

## ANÁLISES DE REVISTAS

REGULAÇÃO CEREBRAL DA COORDENAÇÃO CINÉTICA EM MACACOS APÓS TRANSECÇÕES MÚLTIPLAS DO CÓRTEX SENSITIVO-MOTOR (CEREBRAL REGULATION OF MOTOR COORDINATION IN MONKEYS FOLLOWING MULTIPLE TRANSECTION OF SENSORIMOTOR CORTEX). R. W. SPERRY. *J. Neurophysiol.* 10:275-294, 1947.

Em 11 macacos, a região cortical sensitivo-motora do membro superior foi dividida em pequenos retalhos, por meio de incisões verticais feitas através da substância cinzenta, de maneira a interromper toda a possibilidade de transmissão de impulsos córtico-corticais por vias intracorticais horizontais. A transmissão somente era possível por vias radiais e subcorticais. O A. estudara o efeito destas secções, praticadas em graus variáveis de profundidade e superfície, sobre a capacidade de coordenação motora da extremidade superior. Assim, relativamente à profundidade das secções corticais, quando estas eram limitadas às camadas mais superficiais, nem mesmo os mais delicados movimentos de manipulação eram afetados. Quando atingiam o limite entre a V e VI camadas, um ligeiro distúrbio, recuperável em 10 dias, era observada. Quando chegavam até o limite entre a VI camada e a substância branca, os distúrbios eram semelhantes aos conseqüentes à excisão cortical das áreas em questão, mas, ao fim de uns 24 dias, tudo estava normalizado. Então, mesmo com a separação entre si, dos focos corticais correspondentes aos movimentos e à sensibilidade do ombro, cotovelo, punho e dedos, este conjunto sensitivo-motor por sua vez separado do córtex restante, e isto tudo bilateralmente, não foi observado o menor distúrbio da coordenação da extremidade superior em relação ao tronco, ou da coordenação dos vários segmentos daquela, entre si. Nem os movimentos voluntários mais finos das extremidades eram alterados. Estes fatos mostram que a integração, em moldes complexos, das atividades mais simples de vários focos corticais, não depende das vias de comunicação intracorticais entre êles existentes. Mesmo os distúrbios transitórios acima assinalados eram de caráter "afuncional" (fraqueza muscular) e não "disfuncional" (incoordenação). A integração em questão realiza-se, pois, graças às vias de associação intercorticais que correm através da substância branca. Este fato está de acôrdo com a concepção de Lorente de Nó, de que as conexões intracorticais se fazem predominantemente no sentido vertical, entre as células das diversas camadas unidas por fibras radiais. Estes resultados põem em cheque todas as teorias que explicam os mecanismos de integração cortical por transmissão horizontal intracortical de influxos, isto é, que consideram o córtex como um condutor homogêneo maciço. O autor não exclui de modo absoluto a participação das fibras intracorticais horizontais no mecanismo de integração, mas esta participação deve ser limitada à interação de circuitos neuronais locais. Em conclusão, a integração da atividade de diferentes áreas corticais em atividades mais complexas é efetuada por meio de conexões intercorticais e não intracorticais.

A. SETTE JR.

AÇÃO DO SISTEMA RETICULOSPINAL SOBRE OS REFLEXOS DE ALONGAMENTO (RETICULOSPINAL INFLUENCES ON STRETCH REFLEXES). J. M. Sprague; L. H. Schreiner; D. B. Lindsley e H. W. Mangoun. *J. Neurophysiol.*, 11:501-507, 1948.

Trabalhos anteriores mostraram a existência, no tronco cerebral, em determinadas áreas da substância reticular, de "centros", cuja excitação produz efeitos

de facilitação ou supressão sobre os reflexos tendinosos ou sobre as respostas motoras corticais. No presente trabalho, estudam os AA. estes efeitos em relação aos reflexos de alongamento no gato decerebrado em nível intercolicular, observado em condições de não-anestesia. A atividade muscular foi controlada pelo método eletromiográfico, com eletrodos superficiais, e estudada em condições várias. Houve ainda verificação histológica das regiões do tronco julgadas sede dos efeitos facilitadores e supressores.

Na rigidez decerebrada, constataram hiperirritabilidade e exagêro dos reflexos de alongamento dos músculos antigravitários. Assim, a mais ligeira variação da tensão do músculo traduzia-se por acentuada, atividade mostrada pelo eletromiograma. A contração induzida nos extensores pelo seu alongamento estava bem acima do normal, o que não sucedia com os flexores. Por vêzes, foi observado em músculos da mesma extremidade, distais ou proximais ao que estava sendo alongado, uma atividade elétrica simultânea. O mesmo foi observado com músculos antagonistas. A enervação aferente dos músculos sede do alongamento produziu nestes a supressão da resposta habitual, isto é, ausência de atividade elétrica, a qual se manteve nas respostas simultâneas de outros músculos proximais, distais ou antagonistas. Estes fatos mostram que estas contrações simultâneas são causadas pelo alongamento inadvertido e pelo baixo limiar de excitabilidade destes músculos, e não são devidas a uma "irradiação central" dos estímulos aferentes. Em alguns casos esta atividade simultânea de músculos vizinhos foi devida ao "pick-up" direto causado pela proximidade dos eletrodos registradores, o que é, muitas vêzes, difícil de evitar-se em preparações de animais pequenos.

O estímulo da parte facilitadora da formação reticular do tronco cerebral produziu sobre os reflexos de alongamento maior amplitude de resposta, duração mais prolongada (devida ao aumento da resistência ao alongamento equivalente) e retôrno menos rápido ao estado de repouso do que antes do estímulo. O estado de facilitação induzido nos músculos por este meio, permaneceu mesmo 100 segundos depois da cessação do estímulo da formação reticular. Todos estes efeitos eram bilaterais, relativamente ao lado estimulado do tronco cerebral.

O estímulo da formação reticular supressora do tronco cerebral produziu a supressão total dos reflexos miotáticos em ambos os lados. Este efeito, bem como o de facilitação, era exercido sobre os músculos extensores e flexores e era independente da freqüência do estímulo.

O estímulo do núcleo de Deiters, com uma freqüência de 25 a 100 por segundo, produziu facilitação dos reflexos de alongamento dos músculos extensores ipsilaterais. O estímulo das vias cerebello-bulbo-reticulares na área juxta-restiforme do tronco cerebral, com freqüências de 100 a 300 por segundo, induziu a supressão dos reflexos de alongamento de ambos os lados. A freqüência do estímulo tem, pois, neste caso, uma importância acentuada e com os eletrodos excitadores colocados no mesmo lugar pode-se obter efeitos diversos, mesmo opostos. Quando os sistemas facilitador e supressor eram estimulados simultaneamente, o efeito supressor predominava, havendo então diminuição da atividade elétrica muscular durante a excitação e, logo após a cessação desta, efeito facilitador.

Estes fatos demonstram, pois, a existência, no sistema reticulomedular, de um componente facilitador, de distribuição ipsilateral, respondendo melhor ao estímulo elétrico de baixa freqüência e de origem vestibular, e de um componente supressor, de distribuição bilateral, respondendo melhor ao estímulo elétrico de alta freqüência e de origem cerebelar. Lembramos que experiências de outros AA. mostraram a existência de componentes idênticas de origem cerebral. A formação reticular do tronco cerebral torna-se, assim, uma estação intermediária no controle da atividade facilitadora e supressora do córtex cerebral, cerebello e centros vestibulares, sobre a medula. Realçamos ainda a importância das alterações deste sistema na origem da chamada rigidez decerebrada.

VOLTA DA SENSIBILIDADE APÓS LESÕES EXPERIMENTAIS NO NERVO CIÁTICO DO GATO (RETURN OF SENSATION AFTER EXPERIMENTALLY PRODUCED LESIONS IN SCIATIC NERVE OF CAT). I. C. SHERMAN; E. L. TIGAY; A. J. ARIEFF E M. A. SCHILLER. *J. Neurophysiol.*, 12:1-15 (janeiro) 1949.

Em virtude da confusão reinante na nomenclatura que se refere à perda e recuperação da sensibilidade, os AA. começam por estabelecer nomenclatura uniforme para designar as diferentes áreas de sensibilidade alterada. Denominam território sensitivo anatómico a área em que se verifica abolição do tacto suave logo após a secção de determinado nervo. A área marginal desse território — onde a sensibilidade à dor é conservada à custa da suplência de nervos vizinhos — denominam zona intermediária ou área de dupla inervação. A área de sensibilidade conservada que resta após a secção dos nervos vizinhos a um determinado é designada pelo nome do território residual desse nervo. Devido à escassez de trabalhos detalhados sobre a recuperação da sensibilidade em animais e à falta de descrição satisfatória das áreas inervadas pelos vários nervos periféricos, os AA., a fim de estabelecer os diversos territórios sensitivos anatómicos do membro inferior do gato, seccionaram o grande safeno, peroneiro, tibial, sural e ciático e verificaram as correspondentes áreas de abolição da sensibilidade à picada. Visando o estudo da recuperação da sensibilidade, operaram sobre o ciático de gatos, estudando a volta da sensibilidade em diferentes condições; após enervação permanente, obtida por secção do nervo e alcoolização do segmento proximal; após sutura primária (secção seguida de sutura imediata); após sutura tardia (intervalo de 60 dias).

Confirmando observações anteriores, os AA. observaram que a área de anestesia é gradualmente restringida até certo ponto à custa da invasão por fibras neoformadas dos nervos vizinhos. Nessas áreas se restabelece apenas a sensibilidade à dor, enquanto que o tacto permanece inalterado. O restante da área só recuperará a sensibilidade à custa de regeneração nervosa e é denominada área de inervação isolada. O retôrno da sensibilidade por regeneração, ao contrário do que acontece em caso de suplência por parte dos nervos vizinhos, é frequentemente caracterizado por grandes áreas que se tornam imperfeitamente sensíveis; em caso de suplência verifica-se restrição progressiva da área insensível. Como acontece no homem, nenhuma relação existe entre a recuperação da sensibilidade e a da motricidade. O imbricamento das áreas motoras e, provavelmente, também da sensibilidade profunda, é maior do que o da sensibilidade à dor. Nos casos de sutura tardia, o restabelecimento da sensibilidade à dor foi sensivelmente retardado, tanto na época de aparecimento dos primeiros sinais, quanto no tempo gasto para recuperação completa. Finalmente, em certo número de casos, nenhuma recuperação da sensibilidade foi observada.

J. ZAČLIS

ESTUDO DAS FASCICULAÇÕES (A STUDY OF FASCICULATIONS). H. A. TEITELBAUM E H. WALDO BIRD. *J. Nerv. e Ment. Dis.*, 108:455-469 (dezembro) 1948.

Os AA. fazem uma revisão crítica do conceito antigo que atribui às fibrilações e fasciculações origem nas células dos cornos anteriores da medula. Já desde 1914, foi demonstrada a ocorrência de fibrilações musculares espontâneas no 4.º e 5.º dias após a secção do nervo motor; sugeriu-se ainda que essas finas contrações pudessem ser atribuídas à hipersensibilidade das fibras musculares enervadas ao teor normal de acetilcolina da circulação. As observações dos efeitos da raquianestesia e da secção de nervos periféricos sobre as fibrilações, têm fornecido resultados discordantes. Entretanto, os resultados mais fidedignos demonstram a persistência dessas contrações, mesmo após a secção dos nervos periféricos ou a anestesia espinhal.

Muito interessante são as conclusões de Förster, Borkowski e Alpers baseadas em estudos sobre a secção de nervos responsáveis pela inervação de território muscular com fasciculações. Estas persistiam por 4 a 5 dias, sendo após substituídas por fibrilações, as quais dependem de impulsos nascidos da junção mioneural. O papel da junção mioneural pode ser pesquisado pelo curare. Já em 1914, havia sido observada sua pouca ou nula ação nas fibrilações que ocorriam no 4.º e 5.º dias após a enervação. Pelo contrário, constatou-se que a fisostigmina causa fibrilações, as quais, porém, podem ser inibidas pelo curare.

Os AA. estudaram 4 pacientes com fasciculações: dois com atrofia muscular progressiva e paralisia bulbar, um com quadro neurológico de intoxicação pelo triortocresilfosfato e um com uma síndrome complexa, de déficit catalogação. As fasciculações foram devidamente eletromiografadas e os registros foram tomados sob a ação de diversas drogas. Préviamente, foram registrados por longo tempo os traçados espontâneos, isto é, independentes da aplicação de qualquer droga e, a seguir, para testemunho, após injeção de água destilada. Posteriormente, foram tomados cinco traçados sob a ação do curare (Intocostrin); depois injetou-se 1 mg de metilsulfato de prostigmina para combater a ação secundária do curare. Praticou-se ainda a raquianestesia por meio da pontocaína (10 mg) e por meio da novocaína a 2% bloqueou-se o nervo radial esquerdo do caso 1 e o nervo femural direito do caso 4. Nos 3 casos em que se provocou a raquianestesia, não houve grandes variações nas fibrilações dos dois primeiros doentes, mas, pelo contrário, no caso 3, verificou-se imensa queda de sua frequência e, pelo menos 54 dias após, a mesma não havia atingido sua frequência original. Nos doentes em que se praticou um bloqueio do nervo periférico, não se evidenciou nenhuma diminuição na frequência das fibrilações musculares. O Intocostrin, pelo contrário, determinou um desaparecimento total ou quase das contrações fibrilares. Ao se injetar a prostigmina para eliminar a ação depressiva do curare, se este efeito era obtido plenamente, pelo contrário, não se verificava nenhuma influência no sentido de restaurar as fibrilações. Nos casos 1 e 2, injetou-se o sulfato de atropina imediatamente após o período de controle, sem qualquer influência no ritmo das fasciculações. Em vista de sua inocuidade na determinação dessas contrações musculares, o sulfato de atropina foi sempre usado pelos AA., no decurso das experiências, juntamente com a prostigmina, a fim de neutralizar a ação geral deste medicamento. O emprego da prostigmina determinou sempre pronunciado aumento da frequência das fasciculações.

As fasciculações apresentadas pelo caso 4, considerado como uma encefalomiopatia de causa e natureza indeterminadas, distinguam-se das apresentadas pelos demais doentes. Caracterizavam-se principalmente pela sua ritmicidade e pela voltagem excessivamente alta (30 a 200 microvolts); em geral, era ondas de 30 microvolts se davam em frequência de 7 a 10 por segundo, enquanto que as de alta voltagem se produziam em um ritmo mais lento (4 por segundo). Estas últimas se associavam a contrações clônicas, chegando, às vezes, a produzir mobilização do membro. Tal essa ritmicidade que, se não fosse pelo fato das contrações persistirem após o completo bloqueio fisiológico do nervo periférico, poder-se-ia pensar em uma origem central das mesmas.

No caso 3, de intoxicação pelo triortocresilfosfato, a abolição das contrações fibrilares após a raquianestesia faz pensar que, nesses casos, os impulsos se originam no ponto de anestesia ou em sua proximidade. Isso sugere que as fasciculações podem nascer em diferentes pontos do sistema nervoso, periféricamente nos casos de atrofia muscular progressiva (casos 1 e 2) e centralmente em condições clínicas como as do caso 3. Essa interpretação da pluralidade possível dos pontos de origem das fasciculações explica a divergência das conclusões dos diversos autores.

A abolição das fasciculações em todos os 4 casos dos autores, pelo curare, indica a sua origem na placa motora ou em sua proximidade. O mecanismo da ação do curare não parece consistir na interferência com o mecanismo da acetilcolina,

pois o curare tem ação inibitória sobre a colinesterase, o que deveria antes favorecer a não diminuir as fibrilações. A não influência da raquitestesia e do bloqueio de nervos nos casos 1, 2 e 4 sobre as fasciculações indicaria uma origem periférica ao ponto de anestesia; nesses casos, tudo leva a crer que se trate da junção mioneural. Como a prostigmina, inibidora da colinesterase, provoca acentuação das fibrilações, é de se supor que estas dependam da acetilcolina. Em contraposição, foi provado que a taxa de colinesterase é normal dos doentes de atrofia muscular progressiva. Então, deve-se admitir que, ou há superprodução de acetilcolina, de modo a haver em excesso mesmo na presença de taxa normal de colinesterase, ou então a fibra muscular enervada é hipersensível à acetilcolina. Como, mesmo no homem normal, a prostigmina em grandes doses provoca fasciculações, pode-se concluir que um excesso de acetilcolina ao nível da junção mioneural é causa da produção desse tipo de atividade muscular.

R. MELARAGNO FILHO

#### PATOLOGIA ENCEFALO-MEDULAR

A SINTOMATOLOGIA TUMORAL DOS VOLUMOSOS ANEURISMAS DAS ARTÉRIAS VERTEBRAIS E BASILARES (LA SYMPTOMATOLOGIE TUMORALE DES VOLUMINEUX ANÉVRYSMES DES ARTÈRES VERTÉBRALES ET BASILAIRES). TH. ALAJOUANINE; J. LE BEAU E HOUDART. Rev. Neurol., 80:321-337 (maio) 1948.

A frequência dos aneurismas das artérias vertebrais e do tronco basilar é relativamente grande: cerca de 15 a 20% dos aneurismas das artérias cerebrais. Esquemáticamente, embora todos os tipos intermediários sejam possíveis, Alajouanine e col. distinguem dois tipos de aneurismas das vertebrais e basilares: os de pequenas dimensões e os volumosos.

Os aneurismas de pequenas dimensões se manifestam por hemorragias meníngeas, com evolução e prognóstico variáveis e cuja sede dificilmente pode ser determinada diretamente pela arteriografia, devido às dificuldades da aplicação deste método ao estudo do sistema vascular posterior. Em outros casos, que podem ser considerados como formas intermediárias para os grandes aneurismas, podem-se evidenciar sinais focais: fenômenos irritativos do trigêmeo ou do nervo auditivo.

Os aneurismas volumosos da vertebral e da basilar são raros; pelo seu grande volume, variando desde o de uma amêndoa ao de um ovo, vão provocar uma síndrome compressiva, levando ao diagnóstico de tumor da fossa posterior. De qualquer modo, trata-se de um tumor no sentido anatômico, mas o conhecimento de sua natureza é de interesse prático essencial, devido à alta mortalidade ao se explorar cirurgicamente a região. Compreende-se o interesse deste trabalho, pois a suspeita clínica de um aneurisma da artéria vertebral conduz ao estudo arteriográfico e, quando confirmado o diagnóstico, fica indicada a ligadura à distância da artéria em causa.

Os A.A. registram 2 casos e, baseando-se nêles e noutros da literatura, discutem o quadro clínico e paraclínico dessas formas. O primeiro caso relatado refere-se a um doente de 24 anos, no qual se instalara progressivamente, ano e meio antes, uma síndrome de comprometimento dos nervos bulbares esquerdos, com hemiparesia direita, ausência de distúrbios da sensibilidade objetiva e uma síndrome clínica de hipertensão intracraniana, mas sem estase papilar. Concluiu-se por um tumor laterobulbar, decidindo-se pela intervenção cirúrgica. Nesta, não se reconheceu a presença do aneurisma e o paciente morreu no segundo dia da operação. A autópsia revelou um grande aneurisma, deprimindo a face ventral do bulbo e da protuberância, formado à custa da artéria vertebral esquerda. O segundo caso, mulher de 39 anos, um ano antes apresentara síndrome de acometimento bilateral de pares cranianos, com predominância direita, hemiparesia esquerda, sem nenhuma desordem sensitiva,

síndrome clínica de hipertensão intracraniana sem estase de papila. Suspeitando de tumor laterobulbar direito, foi decidida a exploração cirúrgica. Também aqui o aneurisma não foi reconhecido. Morte após 3 dias. A autópsia revelou a existência de um aneurisma na face ventral da protuberância.

Tais tipos de aneurisma, com sintomatologia tumoral, das artérias vertebrais e basilares, são certamente muito raros. A arteriosclerose, a sífilis, traumatismos, malformações congênitas, são as suas causas habituais. Em geral, quando se podem afastar tôdas as outras causas, a malformação congênita permanece como explicação mais provável. Quanto à idade, é interessante notar sua incidência mais freqüente nos jovens.

A cefaléia e os vômitos costumam ser os primeiros sintomas da doença. Quase sempre trata-se de dores occipitais e cervicais, que podem ser predominante ou exclusivamente unilaterais. A cefaléia sobrevém por crises que, aliás, podem ser provocadas pela flexão e rotação da cabeça. Traduziriam, talvez, mais uma irritação local que uma hipertensão intracraniana, assim como os vômitos seriam índice de irritação do pneumogástrico. A ausência de estase papilar é a regra; nos casos dos AA., a ventriculografia foi normal. A esses sintomas, outros sinais se somam progressivamente; destes, a síndrome piramidal é praticamente constante. De instalação lenta e progressiva, exclusiva ou predominantemente unilateral, afeta igualmente os membros superiores e inferiores, sendo mais intensa nas extremidades que nas raízes. A sensibilidade acha-se íntegra ou apenas ligeiramente afetada; êste fato é muito importante para o diagnóstico diferencial com afecções intrabulboprotuberanciais. Os distúrbios do equilíbrio são muito mais importantes que os da coordenação cinética. A sede bulboprotuberancial é atestada pelo comprometimento de nervos cranianos. Todos os nervos do mesmo lado, desde o V ao XII pares, podem estar afetados. Se o feixe acústico-facial foi atingido mais intensamente, poder-se-á pensar em tumor do ângulo pontocerebelar. Em outros casos, o feixe acústico-facial está completa ou quase completamente poupado, enquanto que os últimos pares cranianos estão mais intensamente sacrificados, correspondendo a uma disfagia, disfonia e desordens respiratórias. Associadamente, pode ocorrer uma síndrome de Claude Bernard-Horner. Os autores chamam, ainda, a atenção para dois fatos: o emagrecimento extraordinário que se produziu nos pacientes e, por outro lado, a ausência de qualquer estado geral vascular patológico. Todo o aneurisma do tipo em estudo evolui sem episódios de rotura com conseqüente hemorragia meníngea. A evolução é lentamente progressiva. A radiografia simples do crânio mostra impressões digitais e sulcos vasculares. Em ambos os casos registrados, Alajouanine e col. encontraram grande adelgaçamento da lâmina basilar. A punção lombar, sempre que foi realizada, demonstrou dissociação albuminocitológica. A ventriculografia, nos casos em que foi praticada, revelou os ventrículos normais ou ligeiramente aumentados.

Em geral, a localização da lesão e o reconhecimento de sua natureza tumoral são relativamente fáceis. Da siringobulbia, diferenciava-se pela ausência de distúrbios sensitivos e pela evolução menos lenta. A determinação precisa da sede da neoformação no tronco do encéfalo, oferece maiores dificuldades. De fato, os tumores do IV ventrículo acarretam hipertensão intracraniana, enquanto que a participação motora é mínima. Entretanto, a diferenciação clínica já é difícil entre o tumor pré-bulbar representado pelo aneurisma e o tumor intrabulbar. O elemento diferencial mais importante é a síndrome sensitiva, cuja ausência é excepcional nos casos de neoformações intrabulbares. Outro dado diferencial para o qual os AA. chamam insistentemente a atenção é o desgaste e a perda da obliquidade normal da goteira basilar. Finalmente, a natureza aneurismal desse tumor não pode ser reconhecida clinicamente. É importante o diagnóstico diferencial com o neurinoma do acústico; entre os elementos para essa diferenciação, deve-se destacar o tempo mais tardio do acometimento do VIII, nos casos de aneurismas. Os tumores pré-

bulbares são raros: em geral, trata-se de cordomas ou meningiomas e o diagnóstico diferencial com tumores aneurismais é praticamente impossível.

Diante de um tumor pré-bulboprotuberancial, quando nada permite o diagnóstico da natureza dessa neoformação, a orientação a se seguir é difícil. A priori, deve-se rejeitar a exploração cirúrgica da fossa posterior, em primeiro lugar porque não permite reconhecer um eventual aneurisma e também, devido aos perigos que acarreta, perigos êsses decorrentes talvez da própria posição na qual o doente deve manter a cabeça. Em vista do exposto, uma só exploração é lógica: a arteriografia vertebral. Como a sintomatologia é quase sempre predominantemente unilateral, raramente surgirão dúvidas sobre quais dos lados injetar o contraste. A arteriografia vertebral, entretanto, é difícil. Olivecrona a realiza por meio de uma sonda opaca introduzida desde a radial e conduzida, sob controle radioscópico, até a vertebral. Entretanto, indagam os AA., se a ligadura é possível, será ela eficaz? Sempre é de se temer um refluxo do sangue, em contra-corrente, a partir da basilar. Evidentemente, se a artéria em causa fôr a basilar, a ligadura de uma das vertebrais seria totalmente inútil. Quando indicada a ligadura da vertebral, onde efetua-la? Sem dúvida, seria ineficaz se praticada em nível muito baixo; logicamente, deve ser feita entre o atlas e o eixo, o que acarreta a necessidade de manter a cabeça na mesma posição perigosa, provavelmente, responsável pelos distúrbios respiratórios ocorridos durante a craniotomia. Vê-se, portanto, que, se a ligadura da vertebral se impõe como a única terapêutica lógica, ela oferece dificuldades e perigos acentuados. Mas, devido à evolução lenta e fatal do aneurisma, deverá sempre ser tentada.

R. MELARAGNO FILHO

ASPECTOS CLÍNICOS ATÍPICOS DOS TUMORES DO NERVO ACÚSTICO (ATYPICAL CLINICAL FEATURES OF ACOUSTIC NERVE TUMORS). B. J. ALPERS E F. M. FORSTER. J. Nerv. a. Ment. Dis., 108:271-284 (outubro) 1948.

Os tumores do ângulo pontocerebelar são considerados como tendo sinais e sintomas tão típicos, que o observador com sua atenção dirigida para êles, pode, às vezes, deixar de reconhecer tais tumores quando se apresentam de maneira diferente. O quadro clínico foi definido por Cushing, que reconheceu, entretanto, não ser a história sempre característica. Ulteriores observações levaram à modificação do quadro, tanto sob o ponto de vista clínico como laboratorial.

Depois de resumir e comentar 7 casos, os AA. passam à discussão do assunto. Cushing afirmava que o diagnóstico clínico de tumor do acústico pode ser feito com bastante segurança somente quando as manifestações auditivas precedem definitivamente os sintomas de envolvimento de outras estruturas no ângulo pontocerebelar. Em aproximadamente um ano os sintomas cerebelares se desenvolvem e o tumor já se torna bastante grande para provocar sintomas a cargo de nervos cranianos. Diz ainda Cushing que, na ausência de uma história clínica de lesão primária do acústico mas com sintomas claros de ângulo pontocerebelar, o diagnóstico de um tumor do acústico é provável se as características reações labirínticas às provas caloríficas estão abolidas, se a surdez é completa quando o ouvido contralateral é irrigado, e se o poro acústico mostra um alargamento característico.

Os casos observados pelos autores mostram que, apesar da seqüência dos acontecimentos ser a que Cushing esquematizou, não são raros os inícios e achados neurológicos atípicos: 1) Vertigem — Em certas circunstâncias, um tumor do acústico pode iniciar-se com vertigens, em vez de tinido e perda da audição. A vertigem pode ser paroxística e assemelhar-se aos ataques associados à doença de Menière. Nos casos 4 e 6, crises fortes de vertigem dominaram o quadro, antes que outros sintomas de ângulo pontocerebelar se desenvolvessem. 2) Perturbações cocleares — Geralmente, o tinido e a perda de audição iniciam o quadro de tumor do acústico,

mas em alguns casos estes sintomas podem ser tardios ou faltar completamente. Entre os 7 casos dos AA., 3 revelaram achados cocleares atípicos. No caso 1 havia um audiograma normal depois de 28 meses de duração dos sintomas; no caso 2 a função coclear era normal, com apenas 26% de perda de audição no ouvido afetado; e no caso 6 houve somente ligeira deficiência subjetiva da audição depois de 4 anos do início da doença. Quando os sinais cocleares estão ausentes, somente um pneumencefalograma pode localizar o tumor. 3) Outros inícios atípicos — Em 7 casos de neurinomas atípicos do acústico, Friedman encontrou os seguintes inícios: ambliopia e parestesia; hemiparesia; diminuição da acuidade visual; sinais frontais, cerebelares e piramidais. O caso 1 dos AA. iniciou-se com sinais cerebelares e o caso 2, com adormecimento no lado direito do rosto, diplopia e visão embaçada. O caso 3 teve escotoma por 5 anos antes que aparecessem sintomas típicos de tumor do ângulo. O início do caso 5 foi característico, mas a localização tornou-se mais difícil devido ao aparecimento de anosmia e hemianopsia bitemporal com acuidade visual normal. O caso 6 iniciou-se com sinais cerebelares, diplopia e vertigens por 4 anos. O caso 7 teve acentuada instabilidade emocional durante um certo tempo antes que os sintomas típicos de tumor do acústico aparecessem. Em três casos houve episódios de perda da consciência sem convulsões.

De todas as provas capazes de ajudar o diagnóstico dos tumores do acústico, a prova de Barany é a mais digna de confiança. Da série de casos relatados neste artigo somente 1 teve uma reação de Barany atípica e só 26% de perda da audição no lado direito afetado. Uma prova de Barany normal é, portanto, rara nos tumores do acústico, mas pode existir. Quando presentes outros sintomas de tumor do acústico, a prova de Barany normal não exclui o tumor. Apesar da prova de Barany poder ser normal, há geralmente perda ou diminuição da audição.

C. DE LUCCIA

DIAGNÓSTICO DAS DÔRES CRANIANAS (DIAGNOSTIQUE DES ALGIAS CRANIENNES). H. ROGER. Rev. d'Oto-Neuro-Ophthalmol., 6:321-335 (agosto — setembro) 1948.

O A. faz uma revisão sobre as dores cranianas, excluindo as da face. Estuda a semiologia, o diagnóstico etiológico e a fisiopatologia dessas dores, terminando o trabalho com considerações sobre as neuralgias das meninges e as dores vasculares. No exame do craniálgico assinala a necessidade de um interrogatório muito cuidadoso. No diagnóstico etiológico, considera as causas gerais (toxinfecções e distúrbios circulatórios), as causas locais (rinites, osteomielites e as meningo e encefalopatias, particularmente os tumores) e as causas psíquicas. Assinala, de modo especial, as dores dependentes da artéria temporal superficial, considerando um tipo funcional e outro por lesão orgânica do vaso. Faz uma série de considerações sobre a fisiopatologia das algias cranianas, e conclui que todas dependem de duas origens: das meninges e dos vasos sanguíneos. Termina seu estudo individualizando dois grupos de síndromes algicas cranianas: as neuralgias meníngeas e as algias vasculares. Inclui neste segundo grupo as cefaléias das toxinfecções, das alterações da pressão sanguínea, da estase venosa, do esforço físico e intelectual, das punções raquidianas e dos próprios tumores cerebrais.

Trata-se de trabalho bem orientado na sua exposição e com o mérito de chamar a atenção para um novo tipo de dor exocraniana, qual seja a algia da artéria temporal. Por outro lado, o A. conseguiu sintetizar e reunir todas as algias cranianas em dois grupos: as meníngeas e as vasculares, sem se deixar perder no vasto e complexo capítulo da fisiopatologia desses sintomas. Em relação à terapêutica, o A. apenas faz breves referências sobre um ou outro tipo de dor, chamando particularmente a atenção para as possibilidades da terapêutica cirúrgica.

J. LAMARTINE DE ASSIS

PREDIÇÃO DA CORÉIA DE HUNTINGTON. ESTUDO ELETRENEFALOGRÁFICO E GENÉTICO. THE PREDICTION OF HUNTINGTON CHOREA. AN ELECTROENCEPHALOGRAPHIC AND GENETIC STUDY). R. PATTERSON; B. K. BAGCHI E A. TEST. *Am. J. Psychiat.*, 104:786-787 (Junho) 1948.

Em 26 descendentes de 9 famílias cujos ancestrais foram portadores indiscutíveis de coréia de Huntington, os AA. fizeram meticoloso estudo neurológico, psiquiátrico, genético (usando as provas determinação do grupo e tipo sanguíneo, fator Rh, determinação de proteínas sanguíneas, teste do paladar, capacidade de tacto, de visão e de visão de cores — usualmente utilizadas na Clínica de Hereditariedade da Universidade de Michigan) e eletrencefalográfico, dispondo seus resultados em quadros e tabelas bastante explicativas.

Os resultados eletrencefalográficos foram: 2 casos (7,7%) com EEG normal, 5 (19,2%) com EEG limiar e 19 (73,1%) com EEG francamente anormal. Essas alterações se exteriorizaram por irregularidades de frequência e de amplitude de potencial, preponderância de ritmos lentos, duradouros ou por surtos, presença de disritmias (mesmo ondas lentas e espículas) semelhantes à dos epiléticos (que esteve presente em 8 dos 19 casos) e marcada sensibilidade à hiperventilação pulmonar. Houve sempre acentuada predominância de desorganização do traçado de áreas motoras e pré-motoras, em contraposição com a presença mais ou menos normal de ritmo  $\alpha$  nas áreas posteriores. Estes achados contrastam com os de portadores da molestia, nos quais se encontra sempre ausência de ritmo  $\alpha$  em quaisquer regiões e ondas rápidas e de baixo potencial generalizados.

Ressalta, nestes dados eletrencefalográficos, a topografia dos distúrbios, que mostra uma sugestiva concordância com os conhecimentos atuais sobre a fisiopatologia da coréia. O mecanismo íntimo desses distúrbios, assim como o que mais deve ser lesado com a evolução do caso para a moléstia, permanece ainda no terreno das hipóteses. Da análise de seus casos, e da comparação com os dados dos demais exames (os de grupos sanguíneos, com preponderância marcada dos grupos A e O, paralela à que se encontra em doentes de coréia de Huntington), os AA. apontam 12 desses 19 pacientes como mais prováveis candidatos à moléstia, o que é mais compreensível se nos lembrarmos que 23 dos 26 pacientes têm menos de 30 anos de idade.

A continuidade destes estudos e, principalmente, a observação deste grupo de pacientes nos próximos 10 a 20 anos, trará maiores elementos à confirmação da possibilidade dos dados eletrencefalográficos darem elementos para a predição de quais os membros de famílias de coréia de Huntington virão a ser doentes. O alcance médico-social disto é obvio. Na crítica que os AA. fazem de seus próprios resultados e deduções lembram eles que num grupo genealógicamente homogêneo como uma família de coréia de Huntington em que o fator mendeliano dominante está provado, é natural que este traço tenha papel importante na gênese das anormalidades eletrencefalográficas. Estas, encontradas em 73,1% de seus casos, têm seu valor em significativo destaque quando comparadas com os 59% de 143 pais de epiléticos e 65% de 94 filhos de epiléticos, encontrados por Lennox e col.

P. PINTO PUPO

OBSERVAÇÃO PROLONGADA DE EPILÉTICOS PÓS-TRAUMÁTICOS (FOLLOW-UP REPORT ON A SERIES OF POST-TRAUMATIC EPILEPTICS). A. E. WALKER E A. QUADFASSEL. *Am. J. Psychiat.*, 104:781-782 (Junho) 1948.

Os AA. relatam o resultado da observação demorada de 238 pacientes epiléticos pós-traumáticos da última guerra, quer sob ponto de vista médico, quer social e

econômico. Estes pacientes, já todos tendo tido alta hospitalar e tendo voltado a seus lares, foram mantidos sob contrôle do serviço médico especializado através da Cruz Vermelha Americana. Um período de 6 meses livre de ataques foi adotado como padrão, se bem que arbitrário, para considerar o caso como controlado pelo medicamento. A despeito de medicação não absolutamente regular, 55,5% de 130 casos, que haviam tido alta sem convulsões, passaram de 12 a 18 meses sem ela (medicação de fenobarbital 0,10g só, ou associado a dilantin 0,30 g, diariamente), e 20% teve uma única convulsão. Trata-se de uma resposta altamente encorajadora ao tratamento medicamentoso. De 66 casos, nos quais não foi conseguido um contrôle medicamentoso, 40 foram submetidos à neurocirurgia (foco epileptógeno localizado pela eletrencefalografia ativada e pela electrocorticografia, e, em seguida, excisado) e tratados com 0,20g. de fenobarbital diariamente. Dêstes, 82,1% mantiveram-se em contacto com o Serviço e, em 1 ano, aproximadamente um terço dêles conservou-se livre de crises convulsivas, enquanto que outros 20% tiveram somente uma, em contraposição aos restantes 26 não operados (que serviram de grupo de contrôle) dos quais só 3 tiveram uma ou nenhuma crise. É claro que se trata de período de observação muito curto mas já com êle pode-se avaliar os benefícios da excisão do foco epileptógeno.

Entretanto, mais que o lado médico, o problema do reajustamento social e econômico dêses pacientes ofereceu sensíveis dificuldades. Estas dependeram, quer dos próprios pacientes pelos distúrbios da capacidade de trabalho mental, do humor, do comportamento ou pelo acentuado senso de inferioridade de que ficam dominados, quer de dificuldade dos próprios meios familiar, social e de trabalho, não suficientemente esclarecidos sôbre a natureza da moléstia e o modo com que devem ser tratados êstes doentes. A êsse propósito, a psicoterapia adequada, e particularmente a psicoterapia em grupos, têm dado resultados encorajadores.

P. PINTO PUPO

MIASTENIA DE FORMA BULBOSPINAL EM HOMEM DE 63 ANOS. ENERVAÇÃO SINUCAROTÍDEA BILATERAL. MELHORA ACENTUADA. 4.<sup>o</sup> CASO (MYASTHÉNIE BULBOSPINALE À FORME SÉVERE CHEZ UN HOMME DE 63 ANS. ÉNERVATION SINUCAROTIDIENNE BILATÉRALE. AMÉLIORATION IMPORTANTE. 4<sup>ÈME</sup> CAS). A. THÉVENARD; H. GIROIRE E L. LEGER. *Rev. Neurol.*, 80:694-698 (novembro) 1948.

Em complemento a 3 casos anteriormente apresentados, os AA. relatam agora novo caso de miastenia, forma cefálica predominante, em que, apesar das doses diárias de prostigmina alcançarem 150 mg. per os e 1 mg. em injeções, acentuavam-se a disfagia e os distúrbios respiratórios. Foi feita, então, a enervação sinucarotídea unilateral; os resultados foram muito bons nos dois primeiros meses, mas retornaram depois e, decorridos três meses, foi feita a intervenção no lado oposto. A pressão arterial passou de 170 a 230 mm no momento da secção do nervo de Hering, normalizando-se logo depois. O paciente apresentou acentuadas melhoras, progressivamente; 3 meses depois da operação, os distúrbios respiratórios haviam desaparecido, mas ainda necessitava preceder as refeições da ingestão de 2 comprimidos de prostigmina. Entretanto, os resultados obtidos neste caso foram menos satisfatórios que nos 3 precedentês, o que os AA. atribuem à idade do paciente (63 anos) e à longa duração da moléstia (8 anos). A precocidade da intervenção e a juventude do paciente parecem condicionar bom prognóstico, pois, no caso anterior dos AA., referente a um doente de 23 anos com 6 meses de moléstia, foi obtida cura clínica, e a prostigmina pôde ser abandonada definitivamente.

H. CANELAS

## NEUROCIRURGIA

CIRURGIA DOS TUMORES DO ACÚSTICO (CIRUGÍA DE LOS TUMORES DEL NERVIO ACÚSTICO). H. OLIVECRONA E A. GIVRÉ. Rev. Neurol. de Buenos Aires, 13:22-34 (janeiro-agosto) 1948.

Os AA. estudam, neste excelente trabalho, problemas técnicos e resultados de suas intervenções sobre os tumores do acústico. Em artigos precedentes (1934 e 1947), Olivecrona já tratara deste assunto, mas apoiando-se agora em casuística mais numerosa, afirma-se definitivamente partidário das intervenções radicais, reservando a extirpação intracapsular apenas para os casos de tumores císticos.

As estatísticas apresentadas são muito sugestivas: sobre um total de 250 casos, foram realizados 185 extirpações radicais (74%), 34 subtotaís (13,6%) e 26 intracapsulares (10,4%). A mortalidade pós-operatória, de 23,6% no total, foi de 24,3% para as intervenções radicais. É, todavia, do estudo da mortalidade tardia que se deduzem as vantagens consideráveis da técnica de extirpação radical. Num período variável de 1 a 15 anos de seguimento dos operados, observaram os autores os seguintes índices de mortalidade: 7,1%, 18,5% e 36,9%, respectivamente para os que sofreram intervenções radicais, subtotaís e intracapsulares. São estes, sem dúvida alguma, dados de grande valor para nós, já que em nosso meio dificuldades inerentes aos nossos serviços de follow-up não nos permitem formar atualmente uma opinião sobre o assunto.

Além da exposição minuciosa dos detalhes técnicos operatórios, estudam os AA. o problema da lesão cirúrgica do nervo facial, obviamente mais freqüente nos casos submetidos à extirpação radical. A partir de 1937, entretanto, Olivecrona introduziu em sua técnica de extirpação radical alguns detalhes que lhe permitiram respeitar o facial em 45,8% dos casos. Discutem ainda o valor das várias técnicas usadas para a correção da lesão facial, e a capacidade de trabalho dos operados no julgamento dos resultados finais.

Trata-se de trabalho de larga repercussão, dada a importância dos resultados estatísticos apresentados. Poucos neurocirurgiões no mundo poderão exibir estatísticas individuais semelhantes. A demonstração da superioridade de resultados obtidos com a extirpação radical constitui uma advertência irrefutável contra a extirpação intracapsular.

S. FORJAZ

ACHADOS POST MORTEM NA LOBOTOMIA PRÉ-FRONTAL (POST MORTEM FINDINGS IN PREFRONTAL LOBOTOMY). J. GREENWOOD. Dis. Nerv. Syst. 9:279 (setembro) 1948.

É relatado o caso de uma paciente de 62 anos, portadora de perturbações psíquicas caracterizadas por melancolia com idéias obsessivas, na qual foi feito o diagnóstico de psicose de involução. Realizada a lobotomia pré-frontal, o resultado foi bastante significativo, pois, 3 meses depois, a paciente se achava perfeitamente orientada, lúcida e com comportamento social satisfatório, o que não acontecia há 15 anos. Cinco meses após a intervenção cirúrgica, a paciente faleceu bruscamente de trombose coronária e, ao exame anátomo-patológico, foi observada atrofia discreta dos lobos frontais e, pelo exame histopatológico, extensa degeneração na porção lateral do núcleo medial dorsal do tálamo, bilateralmente, sendo mais nítida à esquerda. Este achado anátomo-patológico vem apoiar a teoria de que a secção das fibras entre o lobo frontal e o tálamo evita a reação emocional para idéias obsessivas ou delirantes.

W. BROTTO

O USO CLÍNICO DA FLORESCEÍNA NA NEUROCIRURGIA. A LOCALIZAÇÃO DOS TUMORES CEREBRAIS (THE CLINICAL USE OF FLUORESCENIN IN NEUROSURGERY. THE LOCALIZATION OF BRAIN TUMORS). G. E. MOORE; W. T. PEYTON; L. A. FRENCH E W. W. WALKER. *J. Neurosurg.*, 5 (Julho) 1948.

O uso da fluoresceína na localização e diagnóstico dos neoplasmas intracranianos provou ser uma ajuda valiosa, durante um ano de experimentação na Escola de Medicina de Mineapolis, à qual os AA. pertencem. Nem sempre a localização de um tumor cerebral é possível. Mesmo a biópsia de tecido cerebral feita por aspiração, antes da abertura da dura, e o exame do material obtido, falham devido ao edema e à necrose existentes. Com o método descrito, a presença de tumor é revelada imediatamente. Depois de descreverem a técnica da injeção intravenosa de fluoresceína sódica a 20%, os AA. relatam a experiência clínica em 46 pacientes nos quais foram feitas 52 biópsias, sendo o material examinado sob luz ultravioleta. Nos 46 pacientes, operados por suspeita clínica de tumor cerebral, a presença ou ausência de tumor foi determinada corretamente 44 vezes. Em um caso houve fluorescência do material examinado sem que o exame histológico posterior revelasse células neoplásticas. Num outro caso, seis fragmentos de tecido tumoral (angioblastoma) não apresentaram fluorescência, devido talvez ao excesso de coágulos sanguíneos, os quais diminuíam a fluorescência. Depois da extirpação de tumores infiltrativos, a cavidade residual foi examinada à luz ultravioleta e em vários casos foi possível localizar tecido tumoral que não havia sido notado à luz natural. O uso da lâmpada ultravioleta implica numa anestesia que não ofereça perigos de explosão. Uma fluorescência brilhante amarelo-esverdeada caracteriza o tumor, enquanto que o tecido normal se apresenta branco.

Não há explicação, até o presente momento, do porquê do aumento de concentração da fluoresceína nos tecidos tumorais. Os AA. fazem breves considerações a respeito dos fatores provavelmente em jogo nesse fenômeno e terminam o artigo acenando aos estudos sobre os corantes radioativos e radiopacos tipo fluoresceína na localização dos tumores cerebrais.

C. DE LUCCIA

TÉCNICA E INDICAÇÕES DA LEUCOTOMIA TRANSORBITÁRIA (TECHNIQUE ET INDICATIONS DE LA LEUCOTOMIE TRANSORBITAIRE). A. M. FIAMBERTI. *Confinia Neurologica* 8-6:354-456, 1948.

O A. propõe uma simplificação da técnica de Moniz, visando torná-la exequível, mesmo pelo neuropsiquiatra, operando sem a ajuda de um assistente. Usa um leucótomo de Moniz de menor calibre que o do modelo original, ao qual é introduzido através um pequeno orifício praticado com um trocar, num ponto do teto da órbita situado a 3 cm. da linha média e a 1,5 cm. atrás do rebordo orbitário superior. O leucótomo é introduzido obliquamente para cima e para trás, a seguir para cima e para dentro e, finalmente, para cima e para fora, sempre numa inclinação de 45°. Em cada introdução, praticam-se cortes esféricos em profundidades, contadas do teto orbitário, de 1,5, 2 e 2,5 cm., respectivamente. O A. afirma que não teve nenhum acidente grave com seu método, embora as considere possíveis. Infelizmente, não apresenta dados estatísticos como documentação. Quanto à questão das indicações, acha que a ação da leucotomia decorre da supressão de uma atividade mental anormal, do tipo da impulsividade. Assim, indica a operação para: doentes mentais em geral e esquizofrênicos crônicos em particular, nos quais os métodos clássicos de tratamento fracassaram; nas manifestações impulsivas perigosas de certas personalidades psicopáticas ou como seqüelas de encefalites; em todo o doente mental e crônico, com manifestações graves e irremediáveis de impulsividade e agitação.

Sob o ponto de vista técnico, parece-nos uma excelente via, para a secção da parte inferior do centro oval do lóbulo pré-frontal, isto é, daquela porção situada abaixo do corno frontal ventricular. A via de Moniz, ao contrário, parece-nos a de eleição para a secção da parte superior do centro oval do lóbulo pré-frontal. A opinião do A. referente às indicações e resultados, também desprovida de informes estatísticos, corrobora a daqueles que consideram a secção dos quadrantes inferiores equivalente à dos 4 quadrantes. Achamos exagerada a afirmação de que a operação pode ser praticada mesmo pelo não especialista, pois, embora sua técnica seja muito simples, as complicações neurocirúrgicas que podem surgir exigem a presença de um neurocirurgião, capaz de agir numa situação difícil, rápida e eficientemente. Achamos também exagerada a realização da operação em larga escala, sobre a massa de doentes crônicos e agitados que constitui o caput mortuum dos institutos, pois o próprio A. trouxe uma contribuição em favor da leucotomia seletiva, e esta deve ser baseada num estudo cuidadoso da dinâmica cerebral existente em cada caso, e não praticada porque não há mais o que se fazer. Agindo às cegas, estaremos destruindo um material humano precioso para a elucidação do importante problema da leucotomia seletiva. Resolveremos em parte o problema da enfermagem, mas não o do doente.

A. SETTE JR.

ALGUNS RESULTADOS DO MÉTODO DE TORKILDSEN NO TRATAMENTO PALIATIVO DOS TUMORES DO 3.º VENTRÍCULO E VIZINHANÇAS (SHOULD EXTIRPATION BE ATTEMPTED IN CASES OF NEOPLASM IN OR NEAR THE THIRD VENTRICLE OF THE BRAIN? EXPERIENCES WITH A PALLIATIVE METHOD). ARNE TORKILDSEN. J. Neurosurg., 5:249-275 (maio) 1948.

Segundo o A., devido à alta mortalidade, não se deve intervir em casos de tumor do 3.º ventrículo; por isso, idealizou nova técnica cirúrgica paliativa com a finalidade de restabelecer a dinâmica normal do líquido. Em 8 pacientes com tumores da região pineal, com ventriculografias mostrando obstrução na porção rostral do aqueduto e com evidentes sinais de hipertensão intracraniana, o A. fez a ventriculocisternostomia. Um dos casos faleceu devido ao péssimo estado geral; 3 casos faleceram alguns meses após, devido à progressão do tumor; outro viveu 4,5 anos sem sinais de hipertensão, falecendo devido ao progresso da neoplasia. Atualmente, 3 destes pacientes vivem livres de qualquer sintoma, sendo notável que um deles, operado há mais de 7 anos, cursou escola superior, tornando-se professor e levando vida normal. Outros 11 pacientes com tumor do 3.º ventrículo, foram submetidos a intervenções. Destes, 2 faleceram da operação, 2 faleceram 3 a 5 meses após; os restantes 7 viveram mais de dois anos. Destes 7 doentes, 2 faleceram pela grande progressão da neoplasia após três e cinco anos, respectivamente, sendo que levaram vida perfeitamente normal neste intervalo de tempo. Os outros 5 vivem, sendo que 4 trabalham normalmente sem qualquer sintoma. Neste grupo os resultados foram nitidamente superiores aos obtidos em outras intervenções cirúrgicas, sendo digna de nota a lentidão com que evoluem as neoplasias desta região.

A seguir mostra o A. que, em todos os casos operados, os sintomas de hipertensão intracraniana desapareceram totalmente, especialmente o edema de papila. Além disso, os resultados indicam a extirpação cirúrgica dos tumores. O futuro dos pacientes depende primordialmente do grau de malignidade da neoplasia, pois, de qualquer modo, os tumores de grande poder invasivo causam a morte do paciente dentro de limitado espaço de tempo. Entretanto, a maioria dos tumores é de crescimento lento, podendo os pacientes ter vida normal com a sua neoplasia, desde que os sintomas devidos à obstrução do fluxo do líquido sejam removidos.

Torkildsen considera como indicação para a ventriculocisternostomia todos os casos de tumor na região da pineal e 3.º ventrículo ou proximidades, não consi-

derando aqui os tumores da hipófise, meningiomas supraselares e colesteatomas. Quanto à durabilidade do tubo de borracha empregado, desde que tenha sido colocado corretamente a que essa nova via tenha sido adotada pelo sistema, nada há que temer, pois, em reintervenções de contrôlo, os mesmos se achavam íntegros (um deles foi observado 7 anos após a primeira intervenção). Outro fato digno de nota é que, se fôr necessário, poderá ser feita a extirpação radical do tumor em condições muito melhores.

R. P. DE ARAUJO

COMPRESSÃO DA MEDULA CERVICAL POR DISCOS INTERVERTEBRAIS HERNIADOS (COMPRESSION OF THE CERVICAL SPINAL CORD BY HERNIATED INTERVERTEBRAL DISCS). P. C. BUCY; R. F. HEIMBURGER E H. R. OBERHILL. *J. Neurosurg.*, 5:471-492 (setembro) 1948.

Neste trabalho são discutidos problemas clínicos e cirúrgicos à luz de 4 observações pessoais de compressão da medula cervical por hérnia do disco intervertebral, e de revisão bibliográfica do assunto. Essas hérnias, cujas sedes mais comuns são os discos entre  $C_5 - C_6$  e  $C_6 - C_7$  podem produzir quadros clínicos que foram agrupados em tres tipos, conforme a situação da hérnia em relação à medula: as laterais, que comprimem apenas uma raiz, as medianas, que determinam distúrbios mais ou menos simétricos, e as paramedianas, que comprometem uma hemimedula. Nos dois últimos tipos os sinais predominantes são os de comprometimento dos cordões laterais, do que resulta a possibilidade de confusão com moléstias de tipo degenerativo, como esclerose em placas, esclerose lateral amiotrófica e esclerose primitiva dos cordões laterais. Sendo diferente o prognóstico em um e outro caso, principalmente quando uma hérnia de disco cervical é descoberta e tratada precocemente, os AA. chamam a atenção para o problema do diagnóstico diferencial, recomendando perimielografia toda vez que, num caso suspeito de moléstia degenerativa, exista um elemento a favor da hérnia de disco, como o aumento da taxa de proteínas no liquor, mesmo que tenham sido normais as provas manométricas.

Quando à etiologia, embora nem sempre evidentes, os traumatismos desempenham papel predominante. O problema da patogênese, à primeira vista de difícil solução, visto que uma compressão na face anterior da medula produz sinais de comprometimento dos cordões laterais, é explicado, segundo a hipótese de Kahn, pela tração exercida sobre esses cordões pelos ligamentos denteados, em consequência da projeção da medula para trás. O tratamento deve consistir em extirpação da hérnia por via transdural, mediante laminectomia suficientemente ampla para não traumatizar a medula.

J. ZACLISS

BLOQUEIO DA FOSSA POSTERIOR SEM TUMOR: 12 CASOS VERIFICADOS (LE BLOCAGE DE LA FOSSE POSTÉRIEURE SANS TUMEURS D'APRÈS 12 CAS VÉRIFIÉS). G. LAZARTHES; J. GÉRAUD E A. DE LA SOUJEOLE. *Rev. d'Oto-neuro-ophtalmol.*, 20:460 (novembro-dezembro) 1948.

Num total de 116 operações da fossa craniana posterior, os AA. encontraram 12 casos de bloqueio sem tumor. Desses casos, 1 era de edema do cerebelo, 2 de aracnoidite obturando o orifício de Majendie e 9 de pseudo-cisto mediano cheio de líquido cefalorraquidiano límpido e incolor. O pseudo-cisto parece ser o resultado de infecção neurotrópica do parênquima (cerebelite) e das leptomeninges da fossa posterior. O processo infeccioso irrita o plexo coriôideo, provocando hipersecreção reacional do líquido cefalorraquidiano, determinando edema do cerebelo, que bloqueia as vias de escoamento do líquido. Outras vezes, as reações meníngeas determinam aderências cerebelomeníngeas completando o bloqueio da fossa posterior. Os sinais clínicos encontrados foram: hipertensão intracraniana; dilatação do sistema ventri-

cular e sinais de localização (síndrome cerebelar unilateral em 5 casos e bilateral em um caso); início brusco, evolução rápida de 3 a 4 meses, sob a forma de crises hipertensivas de dias de duração, seguidas de acalmia quase completa; diminuição precoce da visão; raramente, sinais bulbares graves. As etiologias invocadas foram: traumatismo craniano, infecção vizinha (seios da face), germes neurotróficos ou infecção geral crônica, como tuberculose e sífilis.

J. M. T. BITTENCOURT

#### NEURORRADIOLOGIA

DIAGNÓSTICO VENTRILÓGRAFICO DA CISTICERCOSE DA FOSSA POSTERIOR (VENTRICULOGRAPHIC DIAGNOSIS OF CYSTICERCOSIS OF THE POSTERIOR FOSSA). ROMAN ARANA E A. ASENJO. *J. Neurosurg.*, 2:181-190 (maio) 1945.

Os AA., após estudarem rapidamente o problema da cisticercose quanto à sua distribuição e frequência nos diferentes órgãos do corpo humano, assinalam certas características pneumoventriculográficas da cisticercose da fossa posterior, por eles descritas pela primeira vez. Vinte casos de cisticercose cerebral foram estudados pela pneumoventriculografia. Em 13, predominou a localização na fossa posterior e, em 7, havia um cisto solitário no IV ventrículo. As características ventriculográficas descritas pelos AA., são: hidrocefalia; ausência de desvios do sistema ventricular, especialmente do aqueduto de Sylvius; obliteração parcial do aqueduto e IV ventrículo, com presença de ar em ambos e na cisterna magna. Idênticas imagens podem ser observadas nos casos de cisto solitário do IV ventrículo. Concluem referindo que a ventriculografia, associada aos exames clínico, biológico e de laboratório, permite o diagnóstico de localização da cisticercose da fossa posterior.

R. A. TENUTO

A HIPEROSTOSE FRONTAL INTERNA. SEUS SINAIS CLÍNICOS E SINTOMAS ASSOCIADOS (L'HYPEROSTOSE FRONTALE INTERNE. SES SIGNES CLINIQUES ET LES SYMPTÔMES ASSOCIÉS). FERDINAND MOREL. *Schweiz. Med. Wchnschr.*, 67:1235, 1937.

O A., cujos trabalhos sobre a hiperostose frontal interna são universalmente conhecidos, faz uma síntese do estado atual dos conhecimentos a respeito da síndrome que, entre outras muitas denominações, recebeu a de síndrome de Morel, lembrando que a hiperostose frontal interna (HFI) não é constituída tão somente pela neoformação óssea ao nível do osso frontal, mas se acompanha de sintomatologia que, dada sua frequência, permite por si só, o diagnóstico. O A. divide esses sintomas em cerebrais e endócrinos, não sendo, porém, possível com os conhecimentos que possuímos, dizer qual a série que surge primeiro no quadro sintomatológico e nem mesmo afirmar qual a série que é responsável pelo aparecimento da outra. O que está provado, afirma o A., é que a HFI nunca se apresenta como um processo puramente ósseo. Descreve detalhadamente o aspecto anatómico das formações endostóticas da tábua interna frontal, acentuando que as alterações ósseas se limitam tão somente ao osso frontal.

Passando ao estudo do cérebro dos pacientes portadores da HFI, relata as modificações encontradas, que, como na parte óssea, atingem sobretudo a região frontal, que sofre atrofia mais ou menos pronunciada. Afecções cerebrais diversas umas das outras têm sido encontradas, sendo a atrofia senil simples com atrofia frontal considerável a mais frequente; as moléstias de Pick e de Alzheimer e a arteriosclerose cerebral, assim como algumas demências precoces complicadas de obesidade e de alterações endócrinas graves, têm sido constatadas. Em todas essas afecções, o comprometimento cerebral é profundo e difuso, atingindo principalmente

a região frontal e a região do 3.<sup>o</sup> ventrículo e do infundíbulo. Recorda, porém, que nem toda a atrofia frontal se acompanha de HFI, do mesmo modo que nem toda a HFI coexiste obrigatoriamente com atrofia frontal. Outros sintomas cerebrais podem estar presentes nos casos de HFI, como crises convulsivas, vertigens, cefaléias e acidentes alérgicos cerebrais. Em nenhum dos 36 casos que observou, o A. deixou de encontrar sintomas cerebrais ou endócrinos. Quanto aos sintomas da série endócrina, o mais freqüente é a obesidade, que se pode instalar rapidamente, assim como desaparecer mais ou menos bruscamente. A obesidade tem características próprias, afetando as raízes dos membros, o abdome e os seios, não sendo dolorosa. O hirsutismo também é relativamente freqüente, assim como as desordens menstruais. Lembra o A. que a HFI pode apresentar-se associada à acromegalia, à síndrome de Cushing ou à síndrome adípogenital, a título de complicação. Recorda que a HFI e as alterações que a acompanham têm sido comparadas aos estados passageiros, como as modificações ósseas, os osteófitos do crânio e do esqueleto, as transformações acromegalóides observadas no decurso da gravidez. Relativamente ao quimismo dos doentes de HFI, os resultados de pesquisas feitas são incompletos e não concordantes, não permitindo elementos de diagnóstico. O metabolismo basal tem sido encontrado em níveis abaixo do normal. Calcemia, colesterinemia, e glicemia são variáveis. O exame do líquido cefalorraqueano não fornece maiores indicações. O exame anatômico do cérebro tem mostrado lesões da demência senil, das moléstias de Pick e de Alzheimer, da arteriosclerose, mas não são encontradas lesões anatómicas específicas do cérebro.

O A., tendo revisto a casuística universal sobre a matéria e a ela ajuntado os 36 casos que observou, estima em 120 a 150 os casos estudados até a época de seu trabalho. Esse número se eleva consideravelmente, se fôrem computados os casos diagnosticados apenas radiologicamente ou só nas peças anatómicas. Recorda que a hiperostose é raramente observada no homem, sendo ananágio do sexo feminino, depois de certa idade. Acentua que a HFI é verificada em porcentagem mais elevada nos hospitais psiquiátricos, conforme mostraram os estudos de Moore, sendo de 0,014% a sua incidência nos hospitais gerais e de 1,44% nos serviços neuropsiquiátricos. Finalizando, afirma que os elementos de diagnóstico da HFI são: obesidade, cefaléia, astenia e a percussão craniana, revelando maciez nas zonas de hiperostose, sinais esses que permitem o diagnóstico da hiperostose antes mesmo do exame radiológico.

C. PEREIRA DA SILVA

PLEXO CORIOÍDEO CALCIFICADO E MÓVEL (MOBILE CALCIFIED CHOROID PLEXUS). MORRIS MALBIN. *Radiology*, 51:383-386 (setembro) 1948.

A ocorrência de um plexo corioídeo calcificado e móvel dentro dos ventrículos laterais constitui eventualidade fisiológica raramente observadas, mas que deve estar presente ao radiologista ou ao neurologista em vista dos erros de interpretação que o desconhecimento de sua existência pode acarretar. De fato, a verificação, no craniograma, de uma calcificação intracraniana (caso de calcificação unilateral do glomus) situada em zona onde são raras as localizações das estruturas cerebrais que fisiologicamente se calcificam, induz naturalmente o radiologista a suspeitar de calcificação patológica intracraniana. Na hipótese de existirem duas sombras calcificadas (casos de calcificações bilaterais do glomus, o que sucede com maior freqüência) e uma dessas calcificações se encontrar desviada de sua posição normal, a hipótese que naturalmente fará o radiologista é a da existência de um processo expansivo intracraniano determinado o desvio do plexo corioídeo calcificado. É claro que, no decorrer de outras provas radiológicas subsequentes e indispensáveis para a exata localização do suspeitado tumor (ventriculografia), será verificado o

engano, devido à normalidade de dimensões, forma e situação das cavidades ventriculares e dos espaços subaracnóides do córtex.

Na observação apresentada pelo A. é de lamentar a ausência de maiores informes sobre as hipóteses diagnósticas levantadas após a obtenção dos primeiros cranioogramas, quando foi verificada a situação anormal de um dos glomus calcificados, mormente quando a sintomatologia apresentada pelo paciente — cefaléia, náuseas, vômitos e estado vertiginoso — fazia suspeitar de hipertensão craniana. A falta de maiores esclarecimentos clínicos prejudica, até certo ponto, a observação apresentada.

C. PEREIRA DA SILVA

FRATURAS MÍNIMAS DE LÂMINAS VERTEBRAIS CERVICAIS SIMULANDO ROTURA DE DISCO CERVICAL (MINOR FRACTURES OF THE CERVICAL LAMINAE SIMULATING RUPTURED CERVICAL DISK). F. V. KRISTOFF E H. M. DRATZ. *J. Neurosurg.*, 5:95-98 (janeiro) 1948.

Os AA. apresentam dois casos de fraturas mínimas laminares das vértebras cervicais, ocorridas junto do buraco de conjugação, nos quais a sintomatologia era idêntica à das roturas dos discos cervicais. Tratava-se de indivíduos jovens que haviam previamente sofrido traumatismo cervical. Desde logo, ambos vieram a apresentar dor na parte inferior da nuca, exacerbada pela movimentação da cabeça — flexão, extensão e flexão lateral — e irradiando-se para um dos membros superiores, com caráter nitidamente radicular. O exame radiográfico feito com incidências anteroposterior, lateral e oblíquas direita e esquerda, mostrou a existência de pequenas fraturas, interessando a lâmina vertebral junto ao buraco de conjugação, nível onde a intervenção cirúrgica permitiu a retirada de pequeno fragmento de osso, responsável pela compressão da raiz correspondente. Ambos os pacientes ficaram inteiramente curados.

Os AA. frisam a importância do apurado exame radiológico, nos traumatizados portadores de dores de tipo radicular, no diagnóstico diferencial da síndrome da rotura do disco cervical, dada a extrema semelhança do quadro clínico. Ao mesmo tempo chamam a atenção sobre a necessidade de intervenção rápida, uma vez estabelecida o diagnóstico, não só com o objetivo de eliminar a dor, como também para impedir comprometimento acentuado da raiz interessada, visto estar ela comprimida por agente cortante e duro.

O. LEMMI

#### LÍQUIDO CEFALORRAQUEANO

A ATIVIDADE LISOZÍMICA DO LÍQUOR NAS MOLÉSTIAS NERVOSAS (L'ATTIVITÀ LISOZIMICA ATTUALE DEL LIQUOR NELLE MALATTIE NERVOSE). A. BARONE. *Acta Neurologica*, 3:434 (julho-agosto) 1948.

Entre os diversos fatores defensivos do organismo, em sua imunidade natural, encontra-se o poder lisozímico, devido a um polipeptídeo básico sulfurado, que age sobre os germes saprofitas e patogênicos, modificando fisicoquimicamente a periferia do corpo bacteriano. Apesar de existir no líquor, sua ação é iniciada por um fator antilisozímico que desaparece quando se acidifica levemente ou se dialisa o líquor. Nestas condições, põe-se em evidência uma modesta mas constante atividade lisozímica no líquor normal. Em certos casos patológicos, a relação lisozima antilisozima se altera em benefício do primeiro e então a lise se manifesta, sem necessidade de acidificação ou da dialise. Esse aumento do poder lisozímico do líquor está em relação com o aumento da taxa de proteína e do número de polinucleares neutrófilos existente.

O A. estudou a relação do quadro clínico, com o quadro líquórico e o aumento do lisozima, dosando o poder lítico segundo o método de Caselli (lise do *Micrococcus lysodeikticus*) em 90 pacientes de diversas enfermidades. Nos quadros clínicos em que o líquido é normal, o valor lítico é zero ou menor que zero; nas moléstias em que há alterações da composição citoquímica do líquido, o valor lítico torna-se positivo. Nos casos em que há grande taxa de proteínas totais (bloqueio do canal raquidiano, polirradiculoneurite, neoplasia e paralisia geral progressiva) ou grande aumento do número de polinucleares neutrófilos (meningite purulenta), o poder lítico aumentou até o máximo de 60%, numa média de 20% (do total da cultura do micrococo). Mesmo nesses casos o valor lítico é menor que no sangue, onde comumente alcança 100%. Em alguns casos, o poder lisozimico aumentava com a diluição do líquido, fato que só pode ser explicado por uma perda, mais rápida da ação antilisozimica, e conseqüente aumento do poder lisozimico.

J. M. T. BITTENCOURT

A EVOLUÇÃO ESPONTÂNEA E TERAPÊUTICA DA SÍNDROME LIQUÓRICA NA MENINGITE TUBERCULOSA (L'EVOLUZIONE SPONTANEA E TERAPEUTICA DELLA SINDROME LIQUORALE NELLA MENINGITE TUBERCOLARE). D. PISANI E H. FRANCO. *Cervello*, 24:217 (15 julho) 1948.

Trata-se de um trabalho sobre as alterações líquóricas observadas no decurso da estreptomicinoterapia intra-raquidiana em doentes portadores de meningite tuberculosa. A contribuição pessoal dos AA. é baseada em 8 casos, além de dois outros para controle, um de coriomeningite linfocitária benigna e outro de encefalite com discreta reação meníngea. Os AA. justificam o trabalho, baseado nas numerosas alterações das meninges e do próprio parênquima nervoso pelo uso da estreptomicina. A seguir, ordenam o assunto em três capítulos: o primeiro, em que fazem uma súmula sobre as alterações líquóricas no decurso da evolução espontânea das meningites tuberculosas; o segundo, intitulado "evolução terapêutica", em que fazem uma síntese da literatura recente acerca das alterações líquóricas das meningites tratadas pelas injeções de substâncias várias, inclusive a estreptomicina, nos espaços subaracnóides e ventriculares; finalmente, o 3.º capítulo compreende a contribuição pessoal dos AA., e nele estão reunidas 10 observações com os quadros líquóricos respectivos e as doses de estreptomicina injetadas por via intratecal, doses estas que variaram de 15 até 50 mgrs. Tiraram as seguintes conclusões: aumento progressivo da pressão, com possibilidade de crises hipertensivas agudas; turvação e xantocromia; hiperalbuminorraquia progressiva, que cai rapidamente com a suspensão do medicamento; polinucleose e endoteliose progressivas com volta à linfocitose dominante e primitiva após a suspensão do tratamento; inalterabilidade dos cloretos, com elevação da taxa de glicose e desaparecimento dos BK. Terminam suas conclusões considerando dois grupos de alterações líquóricas na estreptomicinoterapia intrarraqueana: não essenciais (hipertensão, hiperalbuminose e polinucleose com endoteliose) dependentes da estreptomicina, e outras essenciais (retículo, clororraquia, linfocitose e presença de BK), dependentes da própria evolução da moléstia.

J. LAMARTINE DE ASSIS

#### ELETRENCEFALOGRAFIA

O ELETRENCEFALOGRAMA NAS MOLÉSTIAS VASCULARES DO ENCÉFALO (THE ELECTROENCEPHALOGRAM IN CEREBRO-VASCULAR DISEASE). H. STRAUSS E L. GREENSTEIN. *Arch. Neurol. e Psychiat.*, 59:398-403 (março) 1948.

O problema do diagnóstico etiológico deferencial em muitos casos de hemiplegia, estabelecida com ou sem icto, vem de receber notável contribuição com os resul-

tados da eletrencefalografia. Os AA. estudaram minuciosamente 95 casos sob ponto de vista eletrencefalográfico, catalogando-os em grupos conforme apresentassem ou não sinais lesionais focais, alterações difusas muito ou pouco intensas ou EEG normal, dando-se ao ritmo  $\delta$  valor de primeira plana. De seus 95 pacientes, 67 (70,5%) não apresentaram propriamente distúrbios eletrencefalográficos (exceto pequena assimetria de ritmo  $\alpha$ , etc.). Nos restantes 29,5% havia vários tipos lesionais, com ritmo  $\delta$  predominante. Numa análise destes casos há vários fatos interessantes a assinalar: 1) quando havia sinais focais precisos, estes concordavam topograficamente com o foco lesional evidenciado pela síndrome clínica; 2) em todos os pacientes com ritmo  $\delta$  havia distúrbio de consciência (comprovando resultados anteriores próprios e de outros autores); 3) traçados normais foram encontrados em indivíduos com sinais clínicos de grande foco lesional, mesmo de recente origem (até um dia após o ictô), enquanto, em outros casos, síndromes clínicas similares correlacionaram-se a EEG anormais, mesmo 1 ano após o ictô; 4) a repetição do EEG em casos de alterações em fase precoce da moléstia mostrou melhoria de traçados com a melhoria do quadro clínico; 5) nos casos de crises epiléticas (9 com GM, 5 bravais-jacksonianas) o EEG não mostrou disritmias.

Tais resultados, comparados com os de seus 162 casos de tumores cerebrais verificados, mostra grande contraste, pois em 119 (73%) deles havia sinais focais no EEG, percentagem esta que ascende a 77% nos casos de gliomas; isto perfaz uma correlação de 8:1 e 9:1, respectivamente, em comparação com os casos de distúrbios circulatórios cerebrais com EEG focal. A recíproca é verdadeira, pois o EEG normal, presente em 70,5% dos casos de distúrbios circulatórios, só o foi em 12% dos de tumores cerebrais. A presença de anormalidades focais no EEG é, pois, elemento de grande valia no diagnóstico de tumor, enquanto que sua ausência faz propender o diagnóstico para distúrbio circulatório; mais do que isso, mesmo a presença de sinais focais, mas que tendam a melhorar em exames sucessivos, propugna por este diagnóstico.

Conquanto o material apresentado seja muito heterogêneo, quer quanto ao seu tipo, quer ao tempo de doença no momento da tomada do EEG, essas conclusões são suficientes para caracterizar o valor deste trabalho.

P. PINTO PUPO

O ELETRENEFALOGRAMA NAS DESORDENS DO COMPORTAMENTO E NO PARKINSONISMO PÓST-ENCEFALÍTICO (ELECTROENCEPHALOGRAM IN POSTENCEPHALITIC BEHAVIOR DISORDER AND POSTENCEPHALITIC PARKINSONISM). S. LEVIN. *Am. J. Psychiat.*, 105:439-442, (dezembro) 1949.

O exame eletrencefalográfico de indivíduos apresentando desordens de comportamento em consequência de encefalites ou outras afecções cerebrais tem dado lugar a resultados e opiniões várias. Há, porém, concordância em se admitir uma alta porcentagem de desordens eletrencefalográficas em tais casos. Agora Levin, com um material de 15 casos de desordens de comportamento e 36 de parkinsonismo post-encefalíticos, assinala 87% de desordens eletrencefalográficas naqueles e somente 31% nestes, fazendo notar que essas alterações são difusas e em maioria do tipo de ondas lentas. Somente em poucos casos havia surtos de ondas rápidas, em nenhum deles tendo sido assinaladas desordens focais. É de se notar que, nos casos em que houve crises convulsivas entre as seqüelas, as desordens eletrencefalográficas foram mais acentuadas. Entretanto, mesmo excluindo estes, ainda restam 83% de casos com alterações eletrencefalográficas no primeiro grupo.

Na literatura a respeito, desde os resultados de Gibbs, é geral admitir-se que as desordens eletrencefalográficas nos encefalíticos ocorrem em alta percentagem na

fase aguda da moléstia e tendem a desaparecer, com a normalização do EEG, na fase de cura, restando alterações somente nos casos em que restam seqüelas. Entre estas, as crises convulsivas são as que concorrem com maior número de casos; há escassas observações a respeito dos desvios de conduta e do parkinsonismo.

Com base nesses resultados, o A. procura estabelecer paralelo e chamar a atenção para as desordens de comportamento como causadoras dos distúrbios eletrencefalográficos, comparando seus resultados com os da literatura em casos de desordens de conduta por desvios de personalidade em crianças-problema, comparativamente a grupos de crianças normais. Entretanto, parecem-nos assás ousadas tais comparações e mesmo a correlação numérica dos casos de seus grupos primeiro e segundo. Para se ter uma idéia da heterogeneidade do material utilizado citemos, por exemplo, que, nos 15 casos de desordens do comportamento, a encefalite incidiu entre 9 meses e 13 anos de idade dos pacientes (dos quais 12 abaixo de 8 anos) e todos eles tinham menos de 21 anos por ocasião do exame, em contraste com o grupo dos parkinsonianos, em que os pacientes tinham de 21 a 51 anos de idade e a encefalite incidira depois da puberdade; ainda mais, a análise do quadro do A. a propósito do primeiro grupo de pacientes nos mostra que varios deles tinham desordens neurológicas (reflexos exaltados, sinal de Babinski, estrabismo, desigualdade pupilar, etc.) e não há referências quanto ao quadro psíquico. Com um material tão heterogêneo, sem se saber de um modo global os elementos clínicos de maior ou menor intensidade de lesão encefálica, sem se ter elementos para ajuizar sobre a "encefalite" que atingiu esses encéfalos em tenra idade, como compará-los globalmente a um grupo relativamente homogêneo de parkinsonismo pós-encefálico? Ou, como querer imputar causalidade em relação às desordens no EEG ao fator ou fatores determinantes das desordens do comportamento? Aliás, o próprio A. reconhece este senão, quando assinala o comprometimento cerebral antes da completa maturação psicobiológica como mais apto a determinar falhas nos mecanismos inibitórios normais, dando lugar a "inhibited behavior". Temos, pois, dois grupos de material inteiramente diversos. A pequena percentagem de alterações no EEG no segundo grupo é um dado positivo e em concordância com resultados de outros autores.

P. PINTO PUPO

#### TERAPEUTICA

PSICOTERAPIA EM GRUPO COMO TRATAMENTO AUXILIAR DE EPILÉPTICOS (GROUP PSYCHOTHERAPY AS ADJUNCT TREATMENT OF EPILEPTIC PATIENTS). A. DEUTSCH E J. ZIMMERMAN. *Am. J. Psychiat.*, 104:783-785 (junho) 1948.

A propósito dos problemas difíceis surgidos no reajustamento familiar, social e econômico dos epilépticos pós-traumáticos de guerra, a psicoterapia em grupo tem trazido os mais encorajadores resultados, nas mãos de Deutsch e Zimmermann. Com um material de 168 desses pacientes, dos quais foram selecionados 139 e divididos em grupos de 20, puderam encetar o trabalho de psicoterapia, procurando fazê-los conhecer melhor o que é a moléstia de que são portadores, afastando as superstições e todas interpretações fantasiosas a respeito dela, pondo-os em discussão direta e franca entre si sobre os seus problemas íntimos relativos à moléstia e ao meio ambiente que tiveram de enfrentar. Por outro lado, os próprios familiares foram trazidos a esses grupos, com a finalidade de melhor compreenderem tais pacientes. Em períodos ulteriores, foram abordados os problemas de reabilitação profissional, quer com o estudo vocacional de cada paciente (muitos deles aprenderam novos ofícios durante a guerra), quer procurando ambientes de trabalho apropriados, para o que membros da indústria e de vários outros empregadores

têm sido levados a tomar conhecimento do assunto e a cooperar em sua solução. Suas conclusões são inteiramente favoráveis a este tipo de tratamento, o qual possibilita: erradicar dos pacientes o medo à molestia; eliminar as supertições e as falsas concepções; dar-lhes oportunidade de ventilar livremente seus temores e ansiedades; possibilitar estudo vocacional e orientar reabilitação profissional; melhorar relações mútuas entre pacientes e ambiente familiar; facilitar recuperação social; e conseguir-se a elevação simultânea de grande número de pacientes a um nível terapêutico útil.

P. PINTO PUPO

FALCIMENTOS RESULTANTES DE TRATAMENTO COM DOSES SUBCHOQUE DE INSULINA  
(FATALITIES RESULTING FROM TREATMENT WITH SUBSHOCK DOSES OF INSULIN).  
N. MALAMUD. *Am. J. Psychiat.*, 105:373-376 (novembro) 1948.

O uso de pequenas doses de insulina com o fim de obter estados hipoglicêmicos limiares ao coma, tem sido usado no tratamento de vários quadros psiquiátricos, principalmente no alcoolismo agudo e estados de ansiedade. Apesar de não apresentar complicações, na maioria dos casos, convulsões foram assinaladas por vários investigadores. Malamud chama a atenção para a eventualidade de complicações inesperadas e fatais, determinadas por esse tipo de terapêutica. Baseia sua advertência em dois casos clínicos. No primeiro, o tratamento consistiu no emprego de uma dose inicial de 30 unidades, sendo as doses gradualmente aumentadas de 5 unidades e aplicadas 5 vezes ao dia, de tal maneira que, em 7 injeções, o paciente recebeu 315 unidades, a última dose aplicada, de 55 unidades, determinou um estado comatoso irreversível e morte. No segundo caso, a dose inicial empregada foi de 50 unidades por via intravenosa, tendo determinado estado comatoso irreversível, o que não impediu o autor de continuar aplicando insulina e glicose nos dias subseqüentes, até a morte do paciente. A necrópsia de ambos os casos revelou as alterações já conhecidas nos casos de coma insulínico e broncopneumonia. Diante destes insucessos, Malamud adverte que doses pequenas de insulina empregadas no tratamento subchoque de um caso de esquizofrenia e no tratamento tônico de um caso de delírium tremens, foram mortais, devendo-se ter cautela com esta modalidade de tratamento.

Não se compreende a advertência do autor, pois o que se verifica no relato do tratamento empregado é uma desorientada aplicação do método de Sakel. É hoje perfeitamente conhecida a diversidade de reações individuais a esse medicamento, indo de extremas sensibilidades a exageradas tolerâncias. Não se pode também desprezar a ação cumulativa do mesmo. Em todo o tratamento deve-se pesquisar a sensibilidade do paciente a fim de podermos considerar qual a dose subchoque e qual a comatosa. É, portanto, inadmissível considerar como tratamento subchoque um tratamento feito três vezes ao dia, em doses crescentes a ponto de provocar coma irreversível. Este foi o método original de Sakel, já há muito abandonado em virtude dos perigos e acidentes ocorridos. Igualmente, uma dose inicial, intravenosa de 50 unidades, nunca poderá ser considerada dose subchoque. Os acidentes fatais observados por Malamud certamente decorreram em consequência de doses excessivas de insulina em virtude de má aplicação do doseamento.

JOY ARRUDA

TRATAMENTO DA ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA PELO TRIPAN VERMELHO. NOTA PRÉVIA (TRYPAN RED THERAPY OF AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS. PRELIMINARY REPORT). R. B. AIRD. *Arch. Neurol. e Psychiat.*, 59:778-789 (junho) 1948.

O A. derivou este método terapêutico das observações com os corantes vermelhos supravitais, os quais abaixam a permeabilidade das barreiras hemoliquórica

e hemoencefálica, para diversos agentes, como a cocaína e o trifenilfosfito. A distribuição da cocaína no córtex motor, no líquido cefalorraquidiano e no sangue de gatos foi cuidadosamente medida por métodos espectroquímicos. Quando grupos similares de gatos eram injetados com tripan vermelho, a quantidade de cocaína que franqueava o cérebro e o líquido era abaixada de 30%, enquanto que a concentração no sangue permanecia praticamente inalterada. Baseado nestas observações, Aird imaginou que se pudesse, até certo ponto, preservar o sistema nervoso de fatores tóxicos, possivelmente responsáveis por moléstias degenerativas do sistema nervoso central, pelo emprêgo do tripan vermelho. O presente trabalho registra os resultados de suas experiências durante 7 anos com o uso desses corantes em 12 casos de esclerose lateral amiotrófica. Todos os doentes foram minuciosamente examinados e a evolução cuidadosamente acompanhada sob o ponto de vista clínico e eletromiográfico.

As soluções empregadas de vital vermelho e de tripan vermelho eram preparadas a 1%, com água tridestilada. As soluções eram esterilizadas pela filtração Seitz e injetadas intravenosamente. Em vários casos, 20 cm<sup>3</sup> da solução de vermelho vital eram injetados diariamente, durante 5 dias, perfazendo-se o total de 100 cm<sup>3</sup>. Desde então, davam-se injeções diárias de 10 cm<sup>3</sup> de tripan vermelho, por mais 5 a 8 dias, seguidas de injeções semelhantes ministradas em dias alternados por 3 a 4 doses; a seguir, se espaçavam as injeções para uma em cada 3 dias até se atingir a dose total de 25 mg. por quilo de peso. Análises de urina eram feitas periodicamente, a fim de se surpreender possíveis efeitos tóxicos do corante nos rins. O período de tratamento durava cerca de 4 a 5 semanas, resultando numa brilhante coloração da pele e vasos da conjuntiva; as escleróticas tomavam coloração rósea. Nenhum fenômeno tóxico importante se verificou no decurso desse tratamento; apenas, por vezes, fotofobias transitórias e embaralhamento da visão; nesses casos, o repouso visual e o uso de óculos escuros, além do emprêgo da vitamina A, faziam desaparecer tais fenômenos. Aird, após um follow-up que variou de dois a sete anos, verificou que, de seus 12 casos, 3 não evidenciaram qualquer modificação; em 4 casos, uma diminuição das fasciculações foi o único efeito observado. A moléstia melhorou apreciavelmente em três casos e ficou aparentemente estacionada em dois outros casos. A observação detalhada destes dois casos em que o resultado foi mais favorável, vem minuciosamente relatada no trabalho.

O fato de que mais da metade dos pacientes deste estudo demonstrou diminuição das fasciculações, enquanto que uma modificação definida do processo mórbido só foi demonstrada em menos da metade desses pacientes, sugere falta de correlação entre fasciculação e progressão da moléstia. Os resultados relativamente satisfatórios obtidos pelo A. fazem pensar em uma origem tóxica para a patogenia da esclerose lateral amiotrófica. Pode-se explicar o fato de não se obter resultados mais intensos, de dois modos; 1) pelo relativamente pequeno poder de abaixamento da permeabilidade dos corantes vitais; 2) a esclerose lateral amiotrófica não é moléstia dependente de uma única causa, mas um complexo sintomático que pode corresponder a diversas origens, muitas das quais não sofreriam influência do emprêgo de corantes vitais. Apesar do A. não oferecer ainda conclusões definitivas, a relação entre a medicação e a melhoria de grande parte dos pacientes parece ser mais do que coincidência, principalmente pelo fato da recorrência do processo quando a terapêutica era suspensa, para novamente se modificar quando a mesma era reiniciada. Os resultados parecem suficientemente convincentes para justificar novas experimentações, que possam oferecer conclusões definitivas.

TRATAMENTO DO ALCOOLISMO COM UMA DROGA SENSIBILIZANTE (TREATMENT OF ALCOHOLISM WITH A SENSITISING DRUG). O. MARTENSEN-LARSEN. *Lancet*, 206:1004 (25 dezembro) 1948.

O A. expõe os resultados conseguidos em 83 alcoolistas, pelo uso de droga que sensibiliza o organismo ao álcool. A droga em questão é sintética e recebeu o nome comercial de Antabuse. Nenhum efeito maléfico acarreta para os diversos órgãos da economia e os sintomas que aparecem pelo uso do álcool em pacientes já sensibilizados pela medicação, são da esfera neurovegetativa, tais como calor no rosto e no tronco, palpitações, desagradável dispnéia. O aumento da formação de ácido acético é o responsável pelos sintomas. O medicamento é administrado oralmente na dose média de 0,5 a 1,5 g. por dia.

Os pacientes observados podem ser reunidos em 4 classes, agrupando-se nelas, desde casos simples de alcoolismo até psiconeuróticos graves e mesmo psicóticos. Os melhores resultados foram conseguidos naqueles pacientes em que o uso da medicação prosseguiu, independentemente da vigilância do médico. O A. aprecia com reservas os resultados obtidos, não fazendo, porém, uma avaliação percentual dos mesmos, mas insiste em salientar que sempre um estudo psicológico detalhado deve ser feito, para se empregar, quando necessário, a análise psicológica e psicoterápica ao lado da medicação sensibilizante.

M. ROBORTELLA

ASPECTOS PRÁTICOS DO TRATAMENTO DA EPILEPSIA PELA MESANTOÍNA (PRACTICAL ASPECTS OF MESANTOIN THERAPY IN EPILEPSY). J. L. FETTERMAN E V. M. VICTOROFF. *Am. J. Psychiat.*, 105:410-416 (dezembro) 1948.

A mesantoína tem sido proclamada como um dos medicamentos mais eficientes na epilepsia. Os AA. estudam 100 pacientes, perfeitamente examinados e seguidos durante um período de um ano ou mais sob a ação do medicamento. A mesantoína foi administrada aos doentes, além dos medicamentos anticonvulsivantes de que habitualmente faziam uso, e isto porque os AA. observaram não ser ela capaz de substituir a proteção anticonvulsivante dada pela medicação anterior. Houve apenas 10 pacientes que usaram mesantoína isoladamente. A combinação dilantin-mesantoína foi tão eficiente que os AA. rotinizaram esse tratamento. Nos 10 pacientes que iniciaram pela primeira vez o tratamento, a mesantoína foi dada na dose diária de 2 a 8 comprimidos de 1½ gr. cada, dois comprimidos por dia na primeira semana e 3 na semana seguinte. Daí por diante a dose era aumentada se aparecessem os ataques até o limite de tolerância, raramente excedendo a 10. Nos outros casos de associação com dilantin, fenobarbital, tridione ou outro, a dose inicial foi de um comprimido por dia e depois lentamente aumentada se os ataques persistissem. Os resultados nos 10 casos foram excelentes: em 7 deles, os ataques foram reduzidos a menos de um em cada 6 meses; dois melhoraram moderadamente e um obteve pequenas melhoras. Dos 90 casos, obtiveram excelentes resultados, 33; bons resultados, 34; pequenas melhoras, 20; e insucesso, apenas 3. Consideram a mesantoína como de ação eficiente, quer sozinha, nos casos ainda não tratados, quer associada, nos casos que continuavam resistentes aos medicamentos habituais. Não obtiveram grandes resultados nas crises de pequeno mal e, em muitos casos de grande mal, observaram mudança no tipo do ataque. Julgam surpreendente a eficiência nas crises jacksonianas. Os efeitos secundários consistem, principalmente, em sonolência e eritemas sem gravidade. A opinião dos AA., que já possuem experiência de dois anos, vem confirmar a de outros, dentre eles, Kosol, que mostrou a superioridade deste medicamento, usando-o numa grande série de epiléticos que não tolerava ou não tinha obtido resultados com o Epelin.

É, entretanto, de grande interesse prático não se esquecer de que a mesantoína, como os demais preparados do grupo da hidantoína, não é totalmente atóxica, como

demonstram os AA. dêste trabalho. Já existe registro de ocorrências graves como o seu uso. Assim, Bloom, Lynch e Brick (J. A. M. A., 16 outubro 1948) relatam um caso de intoxicação pela mesantoína com anemia aplástica curada. Concluem êstes referidos autores, o seguinte: "Os trabalhos muito favoráveis sôbre a mesantoína no tratamento do grande mal indicam que sômente algumas pessoas mostram sensibilidade a esta hidantoína, mas, desde que a terapêutica anticonvulsivante seja iniciada, ela deve ser continuada por um longo período e mesmo o achado de uma pessoa sensível deve conduzir a uma conservação vigilante no uso dêste medicamento. Sugerimos que com tôdas as drogas do grupo hidantoinico, sejam feitos estudos hematológicos, pelo menos uma vez por mês e qualquer queda súbita na taxa de hemoglobina ou de granulócitos deve ser vista com suspeita. Os pacientes que utilizam êstes medicamentos devem ser avisados da necessidade de freqüentes estudos sangüíneos".

JOY ARRUDA

A FENURONA NA EPILEPSIA (PHENURONE IN EPILEPSY). F. A. GIBBS; G. M. EVERETT e R. K. RICHARDS. Dis. Nerv. Syst. 10:47-49 (fevereiro) 1949.

Após verificar a ação anticonvulsiva e a toxidez em animais, os AA. experimentaram esta nova droga (fenacetiluréia) em 90 doentes com várias formas de epilepsia, resistentes aos vários medicamentos conhecidos. Em 50% dos casos não houve melhora, mas na metade restante, ou cessaram as crises ou se espaçaram de 1 a 6 meses. O efeito da droga manifestou-se igualmente em relação aos três tipos principais de epilepsia. É digno de menção o bom resultado obtido nos ataques psicomotores (Psm), usualmente rebeldes à terapêutica. A dose útil foi, em média, de 5 comprimidos de 0,5 g. O principal inconveniente observado foi o incremento dos distúrbios da personalidade pré-existentes, mais encontradiços nos que sofriam de crises Psm. Entretanto, a droga não originou desordens mentais nos indivíduos que não as apresentavam antes de iniciado o tratamento. Os AA. notaram ainda que o exagêro dos sintomas psíquicos dos portadores de ataques Psm. era mais evidente naqueles em que a droga se mostrara eficaz contra os ataques, o que os levou a admitir que a crise, a sintomatologia psíquica sejam antagonicas.

H. CANELAS

TRATAMENTO EFICAZ DA EPILEPSIA COM UM ANTI-HISTAMÍNICO (TRATTAMENTO EFFICACE DELLE EPILEPSIA CON UN ANTIISTAMÍNICO). V. M. BUSCAINO e G. LAVITULA. Acta Neurol., 68:72 (janeiro-fevereiro) 1948.

Sabe-se que alguns casos de epilepsia devem ser considerados de natureza alérgica. A hiperatividade cutânea aos alergenos foi freqüentemente provada em epilêpticos, assim como a presença de proteínas anormais nas tireóides desses doentes. A cutis de epilêpticos reage também mais intensamente à tireoide de epilêpticos que contem proteínas anormais, do que às tireóides dos não epilêpticos. Dessas premissas surgiu a idéia de experimentar os anti-alérgicos no tratamento da epilepsia. Os AA. usaram a dimetilaminoetilbenzilnilina (dimetina) mas verificaram que essa droga, nas doses aconselhadas (2-8 comprimidos de 0,10 grs. por dia ou solução aquosa a 2%, por via intravenosa, 2 cm<sup>3</sup> por dia) agrava a sintomatologia epilêptica. Tendo um dos autores verificado que a dimetina excita a atividade tireóidica, e sabendo-se que a um intenso aumento da atividade tireóidea, nos epilêpticos, se segue uma fase de colapso tireóideo, com o aparecimento de um acesso convulsivo, os AA. repetiram as experiências terapêuticas com a dimetina em doses muito pequenas, capazes de um pequeno aumento da atividade tireóidea. Passaram a usar 0,5 cm<sup>3</sup> das ampôlas ou 0,02 grs. da substância per os, em adultos. Se a administração da

dimetina se prolonga, depois de um período inicial favorável, as convulsões voltam, talvez aumentadas. Deve-se, então, administrar a dimetina durante 10-12 dias consecutivos e interromper por 10-12 dias o tratamento.

Os casos estudados se referem a epiléticos com síndromes convulsivas típicas, graves ou gravíssimas, e que antes haviam sido tratadas pelo barbitúrico, na dose de 0,10 a 0,20 grs. por d'a. Nos 23 pacientes, a dimetina reduziu de 78% o número de acessos, e de 85%, e de 95%, se associada a 0,05 grs. de gardenal por dia. O tratamento revelou-se mais eficaz nos casos mais graves. Tem, portanto, a dimetina, quando usada em doses pequenas e durante breves períodos, uma ação anti-epiléptica poderosa, que pode ainda ser aumentada pela associação de pequenas doses de barbitúricos.

C. DE LUCCIA

EFEITOS PSICOLÓGICOS E FISIOLÓGICOS DO PERVITIN INTRAVENOSO (PSYCHOLOGICAL AND PHYSIOLOGICAL EFFECTS OF INTRAVENOUS PERVITIN). J. LEVINE; M. RINKEL E M. GREENBLATT. *Am. J. Psychiat.*, 105:429 (dezembro) 1948.

O desejo dos psiquiatras em conseguir curas psicológicas rápidas tem provocado uma série de pesquisas sobre a utilização de meios químicos para facilitar a psicoterapia. A utilização do amital sódico ou do pentotal sódico no chamado processo de narcoanálise, deu origem a estes estudos. Recentemente, Myerson publicou os resultados do uso da benzedrina ou do pervitin associados com amital sódico, por via oral, na cura da amnésia, com resultados favoráveis. Sendo o pervitin considerado como de ação semelhante à da benzedrina e mesmo, por alguns AA., como estimulante mais potente do S.N.C., do que a benzedrina, procuraram os AA. estudar as ações fisiológicas e psicológicas deste medicamento, visando seu possível emprêgo como auxiliar diagnóstico, agente terapêutico, ou ambos. Estudos comparativos foram feitos com amital sódico e benzedrina a fim de determinar semelhanças ou diferenças e vantagens ou desvantagens.

Após experiências preliminares, verificaram ser de 20 mg. a dose ótima de pervitin para uso intravenoso, dissolvidos em 1 cm<sup>3</sup> de água. Administraram-no a 75 pacientes psicóticos e neuróticos. As alterações circulatórias e eletrencefalográficas foram mínimas e passageiras. As modificações psíquicas principais consistiram na modificação do comportamento (instabilidade e loquacidade). A recordação de material emocionalmente carregado foi dramática, durante 20 a 30 minutos em média e continuando até 3 horas em vários pacientes. O pervitin mostrou-se de ação notável no sentido de revelar novos dados de importância diagnóstica em pacientes recalitrantes ou bloqueados, útil em formular o nexos de conflitos ativos que eram desconhecidos e que podiam não ser descobertos por entrevistas comuns. Comparando-o com os efeitos obtidos pelo amital sódico, consideram-no capaz de evocar respostas mais ricas, mais espontâneas e mais apropriadas. Em casos em que o amital falha, o pervitin é eficiente. Não há perda de consciência nem amnésia da entrevista com o pervitin, podendo todo o material obtido ser utilizado para integração e assimilação consciente, do paciente. A benzedrina em doses de 20 a 40 mg. produz efeitos psicológicos semelhantes, porém sem a mesma intensidade. O pervitin pode corrigir o efeito hipnótico do amital e este pode acalmar a super-excitação ocasional produzida pelo pervitin. Vários casos ilustrativos são descritos, mostrando, principalmente, o valor do processo como auxiliar diagnóstico.

JOY ARRUDA