

ANÁLISES DE REVISTAS

EFEITOS DA IDADE NA CIRCULAÇÃO E METABOLISMO CEREBRAIS (EFFECTS OF AGING ON CEREBRAL CIRCULATION AND METABOLISM). P. SCHEINBERG, L. I. BLACKBURN, M. RICH e M. SASLAW. Arch. Neurol. a. Psychiat., 70:77-85 (julho) 1953.

Desde que as doenças vasculares encefálicas são estatisticamente mais frequentes em pessoas mais idosas, torna-se sempre interessante o conhecimento das condições fisiológicas da circulação cerebral com o avançar da idade, a fim de melhor se interpretar a fisiopatologia de suas alterações. No presente trabalho, Scheinberg e col. registram suas observações obtidas pelo emprêgo do método do óxido nitroso sobre a circulação cerebral de 32 homens normais, cujas idades variavam entre 38 e 79 anos. Os dados obtidos foram comparados com os de estudo anterior realizado em 19 indivíduos normais, de idades entre 18 e 36 anos. Os autores verificaram estreita correlação estatística entre o avançar da idade e o decréscimo do fluxo sanguíneo cerebral e a elevação da resistência cerebrovascular, evidente sobretudo depois que o indivíduo ultrapassa a meia-idade. Até essa idade o consumo de oxigênio pelo cérebro se mantém aproximadamente estável, começando, depois, a decair, proporcionalmente ao avançar da idade. Scheinberg e col. explicam a redução do fluxo sanguíneo cerebral e a elevação da resistência cerebrovascular, pelo aumento do tono dos vasos cerebrais e pela esclerose vascular, enquanto que a diminuição do consumo de oxigênio deve ser imputada ao comprometimento da função celular decorrente da queda do fluxo sanguíneo cerebral. E' interessante assinalar que, segundo parece, o aumento da resistência cerebrovascular verificada no indivíduo idoso é passível de variações, desde que a administração do CO₂ — como o verificaram os autores em 8 casos — pode produzir aumento do fluxo sanguíneo cerebral de mais de 100%.

Os resultados apresentados neste trabalho torna compreensível a maior frequência de trombozes cerebrais em pacientes idosos. Assim, na presença de uma circulação e metabolismo cerebrais já comprometidos, qualquer queda da pressão arterial sistêmica produz diminuição da velocidade do fluxo sanguíneo, favorecendo a estase, a formação do trombo ou, mesmo independentemente da obstrução da luz vascular, a encefalomalácia por insuficiência de irrigação de determinado território encefálico. Finalmente, Scheinberg e col. chamam a atenção para a igualdade dos valores médios da circulação e metabolismo cerebrais obtidos nos indivíduos entre 38 e 79 anos, sem sintomatologia clínica, e os verificados, em trabalho anterior, num mesmo grupo etário, mas com manifestações neurológicas e idêntes de deficiente circulação cerebral; acreditam que ambos os grupos diferem entre si apenas pela ocorrência de uma lesão ateromatosa ou obstrutiva, apta a provocar fenomenologia neurológica.

R. MELARAGNO FILHO

INFLUÊNCIA DA IDADE, DA ARTERIOSCLEROSE E DA HIPERTENSÃO SÔBRE OS VASOS CERE-
BRAIS E SUA REATIVIDADE (INFLUENCE OF AGING, ARTERIOSCLEROSIS, AND HYPER-
TENSION UPON THE CEREBRAL VESSELS AND THEIR REACTIVITY). H. A. SHEN-
KIN e PAUL NOVACK. Arch. Neurol. a. Psychiat. 69:648-649 (maio) 1953.

Shenkin e Novack estudaram, pelo método do óxido nitroso, a circulação cerebral em indivíduos de diversas idades, com hipertensão arterial sem arteriosclerose, com arteriosclerose sem hipertensão e com ambas as condições associa-

das. Notaram que apenas nos casos em que a hipertensão e a arteriosclerose se associavam, havia redução nítida do fluxo sanguíneo cerebral. Acreditam que a associação arteriosclerose + hipertensão deva significar um sofrimento mais profundo, com participação capilar. Interessante frisar que o grau de comprometimento do fluxo sanguíneo cerebral e do consumo de oxigênio não era mais pronunciado nos indivíduos com arteriosclerose e hipertensão que já sofreram acidentes vasculares cerebrais do que naqueles com as mesmas condições de pressão e de arteriosclerose, mas que nunca sofreram doenças cerebrovasculares. A fim de avaliar até que ponto os espasmos vasculares podem contribuir, nestes pacientes, no sentido de aumentar a resistência cerebrovascular, os autores estudaram os efeitos de inalação do CO₂. Verificaram que, na hipertensão sem arteriosclerose, o aumento da resistência se verifica sobretudo à custa de vasospasmo e, em pequena parte, devido à arteriosclerose. Como a pressão arterial e a resistência aumentam paralelamente, não há redução do fluxo sanguíneo cerebral. Na arteriosclerose sem hipertensão, não há redução do fluxo, talvez pela não participação das arteríolas. Se ambas as condições se associam, não há suficiente relaxamento do tono vascular, talvez por sofrimento arteriolar, surgindo exagerado aumento da resistência cerebrovascular e conseqüente redução do fluxo sanguíneo cerebral e consumo de oxigênio.

R. MELARAGNO FILHO

INSUFICIÊNCIA VASCULAR CEREBRAL. EXPLICAÇÃO DE ALGUNS TIPOS DE ENCEFALOPATIA CEREBRAL LOCALIZADA (CEREBRAL VASCULAR INSUFFICIENCY. AN EXPLANATION OF SOME TYPES OF LOCALIZED CEREBRAL ENCEPHALOPATHY). E. CORDAY, S. F. ROTHENBERG e T. J. PUTNAM. Arch. Neurol. e Psychiat., 69:551-570 (maio) 1953.

Assim como acontece na patologia do miocárdio em que, na ausência de qualquer oclusão coronária, pode haver insuficiência de sua circulação, ante uma solicitação mais intensa, com eventuais lesões anatómicas do miocárdio, também na patologia cerebral podem surgir sinais clínicos, transitórios ou não, de sofrimento encefálico, independentemente de qualquer processo hemorrágico, trombótico ou embólico, apenas por uma insuficiência circulatória local. Comprovada esta possibilidade, já admitida por muitos neurologistas, Corday e col. realizaram uma série de experiências em macacos e aplicaram seus resultados na interpretação de vários fatos clínicos. Praticaram a ligadura parcial ou total da artéria carótida interna; por meio de sangrias abaixavam a pressão arterial sistêmica para, ulteriormente, a recolocarem em seus níveis primitivos, através de transfusão de sangue, injeções de soro ou drogas hipertensoras. Os efeitos dessas variações tensionais no encéfalo eram registrados pela eletrencefalografia. Quando produziam a queda da pressão, sobretudo quando esta abaixava até 30 a 40 mm Hg, os traçados registrados no lado incompletamente ocluído demonstravam flagrantes anormalidades quando comparados com o lado sem óbices à irrigação. Quando a pressão cerebral, através da pressão sistêmica, era novamente trazida a seus níveis primitivos, essas anormalidades desapareciam e o eletrencefalograma voltava a ser simétrico. Interessante assinalar que tais resultados foram obtidos quando a pressão arterial era normalizada indiferentemente por transfusão de sangue, injeções de soro ou por ação de drogas hipertensoras. Quando a tensão arterial era conduzida a níveis excessivamente baixos (10 a 20 mm Hg) as alterações eletrencefalográficas se evidenciavam de ambos os lados; elevando-se paulatinamente a pressão, normalizava-se inicialmente o lado com irrigação intacta e apenas ulteriormente aquele em que a circulação hemisférica se achava parcialmente ocluída. Na clínica, a possibilidade de acidentes vasculares cerebrais por mecanismo análogo, reside na independência de circulação entre ambos os hemisférios. Assim, os vasos cerebrais comportam-se, praticamente, co-

mo tubos rígidos e o fluxo em seu interior segue a lei de Poiseuille: a uma pressão constante, o volume do fluxo por unidade de tempo é proporcional à quarta potência do diâmetro do tubo. Então, se um vaso cerebral tem, por efeito de uma arteriosclerose, seu diâmetro reduzido pela metade, mesmo se a pressão se mantiver constante, o fluxo cairá para 1/16 de seu valor primitivo. Compreendem-se os efeitos catastróficos que advirão se concomitantemente houver queda da tensão arterial. Se a redução do fluxo sanguíneo por êste mecanismo fôr duradoura, poderão ocorrer lesões graves e irreversíveis do parênquima cerebral. Essas eventualidades são de fato verificáveis na doença, conforme os autores documentam com registros clínicos ou anátomo-clínicos, em hipotensões devidas a choques hemorrágicos, a enfartes do miocárdio ou outras condições cardiológicas (arritmias, insuficiência cardíaca congestiva), a hipotensões posturais ou associadas à síndrome do seio carotídeo ou a outros fenômenos vasodepressores. O próprio uso imprudente de drogas adrenolíticas ou bloqueadoras do simpático pode ser responsabilizado por acidentes vasculares cerebrais, os quais podem também seguir-se a simpatectomias ou cirurgia cardíaca. A essas formas de sofrimento da circulação cerebral, em geral dependentes da soma de lesão orgânica vascular (arteriosclerótica ou de origem congênita) e de hipotensões arteriais transitórias, Corday e col. propõem a denominação de insuficiência vascular cerebral.

R. MELARAGNO FILHO

EFEITOS DA 1-HIDRAZINOPTALAZINA NO FLUXO SANGÜÍNEO, RESISTÊNCIA VASCULAR E CONSUMO DE OXIGÊNIO DO CÉREBRO E TENSÃO DE OXIGÊNIO JUGULAR EM PACIENTES HIPERTENSOS (THE EFFECTS OF 1-HYDRAZINOPHTALAZINE ON CEREBRAL BLOOD FLOW, VASCULAR RESISTANCE, OXYGEN UPTAKE AND JUGULAR OXYGEN TENSION IN HYPERTENSIVE SUBJECTS). J. H. HAFKENSCHIEL e C. K. FRIEDLARD. J. Clin. Investigation, 32:655-660 (junho) 1953.

Trabalhos prévios demonstraram que a 1-hidrazinoptalazina (Aprisoline) diminui a tensão arterial sistêmica e aumenta o fluxo sanguíneo renal em certos pacientes hipertensos. A droga induz a uma vasodilatação periférica, cujo mecanismo intrínseco ainda não está bem esclarecido. No presente estudo, foi registrado o efeito da Aprisoline na circulação cerebral (7 pacientes) e em outros 6 doentes; para fins de comparação as mesmas verificações foram processadas antes e depois da administração de substâncias inertes. As conseqüências da administração da droga sobre a circulação cerebral foram cotejadas com as provocadas por hipotensões induzidas através de outros processos: bloqueio simpático espinal diferencial, diidroergocornina, provera-trina, simpatectomia, etc. Os autores, empregando o método do óxido nítrico, realizaram 8 medidas de gases sanguíneos arterial e venoso, do fluxo sanguíneo cerebral, do consumo de oxigênio, da resistência cerebrovascular e da tensão de oxigênio venoso em 7 pacientes portadores de moderada hipertensão arterial essencial, antes e após a redução da tensão arterial média por meio de injeções intramusculares de Aprisoline. Observaram redução de cerca de 25% da elevada resistência cerebrovascular que se verifica nos pacientes hipertensos; essa redução se associava com leve queda do teor de CO₂ arterial; o fluxo sanguíneo cerebral e o teor de oxigênio venoso não se modificaram. Nos 6 casos em que apenas foram empregadas substâncias inertes, não observaram qualquer alteração da circulação cerebral. Concluem que a diminuição da resistência cerebrovascular induzida pela Aprisoline é suficiente para manter constantes o fluxo sanguíneo cerebral e o consumo de oxigênio a despeito da queda da tensão arterial média, comparando-se então seus efeitos com os da hidroergocornina e da protoveratrina.

R. MELARAGNO FILHO

EFEITOS DO PRISCOL INTRAVENOSO NA CIRCULAÇÃO E METABOLISMO CEREBRAIS (THE EFFECTS OF INTRAVENOUS PRISCOLINE ON CEREBRAL CIRCULATION AND METABOLISM). P. SCHEINBERG, I. BLACKBURN e M. RICH. *J. Clin. Investigation*, 32:125-129 (fevereiro) 1953.

O Priscol (hidroclorato de 2-benzil-imidalina) é uma droga com os seguintes efeitos farmacológicos: bloqueio adrenérgico, inibindo a ação da adrenalina circulante sobre as células musculares lisas dos vasos sanguíneos; bloqueio simpático ao nível das terminações dos nervos simpáticos nos vasos sanguíneos e ação direta nos vasos periféricos. Na literatura, há registros de efeitos favoráveis do Priscol no tratamento de acidentes vasculares cerebrais e Engel assinalara boa vasodilatação pial após a injeção intravenosa dessa droga. Scheinberg e col., pelo método do óxido nítrico, determinaram os efeitos da droga, empregada em injeções intravenosas em doses variando de 50 a 100 mg e administrada em 15 a 20 minutos. Registraram uma aparente (mas sem valor estatístico) diminuição do fluxo sanguíneo cerebral e aumento da diferença arteriovenosa do oxigênio e da glicose cerebrais, acompanhada de leve queda do teor e da tensão de CO₂ arterial, aumento do pH arterial sem alteração do consumo do oxigênio e da glicose, assim como aumento da resistência cerebrovascular, saturação da tensão do oxigênio arterial e da tensão do oxigênio venoso cerebral.

Em suma, o Priscol induz a uma leve vasoconstrição cerebral e discreta hipóxia do tecido nervoso, não corroborando o presente estudo os registros de efeitos terapêuticos benéficos em casos do emprego da droga em acidentes vasculares cerebrais. Entretanto, como explicar a queda do fluxo sanguíneo cerebral e o aumento da diferença arteriovenosa de oxigênio? É possível que a droga produza hiperventilação, com diminuição da tensão do CO₂ arterial, a qual seria responsável pela diminuição do fluxo sanguíneo cerebral. Esta explicação, no entanto, pode ser posta em dúvida pelo fato de que a redução da tensão do CO₂ arterial registrada é mínima. Os autores admitem um mecanismo análogo ao verificado com a aminofilina: vasoconstrição leve direta, queda do fluxo sanguíneo cerebral, hipóxia cerebral, aumento da tensão do CO₂ cerebral, hiperventilação com conseqüente queda do teor de CO₂ arterial.

R. MELARAGNO FILHO

EFEITOS DA INALAÇÃO DO DIÓXIDO DE CARBONO SOBRE O FLUXO SANGÜÍNEO CEREBRAL E O CONSUMO CEREBRAL DE OXIGÊNIO NA DOENÇA VASCULAR (THE EFFECTS OF CARBON DIOXIDE INHALATION UPON THE CEREBRAL BLOOD FLOW AND CEREBRAL OXYGEN CONSUMPTION IN VASCULAR DISEASE). P. NOVACK, H. A. SHENKIN, L. BORTIN, B. GOLUBOFF e A. M. SOFFE. *J. Clin. Investigation*, 32:296-702 (agosto) 1953.

O CO₂ é excelente vasodilatador fisiológico dos vasos cerebrais no indivíduo jovem e normal, e sua inalação determina pronunciada elevação do fluxo sanguíneo cerebral. No presente trabalho, Novack e col. investigam os efeitos que a inalação desse gas provoca em pacientes com doenças vasculares cerebrais, de modo a tornar possível a apreciação quanto ao papel que o espasmo e a esclerose vasculares desempenham na elevação da resistência cerebrovascular. Inicialmente, foi verificado que a resposta normal à elevação do teor de CO₂ arterial consiste em ligeira elevação da tensão arterial média com queda da resistência cerebrovascular e, conseqüentemente, aumento do fluxo sanguíneo cerebral. Em um grupo de pacientes com arteriosclerose mas normotensos, não foi registrada queda apreciável da resistência cerebrovascular, embora o fluxo sanguíneo cerebral se tivesse elevado ligeiramente; os indivíduos com hipertensão arterial essencial responderam à inalação do carbogênio como os indivíduos normais; no grupo de pacientes arterioscleróticos e hipertensos, foi observada apreciável queda da re-

sistênc:a cerebrovascular, demonstrando que os vasos cerebrais dos indivíduos arterioscleróticos são ainda sensíveis ao aumento do teor do CO² arterial, havendo, portanto, uma elasticidade residual. Este fato sugere que a ausência de queda da resistência cerebrovascular no grupo de pacientes arterioscleróticos não hipertensos se explica admitindo-se que, nestes casos, os vasos cerebrais já se encontravam dilatados ao máximo como resposta compensatória ao desenvolvimento da arteriosclerose.

Os autores concluem que, nos pacientes hipertensos sem arteriosclerose clinicamente evidenciável, a resistência cerebrovascular se encontra aumentada por hipertonia vascular e, em parte, por arteriosclerose, sendo este aumento paralelo com a hipertensão arterial, de modo que o fluxo sanguíneo cerebral se mantém constante. No último grupo dos pacientes estudados, correspondendo a casos de hipertensão associada à arteriosclerose, parece que a arteriosclerose é de muito maior gravidade que nos casos sem hipertensão, persistindo elevada hipertonia vascular; em consequência, há grande aumento da resistência cerebrovascular e acentuada redução do fluxo sanguíneo e do consumo cerebral de oxigênio.

R. MELARAGNO FILHO

CIRCULAÇÃO E METABOLISMO CEREBRAIS NO ENFISEMA E FIBROSE DO PULMÃO, COM OBSERVAÇÕES SÔBRE OS EFEITOS DE EXERCÍCIOS LEVES (CEREBRAL CIRCULATION AND METABOLISM IN PULMONARY EMPHYSEMA AND FIBROSIS WITH OBSERVATIONS ON THE EFFECTS OF MILD EXERCISE). P. SCHEINBERG, I. BLACKBURN, M. SASLAW, M. RICH e G. BAUM. J. Clin. Investigation, 32:720-728 (agosto) 1953.

Conforme a duração e a gravidade da doença, moléstias pulmonares crônicas, sobretudo o enfisema e a fibrose, podem alterar sensivelmente os teores de oxigênio e de CO² arteriais, com flutuações passíveis de interferir sôbre o fluxo sanguíneo cerebral. Em casos de cor pulmonale tem sido descrito aumento do fluxo sanguíneo cerebral imputável ao aumento do CO² arterial. No presente estudo, Scheinberg e col. mediram, pelo método do óxido nítrico, o fluxo sanguíneo cerebral, o consumo cerebral de oxigênio e a resistência vascular em 22 pacientes com doença pulmonar crônica de intensidade moderada, comparando os resultados com os de um grupo controle de indivíduos com a mesma idade. Em 12 doentes verificaram os efeitos de exercícios físicos ligeiros. Assinalaram os autores que os valores médios do fluxo sanguíneo cerebral, da diferença arteriovenosa de oxigênio cerebral, do consumo cerebral de oxigênio e da resistência cerebrovascular não diferiram essencialmente nos dois grupos acima referidos. Os efeitos do exercício físico sôbre as funções metabólicas cerebrais se mostraram variáveis, não permitindo qualquer conclusão significativa.

R. MELARAGNO FILHO

HIPERTENSÃO MALIGNA E ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA. ESTUDOS SÔBRE A HEMODINÂMICA CEREBRAL E RESPOSTA TERAPÊUTICA À INFUSÃO CONTÍNUA DE VERILOID INTRAVENOSA (MALIGNANT HYPERTENSION AND HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY. CEREBRAL HEMODYNAMIC STUDIES AND THERAPEUTIC RESPONSE TO CONTINUOUS INFUSION OF INTRAVENOUS VERILOID). J. H. MAYER, S. I. MILLER, A. TASHNK, H. SNYDER e R. O. BOWMAN. Am. J. Med., 14:175-183 (fevereiro) 1953.

Mayer e col. estudam os efeitos de infusões contínuas de Veriloid (*Veratrum viride*) — hipotensor de há muito conhecido, mas cujo emprêgo esteve praticamente abandonado devido a suas ações colaterais — em 27 pacientes com grave hipertensão arterial, a maioria dos quais manifestando sinais de encefalopatia

hipertensiva. Desses 27 casos, em 22 a etiologia da hipertensão era desconhecida e nos 5 restantes dependia de glomerulonefrite crônica. Em todos os casos foi verificada sensível queda da tensão arterial.

Em 17 casos não foram realizadas medidas do fluxo sanguíneo cerebral; entretanto, em todos eles houve queda da tensão arterial, sendo que, em 13, com sensíveis melhoras dos sinais clínicos de encefalopatia. Em 4 casos, a droga foi suspensa dentro das primeiras 24 horas de tratamento (vômitos em 3, soluços graves em um caso). Foi assinalado um óbito, não causado pelo tratamento. Grande parte dos pacientes manifestava ligeiras reações colaterais durante a administração da droga. Os autores registraram o fato de que a noradrenalina não é bloqueada pelo Veriloid, de modo que pode ser empregada em casos de hipotensões induzidas excessivas.

Nos outros 10 pacientes, Mayer e col. estudaram a circulação cerebral através do método do óxido nítrico, antes e depois da hipotensão induzida pela infusão contínua de Veriloid. Nesses casos, foi verificado aumento da diferença arteriovenosa do oxigênio cerebral, passando da média de 5,2 para 6,9 vol.%. Associava-se sensível queda da resistência cerebrovascular média (de 3,2 para 2,3), de forma que o fluxo sanguíneo cerebral se mantinha praticamente constante. A medida do consumo de oxigênio pelo tecido cerebral não demonstrou alterações significativas antes e depois da administração da droga.

A despeito da existência de sinais de encefalopatia em grande parte dos doentes estudados, o fluxo sanguíneo cerebral e o metabolismo se encontravam dentro dos limites do normal, sugerindo que as alterações funcionais cerebrais sejam antes devidas aos distúrbios da dinâmica da pressão arterial: a pressão arterial aumentada pode ser transmitida ao leito vascular pós-arteriolar, ocasionando hipertensão sanguínea capilar; em consequência, aumenta a pressão de filtração capilar e a pressão no tecido cerebral, elevando-se a quantidade do fluido extracelular (edema). É interessante assinalar que o único paciente que demonstrou, nas medidas de controle, um fluxo sanguíneo cerebral nitidamente menor que o normal, sofrera, um ano antes, um acidente vascular cerebral. Os autores acreditam que a queda da resistência cerebrovascular paralela à diminuição da tensão arterial sistêmica seja prova da possibilidade dos vasos cerebrais se dilatarem. Infelizmente, os autores não mediram as variações paralelas da pressão do líquido cefalorraquidiano, que poderiam exercer, sem dúvida, papel de relevo na queda da resistência cerebrovascular, não necessitando necessariamente importantes vasodilatações cerebrais.

R. MELARAGNO FILHO

CIRCULAÇÃO E METABOLISMO CEREBRAIS NA ESCLEROSE MÚLTIPLA. OBSERVAÇÕES PARALELAS COM PROVAS ELETROENCEFALOGRÁFICAS E PSICODIAGNÓSTICAS (CEREBRAL CIRCULATION AND METABOLISM IN MULTIPLE SCLEROSIS. CORRELATIVE OBSERVATIONS BY ELECTROENCEPHALOGRAPHY AND PSYCHODIAGNOSTIC TESTING). P. SCHEINBERG, L. I. BLACKBURN, S. C. KAIM e C. A. STENGER. Arch. Neurol. e Psychiat., 70: 260-267 (agosto) 1953.

Em virtude de existirem diversas teorias que procuram imputar à esclerose múltipla uma origem vascular, quer por espasmos vasculares, quer por trombozes de vênulas cerebrais, Scheinberg e col. estudaram, pelo processo do óxido nítrico, a circulação e o metabolismo cerebrais em 20 pacientes portadores dessa afecção. Desde que a esclerose múltipla determina, com freqüência, distúrbios intelectuais, os autores registraram o traçado eletroencefalográfico e praticaram o teste psicodiagnóstico de Rorschach em 12 desses doentes, procurando correlacionar seus resultados com os achados verificados na determinação de circulação e metabolismo cerebrais. Concluíram não haver qualquer anormalidade nas funções metabólicas cerebrais registráveis pelo processo empregado e que a exacerbação

da doença não dependia de modificações do fluxo sangüíneo e do metabolismo cerebrais, não obstante ter o eletrencefalograma sempre demonstrado anormalidades nos pacientes com exacerbações da afecção.

Assim, êste trabalho permite lançar dúvidas sôbre o valor das teorias que procuram explicar a afecção como decorrente de distúrbios vasculares. O achado de um consumo normal de oxigênio e de glicose mesmo em casos com amplas lesões desmielinizantes pode ser explicado de vários modos: 1) maior distribuição topográfica das lesões no tronco do encéfalo, região que contribui menos no metabolismo cerebral total mensurável; 2) as lesões se localizam sobretudo nas bainhas de mielina, nas quais o metabolismo é muito mais pobre em relação ao das células nervosas ou a seus axônios; 3) as alterações metabólicas podem ser produzidas por modificações em processos celulares enzimáticos ou do metabolismo de lactatos ou piruvatos, não registráveis pelo processo empregado; 4) a extensão do processo destrutivo pode ser tão ampla a ponto de excluir da circulação diversas áreas do encéfalo, que não participarão do metabolismo cerebral total, mensurável pela técnica do óxido nítrico.

Os autores não observaram correlações entre os achados clínicos, as funções metabólicas cerebrais registráveis pelo método do óxido nítrico, os eletrencefalogramas e os resultados dos testes de Rorschach. Acreditam que os testes de Rorschach constituem um método muito mais sensível para demonstrar a presença e a extensão de lesões orgânicas do que o processo de Kety e Schmidt do óxido nítrico ou do que o eletrencefalograma.

R. MELARAGNO FILHO

NATUREZA AGÔNICA DOS ANÉIS HEMORRÁGICOS CEREBRAIS (AGONAL NATURE OF THE CEREBRAL RING HEMORRHAGES). J. CAMMERMEYER. Arch. Neurol. a. Psychiat., 70:54-63 (julho) 1953.

Em diversas condições patológicas, têm sido descritas hemorragias cerebrais sob forma de anéis perivasculares; isto tem sido verificado, principalmente, nas embolias gordurosas, na contusão encefálica, na encefalopatia malárica pelo *Plasmodium falciparum*, nas encefalopatias pós-vacinais e parainfecciosas, na anemia perniciososa, na anemia aplástica, na leucemia, etc. Clássicamente, tem sido admitido que estas hemorragias se processam por diapedese, após estase, que depende de paralisia dos nervos vasculares.

Quando êstes focos hemorrágicos se revestem de seus aspectos típicos, confinam-se à substância branca, sendo constituídos por uma zona com infiltrado de hemácias circundando um foco perivascular de necrose. O sangue dêsses anéis hemorrágicos parece provir de uma veia amplamente róta. O exame histológico mostra que os axônios e as bainhas de mielina estão intactas, assim como os astrócitos e os oligodendrócitos, que apenas são deslocados para o lado. O nódulo central de necrose evidencia diferentes aspectos: ou permanece como substância amorfa ou como um nódulo de células reativas; em seu interior encontram-se axônios fragmentados, ou bainhas mielínicas destruídas, ou ainda células ganglionares necrosadas. Na púrpura cerebral, as diminutas hemorragias podem revestir aspectos os mais diversos: algumas hemorragias cobrem apenas parcialmente pequenos focos necróticos da substância branca e tais aspectos são considerados como anéis hemorrágicos incompletos porque o fluxo sangüíneo cerebral não era suficientemente enérgico para englobar todo o foco necrótico. Em casos crônicos, é possível encontrar, ao lado de hemorragias anulares típicas, outros focos necróticos sem hemorragia.

A teoria clássica de Ricker não consegue explicar diversos fatos concernentes a estas hemorragias cerebrais em anel: 1) a pequena necrose central se desenvolve independentemente do anel hemorrágico; 2) as hemácias sempre apare-

cem intactas; 3) a evidenciação dos anéis hemorrágicos se restringe à demonstração histológica e jamais no cérebro vivo; 4) eles nunca se desenvolvem em lesões crônicas. Cammermeyer, no presente trabalho, propõe uma hipótese patogênica para explicar a formação desses anéis hemorrágicos, segundo eles seriam apenas fenômenos post mortem, dependentes da parada cardíaca. No momento em que o coração cessa de se contrair, grande quantidade de sangue fica ingurgitando as veias, sobretudo as cervicais; este impacto do sangue venoso que regurgita aumenta a tensão em todo o sistema venoso, aumento de pressão que, em condições habituais, apenas não reduz a rotura de parede vascular pela contração que sobre esta exercem os tecidos em geral. Em condições patológicas, sobretudo no cérebro, a diminuída tensão de suporte dos tecidos, aliada às alterações de paredes vasculares, predispõe à rotura de veias. Assim, para se produzir o anel hemorrágico, é indispensável a pré-existência da necrose central. Por outro lado, exerce papel preponderante a idade da lesão; realmente, nas alterações crônicas dos vasos, o endotélio se espessa e resiste à rotura: explicam-se, assim, os casos de focos necróticos desacompanhados do halo hemorrágico.

R. MELARAGNO FILHO

O ELETRENECEFALOGRAMA EM CASOS DE HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA (THE ELECTROENCEPHALOGRAPH IN CASES OF SUBARACHNOID HAEMORRHAGE). J. H. D. MILLAR. EEG a. Clin. Neurophysiol., 5:165-168, 1953.

Após breve revisão da literatura sobre o assunto, o autor apresenta seu material de 26 casos, 15 de aneurismas congênitos e um de aneurisma arteriovenoso confirmados pela arteriografia, e os demais clinicamente suspeitos de aneurisma com o quadro de hemorragia subaracnóidea. Dos 16 casos confirmados, 13 apresentavam alterações eletrencefalográficas assimétricas mais intensas no hemisfério cerebral sede do aneurisma rôto. Em 15 casos com sinais clínicos focais, as alterações do EEG foram concordantes em 14 casos. As anormalidades difusas coincidiram na grande maioria dos casos com perturbações da consciência. Os casos com piora progressiva, tanto clínica como eletrencefalográfica, correspondiam àqueles com suspeita, posteriormente confirmada, de hematomas (5 casos).

Conclui o autor que o EEG auxilia na localização de aneurisma que se rompe e ainda na verificação da formação de hematomas subsequentes.

E. ZUKERMAN

A SÍNDROME DE KORSAKOV NA HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA ESPONTÂNEA (THE KORSKOV SYNDROME IN SPONTANEOUS SUBARACHNOID HAEMORRHAGE). J. N. WALTON. J. Ment. Sc., 99:521-530 (julho) 1953.

De 312 casos de hemorragia subaracnóidea espontânea ocorridos nos Serviços onde o autor trabalha, foi observada a síndrome de Korsakov em 6 (3 homens e 3 mulheres), cujas idades eram, respectivamente, 43, 62, 62 anos e 28, 35, 66 anos. Desses pacientes, 2 eram alcoólatras. O quadro psiquiátrico se instalou imediatamente após o ictu em um caso, após 24 horas em dois, e nos demais ocorreu entre o 9º e o 14º dia. A duração média foi de algumas semanas, mas, em um caso, de apenas 36 horas, enquanto, em outro, de 11 meses; o restabelecimento foi progressivo em 4 casos, abrupto em 2; em um deles ainda permanecia euforia.

A patogênese é discutida, não tendo sido encontrada evidência de lesão hipotalâmica, parecendo ocorrer como reação à injúria encefálica difusa, particular-

mente em alcoólatras. O autor sugere o estudo das alterações psíquicas, por mínimas que sejam, durante a vigência de processos hemorrágicos subaracnóides, porque a observação mais cuidadosa poderá demonstrar maior freqüência que a observada até agora.

A. SPINA FRANÇA NETTO

ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS CEREBRAIS EM CASOS DE COMA CONSECUTIVOS À ANESTESIA PELO ÉTER (PATHOLOGIC CHANGES IN THE BRAIN IN COMA FOLLOWING ETHER ANESTHESIA). J. Denst. Neurology, 3:239-249 (abr'1) 1953.

As alterações encontradas em 3 casos de coma pós-anestesia pelo éter são estudadas no presente trabalho. O tempo de coma variou de 18 horas a 35 dias. As lesões foram sempre mais intensas no cerebelo, encontrando-se enfartes anêmicos, destruição das células de Purkinje e intensa gliose da camada molecular. O córtex cerebral era menos atingido, e as lesões celulares dependeram do tempo de duração do coma. Os núcleos da base apresentaram lesões semelhantes às do córtex, que consistiam em áreas de necrose com numerosos granulomas de células gigantes. Modificações da substância branca foram notadas nos casos de coma mais prolongado, caracterizando-se por pequenas áreas necróticas, geralmente simétricas. A anoxemia e a estase circulatória parecem não ter contribuído de modo evidente para as lesões cerebrais; o caráter das lesões provavelmente dependeu da natureza do anestésico, embora os distúrbios vasomotores, o edema cerebral e a duração do coma tivessem contribuído para a agravação do quadro.

J. ARMBRUST-FIGUEIREDO

A IMPORTÂNCIA DO GLOBO PÁLIDO NA ORIGEM DE ALGUNS MOVIMENTOS CORÊICOS (RÔLE OF PALLIDUM IN GENESIS OF SOME CHOREIC MOVEMENTS). E. A. SPIEGEL e H. T. WYCIŚ. Neurology, 3:261-266 (abril) 1953.

A origem dos movimentos corêicos não encontrou ainda uma explicação definitiva. A clássica teoria do casal Vogt, de que o mecanismo neural dos movimentos involuntários na coréia e na atetose se origina no globo pálido, foi relegada a segundo plano pelos estudos de Bucy, que demonstraram a possível existência de um circuito inibidor originado na área 4s e passando através do núcleo caudado, globo pálido, tálamo e alcançando as áreas 4 e 6. Contudo, a existência desse circuito não tem sido demonstrada em muitos casos de coréia e atetose e casos isolados encontrados na literatura não suportam a teoria de Bucy. No presente trabalho, os autores provocaram lesões eletrolíticas localizadas em 4 enfermos com coréia de Huntington; essas lesões, circunscritas ao globo pálido, b'lateralmente, foram provocadas pelo método estereotáxico. Em 2 pacientes houve desaparecimento total dos movimentos involuntários; em outro, os movimentos foram suprimidos apenas unilateralmente e no 4º caso surgiu hemiplegia contralateral à lesão, prejudicando a avaliação da técnica. Os autores procuram explicar o mecanismo dos movimentos da coréia de Huntington baseados nessa experiência, achando que a enfermidade depende da liberação dos mecanismos palidais. Sugerem que os impulsos originados nas áreas frontais extrapiramidais e conduzidos diretamente, ou através do tálamo, ao globo pálido, são capazes de ativar os mecanismos palidais e produzir movimentos associados e talvez também outros tipos de movimentos automáticos. A hiperkinesia seria verificada quando os impulsos conduzidos pelo sistema fronto-tálamo-palidal encontrassem o pálido superexcitado por liberação do sistema inibidor estriado. Sugerem explicação para outros tipos de coréias, chamando a atenção para o sistema inibidor denteado-

rubro-tálamo-cortical; a lesão em qualquer ponto desse sistema ou no aparelho inibidor do estriado provocaria o aparecimento dos movimentos coreicos.

J. ARMBRUST-FIGUEIREDO

METABOLISMO DO COBRE NA DEGENERAÇÃO HEPATOLENTICULAR (METABOLISM OF COPPER IN HEPATOLENTICULAR DEGENERATION). W. T. ZIMDAHL, I. HYMAN e E. D. COOK. *Neurology*, 3:569-576 (agosto) 1953.

Numerosos trabalhos têm surgido, ùltimamente, demonstrando irretorquivelmente as alterações do metabolismo do cobre, a par de hiperaminoaciduria de origem renal, na degeneração hepatolenticular; correlatos são os bons resultados obtidos pelo tratamento com BAL.

Os autores estudaram o balanço cúprico em 3 casos de moléstia de Wilson. Para tanto, determinaram a ingestão diária do metal e suas taxas no sangue, urina e fezes. Cada paciente foi submetido a um período de contrôle, de 6 dias, submetido a sobrecarga de 3 mg de cobre; seguia-se período idêntico em que o BAL era administrado. Os autores verificaram que os doentes excretam o cobre por via intestinal em muito menor escala (cêrca de 30 vêzes superior ao normal). Nos doentes o balanço cúprico foi sempre acentuadamente positivo. Portanto, êles absorvem muito mais cobre pela mucosa intestinal que os normais, e o eliminam principalmente pela urina. Sob a ação do BAL a excreção renal é aumentada e o balanço cúprico torna-se negativo, pois a eliminação sobrepuja a ingestão, o que demonstra a eliminação de cobre já armazenado nos tecidos. Durante o período de sobrecarga de cobre, enquanto os normais retinham apenas 5,2%, os doentes armazenavam 48%. A administração de BAL determinou acréscimo da eliminação de cobre (acentuadamente nas fezes e levemente na urina), o que ocasionou um balanço negativo. Num doente, mesmo sob a ação do BAL, a retenção de cobre excedeu a eliminação pela urina.

E' digno de realce o fato de que a dois pacientes foi administrada uma resina utilizada comumente para adsorção de sódio, a qual se revelou também eficaz na remoção do cobre através das fezes, sendo obtido um balanço negativo durante a dieta normal; em um dos pacientes submetidos a êste tratamento foram verificadas melhoras clínicas.

H. CANELAS

ENCEFALITE POR ARRANHADURA DE GATO (CAT SCRATCH ENCEPHALITIS). T. E. THOMPSON JR. e K. F. MILLER. *Ann. Int. Med.*, 39:146 (julho) 1953.

A encefalite por arranhadura de gato é ocorrência rara; os autores apresentam um caso em que o diagnóstico foi feito em vida. Paciente do sexo masculino, branco, de 16 anos, que apresentou, em um dos membros superiores, escoriação traumática à qual se seguiu enfartamento ganglionar epitrocleano e axilar e febre. Após duas semanas, aproximadamente, torpor progressivo, entrando por fim em coma, com sinais de sofrimento mesencefálico. Foi melhorando depois aos poucos, voltando o quadro neurológico e psíquico ao normal, com permanência de irritabilidade. Os exames laboratoriais (líquido cefalorraquidiano, reações de fixação do complemento para leptospiroses e vários tipos de encefalite) nada revelaram de anormal; ao EEG foi evidenciado foco têmporo-parieto-frontal esquerdo, caracterizado por ondas de amplitude média e frequência moderada, aparecendo em surtos. A inoculação em camundongos determinou quadro neurológico letal, mas a reinoculação não mostrou passagem do vírus. Os testes de sensibilidade cutânea com antígeno do vírus da encefalite por arranhadura de gato fo-

raza fortemente positivos, o que levou os autores ao diagnóstico. Verificaram então que, na casa do paciente, sempre houvera gatos e que, dias após o aparecimento do enfartamento ganglionar, uma gata morrera súbitamente. Os testes feitos na mãe do paciente também se mostraram positivos, embora nada constasse que pudesse fazer suspeitar de afecção clínica atual ou progressa.

A. SPINA FRANÇA NETTO

DESLOCAMENTO VENTRICULAR E FOCO ELETRENEFALOGRAFICO NA ESCLEROSE MÚLTIPLA (VENTRICULAR DISPLACEMENT AND ELECTRENECEPHALOGRAPHIC FOCUS IN MULTIPLE SCLEROSIS). P. A. LINDSTROM. Arch. Neurol. e Psychiat., 70:254-259 (agosto) 1953.

Com grande frequência a esclerose múltipla simula um tumor cerebral e o diagnóstico correto é feito pela impossibilidade de se explicar todo o complexo sintomático na base de uma lesão única. De modo geral, o eletrencefalograma costuma demonstrar nessa doença uma tendência a atividade focal lenta, mas os poucos estudos pneumoventriculográficos até agora realizados evidenciam habitualmente apenas áreas difusas ou localizadas de atrofias corticais ou discretas hidrocefalias secundárias.

Neste trabalho, Lindstrom registra o caso de um paciente de 29 anos, portador de esclerose múltipla, cuja sintomatologia conduziu, durante um período de exacerbação, ao diagnóstico de tumor intracraniano, diagnóstico este que fôra reforçado pela existência de distorção ventricular revelada pela pneumoventriculografia e por um foco de ondas lentas evidenciado pelo eletrencefalograma; tanto a anormalidade ventricular como a eletrencefalográfica desapareceram três meses após, coincidindo com a remissão da sintomatologia da fase de exacerbação.

R. MELARAGNO FILHO

CONDUTA NOS ANEURISMAS ARTERIAIS INTRACRANIANOS (MANAGEMENT OF INTRACRANIAL ANEURYSMS). H. D. KIROIS e D. H. ECHOLS. S. Clin. North America, 33: 103 (agosto) 1953.

A manifestação clínica mais comum do aneurisma intracraniano é a hemorragia no espaço subaracnóideo, cujo diagnóstico se faz pela punção raquidiana. O líquido hemorrágico pode ocorrer, contudo, por outras razões, como telangiectasias do cérebro, discrasias sanguíneas, angiomas racemosos, hemangioblastomas, anomalias venosas, necrose das paredes de vaso por neoplasia, perfuração de vaso esclerosado. É evidente que um líquido límpido e incolor ou xantocrômico não exclui completamente o diagnóstico de aneurisma intracraniano rôto, porque o sangue pode-se coletar, formando hematoma. A punção lombar encerra algum perigo quando há edema de papila evidente.

J. M. TAQUES BITENCOURT

A ANGIOGRAFIA VERTEBRAL NO DIAGNÓSTICO DOS TUMORES DO NERVO ACÚSTICO (VERTEBRAL ANGIOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF ACOUSTIC NERVE TUMOURS). O. OLSSON. Acta Radiol. Scandinav., 3:265-272 (abril) 1953.

Os conhecimentos atuais sobre a angiografia vertebral são suficientes para uma tentativa de análise dos caracteres angiográficos de certos tipos de tumores. O autor analisou a aparência angiográfica dos tumores do nervo acústico; de 17

pacientes operados por neurinoma do acústico, em 15 foi feita angiografia vertebral, sendo a artéria vertebral cateterizada através da radial. A disposição vascular, embora variável, permitiu reconhecer certos característicos. Em 10 casos a artéria basilar estava desviada para o lado sã, em 4 não havia desvios; em 6 pacientes as artérias cerebrais posteriores se apresentavam simétricas e em 8 casos a curva da artéria do lado afetado estava achatada, freqüentemente de modo apreciável. A artéria cerebelar superior, um dos maiores e mais nítidos ramos infratentoriais da artéria basilar, em 13 casos apresentava nítido deslocamento cranial no lado afetado. Nada menos que 9 casos mostravam vasos bem relacionados com o tumor; em 2 casos, delgados arcos vasculares circundavam o tumor e, em outros, uma rede vascular delgada e irregular era visível sobre parte ou toda a superfície do tumor.

W. BROTTO

CONDUTA CIRÚRGICA NAS FÍSTULAS TRAUMÁTICAS CRÂNIO-NASAIS (THE SURGICAL MANAGEMENT OF TRAUMATIC CRANIONASAL FISTULAS). E. S. GURDJIAN e J. C. WEBSTER. S. Clin. North America, 33:1115 (agosto) 1953.

Quando freqüentes meningites advêm após trauma craniano, podem ser devidas a fistula crânio-nasal. Também o pneumocéfalo espontâneo pode indicar a mesma afecção. Contudo, o sinal mais importante e mais freqüente é a liquorrinorréia, que é demonstrada coletando o fluido que escorre quando a cabeça e o pescoço ficam fletidos e cujo exame mostra pequena quantidade de proteína, grande quantidade de cloretos e presença de açúcar, enquanto as secreções nasais têm grande quantidade de proteína, pequena de cloretos e nenhuma de glicose. O sítio de onde flui o líquido indica, de maneira geral, o local da lesão. Não é, contudo, regra geral. Cairns mostrou que, num de seus pacientes, a drenagem do líquido se fazia em lugar oposto ao da fistula crânio-nasal. Ecker mostrou que há possibilidade do líquido ser levado através da trompa de Eustáquio do ouvido médio ao nariz, quando a rotura da dura se processa na fossa posterior ou média. A falta de liquorréia em casos de fístulas crânio-nasais pode ser explicada pelo escoamento do líquido para dentro do nasofaringe posterior e da garganta. O tratamento da liquorrinorréia deve ser conservador. O paciente deve ser colocado em posição inclinada, com a cabeça para baixo, durante 5 a 6 semanas, sem fazer esforço ou assoar o nariz. Após esse período, se o fluxo líquido continuar, a operação é indicada. A drenagem continua por intermédio da punção lombar foi descrita na literatura russa como um método eficiente para fechar o tracto fistuloso.

J. M. TAQUES BITTENCOURT

LESÕES NEUROPATOLÓGICAS CONSEQÜENTES À LOBOTOMIA (NEUROPATHOLOGIC LESIONS FOLLOWING LOBOTOMY). N. RASKIN, G. STRASSMAN e C. C. VAN WINKLE. Am. J. Psychiat., 109:808-816 (maio) 1953.

O presente trabalho estuda os achados macro e microscópicos de cérebros lobotomizados com o fim de avaliar o processo de reparação, sua extensão e os fatores que possam afetar adversamente a lesão cerebral determinada pela lobotomia. O material é constituído de 15 cérebros de pacientes lobotomizados pelo método de Lyerly-Poppen.

Os autores observaram que o corte do tecido cerebral determina uma série de alterações histopatológicas que se seguem até a cura completa. Começando com edema, hemorragia e necrose do campo cirúrgico, o processo continua pela absorção dos detritos e organização por meio de capilares recém-formados e preen-

chimento da lesão por proliferação fibroblástica. Comparam suas observações com as de Baggenton, Kernohan e Drapiewski, que estudaram as modificações seguidas desde o 1º dia até 7 anos de idades, organizando um calendário das modificações cerebrais. Os autores tiram várias conclusões práticas, como sejam, a possibilidade de um foco séptico à distância atrasar o processo de cicatrização e mesmo atingir o campo cirúrgico por via hematógena; aconselham por isso o uso rotineiro de antibióticos. Verificaram também que a arteriosclerose diminui consideravelmente o processo de cicatrização da lesão, em virtude do menor fluxo sanguíneo e anoxemia; as lesões arterioscleróticas podem ocasionar hemorragias e trombose cerebral perto ou longe do campo cirúrgico, dependendo de sua distribuição. Como observaram alguns casos de morte determinados pelo estado de mal epiléptico, consequência tardia da leucotomia, aconselham, também, o uso de hidantoinatos como medida profilática.

A lesão cerebral observada nos pacientes examinados foi sempre maior que a incisão original. O processo de reparação é lento e, quando completado, resulta em formações necróticas na substância branca dos lobos frontais. Os autores apresentam vários casos com grandes formações císticas. Como conclusão final, considerando a lobotomia um método de grandes possibilidades, os autores chamam a atenção para o estado de saúde e da circulação do paciente, que deverá ser considerado como um problema médico e psiquiátrico, antes da indicação operatória. Fato notável é que, a despeito desta larga destruição incidental do tecido cerebral e da degeneração lentamente progressiva na periferia da lesão original, os autores observaram que os pacientes melhoram e cerca de 25% deles retornam à sociedade.

JOY ARRUDA

INCIDENTES NA LOBOTOMIA; ESTUDO EM DUAS MIL OPERAÇÕES (HAZARDS OF LOBOTOMY: REPORT ON 2 THOUSAND OPERATIONS). W. FREEMAN. Arch. Neurol. e Psychiat., 69:640 (maio) 1953.

A comparação entre os acidentes ocorridos em lobotomias pré-frontais segundo a técnica de Freeman-Watts (624 pacientes, 702 operações) e aqueles ocorridos em lobotomias transorbitárias (1.234 pacientes, 1.303 operações), mostram que a mortalidade foi de 3,4% nos casos operados pela técnica padrão e de 1,6% nos submetidos à lobotomia transorbitária. A maioria das mortes nos casos de lobotomia transorbitária foi devida a hemorragia; outras complicações fatais foram raras. Nos casos com complicações e seqüelas pós-operatórias, a incidência maior ocorreu entre enfermos operados pela técnica pré-frontal, e consistia na "síndrome do lobo frontal", obesidade e crises convulsivas. Excetuados aqueles casos em que os enfermos apresentavam crises convulsivas pré-operatórias, a incidência depois da cirurgia foi de 20% para a pré-frontal e de 1% para a transorbitária. Os resultados obtidos com a operação estão na dependência do tempo de duração da moléstia. Bons resultados em relação à reabilitação social foram obtidos em 65% dos casos operados com menos de 6 meses de hospitalização, 50% naqueles hospitalizados durante 1 ano e 35% em casos de enfermos hospitalizados por 2 anos. Em casos com mais de 10 anos, pode ocorrer melhora, mas raras vezes é suficiente para permitir recuperação da capacidade de trabalho. Ambas as operações têm sido eficientes no tratamento de pacientes, permitindo que levem uma vida útil. O autor praticamente abandonou a técnica pré-frontal em favor da transorbitária.

J. ARMBRUST-FIGUEIREDO

PSICOCIRURGIA E NEUROCIRURGIA. A PROPÓSITO DE UM CASO DE PARKINSON PÓS-ENCEFALÍTICO COM ALUCINAÇÕES, TRATADO PELA LOBOTOMIA (PSYCHOCHIRURGIE ET NEUROCHIRURGIE. À PROPOS D'UN CAS DE PARKINSON POSTENCÉPHALITIQUE AVEC HALUCINATIONS AYANT SUBI LA LOBOTOMIE). P. H. BARUK, TROTOT e WOLFEN. Rev. Neurol., 88:191-196, 1953.

Na extensa bibliografia a respeito da lobotomia, verifica-se que os trabalhos e opiniões contrárias a seu emprêgo são sempre de autoria de profissionais, muitos de alto conceito, mas que nunca tiveram oportunidade ou vontade de experimentar o referido método. Parece que o mesmo acontece com um dos autores do presente trabalho, Baruk, que, temendo o referido método terapêutico, faz estudos sôbre os lobotomizados e chega a conclusões contrárias a dezenas de autores que mais objetiva e praticamente se dedicaram aos mesmos estudos.

Baruk inicia afirmando que a lobotomia deve ser considerada injustificada tanto do ponto de vista científico, como moral. Esta opinião, entretanto, não nos parece ter sido subscrita pelos demais colaboradores do trabalho. Este compreende a descrição simples de um caso de síndrome alucinatória e delirante persecutória, com desordens de conduta, e processo encefalítico com síndrome parkinsoniana. Tendo sido submetido aos tratamentos de choque sem resultados satisfatórios, foi leucotomizado por Trotot, com remissão social que persiste há 2 anos, e grande melhora da síndrome parkinsoniana. Apesar dos resultados benéficos obtidos, concluem que se trata de um caso isolado, que não permite generalizar uma terapêutica para o parkinsonismo e muito menos para os distúrbios mentais.

JOY ARRUDA

* * * *