

## ANÁLISES DE REVISTAS

### NEURANATOMO-FISIOLOGIA

ORGANIZAÇÃO FUNCIONAL DA FACE MEDIAL DO CÓRTEX DOS PRIMATAS. (FUNCTIONAL ORGANIZATION OF THE MEDIAL ASPECT OF THE PRIMATE CÓRTEX. P. BAYLEY, G. V. BONIN, E. W. DAVIS, H. W. GAROL, W. S. MCCULLOCH, ROSEMAN E A. SILVEIRA. *J. Neurophysiol.* 7: 51-55, 1944.

Usando o método da neuronografia fisiológica, procuram os AA. delimitar as áreas existentes na face medial cortical, excluída a porção occipital, estudada em trabalho anterior. O material de estudo constou de 3 macacos e 4 chimpanzés. Verificaram que a porção anterior do cíngulo, correspondente à área 24 de Brodmann, tem os efeitos da estriçninização restritos ao ponto de aplicação, existindo, porém, propagação para os focos homólogos do lado oposto e para toda a superfície do "cinturão cingular". Este último corresponde a uma faixa estendendo-se ao longo dos lábios dorsal e ventral do sulcus cinguli, alargando-se no lobo frontal, onde ocupa área bastante grande, e no lobo parietal, onde atinge a parte anterior do pré-cúneo. A área 24 reage como supressora à excitação elétrica, produzindo o relaxamento do tono muscular e supressão das descargas secundárias. Não foram encontradas conexões talâmicas para esta área. A região posterior e superior do cíngulo, correspondente à área 23 de Brodmann, tem ação ativadora propagada a toda a área e mais ainda às áreas estriada e parastriada. Na região posterior e inferior do cíngulo adjacente ao esplênio do corpo caloso, existe uma área correspondente à área 29, de ativação localizada, mas projetando no macaco sobre o tubérculo talâmico anterior. Quanto à área do cinturão cingular, corresponde em sua parte anterior ou agranular à área 32, e em sua parte posterior, à área 31. Sobre o cinturão projetam-se todas as áreas supressoras conhecidas (8s, 4s, 2s, 19s, e 24s), as quais possuem sobre o cinturão uma distribuição topográfica. A ativação de um ponto do cinturão propaga-se sobre toda sua superfície. Em sua parte anterior foram constatadas conexões comissurais, não encontradas na parte posterior, o que está de acordo com as diferenças citoarquitetônicas. Como todas as áreas supressoras conhecidas se projetam sobre o cinturão, este pode prover uma importante via de associação parietofrontal e frontoparietal. Embora o cinturão receba impulsos de todas as áreas supressoras, as áreas 32 e 31 não são responsáveis por este efeito, visto que a sua estriçninização não suprime a atividade elétrica cortical espontânea, nem a sua excitação acarreta supressão da resposta motora. Foram ainda individualizadas, no córtex medial, as áreas 8s, 4s, 4, 3, 1, 2s, 5 e 7. No chimpanzé, no ápice da superfície frontal medial, encontrou-se uma área correspondente à área 10 de Brodmann, cujas espículas também propagam-se para a área 32, o inverso não acontecendo. No chimpanzé, a região correspondente à área 11 de Brodmann mostrou, além da ativação localizada a toda a área, produzida por estriçninização de um ponto da própria área, ativação acarretada pela estriçninização das áreas 21 e 22 do lobo temporal. A zona correspondente à área 12 mostrou ser de efeitos localizados. Destas áreas assinaladas apenas no chimpanzé, somente a área 10 apresenta conexões comissurais. Merece destaque a descoberta da ação supressora da área 25, e a das projeções das áreas supressoras para o cinturão cingular (áreas 32 e 31, desprovidas de ação supressora).

A. SETTE JR.

ORGANIZAÇÃO FUNCIONAL DO POLO FRONTAL NO MACACO E NO CHIMPANZÉ. (FUNCTIONAL ORGANIZATION OF THE FRONTAL POLE IN MONKEY AND CHIMPANZEE). M. A. KENNARD e W. S. McCULLOCH. *J. Neurophysiol.*, 7: 37-40 (1944).

Empregando o método da neuronografia fisiológica, os AA. estudaram a organização funcional cortical do polo frontal do macaco e do chimpanzé, sendo que apenas os resultados obtidos neste último foram de constância suficiente para serem relatados. A área 8 serviu como limite posterior da região a ser estudada. Foi, assim, possível dividir a região frontal em 8 áreas, das quais 6 sobre a convexidade (a mais inferior delas estendendo-se também sobre a face orbitária) e 2 exclusivamente orbitárias. Os caracteres neuromiográficos das áreas descritas na convexidade são: 1 — existe aí uma área, de forma irregularmente circular, situada acima do sulcus principalis, desprovida de conexões calosas, ativando todas as demais áreas da convexidade; 2 — em contraste, a área do ápice do polo frontal mostrou os mais restritos efeitos da estricninizacão; 3 — entre as duas áreas anteriores, ocupando delgada faixa desde o bordo superior até o sulcus principais, existe uma área de efeitos localizados a toda a superfície da área, isto é, a estricninizacão de um ponto ativa toda a área, sem ultrapassá-la; 4 — entre a área descrita em 1 e a área 8, existe uma estreita faixa onde as espículas propagam-se inferiormente até o sulcus principalis; 5 — na região posterior e inferior ao sulcus principalis, anterior à área 8 e superior ao bordo orbitário, existe uma ampla área, onde a activação se processa em sentido anteroposterior e pósterio-anterior; 6 — entre esta última área e aquela do ápice frontal e estendendo-se daí sobre a superfície orbitária, onde acompanha a área 8, existe uma área onde a activação propaga-se a todos os pontos de sua superfície e mais ainda àquela área de activação restrita do ápice frontal. As duas áreas restantes sobre a face orbitária são duas estreitas faixas mediais à última descrita; a mais lateral é a área orbitária disgranular, a qual ativa todas as partes de si mesma, mas nenhuma outra do polo frontal; suas conexões com regiões corticais distantes foram descritas em publicação anterior. Finalmente, na área situada medialmente a esta, a estricninizacão ativa toda a área, mas nenhuma outra parte do córtex. Confirmou-se o fato de que a estricninizacão da área 8 produz supressão da actividade eléctrica cortical, e que a estricninizacão de áreas frontais posteriores à área 8, não ativa nenhuma outra de situação anterior a esta. O inverso, salvo algumas exceções, foi também constatado. Confirmou-se também que, com excepção da área descrita em 1, todas as demais têm conexões comissurais com as homólogas do lado oposto. Verificou-se ainda, pela primeira vez, que a distribuição da área 8 é mais extensa do que é comumente considerado, estendendo-se desde a face medial (de um ponto situado alguns milímetros acima do sulco calosomarginal), sobre a convexidade a seguir, e finalmente sobre a face orbitária, onde desaparece sob o vértice do polo temporal. Esta porção orbitária tem a forma de uma estreita faixa. Os AA. assinalam o grau de diferenciação em áreas, e de complexidade nas ações recíprocas das diversas áreas, encontrado na região rostral à área 8. Embora o número de áreas delimitadas seja o mesmo que o descrito por Brodmann para o homem, as diferenças na forma e disposição tornam impossível o estabelecimento das homologias correspondentes. Existe, contudo, melhor correspondência com as áreas descritas no homem, por Economo. Os AA. concluem que o polo frontal do chimpanzé aproxima-se, por sua diferenciação e complexidade, do polo frontal do homem, ao contrário do que sucede com o macaco, onde aquela diferenciação é precária.

A. SETTE JR.

NOVAS OBSERVAÇÕES SÔBRE A DIFUSÃO DA DEPRESSÃO DA ATIVIDADE NO CÔRTEX CEREBRAL. (FURTHER OBSERVATIONS ON THE SPREADING DEPRESSION OF ACTIVITY IN THE CEREBRAL CORTEX). A. A. P. LEÃO. *J. Neurophysiol.* 10: 409-414, 1947.

Em trabalho anterior, o A. descreveu a difusão da depressão da atividade, a qual consiste numa redução da atividade elétrica espontânea, iniciada num ponto de excitação cortical e daí propagando-se para toda a superfície do córtex. Esta difusão se faz lentamente (4 a 5 minutos na travessia frontoccipital de um polo ao outro). No presente trabalho, o A. verificou, em coelhos anestesiados pelo dial, a existência de variação lenta da voltagem, acompanhando a difusão da depressão da atividade. Assim, cada ponto da superfície cortical atingido pela depressão da atividade mostrou negatividade crescente até 7 a 15 mV em 0,5 a 1 minuto. A voltagem normalizou-se em 1 a 2 minutos após o início da variação. O córtex entrou então num estado de positividade, cujo acme foi rapidamente atingido, para decrescer lentamente, desaparecendo ao fim de 3 a 5 minutos. O crescimento da negatividade foi acompanhado do decréscimo da atividade elétrica espontânea e de vasodilatação das artérias piaais. A atividade elétrica específica acompanhou a difusão da depressão da atividade em todos os pontos da superfície hemisférica atingidos por ela. Estudando o efeito da isquemia provocada por oclusão arterial, sobre a variação lenta que acompanha a depressão da atividade cortical, verificou que esta produz sobre o córtex uma acentuada susceptibilidade à supressão da circulação. Isto foi mostrado pela modificação imediata da variação lenta quando a isquemia instalou-se num território sujeito à mesma. Esta modificação consistiu num aumento da fase negativa, que excedia em mais de 2 minutos a duração do período anêmico. Quando a anemia se instalava num território cortical normal, surgia modificação do potencial local, idêntica à variação lenta, somente depois de uma isquemia de 2,5 e 5 minutos. O córtex permanece negativo durante todo o período anêmico, findo o qual leva ainda alguns minutos para normalizar-se. Esta variação negativa acarretada pela oclusão arterial prolongada difunde-se através a superfície cortical de maneira idêntica à depressão da atividade produzida por estímulo do córtex. Estes achados falam em favor da mesma natureza da modificação cortical produzida. O sinal elétrico desta modificação é a variação negativa da voltagem.

A. SETTE JR.

RELAÇÃO ENTRE LOBO FRONTAL E SISTEMA NEUROVEGETATIVO NO HOMEM. (RELATION OF THE FRONTAL LOBE TO THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM IN MAN).

M. RINKEL, M. GREENBLATT, G. P. CONN e H. C. SOLOMON. *Arch. Neurol. a. Psychiat.* 58: 571 (novembro) 1947.

Desde o advento da lobotomia, verificou-se que, após o ato cirúrgico, havia súbita queda de pressão, diminuição da glicemia, mudanças na função gastrointestinal, tremores, sudorese e ocasionalmente edema angioneurótico. Trabalhos experimentais confirmaram esses fatos.

Os AA. estudaram 95 pacientes lobotomizados e um grupo controle de 52 pacientes, alguns já submetidos à convulsoterapia. A injeção intravenosa de adrenalina em solução milesimal determinou resultados diversos nos lobotomizados e no grupo controle. A média de aumento da pressão sistólica era 85,1 mm. de Hg, no grupo operado, contra 42,4 mm. nos não operados. O tempo pós-operatório não influiu nos resultados; o reflexo pilomotor era muito mais nítido nos submetidos à psicocirurgia. Essa maior reação simpática poderia correr por perda da capacidade inibitória do vago, porém tal fato não foi constatado. Para examinar o

componente vagal, usou-se o estímulo do seio carotídeo, observando-se retardamento da frequência cardíaca até a síncope cardíaca; ondas de alta voltagem no EEG; perda de consciência com movimentação tônico-clônica. Nos operados, a incidência das reações cardíacas máximas foi o dobro da do grupo controle. Em certos casos, a resposta carotídea foi positiva após lobotomia. As anormalidades do EEG incidiram em 92% dos operados e 50% dos casos controles. A perda de consciência e as convulsões ocorreram em 88% dos lobotomizados, e 42% dos controles.

Concluindo, os AA. consideram existir no lobo frontal um centro controlador da função vagossimpática, a qual se libera, após a operação.

MARIO ROBORTELLA

#### EXPERIMENTAÇÃO

ENCEFALOMIELE DISSEMINADA PRODUZIDA EXPERIMENTALMENTE PELO USO DE ANTÍGENO HOMÓLOGO. (DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS EXPERIMENTALLY PRODUCED BY THE USE OF HOMOLOGOUS ANTIGEN). R. MORRISON. Arch. Neurol. a. Psychiat. 58: 391-416 (outubro) 1947.

Na longa série de idéias e de estudos sobre a etiopatogenia das moléstias dismielinizantes do sistema nervoso, vêm assumindo vulto aqueles que giram em torno das propriedades antigênicas da emulsão de cérebros (homólogos ou heterólogos) quando injetada no animal. Desde Centanni (1898), que primeiro observou o efeito nocivo da injeção de suspensão salina de cérebros em coelhos, múltiplos trabalhos têm aparecido, tendo-se hoje como estabelecido que a injeção de suspensão de cérebro heterólogo, ou de cérebro homólogo quando autolizado ou modificado pela adição de "adjuvantes" (vírus vacínico ou proteínas heterológicas), produz no organismo receptor uma reação antigênica com a formação de anticorpos que têm ação desmielinizante. Sabe-se, ainda mais, que essa propriedade é peculiar ao cérebro adulto, mais à substância branca que à cinzenta, o que vem mostrar a responsabilidade dos lipídeos da mielina como elemento antigênico ativo. Destas observações decorrem as idéias de que as moléstias dismielinizantes no homem dependam de auto-antígenos, uma vez que os antígenos heterólogos dificilmente podem ser admitidos (exceto no caso de tratamento da raiva pelo método de Pasteur).

Procurando analisar a histopatologia das dismielinizações experimentais comparativamente com a das moléstias dismielinizantes humanas, o A. empreendeu o presente trabalho. Em 21 coelhos foi feita injeção intramuscular de medula de coelhos, preparados de 4 maneiras diferentes: 1 — suspensão da medula normal em soro fisiológico; 2 — suspensão idêntica, só com lecitina previamente hidrolizada; 3 — suspensão em que a lecitina hidrolizada foi removida por completo; 4 — suspensão de medula com adição de adjuvante (bac. tuberculose). Seis outros coelhos foram injetados com suspensão de medula humana previamente tratada com formol. Os resultados foram fartamente documentados com microfotografias e expostos em quadros bem demonstrativos. Em todos os casos houve distúrbios neurológicos: paralisia espástica, ataxia, fraqueza generalizada e até morte. O quadro neuro-histopatológico foi mais ou menos idêntico em todos os casos: reação perivascular de elementos hematógenos ou intersticiais, seguida de placas disseminadas de dismielinização, com intensa reação microglial, e, nos casos mais velhos, processo de cicatrização glial. Discutindo a patogênese destas lesões, o A. opta pela teoria de que dependam de uma reação antígeno-anti-corpo. Os antígenos inoculados e levados por via hematogênica acarretariam uma reação dos elementos retículo-endoteliais, no caso justamente representados pelos linfócitos e

microglíocitos (que constituem a barreira hematoencefálica) e determinariam a formação de anticorpos, com conseqüente mielinoclase local. Daí a sede perivascular inicial das lesões dismielinizantes. A semelhança histopatológica entre estas lesões experimentais e as da esclerose múltipla, moléstia de Schilder ou encefalomielite dismielinizantes conseqüentes a moléstias eruptivas e neuromielite óptica, levam o A. a estender a estas a teoria da reação imunológica como fator determinante.

P. PINTO PUPO

PATOLOGIA DA ENCEFALOMIELITE AGUDA DISSEMINADA PRODUZIDA EXPERIMENTALMENTE NO MACACO E SUA SEMELHANÇA COM AS MOLÉSTIAS DISMIELINIZANTES NO HOMEM. (THE PATHOLOGY OF ACUTE DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS PRODUCED EXPERIMENTALLY IN THE RHESUS MONKEY AND ITS RESEMBLANCE TO HUMAN DEMYELINATING DISEASE). A. WOLF E E. KABAT. J. Neuropathol. a. Exper. Neurol., 6: 333-357 (outubro) 1947.

O mesmo tema desenvolvido por Morrison com experimentações em coelhos foi estudado experimentalmente pelos AA. com inoculação de tecido cerebral homólogo ou heterólogo em macacos rhesus. Os resultados são bastante semelhantes, ocorrendo um quadro clínico de ataxia, paralisia espástica, nistagmo e perda progressiva da visão, produzido por lesões disseminadas por todo o sistema nervoso central, com predileção pela protuberância, cerebelo e vias ópticas, afetando particularmente a substância branca. São placas perivasculares de dismielinização, com reação intensa de linfócitos, histiócitos e micróglia, secundariamente com destruição axônica e processo cicatricial neuroglial. É indubitável a semelhança clínica e neuropatológica destes quadros com o das moléstias dismielinizantes do homem (encefalomielite agudas disseminadas e esclerose em placas). Os AA. fazem a análise comparativa destas semelhanças histopatológicas mediante microfotos muito demonstrativas e a discussão das analogias clínicas, particularmente entre as diversas moléstias dismielinizantes (esclerose em placas, encefalomielite agudas, enfermidade de Baló, moléstia de Schilder), sendo levados a defender idéias unitárias muitíssimo interessantes.

P. PINTO PUPO

#### PATOGENIA

PATOGÊNESE SUBCORTICAL SUPRAVESTIBULAR DO DESVIO CONJUGADO DA CABEÇA E DOS OLHOS NOS HEMISFÉRIOS PARALÍTICOS. (PATOGENESI SOTTOCORTECALE SOPRAVESTIBULARE DELLA DEVIAZIONE CONIUGATA DELLA TESTA E DEGLI OCCHI NEGLI EMISFERICI PARALITICI). ALDO FERRONI. Acta Neurol. 5: 723 (setembro-outubro) 1947.

O A. inicia seu trabalho com uma crítica sôbre as hipóteses até hoje emitidas para explicar o desvio conjugado da cabeça e dos olhos, tôdas elas mais ou menos brilhantes, porém incapazes de resistir à critica dos dados anátomo-fisiológicos e aos fatos clínicos. Baseando seus estudos nas conclusões do esquema de Muskeus sôbre as relações entre o sistema vestibular e a motilidade ocular conjugada no plano horizontal, êle procura estabelecer a patogênese e o significado localizador do desvio conjugado da cabeça e dos olhos nas afecções destrutivas hemisféricas. Faz um detalhado estudo anátomo-fisiológico das vias vestibulares centrais em suas conexões cruzadas e diretas com a comissura posterior, através o feixe longitudinal posterior e

daquela com o pallidum, onde situar-se-ia o centro oculógiro que, através das conexões com os núcleos dos nervos oculomotores e dos músculos cervicais, controlaria os movimentos conjugados da cabeça e dos olhos. Tal centro oculógiro sofreria, além dos estímulos vestibulares, influências corticais reflexas ou voluntárias capazes de transtornar o seu equilíbrio. Nas lesões corticais, haveria tendência a olhar para a lesão, de natureza diversa do desvio coato para o mesmo lado, produzido pela lesão palidal. Uma lesão irritativa apenas do centro originaria um desvio para o lado oposto, explicando o que sucede nos parkinsonianos. Ainda de acôrdo com essa patogênese, as múltiplas teorias referidas eram parcialmente corretas, porém insuficientes.

J. A. CAETANO DA SILVA JR.

O COMPLEXO DE INFERIORIDADE NOS GAGOS. (LE COMPLEXE D'INFÉRIORITÉ CHEZ LE BÈGUE). M. MUSSAFIA. J. Belge de Neurol. et de Psychiat. 47: 504-510 (agosto) 1947.

A logopedia designa a gagueira como disfasia associativa, significando dificuldade de falar causada pela associação do pensamento "eu não posso falar". A insegurança motora se ajunta, pelo jôgo de associação, a insegurança psíquica e é num círculo fisiopsicopatológico que a clínica encontra a sintomatologia apresentada pela maioria dos gagos. Adler descreveu este sentimento de insegurança, baseando-o numa predisposição à neurose, relacionando a gagueira à existência de um complexo de inferioridade: assim, este distúrbio nada mais seria que a deformação da palavra pela fixação neurótica. Para a reedução, além dos exercícios indispensáveis de ordem motora, é muito útil para o logopata que seja exteriorizado o complexo de inferioridade, facilitando o entrejogo dos elementos caóticos que nêle criam a "situação catatrófica" característica de sua fala. Em abono deste mecanismo e dos efeitos salutareos da associação de terapêutica psicanalítica no tratamento de tais doentes, a autora apresenta duas observações, uma de um estudante de 20 anos e outra de industrial de 42 anos de idade. Em ambos foram encontrados, com pequenas variantes, os mesmos elementos clínicos: hiperemotividade, timidez, depressão, ansiedade, sentimentos de insegurança e insuficiência, instabilidade, irritabilidade, insciabilidade. Em ambos os casos, a análise revelou a existência de complexos de inferioridade com reações de compensação bem nítidas que perturbavam o equilíbrio interior, cujo restabelecimento permitiu, com a ajuda da reeducação motora, obter a cura num dos casos e grandes melhoras no segundo.

O. LANGE

CONTRAÇÕES FIBRILARES E DIENCÉFALO. (CONTRACTIONS FIBRILLAIRES ET DIENCÉPHALE). H. ROGER E J. CAIN. Presse Méd. 64: 733-734 (novembro, 1) 1947.

Baseados em dados clínicos, cronaximétricos e experimentais, os AA. sugerem que devem ser distinguidos vários tipos de contrações fibrilares. Os mais freqüentes são os medulares. No entanto, existem outros, devidos a processos periféricos assumindo o caráter de verdadeiras contrações fibrilares — distinguíveis somente eletromiograficamente. Existem também contrações fibrilares de origem encefálica, nas quais a lesão causal está localizada, seja no córtex parietal — os AA. referem caso de pseudo-esclerose lateral amiotrófica produzida por tumor juxta-rolândico — ou na região diencefálica. A

hipótese de um centro diencefálico cuja lesão produziria tremores fibrilares é baseada em vários fatos. Várias moléstias cujo substrato anatômico reside no diencefalo apresentam contrações fibrilares, seja como sintoma dominante (coréia fibrilar de Morvan), ou como sinal acessório (encefalite epidêmica e certas síndromes neurodigestivas). Ele é exteriorizado principalmente por contrações fibrilares associadas com algias, sinais cutâneos, distúrbios digestivos e moderada hipertensão. As contrações fibrilares são disseminadas, afetando todos os músculos, raramente a face. São contrações finas somente afetando uma parte de um músculo. São intensas e arrítmicas. Não há amiotrofias. Depois de certo período, desaparecem. O eletromiograma registra potenciais de ação muito próximos e semelhantes aos da unidade motora normal, a única diferença sendo o aparecimento espontâneo e anárquico. A cronaxia mostra que existe uma transitória hiperexcitabilidade das células motoras radiculares.

O. LANGE

PATOGÊNESE DA CAUSALGIA NOS TRAUMATISMOS DOS NERVOS PERIFÉRICOS. (ON THE PATHOGENESIS OF CAUSALGIA IN PERIPHERAL NERVE INJURIES). P. W. NATHAN. *Brain*, 70: 145-70, 1947.

O problema da causalgia é discutido com apreciável experiência pessoal (160 casos de lesões de nervos periféricos), de cuja análise o A. tira conclusões que vão de encontro a alguns conceitos relativamente aceitos e estabelecidos. Por exemplo: a causalgia é mais freqüente em lesões do ciático que nas do nervo mediano; a causalgia pode ocorrer em casos de secção completa do nervo. Com essa análise e com a revisão crítica que faz da literatura atinente ao assunto, pôde o A., igualmente, aceitar a definição de causalgia como "a burning pain" (Weir Mitchel, 1872), mostrando que a vasoconstricção ou a vasodilatação, a anidrose ou a hiperidrose, o aspecto brilhante da pele, o edema, a cianose e a osteoporose, são meros fenômenos colaterais que acompanham ou não a causalgia. Discutindo a patogênese, Nathan argumenta que uma teoria explicativa deve preencher dois quesitos: 1 — a causalgia pode ocorrer em região integralmente desprovida de qualquer inervação; 2 — ela sofre ação benéfica e imediata com a simpatectomia. Nesta base as teorias clínicas, como a de Lewis, que procuram a origem da causalgia na própria região dolorosa, em estímulos aferentes que determinam uma vasodilatação ou uma vasoconstricção, não têm razão de ser. A este propósito, desenvolve minuciosa e convincente argumentação. A seu ver, a causalgia tem origem em estímulos nascidos na própria porção proximal do nervo lesado (parcial ou totalmente) e é projetada na região de distribuição deste nervo, tal como o são a ilusão de membro fantasma ou a dor dos amputados. Por outro lado, o simpático é que mantém, por impulsos aferentes, a irritação desta extremidade nervosa, originando a causalgia. As demonstrações, no homem e em animais de laboratório, que o estímulo do simpático determina dor, assim como que a simpatectomia diminui a sensibilidade normal nas regiões de sua distribuição, e, fato mais importante, que ela tem ação curativa indiscutível sobre a causalgia, são os argumentos que permitem essa afirmação. Este trabalho, tratando de assunto tão discutido como ainda incerto, abrangendo contribuição própria e discussão clara das experiências e teorias clássicas, é digno de ser lido com a máxima atenção.

P. PINTO PUPO

## PATOLOGIA

ESCLEROSE MÚLTIPLA. (MULTIPLE SCLEROSIS). NATIONAL MULTIPLE SCLEROSIS SOCIETY, NEW YORK. J. A. M. A. 135, n.º 9 (1 novembro) 1947.

O presente trabalho tem o mérito de dar certa orientação aos inúmeros métodos propostos para o tratamento da esclerose múltipla, dando, também, a sintomatologia apresentada pela moléstia e quais os caracteres mínimos pelos quais se pode fazer o diagnóstico. O tratamento consiste, além de assistência psíquica, em: a) afastamento dos fatores precipitantes (infecções, clima desfavorável, gestação, fadiga, desnutrição, emoções, resfriamentos e traumatismos); b) reeducação e tratamento sintomático — tenta restaurar a função da parte lesada pelo desenvolvimento de uma via motora capaz de substituí-la no sistema nervoso central; consiste na administração diária de grandes doses de neostigmina e reeducação intensiva dos músculos, com exercícios especializados e escolhidos cuidadosamente; c) outras formas de tratamento sintomático: curare (útil nos casos em que existe espasmodicidade), prostigmina, sôro anti-reticulocitotóxico (ainda em fase de estudos) e outras drogas (Benadril, benzedrina e tripelemamina); d) tratamentos baseados na suposta etiologia da moléstia, isto é, o tratamento destinado a uma possível infecção específica (arsenamina e seus derivados, germanina, sais de prata, iodados e penicilina, todos com resultados nulos), ou os tratamentos baseados na teoria do espasmo vascular ou de trombose: 1 — Dicumarol, anticoagulante; a dose inicial é de 150 mg., passando-se depois a 50 diariamente até estabilizar o tempo de protrombina do plasma em volta de 30 segundos. 2 — Drogas vasodilatadoras; além do nitrato de amilo, são usados o cloreto de papaverina, aminofilina, syntropan e histamina. 3 — Histamina: são administradas por via intravenosa, pelo método de gôta a gôta, 2,75 mg. de difosfato de histamina, em 250 cc. de solução isotônica de cloreto de sódio. A velocidade de administração é de 20 gotas por minuto, durante, no máximo, uma hora ou hora e meia. Deve-se notar que a histamina estimula a secreção gástrica, devendo, por isso, o paciente ingerir alimento durante a administração da droga. 4 — Simpactomia, método abandonado por ser ineficiente.

DANTE GIORGI

MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS NA MONONUCLEOSE INFECCIOSA, ESPECIALMENTE EM RELAÇÃO À SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. (NEUROLOGIC MANIFESTATIONS OF INFECTIOUS MONONUCLEOSIS, WITH SPECIAL REFERENCE TO THE GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME). C. H. PETERS, A. WIDERMAN, A. BLUMBERG E W. A. RICKER JR. Arch. Int. Med. 80: 366 (setembro) 1947.

Os AA. apresentam 2 casos bem documentados clínica e anatômicamente. Tratava-se de doentes jovens, com quadro febril e apresentando um quadro hematológico de mononucleose, acompanhado de um processo meningítico, com predominância de linfócitos e quadro neurológico de polirradiculoneurite. Os casos foram estudados anátomo-patologicamente, com confirmação do diagnóstico clínico. Os AA. concluem: 1 — O comprometimento do sistema nervoso não é raro na mononucleose, havendo três quadros: a) a complicação mais freqüente é a meningite linfocitária; b) as lesões nervosas podem ser mais extensas, produzindo encefalopatia, tendo sido descritos, também, sintomas cerebelares; c) terceiro tipo é a neuropatia periférica (na qual se incluem

es casos apresentados pelos AA.). 2 — A síndrome de Guillain-Barré é consequência de várias moléstias de diferentes origens. 3 — A mononucleose infecciosa deve ser lembrada no diagnóstico diferencial da neuronite infecciosa.

DANTE GIORGI

EFEITO DA QUINACRINA — ATEBRINA — SÔBRE O SISTEMA NERVOSO CENTRAL. (EFFECTS OF QUINACRINE — ATABRINE — ON THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM). G. L. ENGEL, J. ROMANO E E. B. FERRIS. Arch. Neurol. e Psychiat., **58**: 337-350 setembro) 1947.

De estudos anteriores feitos sôbre a confusão mental, quer desencadeada espontaneamente, quer provocada experimentalmente por anoxia, hipoglicemia ou administração de álcool ou outras substâncias tóxicas, consideram os AA. que o EEG constitui indicador sensível de alterações no estado fisiológico do córtex sob as circunstâncias anteriormente citadas. Com o uso do método quantitativo de análise da distribuição da frequência no eletrencefalograma, tornou-se possível aos AA. correlacionar o nível de consciência com alterações na distribuição da frequência. Em geral, a redução no nível de consciência está associada com a mudança para séries de frequência mais baixa; nos casos extremos, isto foi acompanhado de evidente rotura da sincronia, evidenciada pelo aparecimento de baixa voltagem em rápida atividade. Estudos do comportamento de pacientes e de indivíduos experimentais revelou que o distúrbio psicológico básico na confusão mental é uma redução e uma aumentada flutuação no nível de consciência e que o comportamento intelectual, emocional e motor destas pessoas pode ser compreendido em termos de um alívio do comportamento menos integrado e mais primitivo, resultante da redução do mais alto controle cortical. Se a quinacrina, em dose razoável, exercia alguma influência sôbre o córtex cerebral de indivíduos normais, devia ser possível, com esta tecnica eletrencefalográfica, descobrir êsse efeito, mesmo antes das alterações clínicas serem evidentes. Em vista disto, fizeram o seguinte estudo experimental: 5 homens normais receberam quinacrina e um serviu de controle; durante um período de 5 a 6 dias, foram feitos EEG 3 vezes por dia, em todos os indivíduos, com simultâneas determinações da glicemia, sendo feitos exames físicos e neurológicos e diariamente anotando-se todos os dados objetivos e subjetivos sôbre o comportamento. A cada um dos 5 indivíduos em experiência foram administradas, a seguir, 0,2 grs. de biclodrato de quinacrina cada 4 horas, nas primeiras 24 horas e, a seguir 0,2 a 1,2 grs diárias até o nível da droga no plasma atingir 100 microgrs. por litro ou até surgirem sintomas graves. Nenhum recebeu quinacrina além de 10 dias consecutivos. O nível de 100 microgrs. no plasma foi obtido entre 6 e 10 dias em 4 indivíduos e o 5.º interrompeu o uso do medicamento no terceiro dia, por sintomas graves. Durante êste período foram feitos, simultaneamente, EEG, determinação da glicemia, do nível de quinacrina no plasma e tomada a temperatura retal, 3 vezes por dia e registrados os dados objetivos e subjetivos sôbre o comportamento. Idênticas observações foram feitas até o 20.º dia após o início da administração da droga. Depois de um lapso de 53 dias, suficiente para a excreção da droga, os indivíduos foram observados num terceiro período, 3 vezes ao dia, durante 4 dias.

Concluíram que a quinacrina age uniformemente como estimulante cortical, embora seja digno de nota que o grau de aceleração da frequência dos EEG não estivesse em relação com a intensidade dos sintomas. Indubitavelmente, fatores psicológicos pré-existentes exercem papel importante. Consideram

justificável concluir que os pacientes que mostram sintomas tóxicos e sintomas psíquicos, dependem êstes da ação estimulante cortical do medicamento. Sugerem que, do ponto de vista terapêutico, parece que deve ser indicado um depressor cortical. O amital sódico em um de seus casos mostrou-se eficiente.

JOY ARRUDA

ASPECTOS CLÍNICO-PATOLÓGICOS DOS ESTADOS PARKINSONIANOS. (CLINICOPATHOLOGIC ASPECTS OF PARKINSONIAN STATES). J. W. HEATH. Arch. Neurol. a. Psychiat. 58: 484-497 (outubro) 1947.

A existência de um substrato anátomo-patológico constante na síndrome de Parkinson, bem como sua relação com os diversos componentes do quadro clínico, constituem assunto ainda bastante controverso. No intuito de esclarecer o problema, o A. faz ampla revisão da literatura, estudando, sob ponto de vista clínico-patológico, os casos relatados e comparando entre si os dados de várias séries particulares e os de séries diferentes. Assim, chegou à conclusão de que não há substrato anátomo-patológico constante no parkinsonismo, sendo êste uma entidade clínico-patológica complexa, na qual a alteração mais comum situa-se na substância negra e cuja manifestação clínica mais freqüente é o tremor. O fato da substância negra nem sempre se mostrar alterada, quando presente o tremor, é explicado por possíveis erros de interpretação ou pela presença de focos de lesão na vizinhança, enquanto que a ausência do tremor nos casos de evidentes alterações da substância negra seria explicada pela interferência de lesões situadas em outros setores do neuro-eixo. As múltiplas lesões comumente encontradas devem alterar o aspecto clínico dos casos. O A. termina afirmando que as modificações patológicas mínimas necessárias para produzirem o quadro clínico não são conhecidas ainda, sendo necessários estudos bem orientados e uniformes para o esclarecimento dêsse problema.

O. LEMMI

ESPASMO HEMIFACIAL: NOTA SÔBRE A ETIOLOGIA EM DOIS CASOS. (HEMIFACIAL SPASM: A NOTE ON THE ETIOLOGY IN TWO CASES). E. CAMPBELL E C. KEDDY. J. Neurosurg. 6: 432-437 (julho) 1947.

O problema da etiologia do hemiespasmo facial é abordado à base de duas observações neurocirúrgicas detalhadas, de pacientes com 62 e 64 anos, respectivamente, que apresentavam: o primeiro, um hemiespasmo facial há 4 anos e meio e crises dolorosas da face, independentes daquele, há 18 meses; o segundo, tique doloroso da face há 5 anos e hemiespasmo facial há 3 anos, igualmente em crises inteiramente independentes das dolorosas. Ambos, levados à intervenção cirúrgica por via posterior, mostraram ser portadores de aneurisma circóide da artéria basilar. A revisão da literatura pôs em evidência uma observação de Schultz (1875) de um caso típico de hemiespasmo facial em cuja verificação necroscópica foi encontrado um aneurisma da artéria vertebral esquerda, comprometendo os 7.º e 8.º nervos, assim como a grande freqüência com que os casos de hemiespasmo facial vêm acompanhados de sinais de lesão de outros nervos cranianos (em particular o 5.º e o 8.º), e também de sinais de arteriosclerose. O hemiespasmo facial, cuja patogênica é geralmente atribuída a mecanismos que afetam o nervo em seu núcleo ou em seu segmento periférico, poderá ter — como sucedeu nos dois casos ora apresentados — sua etiologia em malformações vasculares da fossa posterior.

Aliás, verificações bibliográficas destes mesmos autores mostraram que a incidência dos aneurismas na fossa posterior aproxima-se da incidência de hemiespasmto facial.

P. PINTO PUPO

PERCEPÇÃO SENSITIVA ATRAVÉS DA VISÃO, UMA SINESTESIA (SENSORY PERCEPTION THROUGH VISION, A SYNESTHESIA). J. M. NIELSEN. Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 12: 195 (dezembro) 1947.

Nielsen relata o caso de paciente que, tendo traumatizado o crânio com a idade de 1 ano, veio a apresentar, alguns meses depois, crises convulsivas. Examinado aos 22 anos de idade, foi evidenciada a existência de hemianopsia homônima esquerda. O interesse do caso reside no seguinte: 1 — a aura era constituída por visão de objetos negros nos hemicampos cegos; 2 — embora incapaz de reconhecer ou discernir os elementos visuais dos objetos colocados nos hemicampos cegos, a doente conseguia “sentir” a presença dos mesmos, o que foi comprovado por meios objetivos. Assim, o dedo do observador era apenas “sentido” ao ser colocado no hemicampo esquerdo, só passando a ser visto, quando ultrapassava a linha mediana. O A. admite que, após o tálamo receber o impulso devido à excitação retiniana, êle o transmitia, em curto-circuito, ao córtex parietal, onde era percebido como sensibilidade táctil, e não como sensação visual, que normalmente ocorre quando estão íntegras as conexões diencefalo-occipitais.

H. CANELAS

REVERSIBILIDADE DA DILATAÇÃO DOS VENTRÍCULOS CEREBRAIS. (REVERSIBILITY OF CEREBRAL VENTRICULAR DILATATION). A. SHENKIN E C. R. PERRYMAN. J. Neurosurg. 3: 234-238 (maio) 1946.

São observados três casos de hidrocefalia interna secundária a tumor da fossa posterior. Fazendo ventriculografia antes e encefaloveniculografia após a remoção do tumor, os AA. observaram que, em todos êles, houve regressão mais ou menos acentuada do volume dos ventrículos laterais. Concluem que a hidrocefalia interna secundária a tumores do 3.º ou 4.º ventrículo pode, em certos casos, ser reversível, especialmente nos casos precocemente operados.

J. ZAELIS

TONSILECTOMIAS E POLIOMIELE. (TONSILECTOMIES AND POLIOMYELITIS). D. S. CUNNING. Arch. Otolaryngol., 46: 575-583 (novembro) 1947.

O A. apresenta cinco quadros estatísticos nos quais se verifica que, de 2.476 casos de poliomiélites, 62 haviam sido antes tonsilectomizados, o que dá a percentagem de 2,5%. Verificou-se que o grupo de crianças de 5 a 9 anos apresentou maior número de casos de poliomiélite (807) e o maior número de tonsilectomias (35 casos). Incluindo outros dados, o A. refere que, dentre 5.872 casos (23% dos casos de todos os Estados Unidos em 1946), em 91 (1,6%) haviam sido feitas recentes remoções de amígdalas.

Os dados obtidos contra-indicam as tonsilectomias na época de epidemias de poliomiélite, embora o presente trabalho, realizado em bases científicas e com grande casuística, comprove que não há motivo para o alarme que, últimamente, estava despertando a presente questão na população.

F. PRUDENTE DE AQUINO

HÉRNIA DE NÚCLEO PULPOSO NA PORÇÃO BAIXA DA REGIÃO LOMBAR. (RUPTURED INTER-VERTEBRAL DISCS IN THE LOWER LUMBAR REGIONS). R. GLEN SPURLING E E. G. GRANTHAM. *Am. J. Surg.* 75: 140-158 (janeiro) 1948.

Propõem-se os AA. a: 1 — esclarecer os aspectos fundamentais anatômicos, fisiológicos e patológicos; 2 — fazer revisão dos sinais e sintomas neurológicos; 3 — esclarecer os métodos de tratamento baseados em 12 anos de experiência no assunto; 4 — apresentar casos de "follow-up". Tratando da parte anatômica, os AA. estudam detalhadamente o disco intervertebral, demonstrando ser o anel fibroso ricamente innervado sensitivamente. A relação entre o 5.º nervo lombar e o disco situado entre as 4.ª e 5.ª vértebras lombares, e a relação entre o 1.º nervo sacro com o disco lombo-sacro são especialmente importantes, pois 98% de todos os rompimentos de discos lombares se encontram nesses níveis. Sendo as raízes nervosas da cauda eqüina móveis no canal lombar, exceto ao se aproximarem de seus pontos de saída, é fácil verificar que somente as raízes comprimidas a este nível de saída possam causar sinais localizadores de valor, a não ser que a lesão seja excessivamente grande, comprimindo igualmente as raízes da cauda eqüina. Indicam os AA. a necessidade do perfeito conhecimento anatômico da distribuição das raízes L<sub>4</sub>, L<sub>5</sub> e S<sub>1</sub>, mostrando quais os segmentos da pele correspondentes a essas raízes, e os grupos musculares que sofrem um certo grau de enfraquecimento em alguns casos. Mostram também o grande valor dos reflexos patelar (disco L<sub>3</sub>) e aquiliano (disco L<sub>5</sub>), mostrando não haver achados de valor nesse sentido para L<sub>4</sub>, tanto que esses reflexos sendo normais, devemos pensar na probabilidade de lesão do disco L<sub>4</sub>.

Quanto à fisiopatologia, os AA. justificam a comparação do disco intervertebral a um amortecedor hidráulico, mostrando ser o anel fibroso que mantém em tensão o núcleo pulposo; portanto, nenhuma intervenção cirúrgica pode visar restituir a integridade anatômica do disco. Os AA. mostram como se produz a hérnia do núcleo pulposo, considerando dois casos: um tipo em que a rotura é completa, total, e de tratamento cirúrgico indiscutível; outro em que a rotura é incompleta, e mais favorável para um tratamento conservador, especialmente quando instituído em tempo oportuno. Quanto ao diagnóstico, após mostrarem o valor dos sinais anamnéticos e semiológicos, discutem a necessidade de radiografias simples e com contraste, dizendo não ser necessária a mielografia para o diagnóstico, sendo somente indicada para a localização do processo em casos duvidosos. A seguir, apresentam a maneira de selecionar os casos cirúrgicos, pois, muitas vezes, o tratamento conservador é mais adequado. A única indicação específica para a cirurgia é a dor ciática, uni ou bilateral, que não cede com o tratamento conservador. A seguir indicam os tratamentos conservador e cirúrgico, mostrando qual a técnica seguida neste último. Salientam o fato de que a fusão espinal não deve ser feita desde a primeira intervenção, somente sendo executada no caso da dor não melhorar, apesar da retirada da hérnia, pois poucos são os casos que necessitam da fusão. A seguir, são dadas direções sobre o pós-operatório. Quanto à recorrência, declaram que sua experiência mostrou não exceder de 10%, sendo que somente 3,3% verificadas em reintervenções e com excelente resultados posteriores. Quanto aos resultados obtidos, em um grupo de 378 pacientes com "follow-up", e dos quais foram recebidas 301 respostas ao questionário, foi verificado o seguinte: 89,4% trabalhavam nas suas ocupações anteriores; 14,9% tinham recorrência dos sintomas de vez em quando, porém trabalhavam perfeitamente; 4,7% tiveram de mudar de

ocupação pela persistência dos sintomas. Quanto à mortalidade operatória, apenas um paciente faleceu no oitavo dia do pós-operatório, devido a intercorrência.

R. P. ARAUJO

O LÍQUIDO CEFALORRAQUEANO NA CONCUSSÃO CEREBRAL. (CEREBROSPINAL STUDIES IN CEREBRAL CONCUSSION). M. SPIEGEL-ADOLF, H. T. WYCIS E A. EPIEGEL. *J. Nerv. e Ment. Dis.* **106**: 359-368 (setembro) 1947.

Trata-se de um estudo em que se aplica um método físico-químico, procurando evidenciar no líquido cefalorraqueano alterações delicadas em casos que, freqüentemente, o exame do líquido é inteiramente normal aos métodos de rotina. A pesquisa foi realizada por meio da ultraspectrofotometria, procurando demonstrar alterações do líquido dependentes do aparecimento de substâncias compostas de ácido nucleico, provavelmente em relação com modificações cromatolíticas nas células nervosas. Os estudos espectrofotográficos foram feitos no líquido de 45 casos de comoção cerebral e em 35 casos de pacientes sem perturbação neurológica orgânica. A maioria dos casos de comoção mostrou uma faixa de absorção seletiva com ponta em 2,650 A, provavelmente em relação com a aparição de compostos de ácido nucleico.

J. B. REIS

#### RADIOLOGIA

ASPECTOS RADIOLÓGICOS DE CERTAS LESÕES ÓSSEAS: NEUROTRÓFICAS OU INFECCIOSAS?. (ROENTGENOLOGIC ASPECT OF CERTAIN LESIONS OF BONE: NEUTROPHIC OR INFECTIOUS?). J. R. HODGSON, D. G. PUGH E H. HERMAN. *Radiology*, **50**: 65-71 (janeiro) 1948.

Os AA. se propõem a investigar se as lesões ósseas denominadas neurotróficas resultam realmente de distúrbios neurotróficos. Preliminarmente, descrevem o quadro radiológico das alterações ósseas neurotróficas, que se caracteriza por nítida redução do diâmetro dos ossos e acentuado afilamento de suas epífises, que se assemelham a pontas de lápis. Essas alterações são mais pronunciadas e mais freqüentes nos metacarpianos, metatarsianos e falanges. O processo de destruição óssea pode prosseguir até que as cabeças dos metacarpianos ou dos metatarsianos sejam completamente separadas do corpo do osso. Sante verificou que tais lesões são acompanhadas freqüentemente de úlceras tróficas perforantes das partes moles. A denominação neurotrófica foi usada para designar as modificações nos tecidos moles e nos ossos, devidas provavelmente a algum distúrbio do nervo de suplência dessa região. Em suas investigações, os AA. selecionaram 61 casos em que as radiografias dos pés mostravam estar presentes um ou mais elementos de diagnóstico das alterações neurotróficas. As idades dos pacientes variavam de 10 a 61 anos, mas o grupo mais numeroso era o de 41 a 50 anos (16 casos). Trinta e cinco pacientes pertenciam ao sexo masculino e 26 ao feminino. Dos 61 pacientes, apenas 15 apresentavam moléstias do sistema nervoso: espinha bífida com mielodisplasia (3); espinha bífida sem mielodisplasia (3); tumor medular lombar (2); trauma do nervo ciático (2); taboparesia (3); mielite (1) e poliomielite (1). Em cada um desses doentes, as modificações ósseas neurotróficas estavam associadas com úlcera aguda ou crônica dos pés,

úlceras essas que evoluíram em tempo variável de 1 a 12 anos. Dos 46 pacientes restantes, 29 apresentavam moléstias sistêmicas, desordens circulatórias e diabetes, com maior freqüência. Em 17 pacientes, não havia moléstia alguma. Verificaram os AA., nos 61 casos, que o fator determinante das modificações ósseas neurotróficas não era um distúrbio do nervo de suplência, pois que as moléstias do sistema nervoso ocorriam em menos de 1/4 dos casos. Qual seria então a causa responsável pelas lesões ósseas? Em todos os casos, sem exceção, foi verificada a existência de processo inflamatório agudo ou crônico das partes moles adjacentes, permitindo supor que tal processo poderia ser a causa direta das modificações ósseas, independente de qualquer desordem nervosa, circulatória ou sistêmica. Dêsse modo, as alterações ósseas constatadas consistiriam em osteomielite secundária à infecção dos tecidos moles adjacentes. Os AA. não procuraram verificar quais modificações teriam lugar no sistema circulatório ou nervoso de suplência do osso, mas tão somente constatar a coexistência de inflamação dos tecidos moles e alterações estruturais nos ossos contíguos. Todavia, para afirmar que o processo ósseo é secundário ao processo inflamatório das partes moles, teriam que demonstrar a precedência das alterações das partes moles sobre a das partes ósseas, o que não puderam conseguir senão em poucos casos. Concluem afirmando não ser exata a suposição de que as alterações ósseas mencionadas sejam devidas a distúrbios neurotróficos, mas constituem antes uma osteomielite secundária à infecção crônica dos tecidos moles.

Acreditamos que, com um trabalho dessa natureza, baseado somente em material radiográfico, sem o estudo clínico dos pacientes e sem uma observação prolongada da evolução clínica dos casos, não poderiam os AA. chegar a uma conclusão mais esclarecedora sobre a etiopatogenia das alterações ósseas neurotróficas.

C. PEREIRA DA SILVA

CONTRASTE RADIOGRÁFICO EXPERIMENTAL DE NERVOS PERIFÉRICOS. (EXPERIMENTAL CONTRAST RADIOGRAPHY OF PERIPHERAL NERVES). J. D. FRENCH E H. STRAIN. *J. Neuropathol. a. Exper Neurol.*, 6:4 (outubro) 1947.

Com o intuito de padronizar um método para contrastar radiologicamente os nervos periféricos, os AA. realizaram uma série de experimentações em cães, coelhos, ratos e membros humanos amputados. Como meios de contraste utilizaram o Thorotrast e Diodrast, entre os miscíveis em água; Iodobenzeno, Etiliodofenilvalerato, Pantopaque e Lipiodol, entre os não miscíveis em água; e o ar atmosférico como contraste gasoso. Para permitir a verificação, em exames post-mortem, do nível atingido pelos contrastes, adicionavam a estes, corantes diversos. Quando se utilizavam de animais, eram estes anestesiados com Nembutal, sendo em seguida exposto o nervo tibial posterior ao nível do espaço poplíteo. Tratando-se de membros amputados, dissecavam o mesmo nervo até o maléolo interno.

A injeção era feita através do perinervo, introduzindo a agulha até a uma distância de 1 cm., aproximadamente, para então injetar o líquido de contraste sob pressão, em quantidades variáveis de 0,1 a 20 cc., durante 1 a 15 minutos. Em seguida, praticavam as radiografias de rotina que, algumas vezes, eram tomadas já durante a introdução do contraste. Os animais eram sacrificados posteriormente, sendo que alguns foram observados durante um tempo longo, sendo examinados histologicamente os nervos estudados. Verificaram os autores que os contrastes líquidos de iodo orgânico são superiores às preparações

miscíveis em água (Thorotrast), permitindo nítida visualização do nervo, desde a sua porção espinal até sua parte terminal, mas acarretam acidentes com freqüência. Ao contrário, o Pantopaque proporciona longa sobrevivência aos animais de experimentação e tem qualidades ótimas de contraste. Observaram também que um dos fatores de grande importância para o sucesso da neurografia é a técnica da introdução da agulha, que, no início, por ser defeituosa, proporcionou resultados não satisfatórios em vários casos. Os AA. acham que, embora a neurografia tenha limitada aplicação clínica no período de desenvolvimento em que se encontra atualmente, constitui ela um processo que permite o estudo da anatomia dos nervos periféricos, no vivo.

C. PEREIRA DA SILVA

CRÂNIO LACUNAR DO RECÉM-NASCIDO. (LACUNAR SKULL — LÜCKENSCHÄDEL — OF THE NEWBORN). R. G. KARSHNER E D. L. REEVES. *Am. J. Roentgenol. a. Rad. Ther.*, 57: 321-328 (março) 1947.

O crânio lacunar é anomalia rara, verificada nos recém-nascidos e consistindo em uma diminuição geral da espessura dos ossos da abóbada craniana, que apresentam densidade reduzida e retardo de ossificação, emprestando ao crânio aspecto radiológico característico. Inicialmente, os AA. fazem um histórico, lembrando que o crânio lacunar, que se apresenta geralmente associado com a espinha bífida e com a encefalocele, fôra já mencionado em um trabalho de medicina forense em 1711, mas foi em 1874 que Hoffman (Alemanha) relatou o primeiro caso. Posteriormente, vários AA. descreveram a anomalia, ora isoladamente, ora associada com a espinha bífida ou com outros defeitos de desenvolvimento. Hartley e Burnett propuseram a denominação de cranio-fenestria para as formas exageradas do crânio lacunar, em que ocorrem perfurações dos ossos da abóbada. Esses AA. verificaram também que o crânio lacunar se apresenta numa freqüência mais elevada do que se pensava, isto é, em 1% de todos os nascimentos, segundo os seus dados. Radiologicamente, o aspecto é característico: zonas de rarefação ou lacunas separadas por áreas de aumento de densidade, sendo as regiões frontal e parietal aquelas em que os defeitos são mais acentuados. A palpação das zonas afetadas oferece uma sensação de plasticidade.

Os AA. apresentam 7 casos de crânio lacunar, sendo 5 pertencentes ao sexo feminino e 2 ao masculino. A anomalia foi observada isoladamente em 2 casos; associada com encefalocele em 2, e com espinha bífida em 3 casos. Um dos pacientes faleceu após intervenção neurocirúrgica (caso associado com mielomeningocele) e a autópsia revelou meningite purulenta aguda, hidrocefalia e cisto simples do cérebro, não tendo sido feito, porém, o exame histopatológico dos ossos da abóbada. Todos os outros casos não foram acompanhados, o que constitui falha sensível no trabalho em aprêço. Passam os AA. ao estudo da patogenia, examinando as múltiplas teorias propostas, desde a hipótese de Engstler, que supunha ser o crânio lacunar o resultado de uma isquemia provocada pelo aumento da pressão intra-uterina. Para Weinoldt, porém, o aumento de pressão intracraniana durante a vida fetal não é fator etiológico da anomalia, pois que essa pressão aumentada se exerce sobre todos os pontos do crânio e não apenas sobre áreas limitadas. Pensam os AA. que a impossibilidade de explicar satisfatoriamente por uma determinada teoria todos os casos de crânio lacunar, leva a supor que essa anomalia resulte de um defeito de desenvolvimento cromossômico.

C. PEREIRA DA SILVA

UM NOVO SINAL ANGIOGRÁFICO. ALMEIDA LIMA E J. IMAGINÁRIO. J. Port. Ciências Med., **44**: 167-175 (abril) 1946.

Observando atentamente arteriogramas laterais, os AA. verificaram que os deslocamentos arteriais em plano sagital são evidenciáveis nas próprias incidências laterais; basta lembrar que, quanto mais próximo estiver o objeto do foco de raio X, tanto maior será sua imagem projetada sobre o filme e vice-versa. Portanto, quando as artérias cerebral anterior e pericalosa, que, normalmente, descrevem uma curva de baixo para cima e da frente para trás no plano sagital mediano, são deslocadas para a direita ou para a esquerda, tirando-se duas radiografias de perfil, direito e esquerdo, a imagem dessas artérias terá calibre e nitidez diferente, conforme a incidência seja uma ou outra. Assim, um tumor parietal esquerdo, por exemplo, desloca as artérias para a direita. Na incidência esquerdo-placa, a imagem das artérias será menos nítida e mais espessa do que na incidência oposta (direito-placa). É na diferença de calibre e nitidez das artérias num e noutro perfil que consiste esse novo sinal, que vem melhorar a angiografia cerebral do ponto de vista da interpretação e permite a simplificação de sua técnica.

J. ZAÇLIS

#### ELETRENCEFALOGRAFIA

UM MÉTODO OBJETIVO PARA A IDENTIFICAÇÃO DE ARTEFATOS BIOFÍSICOS NO ELETRENCEFALOGRAMA. (AN OBJECTIVE METHOD OF RECOGNIZING BIOPHYSICAL ARTEFACTS IN THE ELECTROENCEPHALOGRAM). J. W. THIESEN. J. Nerv. a. Ment. Dis., **106**: 447-463 (outubro) 1947.

O A. procura chamar a atenção para os artefatos de natureza biofísica (os potenciais elétricos originados no paciente e alheios aos cerebrais), uma vez que os puramente físicos, dependentes do aparelho e dos eletrodos, já têm sido relativamente bem esmiuçados. Dada a frequência de aparecimento e, por vezes, a sua grande semelhança com os potenciais elétricos cerebrais, o que torna sua distinção gráfica extremamente difícil, êstes potenciais anômalos (palpebrais, oculares, dos músculos da mímica, da deglutição, da mastigação, e os dependentes de emotividade do paciente) assumem particular importância na técnica eletrencefalográfica. Para a perfeita identificação dêstes artefatos, Thiesen vem propor algumas tomadas elétricas além das habituais. Depois de estudar minuciosamente várias delas, adota duas principais que podem ser usadas rotineiramente: 1 — tomada naso-zigomática, com dois eletrodos na face interna da arcada orbitária em sua junção nasal e sobre o zigoma, ambos em ligação unipolar; 2 — tomada masseterina, colocando um eletrodo sobre a massa muscular do masséter, funcionando o zigomático como indiferente. Estas duas tomadas e, por vezes, uma terceira sobre o antebraço com a finalidade de registrar o pulso, são suficientes, em traçados simultâneos com as tomadas normais da eletrencefalografia, para possibilitar o diagnóstico diferencial de qualquer artefato biofísico, uma vez que se os compara em intensidade e cronologia com os próprios potenciais cerebrais. Após minuciosa análise de seus resultados e da metodização técnica, o A. conclui pela grande vantagem do uso destas tomadas como rotina; entretanto, não nega que a observação direta dos artefatos durante o exame, assim como do paciente, é um método que resolve grande parte dos problemas de técnica eletrencefalográfica a um observador experimentado.

P. PINTO PUPO

- O ELETRENCEFALOGRAMA NA PORENCEFALIA. (THE ELECTROENCEPHALOGRAM IN PORENCEPHALY). J. P. MURPHY E J. S. GARVIN. Arch. Neurol. e Psychiat. 58: 436-446 (outubro) 1947.

Os AA. apresentam, em 9 casos de porencefalia, interessantíssima contribuição da eletrencefalografia para o diagnóstico neurológico. Quatro pacientes eram portadores de verdadeira porencefalia, com diagnóstico comprovado pelo exame pneuencefalográfico; em 5 outros, tratava-se de pseudo-porencefalia. Nos 4 primeiros, o eletrencefalograma mostrou assimetria de potencial, com menor amplitude de oscilações em todo hemisfério cerebral afetado, enquanto que, nos restantes, o resultado eletrencefalográfico foi bem diverso, evidenciando ondas lentas e espículas bifásicas focais em 4 dêles, e eletrencefalograma normal no último. A documentação gráfica do trabalho, comparativa nos casos de porencefalia verdadeira entre as imagens ventriculográficas e eletrencefalográficas, é bastante objetiva e assinala sensível concordância entre esses elementos semiológicos. Discutindo-os, os AA. entram em considerações sobre a patogênese desta menor amplitude de oscilações de potencial no hemisfério afetado, ensaiando sua filiação a uma possível deficiência circulatória de todo o hemisfério.

P. PINTO PUPO

- O ELETRENCEFALOGRAMA EM EPILÉPTICOS COM 5 A 80 ANOS DE IDADE. (THE ELECTROENCEPHALOGRAM IN EPILEPTIC PATIENTS AGED 5 TO 80 YEARS). L. J. ROBINSON E R. G. OSTERHELD. J. Nerv. e Ment. Dis. 106: 464-470 (outubro) 1947.

Com um material de 369 epiléticos (243 idiopáticos e 126 sintomáticos), os AA. trazem seus resultados sobre a eletrencefalografia na epilepsia, analisando-os discriminadamente por grupos de idade, em relação ao tipo da moléstia e às anormalidades encontradas nos traçados. Desta análise, ressaltam fatos de grande importância, tais como: a elevada incidência de eletrencefalogramas anormais em epiléticos, particularmente no grupo compreendido entre 1 e 20 anos de idade (80,8% dos casos), a qual decresce paralelamente ao crescimento da idade (no grupo de 20 a 80 anos, o total de anormalidades foi de 61,1% dos casos); a maior incidência de anormalidades eletrencefalográficas entre os epiléticos idiopáticos que entre os sintomáticos; o grande valor diagnóstico do complexo "ondas e espículas", que aparece quase exclusivamente nos epiléticos idiopáticos e em grupos de idade abaixo de 25 anos, sendo muito raro nos de idade superior. Em trabalho de tão minuciosos cuidados na análise estatística e de critério preciso na discriminação entre traçados normais e anormais, alguns aspectos merecem, a nosso ver, sensíveis reparos e entre eles destacamos: como os AA. podem mencionar categoricamente grupos de "epilepsia sintomática" e de "epilepsia idiopática", sem ao menos submeterem à crítica do leitor qual o critério e as provas diagnósticas de que se utilizam para tal separação? Ou, por que separar os pacientes por grupos de idades tomando por base a idade atual dos pacientes, quando seria mais lógico levarem em conta, não esta, mas a idade do paciente por ocasião do início da moléstia? Com este último critério se agruparia com muito maior homogeneidade tipos de moléstia epilética do que com o usado neste trabalho. Ao par dêsses pontos discutíveis, sem dúvida, o trabalho encerra resultados bastantes interessantes.

P. PINTO PUPO

ELETRENECEFALOGRAFIA VENTRICULAR. (VENTRICULAR ELECTROENCEPHALOGRAPHY). M. LENNOX e T. C. RUSH. *Neurosurg.* 3: 219-222 (maio) 1946.

A eletrencefalografia ventricular consiste em registrar a atividade elétrica do encéfalo captada por eletrodos colocados nas cavidades ventriculares. São puncionados os ventrículos laterais com agulhas comumente empregadas para esse fim e, através delas, são passados os electrodos de fio de cobre à maneira de mandril.

Trabalhando com macacos, os AA. puderam assegurar-se da inoquidade do método e observaram que lesões focais em diversos pontos dos núcleos da base produziam alterações apenas nas derivações ventriculares, sem influenciarem o ritmo das derivações corticais. Os eletrodos intraventriculares captam a atividade elétrica das estruturas corticais profundas e o método pode ser de utilidade clínica na localização de lesões situadas na intimidade do encéfalo. Na data da publicação deste trabalho, o método havia já sido aplicado em três casos humanos.

J. ZAČLIS

LOCALIZAÇÃO DE TUMORES INTRACRANIANOS PELA ELETRENECEFALOGRAFIA. (LOCALIZATION OF INTRACRANIAL TUMORS BY ELECTROENCEPHALOGRAPHY). F. BUCHTHAL e E. BUSCH. *Acta Psychiat. et Neurol.* 22, fasc. 1-2: 9-16, 1947.

Trabalhando com eletrencefalógrafo Grass de 3 inscriteiros, os AA. trazem seus primeiros resultados, com um material de 60 tumores intracranianos, todos com comprovação cirúrgica ou anátomo-patológica. Expondo este material em quadros mui demonstrativos, nos quais analisam separadamente os tumores corticais e subcorticais, os benignos e malignos, apresentam diagnóstico localizador certo em 72%, localização errônea em 10% e impossibilidade de localização em 2% dos casos, com análise unipolar exclusiva. Com a análise bipolar, seus resultados foram: em 50%, existência de reversão de fase correspondente à localização do tumor; em 8,3%, não correspondendo; em 37% dos casos, não foi possível evidenciar esse elemento semiológico. Em 72% dos casos, havia ondas lentas correspondentes topograficamente à situação do tumor. A análise comparativa entre os tumores benignos e malignos mostrou que o diagnóstico localizador foi percentualmente superior naqueles do que nestes, assim como o foi nos tumores corticais comparativamente aos subcorticais. Na discussão dos resultados, assim como na apresentação do assunto, novo para o meio ambiente, os AA. deixam assinaladas a opinião pessoal de que o eletrencefalograma oferece elementos de grande valor diagnóstico, constituindo importante meio semiótico suplementar, com a vantagem de não ser traumatizante ao paciente.

P. PINTO PUPO

#### TERAPÊUTICA

PENICILINA NO TRATAMENTO DA NEUROSSÍFILIS. (PENICILLIN IN THE TREATMENT OF NEUROSYPHILIS). B. DATNER, S. KAUFMAN e E. W. THOMAS. *Arch. Neurol. e Psychiat.*, 58: 426-435 (outubro) 1947.

Os AA. iniciam seu trabalho tecendo comentários sobre as dificuldades de avaliação da eficiência dos tratamentos da neurosífilis, lembrando o pessimismo de todos os clínicos da época, quando há 27 anos Wagner-Jauregg

relatou os sucessos obtidos com a malarioterapia, hoje de valor confirmado. Salientam que a avaliação tem sido, em geral, baseada nos resultados clínicos, o que consideram um grande engano e que o melhor processo é o do exame do líquido. A citometria além de 4 por  $m^3$ , o aumento das proteínas totais, do mesmo modo que os testes de ouro coloidal, indicam atividade da infecção; a reação de Wassermann determina a especificidade do processo.

A finalidade dos AA. no presente trabalho é a de relatar suas experiências com a penicilina no tratamento da neurosífilis. Seguem, na avaliação do mesmo, o estado do líquido cefalorraquidiano e, para maior esclarecimento, resumem os métodos usados nesse referido exame de laboratório.

O material de estudo compreendeu apenas os pacientes que os AA. consideram portadores de "líquor ativo": líquido que dá reação positiva nos testes de fixação de complemento para sífilis e contém mais de 4 células por  $m^3$ . Os exames de líquido foram feitos imediatamente antes do tratamento pela penicilina e trimestralmente nos primeiros 12 ou 18 meses e, a seguir, semestralmente. Exames de sangue eram feitos mensalmente, assim como estudos clínicos completos. A penicilina foi usada exclusivamente, sem nenhuma terapêutica adicional, tendo havido variações nos tratamentos apenas em relação à dose. Todos os pacientes receberam injeções intramusculares, cada 3 horas. A dose total variou de 2 a 9 milhões U. Ox., sendo que apenas um recebeu tratamento intra-raqueano. Nos últimos 10 meses, consideraram melhor o processo de 40.000 U.Ox. intramusculares cada 3 horas, perfazendo a dose total de 6 milhões U.Ox., não considerando necessário doses menores para os casos assintomáticos. Os AA. trataram 151 pacientes exclusivamente com penicilina, seguindo-os com exames clínicos e estudos do líquido. Limitaram o período de observação em 6 meses, porque, com a malarioterapia, depois deste período, a possibilidade de reincidências é apenas de 2%. Observaram que, com o uso de doses pequenas de penicilina, houve pequeno aumento desta percentagem. Observaram resposta satisfatória em 135 casos (90%), tendo havido 17 pacientes que não obtiveram resultados com o tratamento original e foram submetidos a novos cursos de penicilina, por terem os AA. julgado que os insucessos eram devidos mais à insuficiência das doses do que à resistência da moléstia; destes, 4 obtiveram respostas satisfatórias. São dignos de nota os ótimos resultados que obtiveram em 41 pacientes portadores de tabes, dos quais 37 obtiveram sucesso, assim como 19 casos de taboparalisia. Os AA. expõem os seus resultados em quadros estatísticos bem analisados e concluem que, de suas experiências, "a penicilina provou ser uma arma terapêutica surpreendentemente eficiente em casos de neurosífilis. Não só tem ela provado ser tão eficiente quanto a malária, como também tem a grande vantagem de ser muito menos perigosa ao paciente. Melhoras clínicas podem ser favoravelmente comparadas com as da malarioterapia, e julgamos que a penicilina substituirá, no futuro, a terapêutica pela febre".

JOY ARRUDA

O CONTROLE DA EPILEPSIA. (THE CONTROL OF EPILEPSY). A. E. LOSCALZO. J. A. M. A. 135: 496-500 (outubro) 1947.

O A. apresenta um estudo comparativo entre as ações medicamentosas de um novo anticonvulsivante, o 3-metil-5,5-feniletíl-hidantoína, e o difenilhidantoinato de sódio, ambos empregados associados ao fenobarbital. Trata-se de um trabalho muito bem feito, compreendendo as observações de três anos do mesmo clínico, com o qual vem confirmar o que já fôra por êle exposto

em trabalho anterior, bem como os estudos de Clein e de Kozol, isto é, que a 3-metil-5,5-feniletil-hidantoína é superior, nos seus efeitos, a qualquer outra hidantoína atualmente em uso, no combate ao grande mal. A substância foi empregada na dose média de 0,4 gr. e 0,088 gr. de fenobarbital por dia, num grupo de 67 pacientes portadores, na sua maioria, de epilepsia de causa indeterminada, e que, previamente, vinham sendo submetidos ao tratamento pelo difenil-hidantoinato de sódio — na dose diária de 0,4 gr. — associado ao fenobarbital — na dose média diária de 0,11 gr. por dia. As crises de grande mal foram reduzidas de 60% aproximadamente. Em alguns casos de pequeno mal e de crises psicomotoras houve igualmente melhoras, mas os dados foram insuficientes para fins estatísticos. Foi provada a ação reforçadora anticonvulsiva do fenobarbital, permitindo assim o emprêgo de menores doses de 3-metil-5,5-feniletil-hidantoína. Por sua vez, esta apresentou ação tóxica extremamente baixa; apenas um paciente ficou impossibilitado de tomar a droga, em vista de ter apresentado exantema tóxico. Não foram verificados outros sintomas tóxicos, tais como ataxia, náuseas, vômitos, vertigens e diplopia, observáveis com o uso das hidantoínas. Não houve alterações do sangue, nem da função renal. O novo anticonvulsivante foi empregado mesmo na vigência de certas moléstias graves — icterícia infecciosa, pneumonia, grave queimadura da pele — ou da gravidez, sem que tenham surgido manifestações tóxicas ou mesmo incompatibilidades medicamentosas.

O. LEMMI

TERAPÊUTICA PELA TRIDIONE. ASPECTOS ESPECIAIS DE SEU USO CLÍNICO. (TRIDIONE THERAPY. SPECIAL ASPECTS OF ITS CLINICAL USE). MEYER A. PERLSTEIN. Am. J. Psychiat. **104**: 247-253 (outubro) 1947.

O A., possuidor de grande experiência sobre o uso clínico deste medicamento, tendo já feito várias publicações referentes ao assunto, procura, no presente trabalho, atualizar suas observações, acrescentando um grupo de casos com várias desordens neurológicas. Cerca de metade dos casos era constituída por crianças de 5 a 10 anos, e os demais em idades diversas, sendo que 29 eram portadores de moléstia orgânica cerebral, 17 apresentavam ataques de grande mal, 12 de pequeno mal e 46 eram de variedade idiopática. Havia ainda 5 casos de tétano; 36 paralisias cerebrais, incluindo 12 espásticos, 21 atetóides e 3 com distonia muscular; 5 casos de coréia; 4 de parkinsonismo; 1 de tremor congênito e 10 de desordens do comportamento. A tridione foi administrada na dose de 0,25 grs. 3 vezes ao dia para indivíduos acima de 6 anos de idade. No tratamento do tétano, o A. usou solução salina de 0,5 a 1 gr. de tridione para aplicação intravenosa. Os pacientes foram observados num período de 2 anos. Os melhores resultados foram obtidos nos casos de pequeno mal, onde as melhoras clínicas eram imediatas, associadas com melhoras no EEG e mantidas, muitas vezes, após a supressão do remédio. Ao lado desta conclusão, já confirmada pela grande maioria dos autores, o presente trabalho traz-nos interessantes observações práticas. Assim, considera que a tridione mostra-se útil como adjuvante ou sinérgica no tratamento dos ataques de grande mal, principalmente se associada ao luminal, embora, em alguns casos, pareça agravar o estado do doente. Nos casos em que há combinação de ataques de pequeno e grande mal, a tridione, só ou associada ao luminal, é superior ao dilantin. De outro lado, dilantin e tridione pareceram-lhe antagonistas, principalmente no controle dos ataques de pequeno mal. Ao contrário do luminal e dilantin, a tridione pode ser bruscamente suprimida sem perigo de precipitar o status epilepticus. Nas desordens do comporta-

mento, o medicamento teve ação benéfica, parecendo ao A. que êle possa exercer ação particularmente seletiva, de efeito sedativo, nas áreas cerebrais atingidas pelas desordens "orgânicas". As observações feitas nas desordens neurológicas cerebrais, mostraram seu valor na atetose, aliviando a tensão voluntária e de pouco valor para o alívio dos espasmos involuntários dos espásticos ou distônicos. No tétano, o A. obteve efeitos benéficos, exceto em 2 casos de alcoolistas crônicos. Das observações eletrencefalográficas de traçados antes e depois do tratamento, salienta a concordância de melhores clínicas e do EEG, o que não se nota com outros tratamentos. Nas desordens neurológicas, verificou efeitos benéficos superiores nos casos com lesões extrapiramidais e inferiores nos com lesões piramidais. Julga que o lugar de ação da tridione parece ser o mesencéfalo, com certa seletividade para os núcleos da base, razão pela qual não influi nos pacientes com lesões piramidais e melhora muito as lesões extrapiramidais, com exceção da coréia, parkinsonismo e distonia.

As observações do A. vêm confirmar as anteriores verificações sobre o uso da tridione no pequeno mal e ampliar sua aplicação prática.

JOY ARRUDA

EFEITOS CONVULSIVOS DA ESTREPTOMICINA APLICADA LOCALMENTE NO CÔRTEX CEREBRAL. (THE CONVULSIVE EFFECTS OF STREPTOMYCIN TOPICALLY APPLIED TO THE CEREBRAL CORTEX). H. SUCKLE, R. LIEBENOW E S. ORTH. J. Neurosurg. 4: 370-379 (julho) 1947.

O emprêgo que vem tendo a estreptomina por via intratecal, e mesmo em injeções diretas em abscessos intracerebrais, e o conhecimento da ação convulsivante de outros antibióticos, deram motivo ao presente estudo experimental. Usando 33 coelhos, 8 cães e 4 macacos (*Macacus rhesus*), os autores demonstraram a ação convulsivante inequívoca da estreptomina quando em contacto com a corticalidade cerebral. Esta ação é devida ao rebaixamento do limiar convulsiógeno da corticalidade, o qual é mais acentuado nas proximidades das áreas motoras, sendo essa ação convulsivante proporcional à quantidade e ao poder antibiótico da substância posta em contacto com o córtex. A demonstração disso é evidente com o estudo eletrencefalográfico (aparecimento de espículas isoladas e localizadas, que se difundem com o aumento de intensidade do estímulo), anátomo-patológico (processo congestivo-infiltrativo local) e com as experiências de inativação progressiva dêsse agente. A diminuição dêste poder antibiótico, testada por provas de diluições sucessivas, é acompanhada, paralelamente, de diminuição do seu poder convulsivante, até a extinção total de ambos. Tais resultados levam os AA. à conclusão de que a administração intratecal da estreptomina deve ser reservada exclusivamente para determinados casos e assim mesmo cercando-a do máximo cuidado.

P. PINTO PUPO

GLICINA NA DISTROFIA MUSCULAR INFANTIL. (GLYCINE IN CHILDHOOD MUSCULAR DYSTROPHY). Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 4: 186-188 (dezembro) 1947.

O A. refere excelentes resultados obtidos com o emprêgo da glicina em dois casos de distrofia muscular infantil. Um dos pacientes tinha um quadro típico de distrofia muscular pseudo-hipertrofica; êste paciente foi tratado pelo A. desde os 10 anos de idade até aos 19, chegando nessa ocasião a passar

no exame médico para admissão no exército. O tratamento instituído foi a glicina, no dose de 60 grs. ao dia; fêz também, inicialmente, uso de efedrina, que foi abandonada por causar insônia. Durante os primeiros 6 meses, a moléstia ficou estacionária, mas daí por diante as melhoras foram progressivas. Aos 13 anos brigava novamente e venceu, e aos 17 anos tinha entrado para um clube atlético; é considerado atualmente um rapaz normal. O segundo caso refere-se a um paciente que, ao nascer, apresentava hipotonia, espinha rígida e um pé caído; andou aos 18 meses, e nunca teve facilidade em usar brinquedos tais como um velocípede. Na escola era conhecida a sua inferioridade física. Aos 9 anos foi visto pelo A.: tinha generalizada fraqueza muscular, bôca de tapir, pé caído bilateral e ao exame elétrico apresentava alterações discretas dos músculos, principalmente dos membros inferiores (as alterações eram mais do tipo quantitativo). Foi tratado também com a mesma dose de glicina diária, mas não tomava regularmente o medicamento. O uso não foi continuado, nem-tão correto na dose. Recuperou progressivamente dos seus sintomas e hoje tem a musculatura de tal forma que é por todos que o conhecem considerado normal. Êstes extraordinários resultados conseguidos no tratamento de tão terrível moléstia como é a miopatia não são, infelizmente, seguidos de maiores comentários pelo A., que, sem dúvida, deve ter tomado um interesse especial por tal assunto.

J. V. DOURADO

ADMINISTRAÇÃO ORAL DE ÁCIDO LÁTICO NOS ESTADOS DEPRESSIVOS. (THE EFFECT OF ORAL ADMINISTRATION OF LACTIC ACID UPON THE CLINICAL COURSE OF DEPRESSIVE STATES). LOWENBACH E GREENHILL. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 105: 343-353 (abril) 1947.

Os AA. começam declarando que, a seu ver, o modo de ação do tratamento convulsivo é ainda desconhecido e se manifestam dispostos a acreditar no efeito favorável das convulsões generalizadas, embora não neguem que a ação do curare prevenindo as convulsões seja, em certos casos, bem sucedida. Ocorreu-lhes procurar, por via farmacodinâmica, efeito dos produtos que são tidos como responsáveis pelo êxito das convulsões e dos exercícios violentos, e o ácido lático foi o objeto de suas experiências; 25 cc. de ácido lático misturados a 25 cc de lactato de sódio (ambos líquido xaroposos) num copo com 300 cc. de leite constituem a mais alta concentração que o organismo pode tolerar numa só dose. Nos casos de distúrbios do sono, a mistura é dada na hora de deitar; nos casos de "tensão", de manhã em jejum. Para os fins de observação, os pacientes foram considerados "deprimidos", quando verificada a evidência de tristeza, perda de interesse, incapacidade de concentrarem-se, autodepreciação, anorexia e insônia. Tais doentes se repartem em duas modalidades: uma em que os sintomas maiores são do tipo "retardo", a outra do tipo "tensão". Foram excluídos da experiência os casos de melancolia do tipo chamado involutivo.

Os AA. verificaram nítidas melhoras na maioria dos casos: maior sociabilidade, menos queixas e reclamações, sono melhorado. Tudo isso sem influência psicoterápica ou outra coincidência favorável. Não fizeram experiências com injeções intravenosas. O remédio é bem tolerado per os, provocando, contudo, em alguns casos, mau estar gástrico e náuseas. A duração do tratamento nos casos em que as melhoras aparecem foi até 18 doses; naqueles em que não se obteve resultado favorável até o 12.º dia, o medicamento foi suspenso.

J. PALMÉRIO

O ELETROCHOQUE COMO MEIO DE ENCURTAR OU EVITAR A HOSPITALIZAÇÃO. (THE EFFICACY OF ELECTROSHOCK-THERAPY IN PREVENTING OR SHORTENING HOSPITALIZATION). E. KERMAN. *J. Nerv. a. Ment.*, **106**: 1-10 (julho) 1947.

Partindo do ponto de vista de que é muito importante, seja para os doentes e suas famílias, seja para a sociedade, evitar ou diminuir o período de hospitalização nos pacientes mentais, o A. se propôs, no presente trabalho, a mostrar como o eletrochoque, em muitos casos, é suscetível de proporcionar essas vantagens. Em 242 casos, obteve o seguinte resultado: 27 curas de esquizofrênicos sobre 77, e 99 curas de portadores de distúrbios afetivos sobre 152 casos respectivos. Em muitos casos, passou-se à internação, verificada a ineficiência do tratamento ambulatorio. Este, todavia, resultou em proveito de 79% dos pacientes (52% de curas e 27% de acentuadas melhoras). Foram tratados, mas em menor e menos significativo número, casos de histeria, neurose de angústia, etc. Na primeira parte de seu artigo, Kerman discutiu com bastante objetividade os prós e os contra da hospitalização, depois do que passou a descrever seus métodos de tratamento ambulatorio ("extra-mural", como o chama) e a natureza do material clínico que serviu a suas observações.

J. PALMÉRIO

DISTÚRBIOS DA LINGUAGEM DURANTE A SEGUNDA GUERRA. (SURVEY OF SPEECH CLINICS IN THE U. S. AND BRITISH ARMIES; TREATMENT OF DYSPHATHRIA: VI E VII). W. PEACHER. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, **106**: 53-76 (julho) 1947.

O A. que, no correr dos três últimos anos, já escreveu vários artigos sobre a matéria, particularmente no que concerne à sua experiência lograda por ocasião da última guerra, num total de 1.200 casos, apresenta algumas de suas principais conclusões sobre o modo de conduzir na prática esses doentes, classificá-los e distribuí-los pelos hospitais especializados. No primeiro dos trabalhos são descritos os serviços hospitalares que funcionaram durante a guerra. No segundo, trata-se das disartrias como problema de cura.

A fim de evitar confusão ou estranheza, começa o A. por declarar preferir sempre o termo disfasia ao antigo de afasia, por julgar este último menos claro e lógico, ficando, diz, com a terminologia da chamada escola inglesa. Disfasia expressiva, disfasia receptiva, disfasia expressiva-receptiva e, finalmente, disfasia amnésica, traduzem as modalidades várias das perturbações ideacionais da palavra. Disartria fica o termo para os distúrbios propriamente neurológicos da articulação das palavras e que, por sua vez, o A. classifica em disartrias periféricas (facial, hipoglosso e vago) e disartrias centrais (piramidais, extrapiramidais e cerebelares).

A distribuição hospitalar a que se refere o A. é a seguinte: os doentes disfásicos e disártricos eram encaminhados aos Centros Neurocirúrgicos, enquanto que os Centros de Cirurgia Plástica recebiam os portadores de dislalias (distúrbios da articulação, porém quando por conta apenas de lesões dos aparelhos osteomusculares e abrangendo, segundo enumeração do A., os casos de anquiloses, cicatrizes, contraturas, perturbações psíquicas da palavra perfurações das paredes da boca, falta de dentes). Os pacientes exibindo (dislogias e disfemias) eram recebidos nos Centros Neuro-psiquiátricos. Para os portadores de perturbações auditivas (cuja repercussão nas disfasias levou o A. a incluí-los na constelação dos serviços destinados às desordens da linguagem) funcionavam os chamados Centros de Audição.

O tratamento apresentava as seguintes características: 1 — Foi guiado pelo empenho de, acima de tudo, conservar a vida dos pacientes. Os doentes

eram colocados nos serviços que correspondiam aos tratamentos mais urgentes e indispensáveis e o tratamento só começava depois que as reações patológicas decorrentes do trauma haviam cessado; 2 — A orientação técnica a ser obedecida foi coligida num boletim especial que trazia tôdas as sugestões, recomendações e demais dados que os especialistas haviam resolvido dever ser levados em consideração; 3 — A assistência aos enfermos abrangeu serviços de especialistas da palavra, psicólogos, elocucionistas, etc.; 4 — Utilizaram-se, sempre que convenientes e possíveis, os préstimos de organizações paralelas (Cruz Vermelha, Centros de Ergoterapia, professores, etc.). 5 — Tanto para os fins de diagnóstico, como de prognóstico, foi reconhecido ser de grande importância o estudo dos antecedentes dos soldados, inclusive os de ordem cultural, visto como não se deve esquecer que muitos defeitos aparentes da palavra decorrem da existência daquele tipo de fatores 6 — O tratamento reeducativo foi realizado em sessões biquotidianas, de trinta minutos cada, na convicção de que é mais eficiente a sessão repetida que uma única, embora de maior duração. 7 — O número ótimo de doentes a cargo de um profissional foi de 8 a 10; todavia, houve serviços em que a sobrecarga foi até ao triplo. 8 — Além das diferentes séries de exercícios a que os doentes eram submetidos (soprar, tocar gaitas, gargarejar, inalar; movimentar os maxilares e os lábios em todas as direções), foi-lhes facultado, na medida do possível, o uso de telefones a fim de ensejar conversação mais interessante e mais natural, assim como leitura de revistas e vários outros meios suscetíveis de desenvolver as vias complementares da atividade verbal. Mencionam-se também exercícios de escrita e ginástica especial das mãos e dos pés destinada a corrigir a vagarosidade e a monotonia observada em certos casos. 9 — O programa de tratamento consumia cêrca de 8 horas diárias, com itens os mais diversificados: fisioterapia, reeducação da palavra, distrações e ensino. 10 — Cabe, finalmente, referir que os casos eram objeto de constantes discussões, em que tomavam parte todos os profissionais envolvidos no cuidado aos doentes.

J. PALMÉRIO

REABILITAÇÃO DOS DOENTES PARAPLÉGICOS. (REHABILITATION OF THE PARAPLEGIC PATIENTS). E. W. LOWMAN. Arch. Neurol. a. Psychiat., 58: 610-610 (novembro) 1947.

A criação de 20 centros nos Estados Unidos (19 no exército e um na marinha) para tratamento dos paraplégicos em consequência de traumatismos raquimedulares sofridos durante a última guerra permitiu reunir facilidades e pessoal para observações em massa e para a escolha e standardização de métodos terapêuticos apropriados. A reabilitação de um paraplégico é tarefa que requer a intensa cooperação de urologistas, de neurologistas e de fisioterapeutas. Pondo de lado a parte que compete aos dois primeiros especialistas, o A. estuda, neste trabalho, o valor do fisioterapeuta e a apropriada aplicação de sua especialidade, que compreende a fisioterapia, a terapêutica ocupacional e o recondicionamento físico. O objetivo final é transformar inválidos em indivíduos suficientes por si mesmos e independentes. As etapas para conseguir este objetivo são: 1) manutenção de normal *joint range* para a prevenção ou correção de contraturas deformantes; 2) desenvolvimento, por meio de exercícios ativos, do máximo poder nos agrupamentos musculares que permaneceram indenes; 3) mobilização e utilização de todo o tecido muscular residual nos agrupamentos desnervados por meio de reeducação muscular e mobilização passiva; 4) profilaxia e tratamento das úlceras de decúbito por meio de mobilização contínua e apropriada distribuição do peso do doente na

cama; 5) aplicação de aparelhagem ortopédica especial para cada caso, permitindo a obtenção de pontos de apóio necessários para a marcha; 6) encorajamento para a reabilitação econômica; 7) o máximo de terapêutica ocupacional visando objetivos funcionais, diversivos e vocacionais.

O. LANGE

SÔBRE O TRATAMENTO E PROGNÓSTICO DA PARAPLEGIA TRAUMÁTICA. DISCUSSÃO. (ON THE TREATMENT AND PROGNOSIS OF TRAUMATIC PARAPLEGIA. DISCUSSION). GUTTMAN, L., RICHES, E. W., WHITTERIDGE, D., JONASON, P. H. A. E OUTROS. Proc. Roy. Soc. Med. (Section of Neurology) 40: 219-232 (março) 1947.

A instituição, na Inglaterra, de centros especializados para tratamento reabilitação de paraplégicos em conseqüência de traumatismos de guerra permitiu estudos sistemáticos no sentido do aproveitamento de tais doentes, que sempre foram considerados como irremediavelmente inutilizados. Guttmann, a cujo encargo está um desses hospitais, já relatou alguns resultados realmente extraordinários, retornando ao assunto na discussão havida em 12 dezembro 1946, na Royal Society of Medicine (Londres), considerando os problemas relativos à profilaxia e tratamento de escaras de decúbito e das infecções urinárias, assim como à reabilitação física e reintegração ocupacional. As considerações se baseiam na observação de 177 casos, dos quais 119 com lesões medulares e 58 com lesões de cauda equina, admitidos em períodos variáveis após o traumatismo, todos com escaras de decúbito e com infecção urinária, alguns com contraturas e vários com lesões em outros departamentos do organismo. O tratamento das escaras de decúbito exige concurso de enfermagem habilitada para a freqüente mudança de posição do doente, massagem dos tecidos perifocais e aplicações tópicas de medicamentos, variáveis conforme a profundidade e extensão da destruição tissular e a existência ou não de infecção; o tecido necrosado deve ser excisado o mais rapidamente possível.

Os métodos até agora empregados para prevenir as infecções urinárias — costostomia suprapúbica precoce e cateterismo uretral — não demonstraram ser totalmente eficientes; todos os casos em que foram empregados apresentaram infecção urinária, sendo que, em alguns, o processo assumia caráter grave com crises de hipertermia, epididimorquite, calculose vesical, ureteral e renal com pio e hidronefrose secundárias. Investigações bacteriológicas sistemáticas feitas no material contido na extremidade vesical dos catêteres mostraram a existência constante de outras bactérias — estreptococos hemolíticos, estafilococos e *B. proteus* — ausentes nas amostras de urina obtida por cateterismo ureteral. O perigo de propagação de bactérias virulentas do catéter uretral ou suprapúbico, através da bexiga, para os ureteres e bacinets, deve ser levado em grande consideração, pois os cistogramas freqüentemente mostram refluxo da urina para os ureteres e para os rins nos casos de lesões da medula e da cauda equina. Este refluxo da urina da bexiga para os porções superiores do aparelho urinário é relativamente freqüente nos casos de lesões medulares altas ou médias, nos quais a bexiga se apresenta contraída. Estas pesquisas demonstram que a drenagem vesical contínua não é isenta de perigos e que ela deve ser praticada com rigorosos cuidados e por pessoas habilitadas e que, por outro lado, a cistostomia suprapúbica deve ser proscrita no tratamento dos pacientes medulares; este último processo só deverá ser usado em casos de estreitamento uretral congênito ou patológico. Ainda assim, não deverá ser praticada a cistostomia suprapúbica comum, mas a cateterização suprapúbica segundo a técnica preconizada por Riches. Nos casos em que se tenham formado cálculos na bexiga, é reco-

mentável a sua remoção, seja pela drenagem contínua (soluções de ácido acético a 0,5% ou de ácido bórico a 4%), seja pela técnica instrumental. No comum dos casos, o método que tem dado os melhores resultados é o cateterismo vesical intermitente; quando se fizer necessário o cateterismo vesical contínuo, deve ser associada a drenagem, mudando o catéter cada 2 ou 4 dias. Nos casos em que se desenvolve uretrite, deve ser feita a lavagem da uretra com solutos antissépticos. Para ser eficiente nas paraplegias por lesões medulares, a fisioterapia deve ser aplicada precoce e persistentemente, objetivando dois intuítos principais: 1 — prevenção de contraturas e atrofias e tratamento das várias formas de espasmos; 2 — exercícios compensatórios de adaptação nas partes musculares não paralisadas. A fixação permanente dos membros em qualquer posição é prejudicial, salvo quando se tratar de fixação provisória em uma posição antagônica àquela assumida patologicamente. Para manter os membros inferiores na posição correta, são utilizados os movimentos passivos, a balneoterapia e processos cirúrgicos. A aplicação de aparelhos gessados permanentes deve ser formalmente contra-indicada como sendo contrária aos princípios fundamentais da reabilitação dos paraplégicos. No tratamento de contraturas, é necessário ter presente que a distensão da bexiga e do reto e a irritação dos receptores sensitivos nas articulações e tendões contraídos são pontos de partida de violentos reflexos espasmódicos. Urge, pois, promover a regular exoneração da bexiga e do reto e, pela movimentação passiva, diminuir a excitação dos receptores sensitivos articulares e tendinosos. Para este último intuito são muito importantes os exercícios que visam a manutenção da atitude bípede ou exercícios compensatórios com o tronco e membros superiores, parecendo que deles resultam impulsos inibitórios que diminuem a incontida atividade dos grupos musculares contraturados. As medidas cirúrgicas para a redução de espasmos, especialmente a secção das raízes anteriores, devem ser restritas a casos selecionados e podem ser substituídas, com vantagem, pelas injeções intramedulares de álcool — 1 a 2 cc de álcool a 80% — na junção toracolombar da medula. Algumas vezes, uma única injeção não é suficiente, sendo necessários 2 ou 3 injeções de álcool para abolir as contrações espasmódicas e as contraturas. Ao mesmo passo que são executadas as medidas tendentes a diminuir os espasmos e melhorar as possibilidades de movimentação dos membros inferiores, devem ser ativados exercícios em outras partes do corpo com o intuito de reajustar o controle vasomotor às modificações posturais e para o superdesenvolvimento de músculos que são necessários para a atitude erecta, assim como daqueles que tenham ação sinérgica em relação aos músculos paralisados e podem compensar sua perda. Detalhes da técnica do treino muscular compensatório já foram publicados por Guttmann (*Brit. Phys. Med.*, 9: 130-162, 1946).

Nesta mesma reunião promovida pela Royal Society of Medicine, E. W. Riches referiu-se ao tratamento dos distúrbios do tracto urinário, em particular das indicações, técnicas e cuidados exigidos pela cateterização suprapúbica. Outro pesquisador, D. Whitteridge, referiu os estudos que vem fazendo na pesquisa das reações vasomotoras produzidas em todo o organismo pela distensão da bexiga; algumas dessas reações já foram mencionadas por Head e Riddoch no clássico estudo sobre os reflexos em massa. Do ponto de vista prático, o conhecimento destas respostas reflexas acima do nível da lesão medular é importante, pois elas indicam a existência de uma atividade reflexo anormal em uma zona anestesiada abaixo da lesão medular; elas explicam a superveniência, em paraplégicos, de crises de distúrbios vasomotores acompanhados de cefaléias e tonturas.