E DA EPILEPSIA CORTICAL. (ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET COMPARATIVE DE L'ÉLECTROCHOC ET DE L'ÉPILEPSIE CORTICALE). P. GLEY, M. LAPIPE, J. RONDEPIERRE, M. HORANDE E T. TOUCHARD. Rev. Neurol., 77:57-70 (março-abril) 1945.

Os AA. se propuseram estudar se o eletrochoque e a epilepsia cortical (determinada pela excitação direta do córtex descoberto) correspondiam a idêntico

processo devido à estimulação do mesmo aparelho nervoso. Após obterem a degeneração da via piramidal (por decorticação ou decerebração), observaram que o eletrochoque persistia. Pela injeção de difenil-hidantoína, o limiar para a epilepsia cortical elevou-se muito mais que para o eletrochoque. Conseguiram que ficasse suprimido o eletrochoque e subsistisse a epilepsia cortical, por meio da secção dos corpos restiformes. Concluem que o eletrochoque põe em jôgo um sistema diferente do piramidal (extrapiramidal?); além disso, a semelhança das manifestações provocadas tanto pelo eletrochoque como pela epilepsia cortical, embora dependentes de sistemas distintos, vem mostrar que a crise epiléptica não é função exclusiva de determinado grupo de neurônios, mas representa um modo de reação comum a vários neurônios. Aliás, os mesmos AA. já haviam obtido convulsões tônico-clônicas pôr meio da aplicação direta da corrente elétrica à medula, mesmo após a degeneração experimental de neurônios extramedulares. Todos êstes fatos demonstram que a crise epiléptica constitui um modo de reação geral da célula nervosa, não sendo, como se acreditava, exclusiva propriedade do córtex cerebral.

H. CANELAS

ESTUDO CLÍNICO DAS POLINEURITES PÓS-DIFÉRICAS. (A CLINICAL STUDY OF POST-DIPHThERITIC POLYNEURITIS). R. F. PERKINS e M. W. LAUFER. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 104:59-65 (julho) 1946.

Os AA. observaram 21 casos de neurites diftéricas, dos quais, 16 se seguiram a difteria faríngea e 5 a difteria cutânea, 10 dêles tendo sido comprovados por exame cultural. Os primeiros sintomas neurológicos, consistentes em comprometimento dos nervos cranianos, surgiram, nas difterias faríngeas, de 2 semanas a 41 dias depois de aparecidos os primeiros sintomas, ao passo que, para as formas cutâneas, surgiram depois de 2 meses e meio. Na sua grande maioria, consistiram em distúrbios faríngeos com voz anasalada e regurgitação nasal dos líquidos (15 casos) e paralisia da acomodação visual e ambliopia (14 casos); muito menos frequentes foram as paralisias da musculatura ocular extrínseca, com diplopia (4 casos), das cordas vocais (2 casos) e faciais (2 casos). Praticamente, na quase totalidade dos casos, seguiram-se alterações para o lado dos nervos espinais, que surgiram, nos casos de difteria faríngea, entre 3 e 11 semanas e, nos de difteria cutânea, 3 meses e meio depois de iniciada a moléstia. Essas alterações consistiram em: distúrbios da sensibilidade (20 casos), acentuados para a artrrestesia, palestesia e estereognosia, moderados para a sensibilidade táctil e leves para a dor e a temperatura; a dor à compressão das massas musculares apenas apareceu em um caso; quanto às alterações motoras, em 19 casos, houve enfraquecimento progressivo das extremidades distais dos membros, avançando até cotovelos e joelhos e, mais raramente, até suas raízes. Em 17 casos, apareceu hipo ou arreflexia profunda e, em 9, diminuição ou abolição dos reflexos cutâneo-abdominais. Em 7 casos havia nítida incoordenação e, em 5, o sinal de Romberg foi positivo. Quanto às alterações tróficas, apesar de, às vezes, ser muito intensa a diminuição da fôrça muscular, apenas uma vez estiveram presentes. Observaram ainda os AA. frequentes alterações do líquido, consistentes em discreta dissociação albuminocitológica, como na síndrome de Guillain-Barré. Em 80% dos casos a remissão consistiu primeiramente no desaparecimento dos distúrbios sensitivos e, em seguida, na restauração da fôrça muscular; só muito tardiamente reapareceram os reflexos profundos. O tempo compreendido entre o máximo da severidade dos sintomas e a cura foi, em geral, de 8 semanas e meia, portanto, bem mais curto do que para as polineurites. O tratamento foi inteiramente não específico, consistindo em grandes doses de

tiamina, fermento de cerveja, extrato hepático, fisioterapia. Sem quererem discutir os aspectos patológicos das neurites diftericas, mas apenas baseados na observação clínica, os AA. pensam que não se podem responsabilizar as toxinas circulantes como desencadeadoras dos fenómenos neurológicos, pois estes aparecem muito tempo depois da fase aguda da moléstia. Por outro lado, e ainda do ponto de vista clínico, pensam os AA. que, mais do que uma polineurite, trata-se de uma radiculo ou mielorradiculoneurite, pois há alterações líquóricas (dissociação albuminocitológica), dissociação da sensibilidade de tipo cordão posterior, distúrbios da coordenação e abolição dos reflexos abdominais. Pensam ainda os AA., mostrando as estreitas relações entre as polineurites diftericas e a síndrome de Guillain-Barré, que a esta se deve dar limites muito mais amplos, vários sendo os agentes etiológicos capazes de a desencadear. Os AA. terminam seu trabalho apresentando as seguintes conclusões: 1. A polineurite difterica tem um quadro clínico característico, diferente daquele visto em outras neurites. 2. Os aspectos clínicos sugerem que, mais do que uma neurite periférica, trata-se possivelmente de uma radículo ou mielorradiculoneurite. 3. As alterações líquóricas são semelhantes às observadas na síndrome de Guillain-Barré e, possivelmente, a afecção está intimamente ligada a esta última.

O. LEMMI

#### SEMIOLOGIA

O REFLEXO TIBIAL POSTERIOR. UM REFLEXO DE CERTO VALOR NA LOCALIZAÇÃO DE HÉRNIAS DO DISCO INTERVERTEBRAL NA REGIÃO LOMBAR. (THE POSTERIOR TIBIAL REFLEX. A REFLEX OF SOME VALUE IN THE LOCALIZATION OF THE PROTRUDED INTERVERTEBRAL DISC IN THE LUMBAR REGION). R. M. PEARDON DONAGHY. J. Neurosurg., 3:457-459 (setembro) 1946.

O A. acresce à semiologia das hérnias dos discos intervertebrais um novo sinal, capaz de demonstrar lesões ao nível de L<sub>4</sub> e L<sub>5</sub>: o reflexo tibial posterior, pesquisado por meio da percussão no ponto de inserção do músculo, logo acima e atrás do maléolo interno. Embora possa não ser obtido em um terço dos indivíduos normais, foi verificada a ausência unilateral (embora estivessem presentes os reflexos aquiliano e patelar) em 8 de 12 doentes portadores de hérnia do núcleo pulposo.

H. CANELAS

DESORDENS DA PALAVRA NA SEGUNDA GUERRA MUNDIAL — IV. DISARTRIA E DISLALIA. MÉTODOS DE INVESTIGAÇÃO. (SPEECH DISORDERS IN WORLD WAR II — IV. DYSPARTHRIA AND DYSLALIA. METHODS OF EXAMINATION). W. G. PEACHER E G. M. PEACHER. J. Nerv. a. Ment. Dis., 103:484-493 (maio) 1946.

O estudo dos distúrbios da palavra não tem merecido grande atenção, sendo a questão sempre vista de modo unilateral e incompleto, como é o caso das disfasias, as quais têm dado margem a considerações teóricas, referentes à fisiopatogenia. A semiologia, o diagnóstico e a parte de reabilitação das perturbações da linguagem, raramente tem interessado os neurologistas. Os AA. têm procurado classificar e ordenar esta questão, principalmente os métodos de exame e de reabilitação da função. No presente artigo cuidam da disartria e da dislalia, apresentando um esquema para o exame dos doentes portadores destes sintomas, com quadros do alfabeto fonético. Disartria e dislalia são perturbações da articulação da palavra, sendo que, nas primeiras, as lesões residem no sistema nervoso, central ou periférico, e, nas segundas,

as lesões assentam sobre os próprios órgãos que intervêm na articulação da palavra. Daí a importância de um exame muito cuidadoso da parte fonética. Para tanto, os AA. apresentam vários quadros com palavras e frases de prova, partindo dos elementos fonéticos mais simples até trechos mais complexos. Além disso, são observadas a leitura espontânea e a prosa. Esses quadros e um modelo de ficha para exame merecem ser estudados e seguidos por todos quantos se interessam pelo assunto.

J. V. DOURADO

#### TERAPÊUTICA

PENICILINA POR VIA INTRACISTERNAL. (INTRACISTERNAL PENICILLIN). L. S. MILLER. *J. Pediat.*, 28:671-673, 1946.

Este trabalho experimental procura demonstrar os riscos decorrentes da penicilino-terapia intratecal. A experimentação feita é uma continuação de estudos anteriores, particularmente, os de Walker e Johnson. O cão animal utilizado na experiência, era anestesiado e as punções cisternais eram feitas com intervalos de 24 a 48 horas, retirando-se de cada vez um volume de líquido equivalente ao da solução injetada. As reações decorrentes de cada injeção intratecal eram observadas e cada amostra de líquido examinada. A primeira parte da experiência, feita a título de controle, consistiu em 5 a 6 injeções intracisternais de 5 cc. de solução fisiológica estéril. A única manifestação patológica observada foi uma frouxa rigidez das extremidades e por vezes da nuca, não tendo havido convulsões. O líquido revelou apenas discreta hiperцитose de tipo linfocitário; em uma única vez foi observada hiperцитose maior, que o A. atribui à infecção. Dois destes animais foram sacrificados e o exame histopatológico não mostrou alterações no encéfalo, medula cervical ou meninges. No segundo grupo de animais, em número de 6, foi feita uma série de injeções intratecais (5 a 10) de 5.000 unidades de penicilina diluídas em 1 cc. de solução fisiológica. Estas injeções desencadearam, em 19,2% das vezes, reações convulsivas. Na 1.ª injeção nunca foi observada esta manifestação. A hiperцитose do líquido não foi maior que aquela verificada nos casos testemunhas. Estes animais foram sacrificados e o exame histopatológico, em dois deles (um que tinha tido e outro que não tinha tido convulsões), foi negativo. Um terceiro cão mostrou sinais discretos de meningite e hemorragia na coluna lateral da medula cervical. O 4.º e o 5.º animais mostraram fenômenos inflamatórios e hemorrágicos. O 6.º cão evidenciava meningite purulenta aguda, cujo exsudato, constituído principalmente de granulócitos neutrófilos, também revelava muitos eosinófilos e células mononucleares, porém não havia bactérias. O terceiro grupo de animais recebeu 10.000 unidades de penicilina, tendo-se observado convulsões em todos os cães, na proporção de 68,6%. Também aqui não foram observadas manifestações convulsivas após a 1.ª injeção. A autópsia foi negativa em três cães; apenas em um foi observada discreta infiltração perivascular no córtex. O quarto grupo consistiu em dois cães que receberam 100.000 unidades de penicilina por vez; ambos tiveram manifestações convulsivas graves que levaram à morte. A necrópsia revelou, no 1.º cão, apenas congestão moderada dos vasos meníngeos; no 2.º animal, numerosos pequenos enfartes no encéfalo e medula.

J. BAPTISTA DOS REIS

ESTREPTOMICINA POR VIA INTRATECAL NA MENINGITE. EXPERIMENTAÇÃO CLÍNICA EM INFECCÕES TUBERCULOSAS, COLIFORMES E OUTRAS. (INTRATHECAL STREPTOMYCIN IN MENINGITIS: CLINICAL TRIAL IN TUBERCULOUS, COLIFORM, AND OTHERS INFECTIONS). H. CAIRNS, E. S. DUTHIE E H. V. SMITH. *Lancet*, 251:153, 1946.

Os AA. fazem um estudo crítico sobre o emprego da estreptomicina em formas de meningites produzidas por germes que, em experiências de laboratório, se mostraram sensíveis a este antibiótico. A estreptomicina foi empregada na dose de 10.000 a 20.000 unidades/cc., em solução fisiológica, por administração intratecal. Foram tratados sete casos de meningite (3 por bacilo piocianico, 1 por *Achromobacterium*, 1 por bacilo de Pfeiffer e 2 por bacilo de Koch), sendo as experiências preliminares feitas em dois casos de tumores cerebrais inoperáveis. As reações observadas foram de caráter grave e alarmante, tendo ocorrido coma em 4 casos, com distúrbios respiratório, circulatório e de temperatura, havendo êxito letal em 3 casos após a administração intratecal de estreptomicina. Deve-se, entretanto, anotar que êstes pacientes estavam passando mal e a morte poderia ser atribuída também à própria meningite. A reação meníngea observada ao exame do líquido feito 24 horas após a injeção intratecal, nos dois casos experimentais, foi uma discreta hipercitose. Após 24 horas de uma injeção de 15.000 unidades, não mais foi encontrada no líquido a estreptomicina. Entretanto, depois de uma injeção ventricular de 30.000 unidades, foram verificadas, após 24 horas, 2,5 unidades/cc. Não foi observada correlação clara entre a sensibilidade do germe *in vitro* e o resultado clínico da estreptomicina. É que o líquido, como consequência da própria meningite, tinha uma reação acentuatadamente ácida, o que reduzia a atividade da estreptomicina. Em relação à meningite tuberculosa, foi relatado por Cooke e col. (1946) um caso curado após tratamento pela estreptomicina muscular e por via intratecal. Entretanto, o bacilo só desapareceu do líquido um mês após o início do tratamento. Os AA. tentaram tratar dois casos de meningite tuberculosa; entretanto, o primeiro faleceu oito horas após o começo do tratamento e o outro caso apresentou reações tão alarmantes após a primeira administração intratecal, que o tratamento foi suspenso.

Assim, o resultado dos AA. foi: três casos de meningite por bacilo piocianico, um caso de meningite gripal e os dois casos de meningite tuberculosa foram fatais. O paciente portador de meningite por *Achromobacterium* foi o único que se curou. É necessário observar que os casos de meningite por bacilo piocianico tinham já muitos dias de doença e revelaram à necropsia bloqueio à livre circulação do líquido, motivo porque a estreptomicina não pôde agir. O doente de meningite por *H. influenzae* obteve inicialmente melhorias mas veio a falecer em consequência de intercórrença séria (trombose vascular do cérebro). Julgam os AA. que seriam necessárias 80.000 a 100.000 unidades, uma a duas vezes ao dia, por via intratecal, não estando evidentemente esta dosagem livre das reações irritativas locais, bem como aquelas decorrentes da hipertensão subsequente. As injeções devem ser feitas lentamente (5-10.000 u. por minuto) e uma válvula de segurança deve ser feita para prevenir, por drenagem, surto hipertensivo.

Os AA. julgam que estas reações observadas poderiam em futuro ser atenuadas, quando a estreptomicina for purificada.

MENINGITE A *ESCHERICHIA COLI* TRATADA COM ESTREPTOMICINA. (MENINGITIS DUE TO *ESCHERICHIA COLI* TREATED WITH STREPTOMYCIN). J. A. ALEXANDER. J. A. M. A., 131:663, 1946.

A meningite devida à *Escherichia coli* é felizmente rara, sendo mais freqüentemente encontrada em recém-nascidos. Ela pode ser devida à bacteremia ou feridas penetrantes das meninges, particularmente quando há contaminação fecal. O prognóstico da meningite por *E. coli* era, até recentemente, mau, devido principalmente à falta de um agente terapêutico reconhecidamente eficaz. O êxito obtido por String e Edwards em um caso com a sulfadiazina não é regra geral, pois a sulfadiazina é ineficaz para os bacilos do grupo colitífico. Entretanto, o advento de novos antibióticos, particularmente a estreptomomicina, trouxe nova esperança no tratamento desta entidade. A estreptomomicina é reconhecidamente eficaz contra a *E. coli*, em provas de laboratório. Já há provas in vivo da eficácia da estreptomomicina. Entretanto, em meningite é esta a primeira observação relatada. Um paciente de 19 anos foi gravemente ferido em ação, em França, em 1945. Após um período cheio de complicações, foi submetido a intervenção cirúrgica para amputação do pé e, no pós-operatório, foi administrada a penicilina. Entretanto, instalou-se um quadro de meningite e o líquido revelou-se positivo para *E. coli* (exame direto e prova cultural). Também a hemocultura demonstrou esta bactéria. Foi iniciada, então, a terapêutica pela estreptomomicina, administrando-se 200.000 unidades, intramuscularmente, cada 3 horas e 50.000 unidades, intratecalmente, cada 24 horas. A penicilina, que era administrada já há alguns dias, foi suspensa. A resposta à estreptomomicina foi brilhante. Após 16 horas de tratamento, observou-se normalização da temperatura que, nos dias anteriores, se mantinha elevada. A melhora clínica também acompanhou o quadro térmico, tendo cessado a sintomatologia meníngea. Foram feitas 12 injeções intratecais. A estreptomomicina muscular foi diminuída para 125.000 unidades no 5.º dia. No 15.º dia, entretanto, foi verificada nova elevação térmica, porém sem sinais meníngeos. Verificou-se que era devida à osteomielite. O 1.º exame do líquido revelou 507 células, com 70% de granulócitos neutrófilos, açúcar ausente e 1,24 grs./<sub>100</sub> de proteínas. As melhorias líquóricas foram mais lentas, comparadas à rapidez das melhorias clínicas.

J. BAPTISTA DOS REIS

ESTREPTOMICINA NO TRATAMENTO DE MENINGITE A *HEMOPHILUS INFLUENZAE*. (STREPTOMYCIN IN THE TREATMENT OF INFLUENZAL MENINGITIS). J. R. BIR-MINGHAM, R. KAYE e M. H. D. SMITH. J. Pediat., 29:1-13, 1946.

Foram tratados 8 casos de meningite por *H. influenzae* tipo B, aplicando-se a estreptomomicina por via muscular (diluída em solução fisiológica na proporção de 10.000 a 50.000 unidades/cc.) e por via intratecal (na concentração de 4.000 a 5.000 unidades/cc.). As injeções musculares eram feitas com intervalos de 2 ou 3 horas e as administrações intratecais uma ou duas vezes ao dia, ou em dias alternados. O tratamento pela sulfa e soro específico não foi feito simultaneamente, para melhor se poder estudar a ação da estreptomomicina nesta forma de meningite. Assim, esse tratamento foi interrompido quando se iniciava a estreptomomicina ou foi instituído quando a estreptomomicina se mostrava ineficaz. As amostras de *H. influenzae* isoladas do líquido eram sensíveis à estreptomomicina, sendo as bactérias inibidas com uma concentração de estreptomomicina que oscilava entre 1,2 a 12,5 unidades/cc.. Em três casos em que os AA. determinaram no líquido a concentração da estreptomomicina, após uma administração intratecal de 20.000 ou 25.000 unidades, verificaram que o

seu teor era útil até após 24 horas. O resultado obtido em 4 pacientes foi magnífico, com esterilização rápida do líquor e do sangue. Três outros pacientes faleceram. No último caso a cura foi devida à sulfadiazina e ao soro específico. Em um caso foi observado o aparecimento de resistência bacteriana à estreptomina, no evoluir da moléstia. As manifestações tóxicas devidas à administração da estreptomina não foram graves.

J. BAPTISTA DOS REIS

**MENINGITE A HEMOPHILUS INFLUENZAE. RELATO DE TRÊS CASOS TRATADOS COM ESTREPTOMICINA E SULFADIAZINA. (INFLUENZAL MENINGITIS. REPORT OF THREE CASES TREATED WITH STREPTOMYCIN AND SULFADIAZINE).** S. NUSSBAUM, S. GOODMAN, C. ROBINSON E L. RAY. *J. Pediat.*, 29:14-19, 1946.

Os AA. empregaram o tratamento associado da estreptomina mais sulfadiazina. Entretanto, acreditam que o êxito obtido seja devido à estreptomina, tanto que se propõe a tratar os próximos casos só com a estreptomina. Foram observadas três crianças, respectivamente de 9, 16 e 15 meses de idade, todas portadoras de grave infecção das meninges por *H. influenzae*. A estreptomina foi empregada por via muscular e intratecal sem manifestações tóxicas. Todas as três crianças ficaram completamente curadas sem seqüelas neurológicas evidentes.

J. BAPTISTA DOS REIS

**TRIDIONE. SEU USO NAS DESORDENS CONVULSIVAS E ESTADOS CORRELATOS. (TRIDIONE. ITS USE IN CONVULSIVE AND RELATED DISORDERS).** M. A. PERLSTEIN E M. B. ANDELMAN. *J. Pediat.*, 29:20-40 (julho) 1946.

A tridione foi usada pelos AA. em 75 pacientes. O critério de observação decorrente das informações prestadas pelos familiares, de observações pessoais e das estatísticas de ataques, permitiu classificar os resultados em ótimos, médios e maus. Os pacientes que não vinham periodicamente à clínica foram excluídos. A medicação foi usada em casos de epilepsia idiopática ou conseqüente a lesões cerebrais orgânicas, tétano, paralisias espásticas, coréia, parkinson e distonias musculares diversas. A droga foi usada de 2,5 a 10 grains duas vezes ao dia, sendo a dose ótima de 5 grains duas vezes ao dia. Quando necessário, usaram-na também em elixir ou por via intravenosa (em solução com uretana e álcool) nos casos de tétano. Por esta via administraram até 24 grs. em 24 horas, sem efeitos nocivos. Os sintomas de intoxicação, em geral passageiros, foram atordoação, obnubilação da vista, náuseas. Em alguns casos, controlaram a ação da droga fazendo EEG antes e após sua administração, apresentando alguns traçados em que o desaparecimento da disritmia foi notável. Esmiuchando largamente o material e comparando os resultados segundo idade, sexo, tipos de crises convulsivas ou diagnóstico clínico, os AA. chegaram a conclusões algumas interessantes, outras algo estranhas. Entre as primeiras, assinalaram que a tridione é a droga mais eficaz no controle das crises de pequeno mal, enquanto que para o grande mal é inferior aos barbitúricos e à hidantoína. Sua combinação com esta, nestes casos, é inferior à sua associação com os barbitúricos. É mais eficaz na epilepsia idiopática que na secundária a lesões orgânicas. É de valor no controle temporário de crianças com distúrbios de comportamento. É indicada no controle das convulsões e dos distúrbios respiratórios produzidos pelo tétano, quando administrada intravenosamente. Por outro lado, concluíram que a Tridione é de valor secundário na coréia, parkinson ou distonias musculares;



é menos eficaz nas lesões piramidais que em certas extrapiramidais, o que sugere que sua sede de ação esteja provavelmente nos núcleos cinzentos da base ou em suas áreas corticais de conexão; o alcoolismo crônico aumenta a tolerância à droga.

P. PINTO PUPO

ANEMIA APLÁSTICA FATAL APÓS O USO DE TRIDIONE E HIDANTOÍNA. (FATAL APLASTIC ANEMIA FOLLOWING USE OF TRIDIONE AND A HYDANTOIN). F. HARRISON E R. D. JOHNSON. J. A. M. A., 132:11-13 (setembro, 7) 1946.

Sendo a 3,5,5-trimetiloxozolidina-2,4-diona (Tridione, Abbott) uma das mais recentes armas no tratamento das crises convulsivas, é sempre interessante o estudo das complicações e acidentes que seu emprêgo pode eventualmente acarretar. Os AA. referem-se ao caso de uma jovem, de 16 anos, portadora de epilepsia essencial. Durante 6 meses consecutivos usou tridione e metilfeniletil-hidantoína, na dosagem de 0,10 gr. de cada, três vezes ao dia. Após êsse tempo, começou a apresentar palidez, petéquias hemorrágicas difusas, áreas de equimoses cutâneas e pequenas áreas de necrose na boca. O exame físico nada mais revelou de interessante; entretanto, o exame hematológico demonstrou nítida pancitopenia. Realmente, no sangue periférico havia 7.6 grs. de hemoglobina por 100 cc., 3.100.000 eritrócitos e apenas 1.000 leucócitos por mm.<sup>3</sup> (14% polimorfonucleares maduros, 80% linfócitos, 5% monócitos e 1% eosinófilos). Apenas no primeiro exame hematológico foi observado um glóbulo vermelho nucleado. O número de plaquetas havia caído para 42.000; os tempos de sangria e coagulação eram, respectivamente, de 15 a 10 minutos; hemossedimentação, 56 mms. por hora. A enfermidade evoluiu com hemorragias múltiplas, principalmente menorragias, rebeldes a qualquer tratamento. Na tentativa de estimular a hemopoiese, foram empregados pentonucleotídeo, extrato de fígado cru, ácido fólico, sem resultados apreciáveis, quer ao exame clínico, quer ao hematológico. Transfusões de sangue diárias também não melhoraram o quadro clínico. A paciente veio a falecer após 38 dias de internação no hospital. Ao exame histológico da medula óssea, não foram encontrados megacariócitos. Cerca de metade da quantidade normal do tecido hematopoietico se achava presente e os linfócitos formavam importante componente dos focos hematopoieticos.

Embora não existam provas de que a tridione e a hidantoína tenham sido agentes etiológicos, os AA. aconselham grande prudência no uso desses medicamentos, devido à sua possível ação de inibição da medula óssea.

R. MELARAGNO FILHO

ANEMIA APLÁSTICA E AGRANULOCITOSE APÓS O USO DE TRIDIONE. UM CASO FATAL. (APLASTIC ANEMIA AND AGRANULOCYTOSIS FOLLOWING TRIDIONE. A FATAL CASE). R. P. MACKAY E W. K. GOTTSSTEIN. J. A. M. A., 132:13-16 (setembro, 7), 1946.

Os bons resultados terapêuticos do emprêgo da tridione e a relativa benignidade dos acidentes descritos têm acarretado, em alguns casos, o uso imprudente e excessivo da droga. Entretanto, estão surgindo casos fatais de anemia aplástica conseqüentes à intoxicação medicamentosa. Mackay e Gottstein registram mais um caso destes, de anemia aplástica e agranulocitose após a ingestão de altas doses de tridione, o qual deve alertar o espírito do clínico em sua indicação terapêutica.

Referem os AA. o caso de uma mulher, de 24 anos de idade, portadora de pequeno mal que, há já 19 anos, era medicada pelo fenobarbital sem

qualquer acidente desagradável. Nos últimos 10 meses, passou a acrescentar tridione em sua medicação, em dose de 0,30 gr., três vezes ao dia e, posteriormente, cinco vezes ao dia. As crises melhoraram consideravelmente, tornando-se muito menos freqüentes. No entanto, após 10 meses de uso do medicamento, a paciente começou a apresentar cefaléias e hemorragias múltiplas. O exame hematológico revelou: 1.550.000 de eritrócitos; 4,8 grs. de hemoglobina; 4.250 leucócitos (79% linfócitos, 1% grande mononucleares, 15% neutrófilos e 5% células em faixa). Apenas se contavam 17.050 plaquetas. A despeito dos diversos agentes estimulantes da hemopoiese (ácido ascórbico, ácido fólico, extrato de fígado) e de transfusões sangüíneas, o quadro clínico se agravou, resultando em êxito letal. A autópsia revelou hemorragias difusas nos diversos órgãos; não se verificaram alterações da medula óssea. Os AA. julgam que a ação hemolítica e granulocitolítica da tridione deriva do anel pentagonal de sua fórmula química e que é comum à da aminopirina, causa freqüente de agranulocitose. Ambas as drogas possuem também um grupo carbonil na mesma posição.

Em vista do perigo do emprêgo descontrolado da tridione, os AA. aconselham diversas medidas de prudência. Assim, contra-indicam o uso da droga em todos os casos de discrasias sangüíneas e de anemias graves de qualquer natureza. A tridione deve, por outro lado, ser empregada apenas nos casos onde falharam os outros agentes anticonvulsivantes menos tóxicos e, quando indicada, sua dose inicial deve ser pequena, aumentando paulatinamente, de acôrdo com a tolerância do paciente e sob o controle de repetidos e periódicos exames hematológicos.

R. MELARAGNO FILHO

NOTA PRELIMINAR SÔBRE O EFEITO DA ADMINISTRAÇÃO DE ÁCIDO GLUTÂMICO A PACIENTES COM RETARDO MENTAL. (PRELIMINARY REPORT ON THE EFFECT OF GLUTAMIC ACID ADMINISTRATION IN MENTALLY RETARDED SUBJECTS). K. ALBERT, P. HOCH E H. WAELSCH. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 104:263-274 (setembro) 1946.

Os AA. estudam os efeitos da administração de ácido glutâmico em pacientes portadores de déficits mentais secundários; as observações foram feitas em pacientes epiléticos, em casos de traumatismo craniano, de distúrbios mentais pós-encefalite e nos distúrbios mentais imediatos e remotos originados na aplicação do eletrochoque. Os pacientes foram examinados antes e depois do emprêgo do ácido glutâmico, por meio de baterias de testes mentais, tendo sido possível verificar nítida melhora, não somente no que diz respeito ao Q.I., como também no comportamento, que foi modificado no sentido de melhor ajustamento e de controle emocional mais perfeito. Dos 8 pacientes submetidos à experiência, 7 reagiram favoravelmente à medicação; a contraprova realizada com a supressão do medicamento, ou com administração de substitutos, mostrou-se favorável às conclusões dos AA., pois as melhoras obtidas desapareciam, fazendo o paciente voltar aproximadamente às condições anteriores. Os AA. admitem que o ácido glutâmico age através de redução dos mecanismos inibitórios aumentados pela ação do agente patogênico; assim, o paciente estaria em condições de reagir de forma aproximadamente igual àquela anterior à ação do agente patogênico. Os AA. apresentam suas conclusões sob forma de nota preliminar, sujeita a revisão, chamando a atenção para o fato de seus resultados favoráveis não despertarem esperanças injustificadas de melhora em déficits mentais primários.

A. B. LEFÈVRE