

ANÁLISES DE REVISTAS

AVITAMINOSES

DEFICIÊNCIA DE ÁCIDO NICOTÍNICO. PELAGRA. (NICOTINIC ACID DEFICIENCY. PELAGRA). D. T. SMITH. M. Clin. North America 27 :379-408 (março) 1943.

A deficiência em ácido nicotínico afeta o metabolismo intracelular de todo o corpo, porém os sintomas observados restringem-se à pele, mucosas e sistema nervoso. No início, a sintomatologia é vaga e imprecisa (lassidão, fraqueza, anorexia, instabilidade emotiva, vãos distúrbios digestivos, atrofia das papilas dos bordos linguais, aspereza da pele das asas do nariz, da face e da fronte e hiperqueratose naquela que recobre as saliências ósseas). Com o evoluir da enfermidade, os sintomas se acentuam. Os distúrbios psíquicos vão desde nervosismo e irritabilidade até ilusões e alucinações. Estes distúrbios ocorrem em 10% dos pelagrosos não alcoólicos e em maior percentagem nestes. Neurológicamente, encontram-se neurites e degenerações subagudas da medula. Na deficiência total de ácido nicotínico, Jelliffe descreveu uma síndrome encefalopática com perturbações da consciência, rigidez com sinal da roda denteada e impossibilidade da apreensão dos objetos por grande diminuição da força muscular. A pelagra se apresenta sob diversos tipos clínicos como o recidivante, o alcoólico (no qual influi a deficiência tiamínica), a pelagra sine irupcione (em que há deficiência riboflavínica), a secundária (quando, apesar da alimentação ser boa, existem distúrbios na digestão ou na absorção dos alimentos) e a associada (quando há déficit das vitaminas A, B₁, C, D, riboflavina, sais de Ca, Fe e de proteínas).

O tratamento consiste, quando os distúrbios são discretos, num regime alimentar bem equilibrado e em 25 a 50 mgr. de ácido nicotínico por via oral após às refeições, acompanhado de 5 a 10 mgr. de tiamina. Nos casos moderados, o paciente será tratado no leito com dieta bem balanceada e 100 mgr. de ácido nicotínico após às refeições e 5 a 10 mgr. de tiamina. Quando há lesões nos lábios e nos cantos da bôca, deve-se associar a riboflavina na dose de 5 a 10 mgr. 2 a 3 vezes ao dia, ou 50 a 100 mgr. de piridoxina por via venosa. Nos casos graves, nos quais há desidratação, hipocloretemia e perigo de colapso, deve-se injetar 500 a 1.000 c.c. de sôro glicosado a 5% intravenosamente associado com 100 mgr. de ácido nicotínico, 100 mgr. de tiamina, 50 mgr. de riboflavina, 50 mgr. de piridoxina e 200 mgr. de ácido ascórbico, 2 a 3 vezes ao dia. Essa medicação deve ser continuada até que os sintomas gastrointestinais desapareçam e, então, 100 mgr. de ácido nicotínico deverão ser dados por via oral após as refeições. Se os efeitos secundários do ácido nicotínico forem muito intensos e incômodos, poderá ser substituído por um seu composto aminado ou a coramina que é a dietilamida de ácido nicotínico.

J. M. TAQUES BITTENCOURT

MOLÉSTIAS DOS NERVOS E MEDULA OCORRIDAS NA DEFICIÊNCIA NUTRITIVA. (DISEASES OF THE NERVES AND SPINAL CORD INCIDENT TO NUTRITIONAL DEFICIENCY). C. D. ARING. *M. Clin. North America* 27:419-429 (março) 1943.

Desde o conhecimento do papel coenzimático da vitamina B₁ no metabolismo dos glicídeos, atribuíram-se à sua deficiência muitas formas clínicas de neurites. A verdade é que, sem esta vitamina, o metabolismo dos glicídeos, muito importante para as células nervosas, se interrompe num estágio intermediário ainda desconhecido, havendo acúmulo na célula nervosa da substância anormal, a qual ou interfere no catabolismo de substâncias necessárias ao metabolismo ou impede o funcionamento dos sistemas enzimáticos. Como existe certa uniformidade de sinais, sintomas e comportamento de cada tipo de polineurite, deve-se admitir que o tipo de alteração química do metabolismo difira em cada um deles ou, em outras palavras, que o metabolismo se interrompa em pontos diferentes. Os melhores exemplos de neurites por deficiência vitamínica são as polineurites pelagrosas. Nestas, ao lado da sintomatologia geral, encontram-se distúrbios subjetivos como adormecimento, formigamento e dor nos artelhos, nos pés e nas pernas e ardor ou sensação de queimação em várias partes do corpo, sintomas êsses que evoluem gradualmente. Objetivamente, encontra-se uma diminuição global da força muscular, que não se demonstra pelos testes habituais. Se está presente um enfraquecimento local, êle aparece antes nos dorsiflexores dos dedos e no tornozelo. Existe hipotonia muscular e diminuição das sensibilidades superficiais e da palestésica nas partes distais dos membros, muito mais freqüentemente nos inferiores. Existe dor à compressão das massas musculares das pernas e pés, que é descrita como sensação de corte, sentida com algum atraso e que persiste alguns segundos após a retirada do estímulo. Esta dor é precoce, advindo antes da diminuição da sensibilidade. Um dado importante é a variabilidade dos reflexos osteotendinosos, que podem estar diminuídos, ausentes e, também, aumentados. As outras formas de neurites (alcoólica, beribérica, caquética) diferem da descrita acima por serem mais localizadas e pela existência de câibras noturnas, fraqueza e dispnéia de esforço precoces. As neurites paralisantes só ocorrem quando a etiologia é o álcool, a caquexia, as infecções ou as intoxicações; elas não ocorrem por falta de alimentação. O álcool por si só lesa os nervos periféricos. Biópsias de neuríticos mostraram que pacientes alcoólatras apresentavam lesões mais graves que os abstêmios e, em pessoas alcoólatras sem sinais clínicos de polineurite, a bainha de mielina era 25% menor que nos indivíduos controles abstêmios. Nas polineurites cuja causa não é uma deficiência alimentar, o uso de vitamina B₁ tem menor valor terapêutico, limitando-se, às vezes, à cura dos distúrbios subjetivos.

J. M. TAQUES BITTENCOURT

MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS NAS DEFICIÊNCIAS NUTRITIVAS. (CENTRAL NERVOUS SYSTEM MANIFESTATIONS OF NUTRITIONAL DEFICIENCIES). M. ROSENBAUM E J. BRADLEY. *M. Clin. North America* 27:431-439 março) 1943.

A atividade do sistema nervoso central depende de seu metabolismo respiratório, que é limitado quase exclusivamente à oxidação dos glicídeos. Essa oxidação requer certo número de entidades químicas específicas que agem como catalisadores e que não são sintetizadas no organismo, devendo ser supridas pela alimentação. Faltando essas entidades — ácido nicotínico e tiamina — aparecem sintomas nervosos que afetam o comportamento do indivíduo, lembrando o quadro clínico da psicose tóxica ou da reação psicótica orgânica: diminuição da memória, confusão, desorientação, alucinações visuais e auditivas, impulsos paranóides. São êsses os quadros psíquicos da deficiência em vitamina B₁ e ácido nicotínico que

se observam na pelagra e no alcoolismo. Quando a deficiência desses fatores é pequena e crônica ou no início das síndromes psíquicas relatadas acima, observam-se distúrbios de menor intensidade semelhantes aos da neurastenia: irritabilidade fácil, grande sensibilidade afetiva, ansiedade, tristeza imotivada, misantropia e inquietude. Quando, nesses sintomas, predomina a ansiedade, a origem da síndrome deve ser imputada à falta de tiamina. A prova de que essas síndromes psíquicas são devidas à falta de tiamina e de ácido nicotínico é obtida pela regressão espetacular da sintomatologia poucas horas após injeção de vitamina e pela sua produção experimental no homem e nos animais, por introdução de uma dieta não balanceada ou inadequada. A cura rápida faz com que se admita a natureza funcional dos distúrbios. Contudo, se a dieta deficiente perdura após a primeira cura, a medicação não tem ação tão espetacular, permanecendo alterações residuais. A deficiência tiamínica produz, experimentalmente, no sistema nervoso central, lesões anátomo-patológicas idênticas às da síndrome de Wernicke. Um problema difícil é o do diagnóstico diferencial entre a síndrome de pequena deficiência e a neurose, principalmente onde não é endêmica a carência vitamínica. Se o médico pensar sempre nesta última como uma causa possível, tomar acuradamente a história nutricional e fizer os testes terapêuticos, poderá vencer esta dificuldade.

J. M. TAQUES BITTENCOURT

NEUROFISIOLOGIA

RELAÇÃO DO CÓRTEX CEREBRAL COM A ESPASTICIDADE E A FLACIDEZ. (RELATION OF CEREBRAL CORTEX TO SPASTICITY AND FLACCIDITY). W. K. WELCH E M. A. KENNARD. *J. Neurophysiol.* 7:255-268 (set.) 1944.

Está estabelecido que a espasticidade se relaciona com o sistema extrapiramidal e que a flacidez depende do piramidal. Entretanto, subsistem fatos ainda obscuros, como os que decorrem das lesões experimentais de áreas sensitivomotoras de macacos. No sentido de aclarar estes pontos, os AA. utilizaram 14 primatas, nos quais foi efetuada a ablação, isolada ou combinada, das áreas 6 (6+4s), 4 e do giro pós-central (áreas 1, 2, 3).

Lesões isoladas: 1) a excisão da área 4 determinou hemiparesia contralateral (que melhorou gradual e incompletamente), discreta hipertonia nas raízes dos membros e flacidez nas partes distais; 2) A remoção das áreas 4 e 6 causou hemiparesia com flexão, pronação e adução do braço, hipertonia discreta, hiperreflexia tendinosa e reflexo de preensão; o restabelecimento foi incompleto; 3) A paralisia espástica pré-existente foi agravada pela ablação das áreas 4 e 6, isolada ou conjuntamente, do lado oposto, e cada uma destas lesões provocou paralisia espástica contralateral; 4) A destruição bilateral e simultânea da área 6 (ou 6+4s) ocasionou paresia espástica em flexão dos quatro membros, associada com tremor; 5) A lesão das áreas parietais resultou em hemiparesia e hipotonia contralateral.

Lesões combinadas: as lesões do lobo parietal não evitaram o desenvolvimento de espasticidade subsequentemente provocada, nem causaram flacidez após prévia remoção das áreas motoras. Contudo, no chimpanzé, a paresia espástica de origem frontal intensificou-se pela excisão pós-central consecutiva. Quando, no macaco, a remoção pós-central se fazia em seguida à destruição da área 4, o braço contralateral entrava em flexão, adução e semipronação e, após várias semanas, aumentava a resistência à movimentação passiva nas articulações intermediárias e distais. Os mesmos resultados foram obtidos no chimpanzé, alterando a ordem das intervenções.

Nos animais hemisferectomizados, a degeneração das fibras, na pirâmide, era completa, enquanto nos animais que haviam sofrido apenas remoção das áreas motoras, era moderada; a degeneração era intermediária entre estas duas, se à excisão das áreas motoras se associava a da circunvolução pós-central. Interessante é que, no cordão dorsolateral da medula, mesmo a hemisferectomia não produziu degeneração completa. A presença, no feixe piramidal da medula, de fibras extrapiramidais com origem em células localizadas abaixo do córtex é indicada pela diferença entre o número total de fibras degeneradas desse tracto, nos níveis bulbar e medular do mesmo animal.

Em diagrama muito elucidativo, os AA. mostram as vias necessárias para que as lesões corticais produzam os estados de flacidez ou espasticidade. As fibras piramidais atuam diretamente sobre as células motoras da medula e dirigem os movimentos voluntários delicados; as fibras extrapiramidais atuam sobre centros subcorticais de funções mais complexas, aí integrando os ajustes posturais e locomotores. A excisão das regiões predominantemente piramidais determina profundas alterações nas células da coluna anterior da medula, resultando flacidez, a não ser que também tenha havido lesão das regiões extrapiramidais; se esta última se faz depois que as células da ponta anterior se restabeleceram do afastamento da influência piramidal, aumenta tanto a paresia como a espasticidade. Estas diferenças foram mais acentuadas no chimpanzé que no macaco e a clínica indica que, no homem, ainda é maior o efeito das lesões corticais causadoras de paralisia flácida ou espástica.

Os AA. concluem: 1) A lesão de células predominantemente extrapiramidais é seguida por paresia discreta com hipertonia e hiperreflexia tendinosa; 2) Se se associam áreas piramidais, exagera-se a espasticidade, por serem lesadas mais fibras extrapiramidais e porque é afastada a influência piramidal sobre a via final comum; 3) Como, no homem, a via piramidal é mais importante que no macaco, e como a preponderância cerebral é maior também na esfera extrapiramidal, é mais intenso e duradouro o período de flacidez que se segue à interferência sobre as conexões diretas do tracto corticospinal com as células motoras da medula. Mas, passada esta fase e quando a via final comum se torna novamente capaz de sofrer a influência das regiões subcorticais libertadas, a espasticidade devida à lesão cortical se torna mais pronunciada no homem que no macaco. A diminuição da espasticidade pela remoção da área pós-central, observada no homem por Browder, é também explicada por esta preponderância relativa do sistema piramidal. Ela determinaria uma flacidez temporária, a menos que a via final comum fosse tão afetada pela lesão piramidal, que produzisse completa paralisia. Os dados histológicos confirmam o fato de que nem as fibras extrapiramidais nem as piramidais estão limitadas a verdadeiras áreas motoras e comprovam a afirmação de Fulton, de que a intensidade e duração da espasticidade são funções, não de uma área, mas da extensão da interrupção das projeções corticais extrapiramidais.

H. CANELAS

SIGNIFICADO DO ESPASMO MUSCULAR NO PERÍODO AGUDO DA PARALISIA INFANTIL, BASEADO EM REGISTROS DAS CORRENTES DE AÇÃO. (THE SIGNIFICANCE OF MUSCLE SPASM IN THE ACUTE STAGE OF INFANTILE PARALYSIS BASED ON ACTION CURRENT RECORDS). R. R. SCHWARTZ, H. D. BOUMAN E W. K. SMITH. J. A. M. A. 126:695-702 (11 novembro) 1944.

Os AA. procuraram estudar a natureza do espasmo muscular na poliomielite anterior aguda; esta questão já fora encarada por Watkin, Brazier e Schwab em pesquisas eletromiográficas que os levaram a aceitar a possibilidade de ser a paralisia devida à interrupção parcial ou completa da inervação de um ou mais

músculos, por lesão do neurônio motor periférico (NMP). Estes estudos demonstraram também que o espasmo não se limita aos antagonistas dos músculos não-funcionantes; foi verificado espasmo tanto em músculos não-funcionantes como em músculos que não mostravam sinais clínicos de déficit. O enfraquecimento e o espasmo musculares são condições relacionadas com disfunção do NMP, porém interdependentes entre si. A distinção entre estes dois estados pode ser realizada por meio de gráficos das correntes de ação. Foram estudados 50 indivíduos (9 normais, 6 com paralisia espástica, 23 com paralisia infantil, 12 com outras afecções) tendo sido feitos 3.622 registros.

O reflexo de estiramento (stretch reflex), em um arco reflexo normal, produz característico gráfico de corrente de ação; os registros que se afastam deste indicam a existência de condições anormais em algum ponto do arco reflexo ou em local com ele relacionado. Nos músculos examinados durante a fase aguda da poliomielite anterior, o reflexo de estiramento produz um gráfico que revela intensa e prolongada contração das fibras musculares; este fenômeno é interpretado como conseqüente ao espasmo muscular. Não há, porém, concordância entre a intensidade do espasmo registrado e o que se observa clinicamente na paralisia espástica. Não foi evidenciado espasmo quando o músculo deixava de responder, por correntes de ação, ao reflexo de estiramento; o músculo era, então, considerado como inteiramente paralisado. Dêstes fatos, os AA. concluem que o espasmo não constitui evidência da reação intrínseca das fibras musculares, pois não parece que a inflamação do músculo seja responsável pela espasticidade. Por outro lado, a resposta dos músculos enfraquecidos ao estímulo representado pela contração voluntária era freqüentemente menor que o espasmo que se seguia à excitação pelo reflexo de estiramento. Este fato pode ser atribuído ao estímulo de maior número de neurônios pelo reflexo de estiramento do que pelo esforço voluntário. Concede-se, pois, ser fácil o bloqueio dos impulsos provenientes dos centros voluntários; decorre disto que a lesão do NMP não é tão grande quanto indicaria o déficit inicial da função voluntária. A disfunção muscular no estágio agudo da paralisia infantil pode ser devida às seguintes causas, isolada ou conjuntamente: 1. Lesão ou morte do corpo celular do NMP; 2. Bloqueio parcial ou total dos estímulos voluntários dos centros superiores, sem lesão da célula do NMP; 3. Inibição ou contração provocadas por excitações endomiogênicas.

Ao ser provocado o reflexo de estiramento ou pela contração voluntária dos agonistas, a espasticidade se difundia, não só aos antagonistas ipsilaterais, como aos músculos contralaterais correspondentes. Este fato foi interpretado como inversão do princípio de Sherrington sobre a inervação recíproca. Para explicar este fenômeno, é mister admitir a entrada em ação de células heteroméricas, ou melhor, hecateroméricas. Há, pois, grosseiras alterações do NMP durante o estágio agudo da paralisia infantil, as quais se revelam clinicamente pelo maior ou menor déficit funcional do músculo. Deve-se acentuar, no entanto, que os três fenômenos — espasmo, inversão do princípio da inervação recíproca e cruzamento dos estímulos — desaparecem gradualmente após remissão da dor e hiperestesia musculares. Os defeitos subseqüentes ao período agudo traduzem-se apenas por paresia. Nos primeiros meses que se seguem ao estágio agudo há certo restabelecimento funcional dos músculos paralisados. Pelo registro das correntes de ação, comprovou-se a melhora, nos primeiros seis meses após o início da moléstia, da contração voluntária e o declínio do espasmo. Contudo, o desaparecimento do espasmo não coincide sempre com o recôbro da motricidade.

Dentre as conclusões a que chegaram os AA., merecem destacadas: 1) a demonstração de espasticidade nos antagonistas dos músculos paréticos e também em músculos clinicamente normais; 2) ausência de espasmo quando o músculo não produzia um gráfico pela contração voluntária; 3) a espasticidade é fenômeno ge-

neralizado no período inicial da paralisia infantil e não condição localizada, premonitória de déficits motores; 4) o desaparecimento invariável do intenso espasmo dos músculos cervicais e dorsais sem deixar seqüelas, demonstrando não haver correlação entre o grau do espasmo e a incidência de paresia ou paralisia.

H. CANELAS

INTERPRETAÇÃO FISIOLÓGICA DA AÇÃO DO CARDIAZOL. (INTERPRETACIÓN FISIOLÓGICA DE LA ACCIÓN DEL CARDIAZOL). CARLOS GUTIÉRREZ NORIEGA. Rev. Neuro-psiquiat. (Lima) 7:14-38 (janeiro) 1942.

Foram praticadas secções transversais em diferentes níveis do tronco cerebral de cães. Cada um dos animais recebeu uma primeira injeção de 20 mgr. por quilo, de cardiazol e, em alguns casos, uma hora depois, uma segunda injeção de 30 a 40 mgr. por quilo, sendo de notar que a primeira dessas doses é convulsivante em 100% dos animais normais. Foram observadas as contrações musculares surgidas, clônicas ou tônicas, com os níveis em que umas e outras apareciam, as variações respiratórias antes e depois das convulsões, o tono muscular e os movimentos surgidos. Os resultados obtidos confirmaram investigações anteriores, demonstrando que, para uma mesma dose, a intensidade da reação convulsiva é diretamente proporcional ao nível da secção. O cardiazol excita os neurônios motores cujos impulsos chegam, simultaneamente ou com pequena diferença de tempo, às células dos cornos anteriores, desencadeando a crise convulsiva mediante uma somação espacial ou facilitação dos estímulos. Outra conclusão diz respeito ao dualismo entre as convulsões clônicas e as tônicas. Estas originar-se-iam na região mesencéfalo-hipotalâmica, enquanto que aquelas têm sua origem na região bulbo-protuberancial. As convulsões tônicas seriam o resultado da excitação direta dos centros neuromotores, enquanto que as clônicas proviriam de um mecanismo reflexo, de origem na área sensitiva. Interpretando a patogenia das convulsões epiléticas, o A. admite mais a teoria segundo a qual o fenômeno se dá por somação e sincronização de excitações que por disritmia.

J. A. CAETANO DA SILVA JUNIOR

LOCALIZAÇÃO CEREBRAL E CEREBELAR. (LOCALIZATION IN THE CEREBRUM AND CEREBELLUM). E. D. ADRIAN. Brit. Med. J. (29 julho) 1944.

É apresentada nova técnica de investigação elétrica do encéfalo em animais, permitindo a obtenção de mapas das áreas receptoras comparáveis aos achados clínicos no homem. Utilizam-se melhores instrumentos de registro e eficientes anestésicos (barbitúricos) que tenham ação seletiva, reduzindo a atividade do córtex sem prejudicar a chegada de impulsos provenientes dos órgãos sensoriais. Estes impulsos produzem seu próprio potencial elétrico. Pela excitação da retina foi possível verificar uma correspondência entre seus diferentes pontos e outros tantos existentes na área estriada, local onde se produzia um potencial elétrico quando chegava o influxo que o excitante luminoso provocava. A mesma correspondência pôde ser verificada entre diferentes pontos da cóclea e outros da área auditiva de macacos. Foi verificada a grande distribuição de vias aferentes, no córtex dos animais, das partes do corpo de função mais diferenciada. Tais são o focinho e as patas anteriores para os porcos e o gato respectivamente, em relação à sensibilidade táctil. Por mecanismo semelhante, foram estudadas as localizações cerebelares, permitindo conclusões inteiramente diversas daquelas propostas por Bolk. As localizações se escalonariam de trás para diante correspondendo, respectivamente, aos pés, mãos e face, as regiões posterior, média e anterior do cerebello.

J. A. CAETANO DA SILVA JUNIOR

PATOLOGIA ENCEFALO-MEDULAR

SÔBRE CERTAS FORMAS ANÔMALAS DE IDIOTIA AMAURÓTICA E SUA IMPORTÂNCIA PARA AS RELAÇÕES ENTRE OS DIVERSOS TIPOS. (ON SOME ANOMALOUS FORMS OF AMAURÓTIC IDIOCY AND THEIR BEARING ON THE RELATIONSHIP OF THE VARIOUS TYPES). R. WYBURN-MASON. Brit. J. Ophthalmol. 27:145-173 e 193-207 (abril e maio) 1943.

Desde a descrição clínica feita por Tay em 1881 e a descrição patológica por Sachs em 1887, foi publicada uma série de casos de certo modo similares. Os traços que unificam tais afecções são a predileção pelo cérebro e a retina, os caracteres histológicos de maneira geral semelhantes e o curso clínico inexorável. A designação da doença cérebro-macular, com termos qualificadores tais como tipo infantil, juvenil, infantil tardio, juvenil tardio e adulto, cristaliza esta opinião unificadora. Existem, não obstante, razões de valor para pôr em dúvida a exatidão destes ensinamentos. Clinicamente, cada uma destas diferentes subdivisões da doença cérebro-macular é claramente distinta; além disso, a conduta genética é tão marcadamente diferente que é difícil aceitar estes diferentes aspectos como unidade. Por outro lado, as semelhanças histológicas não são de modo algum tão definidas como julgaram os primitivos observadores; a composição química do tecido nervoso degenerado é claramente diferente nestas distintas afecções; além disso, não existem provas substanciais da ocorrência das diferentes manifestações desta afecção, que se considera unitária, dentro da mesma família.

Este trabalho é uma útil contribuição para este complexo problema. Além de relatar exemplos bastante típicos das diferentes formas da doença cérebro-macular, o autor descreve o caso de uma menina de nove anos que padecia de sintomas neurológicos indefinidos e que apresentava a mancha vermelho-cereja característica da doença de Tay-Sachs. Esta observação permite discutir o valor que se deve dar à mancha vermelho-cereja como patognomônica da forma infantil da doença cérebro-macular. Neste caso, houve certos indícios mal definidos de anomalia generalizada do metabolismo lipóide, e este achado acentua o problema de saber se a doença Tay-Sachs é unívoca ou comporta duas entidades distintas: uma, constituída por uma degenerescência neurológica e a outra, por um transtorno lipóide generalizado — a doença de Niemann-Pick — com infiltração lipóide do cérebro e da retina. Não é provável que a confusão reinante encontre fácil solução, mas as observações, como aquela aqui referida, ajudam a esclarecer este obscuro capítulo da patologia neurológica.

Transcrito do B. M. B. 1, 162 (1943-1944)

NOVOS CONCEITOS SÔBRE AS ENCEFALITES PÓS-INFECCIOSAS E FORMAS CORRELATAS. (NEWER CONCEPTIONS OF POST-INFECTIOUS AND RELATED FORMS OF ENCEPHALITIS). T. PUTNAM JR. Bull. New York Acad. Med. 17:337-347 (maio) 1941.

O conceito de encefalite não deve ser restringido a inflamações cerebrais, pois existem outras moléstias do cérebro com caracteres clínicos semelhantes aos da encefalite infecciosa, cujo agente infeccioso não pode ser demonstrado. O autor estuda as alterações macro e microscópicas, bem como os distúrbios clínicos e alterações liquóricas nas diversas encefalites da substância branca. A seguir procura fazer a distinção entre a encefalite tóxica aguda e as encefalites da substância branca.

No capítulo da patogênese das encefalomiélites faz rápida revisão de alguns fatos. As alterações encefalomiélicas dependem, de modo geral, de oclusões vasculares. Alterações semelhantes às encefalomiélicas são demonstradas quando

ocorrem outras oclusões vasculares de tipo não inflamatório (injeção de coagulantes ou toxinas hemolíticas, ou ainda, casos de trombose dos seios venosos). As causas da oclusão vascular são atribuídas a modificações da crase sangüínea, uma vez que em outros órgãos podem coexistir oclusões do mesmo tipo. Esta modificação poderia ser originada por toxinas, produtos injetáveis e infecções. Baseado no fato de que a encefalite pós-vacinal aparece, na grande maioria das vezes, no dia em que a imunidade é máxima (Finley), Putnam liga este aumento da coagulabilidade sangüínea aos fenômenos alérgicos. Para Putnam, muitas das encefalomyelites agudas nada mais são que a fase inicial aguda da esclerose múltipla. No tocante à terapêutica, o A. é de opinião que se deva utilizar anticoagulantes (cistina, heparina) não fornecendo, porém, dados positivos sobre os resultados obtidos.

A. RUFINO

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DE ALGUNS ASPECTOS DA TABES. (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE ALGUNOS ASPECTOS DEL TABES). CARLOS LAMBRUCSHINI. Rev. Argent. Neurol. y Psychiat. 9:281-343 (setembro) 1944.

Tratando das alterações da sensibilidade na tabes, o A. refere, além dos sintomas subjetivos, as anestésias (simétricas e extensas), as hiperestésias e hiperalgias (em placas), o retardo, somação ou esgotamento das sensações, a metamorfose e o defeito na localização dos estímulos, as dissociações da sensibilidade, as poliéstésias. É assinalada a ocorrência de paralisias oculares que afetam principalmente o reto externo, sendo o grande oblíquo o mais poupado; ao tratar dos sinais pupilares, chama a atenção para a possível confusão com a pupila tônica de Adie. A neurite óptica, geralmente bilateral, existindo em 20% dos casos de tabes, determina modificações no campo visual (depressão generalizada ou localizada, hemianopsias, escotomas centrais), diminuição da acuidade visual e discromatopsias. Pode haver comprometimento do coclear, vestibular e, mais raramente, aguesia e anosmia. Entre os sintomas viscerais, são destacadas as crises viscerais (gástricas, renais, hepáticas, intestinais) e laringeas (icto laríngeo de Charcot: queimor na laringe, sufocação, tosse, queda com inconsciência e, ocasionalmente, convulsões epileptiformes) e as perturbações urogenitais. O A. consigna a raridade da tabes infantojuvenil e refere as formas clínicas associadas com anemias, encefalite ou hemiplegia.

As artropatias tabéticas assumem duas formas: atrofica (predominando nas mãos e ombros) e hipertrófica (mais freqüente no cotovêlo e no quadril); no joelho, podem-se observar as duas formas, convindo assinalar que esta é a sede mais comum das artropatias tábidas. É estudada a raque tabética que, radiograficamente, se caracteriza por osteoporose e proliferações osteofíticas; a cifoescoliose e outras alterações da coluna torácica são decorrências da lesão osteoarticular tábida localizada na região lombar. Há cinco tipos anátomo-clínicos de artropatias da coluna (Roger): osteartropatia lombar clássica, lombartria e funicular tábidas, espondilose tábida e a forma osteomalácica. São descritas as alterações anátomo-patológicas dos funículos, das raízes dorsais e dos gânglios espinhais. No capítulo da patogenia, são revistas as idéias de Charcot e Pierret, Pierre Marie, Redlich e Obersteiner, Homen, Nageotte, Richter e Hassin.

O A. apresenta 22 observações de tabéticos, em quatro dos quais existiam artropatias; há um caso anátomo-clínico. Apesar de algumas impropriedades de linguagem, de certos erros graves de revisão, alguns defeitos na exposição e na orientação geral, o presente trabalho merece a atenção dos que visam obter um conhecimento mais profundo sobre determinados caracteres do quadro tabético.

H. CANELAS

NEUROPTOMIELTE: ESTUDO ANÁTOMO-CLÍNICO DE DOIS CASOS INTERRELACIONADOS. (NEURO-OPTIC MYELITIS: A CLINOPATHOLOGICAL STUDY OF TWO RELATED CASES). H. KOHUT E R. B. RITCHER. *J. Nerv. a. Ment. Dis.* 101:99-114 (fevereiro) 1945.

Ainda subsistem dúvidas quanto à unidade nosológica desta síndrome. Para vários autores (Cestan, Alajouanine, Putnam, Forster), a neuroptomielite constitui manifestação sintomatológica particular da polisclerose; no caso de Popow, havia estafilococemia, verificando-se uma mielite purulenta. Hassin, porém, baseado no aspecto histológico, considera-a entidade mórbida distinta. Os AA. descrevem dois casos de neuroptomielite, cujos principais caracteres, são: 1) Mielite aguda difusa ascendente associada com neurite óptica, sem sinais de lesão destrutiva em outro ponto do sistema nervoso (exceto o nistagmo, presente num dos casos); 2) evolução rápida, fatal num caso, e se estabilizando no outro; 3) uma fase de meningite aguda polinuclear asséptica, no decurso da moléstia. O exame anátomo-patológico de um dos casos evidenciou degeneração aguda do nervo óptico e mielite necrótica difusa. Em vista destes fatos, os AA. admitem que a neuroptomielite constitui síndrome anátomo-clínica definida, enquadrável entre as degenerações agudas tóxicas ou toxinfeciosas do sistema nervoso. No referente à etiologia, chamam a atenção para o estudo da flora nasofaríngea, que poderia representar uma fonte de toxinas bacterianas.

H. CANELAS

O TORPOR COMO UM EQUÍVALENTE EPILÉPTICO. (DULLNESS AS AN EPILEPTIC EQUIVALENT). TRACY J. PUTNAM E H. H. MERRITT. *Arch. Neurol. a. Psychiat.* 45:797-813 (maio) 1941.

A deterioração mental é ocorrência encontrável nos estados convulsivos, não sendo, porém, tão freqüente como é opinião geral, nem tendo como causa determinante, senão em casos excepcionais, as drogas anticonvulsivas. Os AA. relatam um tipo de equivalente freqüente e ainda não descrito. Nêle toda crise seria sublimiar, ignorada pelo paciente e circunstantes, não acompanhada por inconsciência ou por distúrbios sensitivos e motores. Não se trata de ausência, porém de um período prolongado de torpor, apatia, com viscosidade mental e lentidão do pensamento, distinguível da deterioração epiléptica e depressão por drogas ou resultado da ansiedade. O mais objetivo meio de diferenciação é o eletrencefalograma, que apresenta traçados caraterísticos. Outro meio de diagnóstico é o uso de um anticonvulsivo não soporífico (difenil-hidantoinato de sódio). A história detalhada da doença revela as caraterísticas principais, que lhe apontam a natureza epiléptica. Pode durar horas ou dias. São apresentados 10 casos.

J. A. CAETANO DA SILVA JUNIOR

SÔBRE UMA VARIEDADE DE ASSOCIAÇÃO MÓRBIDA HEREDO-FAMILIAR DO SISTEMA NERVOZO; QUADRO SINTOMÁTICO DA SÉRIE FRIEDREICH-P. MARIE COMBINADO AO DA DISSINERGIA CEREBELAR MIOCLÔNICA DE RAMSAY HUNT. I. COSTA RODRIGUES. *Cult. Méd.* (Rio de Janeiro) 6:141-152 (julho-agosto), 1944.

Em refôrço à doutrina unicista das doenças heredofamiliais do sistema nervoso, Costa Rodrigues traz detalhada observação clínica de um doente acompanhado desde 1936. Trata-se de um paciente, com 22 anos de idade, que aos 12 anos começou a manifestar alterações da coordenação motora estática e dinâmica, disartria e diminuição da acuidade visual. O exame neurológico revelou, como dado fundamental, acentuada síndrome cerebelar. Apenas 5 a 6 anos após o iní-

cio da doença, acrescentaram-se sinais de afecção piramidal e de comprometimento do cordão posterior. O exame oftalmológico mostrou atrofia dos nervos ópticos. Aos 18 anos, o doente passou a ter acessos convulsivos acompanhados de abalos mioclônicos; nessa ocasião se exacerbaram os sinais da série cerebelar. Em suma, tratava-se de um caso de doença de Friedreich à qual se adicionou, anos mais tarde, uma dissinergia cerebelar mioclônica de Ramsay Hunt. Digno de menção é o fato de uma irmã do paciente, já falecida, ter sido acometida, ao que parece, da mesma associação mórbida. Casos semelhantes são citados na literatura, inclusive dois do próprio Ramsay Hunt, relatados na sua descrição prínceps. Ambas as afecções decorrem, sem dúvida, de uma labilidade constitucional do sistema nervoso.

ROBERTO MELARAGNO FILHO

DIAGNÓSTICO DA HÉRNIA DOS DISCOS INTERVERTEBRAIS LOMBARES POR SINAIS NEUROLÓGICOS. (DIAGNOSIS OF LUMBAR INTERVERTEBRAL DISKS BY NEUROLOGICAL SIGNS). J. J. KEEGAN. J. A. M. A. 126:868-873 (2 dezembro) 1944.

Nos casos de hérnia do núcleo pulposo a sintomatologia é iniciada com distúrbios raqueanos, com ou sem sensação de deslocamento durante o esforço de inclinar e erguer o tronco; estes sintomas representam o início do amolecimento e desprendimento do núcleo pulposo dentro do disco, bem como alterações e distensão do ligamento que o envolve. O paciente acusa dor na região lombar inferior, geralmente não lateralizada e não pode estender a coluna devido à dor. A verdadeira hérnia do núcleo pulposo ocorre quando há rotura do anel envolvente, escapando fibrocartilagem em quantidade suficiente para formar uma tumoração intraspinal, geralmente lateralizada, que comprime uma única raiz nervosa.

Queixa comum é dor na região da articulação ou ligamento sacro-ilíaco com irradiação para os membros inferiores; parece resultar da compressão da divisão primária posterior da raiz contra o ligamento amarelo; a distribuição sensitiva desta divisão abrange a região glútea. Maior compressão da raiz abrange a divisão primária anterior, que se associa a quatro outras raízes para formar o grande ciático. Cada uma destas cinco raízes apresenta uma distribuição segmentar sensitivomotora, disposta em série, como os dermatomas tronculares. O ciático é responsável pela sensibilidade de todo o pé e da maior parte da perna abaixo do joelho; no entanto, a neurite ciática seleciona áreas dolorosas localizadas nas regiões posteriores da coxa e perna, e lateral do tornozelo e pé; tal distribuição corresponde à de S_1 , o que foi verificado em 72 casos operados; esta é a raiz mais freqüentemente comprimida pelo 5.º disco lombar (59,7% dos 243 casos do A.), vindo depois L_5 , L_4 e L_3 e, mais raramente, S_2 . Esta predominância de S_1 é devida à anatomia regional. Comparando-se os sintomas referidos pelos doentes com os esquemas de distribuição segmentar dolorosa de Kellgren pode-se determinar qual a raiz comprometida. Identifica-se a raiz, pesquisando os dermatomas de hipalgesia; estes são obtidos por meio de picadas ou deslissamento de um alfinete, que o doente identifica por graus de agudeza. Uma resposta "não tão agudo" identifica a área hipalgésica; deslissando-se o alfinete na pele, estabelecem-se os limites da área correspondente ao dermatoma da raiz comprometida. Por este método, um dermatoma total ou parcial, mas sempre característico, é obtido em 80% dos casos de "ciática". Diagnostica-se, assim, o comprometimento de uma única raiz, fato que está em desacordo com o conceito de Foerster de que "a secção de uma única raiz não produz perda da sensibilidade", e com os esquemas de Foerster e Head relativos aos dermatomas do homem.

Não existindo fibrose, pode-se esperar restabelecimento da motricidade, mas o recôbro sensitivo pode não ocorrer, pois é comprimida a região proximal ao

gânglio. Outro caráter da compressão radicular é a ausência de perturbações tróficas e de parestesias; faltam, também, sinais neurovegetativos, pois as fibras simpáticas pré-ganglionares não desgarram da medula em nível inferior a L₂. Assim, o quadro constituído por arreflexia aquiliana, dor radicular unilateral e dermatoma de hipotalgesia deve ser atribuído a um processo intraspinal, que muito freqüentemente é uma hérnia do núcleo pulposo. O tratamento é conservativo, até que se apresente uma incapacidade séria e recidivante ou quando a dor é intolerável; nestes casos, indica-se o tratamento cirúrgico. A operação é benigna, o pós-operatório dura 2 semanas ou menos e o retorno ao trabalho pode ser feito dentro de 2-6 semanas. Entretanto, não se deve esperar da intervenção cirúrgica a volta à normalidade de um disco intervertebral patológico.

H. CANELAS

INVAGINAÇÃO DO FORAMEN MAGNO OCCIPITAL SIMULANDO TUMOR CEREBELAR. (BASILAR IMPRESSION RESEMBLING CEREBELLAR TUMOR). D. L. CUSTIS E A. VERBRUGGHEN. Arch. Neurol. e Psychiat. 52:412-415 (novembro) 1944.

Os casos de alargamento do foramen magno, permitindo o encaixamento total ou parcial da primeira vértebra cervical dentro do crânio, são relativamente raros. A anomalia foi encontrada, pela primeira vez, por Rokitsky (1844), sendo descrita por Homén (1901), Schüller (1911) e Chamberlain (1939). As expressões "basilar Impression des Schädels" e "basilar impression", usadas pelos alemães e americanos, parecem não ser muito felizes, pois não dão idéia bem exata da natureza do distúrbio. Também não é boa a expressão platibasia, empregada por Chamberlain, porquanto platibasia é, antropológicamente, resultado do alargamento anormal do ângulo basal (da parte anterior do buraco occipital ao meio da sela turca e daí ao assoalho da órbita), alargamento este que não é encontrado em todos os casos da anomalia aqui referida. Na realidade, trata-se de verdadeira invaginação da base do occipital, com conseqüente alargamento do buraco occipital, permitindo o anômalo encaixe do atlas na base da fossa craniana posterior. A malformação é congênita e, no mais das vezes, primária. Contudo, tem sido encontrada também em casos de moléstias ósseas gerais (raquitismo, osteíte deformante, casos de osteogênese imperfeita) permitindo supor a possibilidade de seu aparecimento secundário a estas afecções generalizadas. O diagnóstico radiológico é fácil, pois as radiografias de perfil da fossa craniana posterior mostram que o atlas se superpõe à linha de Chamberlain (linha unindo a parte posterior do buraco occipital ao teto da órbita). A sintomatologia neurológica é variável, uma vez que podem ser comprimidos o cerebelo, o bulbo raquidiano e a parte superior da medula cervical. Alguns dos casos relatados não apresentaram sintomatologia definida, sendo diagnosticados pelo exame radiográfico. Nos casos em que ocorrem sinais neurológicos, o complexo sintomatológico pode levar à confusão com várias afecções neurológicas (paraplegia espástica, siringomiélobulbia, esclerose em placas, esclerose lateral amiotrófica de tipo bulbar). É interessante notar que os sinais neurológicos, mesmo nos casos em que a afecção é puramente congênita, nunca ocorrem antes da puberdade, parecendo que, até esse momento, o crescimento ósseo não determine compressão do eixo bulbomedular. O interesse principal do exame radiológico nestes casos reside em que, uma vez demonstrada a anomalia óssea, podem os sinais neurológicos regredir após intervenção cirúrgica. Foi o que aconteceu em um dos casos relatados por Stephens. O mesmo se deu no doente cuja observação é apresentada neste trabalho. Tratava-se de um homem de 55 anos de idade, no qual, apenas três anos antes, surgiram sinais neurológicos (cefaléia e sinais cerebelares) que fizeram pensar em tumor cerebelar. O exame radiográfico mostrou a anomalia. A primeira intervenção cirúrgica re-

velou que as amígdalas cerebelares estavam engasgadas no buraco occipital e situadas abaixo do atlas. Foi feita a laminectomia da primeira vértebra cervical, com o que o doente teve relativa melhora, recidivando poucos meses depois. Na segunda intervenção, foram rompidas aderências aracnóideas na fossa craniana posterior, sendo excisadas as pontas do atlas que penetravam na cavidade craniana. Três meses depois, o doente se apresentava sem cefaléia e com grandes melhoras nos sintomas neurológicos.

O. LANGE

ANGIOMATOSE INTRA E EXTRAMEDULAR. EURYDICE BORGES-FORTES. *Cult. Méd.* (Rio de Janeiro) 6:253-272 (setembro-outubro) 1944.

Valiosa contribuição para o diagnóstico clínico dos angiomas medulares que, em geral, só são reconhecidos durante o ato cirúrgico ou à necrópsia e cujos características sintomatológicos são: 1) início com dores de tipo radicular, exacerbadas pelo esforço, produzindo posições anômalas antálgicas; 2) perturbações da sensibilidade objetiva e comprometimento dos esfíncteres; 3) paralisias geralmente de instalação brusca, espasmódicas ou flácidas segundo a localização intra ou extramedular do tumor; 4) atrofias e escaras; 5) evolução por surtos, sendo o caráter cíclico da evolução atribuível a trombozes e roturas vasculares; 6) a mielografia com lipiodol revela enovelamento vascular; 7) existência de nevos pigmentados, sediados no dermatômero correspondente ao território nervoso lesado.

É relatado o caso de um rapaz de 19 anos cuja moléstia se iniciara há 2 anos com dores radiculares que variavam de sede e intensidade; seguiram-se perturbações da micção; tempos depois, monoplegia crural; ao ser internado, apresentava paraplegia crural flácida. As alterações da sensibilidade objetiva variavam com as diversas formas pesquisadas. O paciente faleceu durante o pré-operatório. Ao exame anátomo-patológico, foram encontrados vasos enovelados, túrgidos, subdurais, aderentes e penetrantes na medula desde os primeiros segmentos dorsais até as raízes da cauda eqüina, predominando nas regiões anterior e lateral direita. O exame microscópico evidenciou alterações dos cordões posteriores e das células do corno anterior, na região dorsal; no segmento lombar, a desintegração era muito mais intensa; os vasos eram calibrosos, de parede espessa, alguns obliterados, envolvidos por tecido neuróglia em anárquica proliferação.

H. CANELAS

PSICOPATOLOGIA

OS DISFRÊNICOS. PERSONALIDADES PSICOPÁTICAS. SEU CONCEITO E CLASSIFICAÇÃO. (LOS DISFRÊNICOS. PERSONALIDADES PSICOPÁTICAS. SU CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN). E. EDUARDO KRAPP. *Separata de La Semana Médica* (Buenos Aires) 51:309-316, 1944.

A doutrina psiquiátrica das constituições psicopáticas tem sido objeto de estudos freqüentes, podendo-se dizer que toda escola psiquiátrica tem classificação e conceito especiais para as mesmas. Considerada, inicialmente, como fruto de hereditariedade psicopatológica, a constituição psicopática teve, posteriormente, sua etiologia ligada a distúrbios neurendócrinos (Laignel-Lavastine), relacionada com as concepções de Bleuler e de Kretschmer, à teoria de Dide e à concepção freudiana. Analisando a obra de J. L. A. Koch, o primeiro que se dedicou ao estudo de tais personalidades, dividindo-as em congênicas e adquiridas e atribuindo-lhes uma origem organopatológica ao lado de uma disposição psíquica, Krapp expõe uma série de fatos clínicos que o levaram à convicção de que se deve voltar ao

conceito original de Koch. Tais fatos clínicos são: a necessidade de manter uma etiologia psicofísica; o fato de que a sintomatologia das personalidades psicopáticas supostas constitucionais e congênitas aparece também como consequência de afecções cerebrais de índole nitidamente acidental e adquirida; a grande freqüência com que tais personalidades se adaptam no curso posterior da vida, o que equívale a cura ou pelo menos a cura social. No amplo conceito de Koch, acham-se incluídas as oligofrenias, por êle denominadas "minusvalias oligofrênicas" ao lado das "minusvalias psicopáticas". Para o A., o parentesco nosológico das personalidades psicopáticas com os oligofrênicos é uma das razões pelas quais propõe chamar "disfrênicos" a esta classe de pacientes e "disfrenia" a estas "minusvalias". A inclusão nesta denominação da raiz grega "frene" (mente) corroboraria com o ponto de vista do A. de que não há disfrenia sem anomalia da mente propriamente dita. Propõe também uma classificação em três grandes grupos, procurando dar-lhes um sentido não só psicológico como também um significado fisiológico ou fisiopatológico.

JOY ARRUDA

AS PSICONEUROSES DE GUERRA. (THE PSICHONEUROSES OF WAR). COMMANDER J. L. HENDERSON E MAJOR MERRIL MOORE. *New England J. Med.* 220:273-278 (março) 1944.

Dados interessantes relatam os AA. pelo estudo dos primeiros 200 casos neuro-psiquiátricos admitidos num hospital das forças armadas dos EE. UU.. As psiconeuroses de guerra revelaram-se problema de grande importância, dada a alta incidência (17%) no total de admissões durante os quatro primeiros meses em que o hospital esteve em operação. O número total de casos neuro-psiquiátricos foi de 23% ou aproximadamente 1 caso em 5. A distribuição foi a seguinte: neurose de angústia, 49%; histeria, 20%; estado constitucional psicopático, 7%; esquizofrenia, 6%; psicose maniaco-depressiva, 5%; epilepsia, 4%; desordens mixtas, 9%. Estudando os fatores predisponentes, os AA. analisam o terreno familiar e a formação da personalidade do paciente, os fatores relacionados à intensidade e freqüência de repetição dos estímulos traumáticos, a ocorrência de moléstias físicas e traumas físicos, as lesões cerebrais orgânicas. A freqüência com que êstes pacientes vinham de lares rompidos por separação, divórcio ou morte, ou de lares desajustados pelos pais neuróticos e a verificação de que tais pacientes eram portadores de personalidades insuficientemente desenvolvidas para resolver rápida e adequadamente os problemas da vida e particularmente os problemas de guerra, levaram os AA. a considerar êste fator como o mais importante de todos os que foram analisados. Estudando a evolução da personalidade dêstes pacientes e o lar, puderam os AA. concluir que tais psiconeuroses tinham sua origem em distorções no desenvolvimento da personalidade, que se caracterizavam pela imaturidade, insegurança e dependência, e refletiam uma relação pessoal imatura entre os pais e a criança quando a futura personalidade estava ainda no período formativo. Os AA. tecem comentários sôbre a reabilitação e tratamento de tais pacientes.

JOY ARRUDA

TESTES MENTAIS. (MENTAL TESTING). M. B. BRODY. *J. Ment. Sc.* 90:127-151 (janeiro) 1944.

O A. faz uma síntese dos progressos realizados no campo da aplicação dos testes mentais, que têm tido grande incremento no estudo das psicoses e outras

perturbações mentais, destacando-se o psicodiagnóstico de Rorschach, cuja influência já se manifesta na aplicação dos demais, pois as recentes investigações são dirigidas no sentido da determinação qualitativa do comportamento, ao invés de cogitar da determinação de níveis; chegou-se mesmo à convicção de que são inúmeras as dificuldades para a aplicação de testes quantitativos em adultos. Especialmente no terreno da psiquiatria de guerra têm sido largamente empregados os testes mentais com o fito de estabelecer prognóstico nos traumatismos cranianos, bem como em face dos estados mentais provocados pela atmosfera de pavor a que estão sujeitas as populações civis.

Entre os testes de inteligência geral, continua a ser usado predominantemente o Stanford-Binet, em duas fórmulas equivalentes L e M, apesar de demorado e cansativo. A escala de Wechsler vem ganhando popularidade; trata-se de uma escala de 10 provas, sendo 5 manuais e 5 verbais, podendo o Q.I. ser determinado para toda a bateria ou para as duas separadamente; seus resultados têm sido superiores aos do Stanford-Binet. A medida da deterioração intelectual tem sido feita com o teste de Babcock, cuja primeira parte consiste no vocabulário do Stanford-Binet e visa medir o nível intelectual pré-mórbido do paciente. Procurou-se, também, verificar qual o grupo de doentes em que se obtém os melhores resultados com a aplicação de testes, pois, mesmo quando o doente coopera da maneira mais perfeita, a validade dos resultados pode ser discutida. Roe e Shakow, estudando diversos pacientes com o Stanford-Binet, chegaram à conclusão que o efeito da atitude do paciente diante do teste parece ser maior nos hebefrênicos do que nos catatônicos e paranóides, sendo mínimo nas personalidades psicopáticas e nos maníaco-depressivos. Os resultados dos testes em psicopáticos raramente são medidas válidas de inteligência, porém os resultados obtidos por Roe e Shakow parecem constituir um argumento contra a idéia de que há uma relação entre o nível da inteligência pré-mórbida e o tipo da psicose. Os resultados de Atwell, com doentes recentes, mostram um percentil 50 correspondendo ao Q.I. 78, enquanto que o percentil idêntico no exército é de 87. Os resultados de Collins sugerem que a epilepsia ataca preferivelmente os débeis mentais; segundo Trowbridge, o alcoolismo ocorre de preferência em níveis limitrofes. Quanto à escolaridade, Richmond verificou que 76% de 500 esquizofrênicos apresentaram retardo escolar. Gardner, em um follow-up de 3500 crianças cujos níveis mentais haviam sido considerados normais, encontrou 22 psicopáticos.

Têm sido feitas numerosas tentativas para as determinações psicométricas específicas. Uma primeira observação, confirmada por pesquisas recentes, mostra que o vocabulário está bem preservado nas psicoses. Earl verificou que era melhor o prognóstico em débeis que obtiveram bons resultados nos desenhos de Kohs e no Dearborn comparativamente com os resultados do vocabulário e dos absurdos verbais. Somerfeld-Ziskind e Ziskind, estudando epiléticos, verificaram que os resultados obtidos com o Stanford-Binet foram melhores que os com os desenhos de Goodenough e com os cubos de Knox. Os resultados de Lord e Wood mostraram invariavelmente evidência de lesão cerebral em crianças que obtiveram fracos resultados em desenhos de memória (Ellis) em comparação com os resultados dos testes verbais. Há, porém, um grande número de trabalhos em que os resultados dos testes verbais e não-verbais são praticamente os mesmos. Collins, estudando 229 epiléticos com um I.M. mediano de 10-5, verificou uma notável constância nos fracassos em determinadas provas do Stanford-Binet, podendo estabelecer um verdadeiro tipo de resposta dos epiléticos. Kending e Richmond, estudando as respostas de esquizofrênicos ao Stanford-Binet, puderam estabelecer dois tipos de respostas. A comparação entre os diversos grupos examinados no que se refere à dispersão entre a idade basal (sucesso completo) e o limite superior (fracasso completo) mostrou que, nos esquizofrênicos, esta dis-

tância é maior que em outros grupos, traduzindo uma desordem funcional ou acometimento orgânico de que resulta uma deterioração seletiva.

Muitas observações realizadas no sentido de retestagem com epiléticos, por meio do Stanford-Binet após um intervalo de 1 a 10 anos, demonstraram estabilidade no nível mental previamente determinado. Há, porém, resultados discordantes como o de Collins que, retestando 106 epiléticos, verificou decadência intelectual em 65 casos, progresso em 5 e um nível inalterado em 36. A decadência intelectual está relacionada com a duração da moléstia e não com o número e gravidade dos ataques. Kending e Richmond, reexaminando 72 esquizofrênicos, verificaram decadência intelectual apenas em 14%, concluindo que esta é incomum na esquizofrenia.

Ziskind acredita poder afirmar, pelos resultados obtidos com o teste de Babcock, que imediatamente depois da convulsoterapia pelo cardiazol há uma grande depressão da memória, porém ao fim de poucas horas tudo volta ao estado anterior. Depois de algumas aplicações, entretanto, esta recuperação vai-se fazendo cada vez em menor proporção. Zubin estudou as associações verbais antes e depois da aplicação do eletrochoque; notou que as associações adquiridas imediatamente antes do tratamento eram mais afetadas que as antigas, concluindo que a memória não é senão desorganizada em consequência da convulsão. Há também interessantes resultados no campo da psicocirurgia. Indivíduos testados antes e depois das leucotomias pré-frontais demonstraram insignificantes alterações atribuíveis à operação; somente ao Rorschach foi possível verificar uma diminuição da espontaneidade intelectual. A secção do corpo caloso para o tratamento da epilepsia também produziu apenas insignificantes alterações. Somerfeld-Ziskind e Ziskind, examinando doentes tratados com fenilbarbitúricos, e Yacorzynski e Arieff, outros tratados com brometos, verificaram que estes medicamentos não produzem qualquer sinal de decadência intelectual. Investigações repetidas com voluntários, que tomaram grandes doses de brometos durante muitas semanas, confirmaram estes resultados. Para o estudo da personalidade, tem sido empregado predominantemente o Rorschach, embora inúmeros outros métodos, tais como a observação direta (brinquedos de crianças, por exemplo) tenham fornecido bons resultados. O tautofone (Rosenzweig, 1942) fornece estímulos auditivos semelhantes, de uma certa forma, às manchas de tinta do Rorschach. O T.A.T. (Thematic Apperception Test) oferece ao examinando uma série de quadros com cenas de interpretação dúbia, de maneira a facilitar a projeção das próprias tendências na interpretação. Os questionários têm sido muito pouco aplicados, devido à sua inadaptação aos psicóticos. Praticamente só se usou o questionário de Bleuler e os resultados obtidos estão em conflito.

ANTONIO B. LEFÈVRE

UM CASO DE NARCOLEPSIA COM MANIFESTAÇÕES ONÍRICAS. (A CASE OF NARCOLEPSY WITH ONIRIC MANIFESTATIONS). DIOGO FURTADO E F. E. PULIDO VALENTE. *J. Ment. Sc.* 90:538-549 (abril) 1944.

Os AA. admitem como narcolepsia essencial, por analogia com as epilepsias, os síndromos sem causa evidenciável. Consideram como fazendo parte do síndrome, além das crises de sonolência, as de cataplexia. Admitem a identidade entre o sono dos narcolépticos eo sono fisiológico. O efeito das drogas simpaticomiméticas (benzedrina, efedrina) é muito satisfatório, fazendo desaparecer os ataques e curando muitos doentes, por estímulo sobre o simpático e sobre os centros nervosos superiores (euforia e inibição da fadiga). Este grupo de drogas, específico em produzir o estado de vigília, age de igual maneira sobre o sono fisiológico e o narcoléptico, o que é um argumento em favor da idêntica natureza destes dois es-

PSICOCIRURGIA: UMA AVALIAÇÃO DE 200 CASOS EM 7 ANOS. (PSYCHOSURGERY: AN EVALUATION OF TWO HUNDRED CASES OVER SEVEN YEARS). W. FREEMAN E J. W. WATTS. *J. Ment. Sc.* **90**:532-537 (abril) 1944.

Psicocirurgia, assim denominada por Egas Moniz, é a operação cirúrgica sobre o cérebro anatomicamente intacto, com o fim de aliviar sintomas mentais. Os autores iniciaram a prática da lobotomia em fins de 1936, possuindo uma série de 204 casos; discutem agora o ajustamento de 154 pacientes observados num período variável de seis meses a sete anos. Os casos de puras reações afetivas respondem bem a um mínimo de interrupções, enquanto indivíduos com neuroses obsessivas antigas ou esquizofrenias exigem operações amplas. Reoperações foram consideradas necessárias em cerca de 20% dos casos; alguns pacientes só se curaram após uma terceira operação. Estas operações posteriores foram geralmente feitas através de novas perfurações da calota, situadas 1 ou 1,5 cms. atrás da sutura coronária e 3,5 cms. ao lado da linha mediana. As incisões na substância branca são feitas paralelamente às primeiras ou em ângulo, interseptando a primeira o nível do orifício original. As reincidências são consideradas resistentes aos tratamentos de choque posteriores e os A. preferem uma segunda operação, que poderá ser feita em qualquer tempo após a primeira.

A operação atinge e extingue o núcleo emocional da psicose, devendo, depois, ser tentada a reconstrução da personalidade. A reorganização do comportamento é progressiva e as melhoras prosseguem durante meses e anos. Os insucessos podem ser devidos ou a falhas técnicas, como sejam incisões muito anteriores não produzindo a interrupção das respostas emocionais ao núcleo da psicose, ou muito posteriores, e privando o paciente de controlar-se adequadamente numa situação social ou então à deterioração mental do paciente já muito avançada. O prognóstico está em proporção às manifestações da tensão emocional. Um paciente com depressão agitada ou ansiedade crônica, é candidato ideal para a operação. Pacientes de meia idade com depressões de diversas espécies, queixas hipocondríacas, insônia, etc., são favoravelmente influenciados na grande maioria. Os esquizofrênicos ora dão maus resultados, ora bons, atingindo muitos deles ajustamento satisfatório e capacidades modestas de trabalho. Na estatística dos A., 12% permanecem internados e 61% puderam se dedicar a ocupações úteis. Houve 4 mortes conseqüentes à operação. Foram estudados 8 cérebros de pacientes falecidos muito tempo depois da operação sendo verificado que as incisões corticais são pequenas e destroem poucas células; as subcorticais formam cistos irregulares, com paredes brilhantes e lisas, algumas vezes comunicando com os ventrículos. Não há alteração evidente na arquitetura do córtex no polo frontal. A mais evidente alteração é a grave degeneração do núcleo medial dorsal do tálamo.

A operação tem êxito por reduzir o núcleo das idéias psicóticas do doente. Os A. atribuem ao lobo frontal a capacidade de prever, antecipar, ver o que deve ser feito, isto é, a autoconsciência no nível social e a autoconsciência de si próprio. A operação torna difícil a introspecção, dificulta a auto-observação, diminui a autoconsciência, reduz a emoção e tende a abolir a egocentricidade, fazendo desaparecer a maioria dos sintomas da desordem mental.

JOY ARRUDA

SEQÜELAS HISTÉRICAS DE TRAUMATISMOS. (HYSTERICAL SEQUELAE OF INJURIES). P. D. SCOTT E P. MALLINSON. *Brit. Med. J.* (abril) 1944, reimpresso em separata pela Josiah Macy, Jr. Foundation, New York.

Os AA. salientam a influência de mecanismos histéricos prolongando e intensificando moléstias físicas ou mentais nos pacientes em serviço militar, fato este que tem sido freqüentemente menosprezado, em virtude da relativa raridade dos

sintomas de conversão nesta guerra em comparação com a última. Dentre os fatores que provavelmente contribuíram para o declínio da incidência da histeria como diagnóstico primário e dos sintomas de conversão, consideram como o mais importante, a reorientação da opinião psiquiátrica. Julgam que muitas das formas de manifestações histéricas eram produto das expectativas médicas e dos exames médicos praticados com idéias preconcebidas. A pesquisa de sintomas histéricos definidos e estigmas específicos cedeu lugar a métodos psicobiológicos que visam o conhecimento da personalidade total.

Os AA. referem 6 casos com sintomas histéricos conseqüentes a traumatismos da mão ou braço, surgidos num trimestre, sem possibilidade de contágio e cujo aparecimento constituía raridade num total de 1.400 admissões neuro-psiquiátricas. Repetidos traumatismos haviam ocorrido nessas extremidades e havia sido empregada a imobilização com gesso em virtude de fraturas e espasmo muscular. A descrição minuciosa dos casos mostrou a superposição dos sintomas histéricos prolongando traumatismos curados, exigindo continuação de tratamentos e dificultando a reabilitação. Os AA. discutem o diagnóstico e os métodos terapêuticos, mostrando a ineficiência do emprêgo de processos físicos isolados e o resultado satisfatório obtido pela psicoterapia simples: processos psicoterápicos clássicos de esplanação, persuasão e sugestão. Ao mesmo tempo, eram feitas a reeducação e fisioterapia com certas precauções: o fisioterapeuta era instruído a fazer o paciente executar todo o trabalho, não discutir os sintomas e não usar qualquer forma de tratamento passivo, principalmente banhos farádicos que sempre pioram os sintomas. A terapêutica ocupacional era imprescindível. O motivo dos sintomas histéricos ficou evidenciado pela história e exame psiquiátrico. Estudam a influência da personalidade sobre o prognóstico, demonstrando a gravidade de tais sintomas quando ocorridos em personalidades psicopáticas.

JOY ARRUDA

TRATAMENTO DE CHOQUE NAS PSICOSES: POSSÍVEL BASE RACIONAL E SUAS APLICAÇÕES CLÍNICAS, BASEADA NA EXPERIÊNCIA DE TRÊS ANOS EM PSIQUIATRIA MILITAR. (SHOCK-THERAPY IN PSYCHOSES: A POSSIBLE RATIONAL BASIS AND ITS CLINICAL APPLICATIONS, BASED ON THREE YEARS' EXPERIENCE OF ITS USE IN MILITARY PSYCHIATRY). TAYLEUR STOCKINGS. J. Ment. Sc. 90:550-553 (abril) 1944.

O autor utiliza-se do material de hospital psiquiátrico militar, onde todos os pacientes são jovens de 18 a 35 anos de idade, fisicamente sadios, apresentando todos os tipos de psicoses observados na prática civil e tratados na fase aguda. Considera o A. não existirem tipos especiais de psicoses de guerra. Saliêntia a importância do diagnóstico precoce, julgando serem suficientes algumas semanas de atraso na instituição do tratamento para torná-los casos crônicos e de mau prognóstico. Emite a hipótese de que as psicoses constituem manifestação de distúrbio no metabolismo oxigênio-glicose das células cerebrais e, sobre estas bases, divide os estados psicóticos em dois grandes grupos: aquele em que a desordem primária é a do metabolismo do oxigênio e no qual os pacientes só responderão aos tratamentos convulsivantes (anóxicos), e aquele em que é alterado o metabolismo da glicose (hipoglicêmicos) e no qual os doentes responderão à insulino-terapia. Descreve os quadros clínicos correspondentes, porém não se serve disto como seleção prévia na orientação terapêutica. Denomina estes grupos, respectivamente, disóxico e disglicolítico. O seu esquema terapêutico consiste em iniciá-lo o mais rapidamente possível e pela convulsoterapia (choquet-terapia anóxica) pelo método elétrico ou pelo cardiazol. Nas cinco primeiras aplicações, o choque é administrado diariamente; sua experiência mostrou que é inútil esperar qualquer resposta da terapêutica de choque em dias alternados ou mais espaçadamente. Se o caso é do tipo disóxico, responderá bem, logo

após a quarta ou quinta aplicação e, assim que surgirem as melhoras, o tratamento passará a ser em dias alternados ou mais espaçado até conseguir a remissão total, o que, em geral, exige 9 a 10 choques. Se, ao contrário, não houver melhoras após as 4 ou 5 ou mesmo com 10 aplicações, o tratamento não será prosseguido, sendo indicada a insulino-terapia, por ser considerado do tipo disglucólico. Em casos leves o tratamento é mais moderado.

O A. conseguiu, em todos os tipos de casos tratados por estes métodos, remissão completa em 70%, melhoras boas em 15% e insucessos em 15%, sendo estes dois últimos grupos de casos mais crônicos. Saliencia a necessidade de ser o tratamento iniciado logo na primeira semana da doença. As psicoses alcoólicas do tipo paranóide-alucinatório sem sinais de demência responderam bem ao choque convulsivo. Nos casos tratados pela insulina, o numero médio de comas eficiente para produzir uma remissão duradoura foi de 20 a 40. Em todos os casos que vão responder bem, os sinais de melhoras tornaram-se evidentes após as primeiras injeções, mesmo antes da dose de coma ser atingida. Considera de mau prognóstico os casos que não apresentam coma com uma dosagem de 150 ou mais unidades. Discorda das estatísticas que afirmam ser a hebefrenia não influenciada pela insulina. Refere algumas complicações comuns e a ocorrência de uma síncope cardiovascular num esquizofrênico aparentemente sadio, durante a repetição de uma dose eletroconvulsoterápica, mas que cedeu com vigorosa respiração artificial e coramina intravenosa.

JOY ARRUDA

TERAPEUTICA

TRATAMENTO DAS INFECÇÕES INTRACRANIANAS PELA PENICILINA. (THE TREATMENT OF INTRACRANIAL INFECTIONS WITH PENICILLIN). A. L. EVANS. J. A. M. A. 124:641-643 (4 março) 1944.

O A. apresenta 3 casos de meningite curados com o emprêgo da penicilina, no Lawson General Hospital. No primeiro, tratava-se de meningite, pneumocócica (tipo 18), posterior a fratura do crânio e que se mostrou resistente ao tratamento pelas sulfonamidas. A penicilinoterapia consistiu em uma dose inicial intravenosa de 30000 u., 8 doses subsequentes de 5000 u. na veia cada 30 minutos, 20000 u. intramusculares cada 3 horas durante 10 dias e 5000 u. intra-raqueanas cada 24 horas, por 12 dias; recebeu um total de 2085000 u. de penicilina. As melhoras foram progressivas, obtendo-se cura sem seqüela. O segundo caso referia-se a um indivíduo portador de abscesso na região frontal direita, que se rompeu no ventrículo, desenvolvendo rapidamente meningite por *Staphylococcus aureus*. Feita a craniotomia e esvaziado o abscesso, foi aplicada local e diariamente a penicilina, durante 7 dias; administrou-se, também, penicilina por via venosa e intramuscular, segundo o esquema descrito. Houve melhora notável, porém 4 dias depois, recidiva total do quadro clínico e humoral meningeo; foi então feita a administração de 5000 u. de penicilina por via lombar, repetida cada 24 horas durante 9 dias; a cura foi obtida e, até 6 semanas de observação posterior, não houve evidência de recorrência da infecção ou de seqüelas neurológicas. No último caso, tratava-se de meningite estafilocócica após extirpação cirúrgica de um hemangioma cervical. A penicilina foi usada na dose de 20000 u. intramusculares cada 3 horas e 20000 u. injetadas na região cervical; nos dias seguintes, a dose foi aumentada para 25000 u. intramusculares cada 3 horas e diariamente 5000 u. em injeções lombares e cervicais; o bloqueio do canal diminuiu a absorção lombar. O tratamento durou 10 dias, recebendo um total de 1470000 u. O líquido tornou-se claro e as culturas, negativas, não havendo reincidências.

JOY ARRUDA.

PENICILINA POR VIA INTRAVENTRICULAR NO TRATAMENTO DE MENINGITE ESTAFILOCÓCICA. (INTRAVENTRICULAR PENICILLIN IN THE TREATMENT OF STAPHYLOCOCCIC MENINGITIS). W. S. McCUNE e J. M. EVANS. J. A. M. A. 125:705-706 (8 julho) 1944.

O caso relatado refere-se a um sargento de 25 anos que, tendo sofrido um acidente do qual resultou fratura do frontal, manteve-se, durante duas semanas, semiconsciente, agitado, com incontinência de urina, hiperpirético, taquicárdico; o líquor era hemorrágico. O tratamento inicial consistiu na assistência usual, dextrose a 50% e 1 gr. de sulfatiazol cada 4 hs. durante 2 dias. Foi transferido para outro hospital e, após seis dias, suas condições se agravaram, surgindo sinais meningíticos; à punção lombar, líquido turvo (23750 leucócitos com 90% de polimorfonucleares) no qual o exame bacteriológico revelou *Staphylococcus aureus*. Ao ser internado, recebeu 5 gr. de sulfadiazina na veia, e 2,5 gr. cada 12 hs.; dois dias após, como a temperatura continuasse elevada, foi feita nova punção, encontrando-se um quadro semelhante ao da primeira, embora os leucócitos tivessem caído para 6480. Foi iniciada a penicilinoterapia por via intrarraqúidia: 10000 u. inicialmente e 7500 u. nas três vezes seguintes. Não se observaram reações desagradáveis, o estado geral melhorou, os leucócitos caíram a 2200 e a cultura tornou-se estéril. Prosseguiu-se com 5000 u. cada 12 hs. durante 5 dias (dose total de penicilina dada intra-raqueaneamente: 25000 u.). Entretanto, a citologia diminuiu muito pouco e a temperatura subiu novamente. A punção do ventrículo lateral direito forneceu líquido turvo, com reduzida atividade bacteriostática. Foram injetadas 7500 u. no ventrículo, seguidas de mais 6000 u. no dia seguinte. Outra punção lombar mostrou líquor mais transparente, com apenas 675 leucócitos, cultura estéril; o líquido do ventrículo direito só continha 170 leucócitos, com 59% de polimorfonucleares. A temperatura começou a cair. No entanto, devido ao racionamento, teve que ser abandonado o emprêgo da penicilina: passou-se a injetar sulfadiazina na veia, na dose de 2,5 gr. cada 12 hs. Cinco dias após o abandono da penicilina, a citologia líquórica subiu a 345, mas caiu posteriormente a 17, com uma polinucleose de 4%. Alguns dias depois, foi trepanado o frontal e evacuado um pequeno higroma subdural. No decurso do tratamento, normalizou-se o estado mental; a meningite foi curada. É lícito concluir que, nas meningites, nas quais é possível a obstrução por exsudatos e aderências aracnóideas, a penicilina deve ser injetada diretamente no ventrículo. O processo é de grande valor; entretanto, a penicilina só deve ser empregada intraventricularmente quando houver falhado a via intrarraqúidia.

H. CANELAS

O MÉTODO DO ZIGUEZAGUE NO TRATAMENTO INSULÍNICO. (EL MÉTODO DEL ZIG-ZAG EN EL TRATAMIENTO INSULÍNICO). E. EDUARDO KRAFF e HERCULES N. MOLINA. Separata de La Semana Médica (Buenos Aires) 11:590-594, 1943.

Os A. expõem suas experiências com o método do ziguezague na insulino-terapia de Sakel. Fazem uma sumária descrição da técnica proposta por von Braunnühl e a empregam sob forma de ziguezague médio continuado, isto é, por meio de modificações bruscas da dose de insulina entre um nível baixo e um médio, procedendo segundo as necessidades particulares de cada caso. Os resultados obtidos foram considerados excelentes, a ponto de afirmarem que, com o seu êmprego, não mais viram um só caso de insulino-resistência invencível. É interessante notar que a experiência dos insulino-terapeutas de nosso país, em geral, não é tão satisfatória como a dos AA., constituindo ainda para certos casos, um problema de difícil solução a resistência ao coma hipoglicêmico.

JOY ARRUDA

MENINGITES DEVIDAS AO H. INFLUEZAE TIPO PITTMAN OU NÃO. (MENINGITIS DUE TO PITTMAN AND NON-PITTMAN STRAINS OF H. INFLUENZAE). GORDON, J. E. WOODCOCK, H. E. C. Brit. M. J. 1:779-781 (junho, 10) 1944.

Durante êstes últimos anos, diversos trabalhos têm sido publicados sôbre terapêutica da meningite a B. Pfeiffer, com resultados discordantes. De maneira geral, êsses trabalhos concordam em que o melhor tratamento é a associação sulfapiridina (ou sulfatiazol ou sulfadiazina) com anti-sôro específico. Com êsse método reduziu-se a mortalidade a 52%. Êsses trabalhos não referem, porém, ou só o fazem esporadicamente, a classificação do bacilo. Existem diversos tipos de H. influenzae, conforme a propriedade antigênica de sua cápsula glicídica protetora. A virulência varia segundo êsses tipos, havendo alguns mais benignos como os isolados das vias aéreas superiores e os de grande virulência, os quais Pittman classificou em 6 grupos sendo mais comum o tipo B.

O A. relata 5 casos de meningite a B. Pfeiffer nos quais o germe foi classificado. Em 2 casos, o germe era idêntico aos da nasofaringe e nesses a meningite foi benigna, cedendo sem dificuldade ao tratamento e não havendo recidiva. Nos 3 outros casos tratava-se de tipo B da classificação de Pittman. Dêsses, 2 faleceram sem ter sido possível uma terapêutica eficiente. O último curou-se após algumas recidivas, advindas em seguida à suspensão do tratamento. Do presente estudo torna-se claro o interêsse em classificar o tipo do germe patogênico porquanto afeta o prognóstico e a terapêutica. Se o agente fôr dos tipos de grande virulência, a terapêutica deve ser continuada até alguns dias após o desaparecimento da febre e a normalização do líquido cefalorraquidiano.

J. M. TAQUES BITTENCOURT