

## ANÁLISES DE REVISTAS

### NEUROFISIOLOGIA

VIAS DO LÍQUIDO CEFALORRAQUEANO. (THE CEREBROSPINAL FLUID PATHWAYS). G. B. HASSIN. J. NEUROPATHOL. A. EXPER. NEUROL. 6: 172-176 (ABRIL) 1947.

O A. volta a se referir ao assunto para o qual, por diversas vezes, tem contribuído, fazendo uma crítica do trabalho de Somberg sôbre as relações entre o espaço subaracnóideo espinal e os espaços perineurais. Em contradição às observações dêste último, apresenta microfotografias de cortes de medula, gânglios espinais e nervos, com seus respectivos envoltórios, nas quais é possível distinguir a aracnóide contornando o gânglio raquidiano, em estreita relação com a dura-máter, mas não fundida a ela. Segundo o A., o espaço subaracnóideo entra em relação com o espaço perineural, relação esta não evidenciável grosseiramente nos tecidos normais e sim em condições patológicas. Além disso, o emprêgo da solução de azul de metileno não é aconselhável, pelo fato de dar coloração difusa dos tecidos e impedir melhor observação, bem como é criticável a falta do exame microscópico. O A., depois de defender as observações de Key e Retzius e de Funaoka, criticadas por Somberg, conclui que: 1. as vias cerebrospinais pelas quais o liquor se escapa para a periferia, se estendem do espaço subaracnóideo, sôbre as raízes espinais, ao interior do gânglio, do qual êle emerge para seguir os espaços perineurais do nervo pós-ganglionar; 2. macroscopicamente, os espaços sôbre e no gânglio espinal não são demonstráveis.

O. LEMMI

RELAÇÃO ENTRE O ESPAÇO SUBARACNÓIDEO ESPINAL E O PERINEURAL. (THE RELATION OF THE SPINAL SUBARACHOID AND PERINEURAL SPACES). H. M. SOMBERG J. NEUROPATHOL. A. EXPER. A. NEUROL. 6: 165-171 (ABRIL) 1947.

Fazendo revisão da literatura sôbre a existência ou a ausência de comunicação entre o espaço subaracnóideo espinal e os espaços perineurais, o A. conclui que o assunto ainda está para ser esclarecido, pois os trabalhos realizados ressentem-se de técnica experimental adequada — utilização de cadáveres humanos ou de animais de laboratório, emprêgo de substâncias irritantes ou formadas de partículas fagocitáveis e, ainda, excesso de pressão durante a introdução dessas substâncias. Desejando contribuir sôbre o assunto, procurando eliminar as falhas apontadas, o A., valendo-se de 12 pacientes portadores de moléstia não neurológica e declarados moribundos pelos médicos assistentes, injetou, em cada um, no espaço subaracnóideo lombar, 2 cc. de uma solução de azul de metileno a 1%, após prévia retirada de 5 cc. de liquor, procurando manter pressão inferior a 180 mm. de água. Dêses pacientes, 10 vieram a falecer, tendo sido realizada a necrópsia em 6. Após completa laminectomia, foram isolados os gânglios raquidianos e cuidadosamente dissecados os nervos periféricos, numa distância de 15 cms. Ao exame macroscópico, foi constantemente verificado que o corante, lançado no espaço subaracnóideo, após ter corado a superfície medular e a face interna da dura, parou junto da extremidade proximal do gânglio. Infelizmente, o A. não conseguiu fazer exame microscópico, mas, assim mesmo, concluiu que, sob tais condições fisiológicas, não há comunicação entre o espaço subaracnóideo espinal e o espaço peri-

neural dos nervos espinais além do gânglio raqueano. O A. finaliza com um estudo anatômico suplementar, através de cortes seriados da médula, raízes e nervos periféricos com suas respectivas coberturas, concluindo, igualmente, que todas as coberturas se fundem ao nível do gânglio e, portanto, que não há comunicação entre os espaços subaracnóides e subdural, de um lado, e os espaços perineurais, de outro.

O. LEMMI

LÍQUIDO CEFÁLICO E LÍQUIDO RAQUEANO. ESTUDO COMPARATIVO NO ESTADO NORMAL E NO PATOLÓGICO. (LIQUIDE CÉPHALIQUE ET LIQUIDE RACHIDIEN. ÉTUDE COMPARATIVE À L'ÉTAT NORMAL ET PATHOLOGIQUE). TH. ALAJOUANINE, R. THUREL E L. DURUPT. BULL. ET MÉM. SOC. MÉD. D. HÔP. PARIS. 63: 392-401 (MAIO), 1947.

Os AA. procedem a uma análise comparativa entre a citometria do líquido cefálico e do raqueno, quer no estado normal, quer em diversas afecções neurológicas. Entretanto, os AA. não se contentam em estudar as diferenças entre os líquidos obtidos por punção suboccipital e por punção lombar, pois que, em geral, a sua diferença não é sensível. Empregam, então, os AA., para separar os líquidos dos dois diferentes níveis, a técnica da encefalografia por via lombar, com a qual jamais tiveram acidentes desagradáveis. Após a extração de 20 cc. de líquido, por via lombar, injetam 40 cc. de ar, o qual desalojará o líquido existente nos ventrículos cerebrais e nos espaços subaracnóides pericerebrais e que será recolhido no segundo tubo. O estudo comparativo entre ambos apenas é feito em relação à reação leucocitária, pois a taxa de albumina, bem como a de outras substâncias difusíveis, conserva-se sensivelmente igual em ambos os líquidos. Verificaram que, no estado normal, a citometria, a célula de Nageotte, é igual em ambos os líquidos, podendo, no máximo, haver um aumento de 1 ou 2 células por mm<sup>3</sup> a mais no líquido do segundo tubo. Estudaram também seu comportamento comparativo em diversas afecções neurológicas: traumatismos cranianos, encefalopatias crônicas infantis, epilepsias e, posteriormente, sífilis nervosa, esclerose em placas, esclerose lateral amiotrófica, afecções neurológicas de origem vascular e moléstia de Parkinson. Verificaram, nos traumatismos cranianos, diferença entre a citometria de ambos os líquidos, tanto mais importante quanto mais recente o traumatismo. Concluem os AA. que, nos espaços pericerebrais, a circulação não é livre para os elementos figurados, que estagnam nas circunvoluções pericerebrais; é, portanto, no líquido pericerebral que se devem procurar os últimos vestígios de uma hemorragia córtico-meníngea pós-traumática. Nas encefalopatias crônicas infantis, também, há diferença entre a contagem celular dos dois líquidos, muito mais importante que nos traumatismos cranianos, o que se explica pela maior extensão das lesões nas encefalopatias infantis, as quais podem, sob o ponto de vista fisiológico, continuar sua evolução, pois são capazes de modificar o líquido pericerebral. Nas epilepsias ditas "essenciais", a diferença encontrada era desprezível, o que se compreende pelo caráter cicatricial das lesões, em geral de dimensões mínimas. Nos tumores cerebrais propriamente ditos, em que a falta de hipertensão intracraniana permitiu a prática da encefalografia, verificou-se certo aumento citométrico do líquido cefálico, o qual, entretanto, não se observou nos casos de tumores intracranianos de desenvolvimento extracerebral (meningiomas). A contagem celular foi praticamente igual, em ambos os líquidos, em casos de aracnoidites optoquiasmáticas. Muito interessantes são as conclusões obtidas ao se aplicar o método nos casos de sífilis nervosa, tratada ou não. Verificaram, assim, em casos de paralisia geral não tratados, que o número de células no líquido pericerebral podia ser até 17 vezes mais elevado que no líquido do primeiro tubo; a importância prática desta constatação

reside em que a verificação de uma leucocitose discreta à punção lombar poderia postergar a malarioterapia. Na paralisia geral tratada, desaparece a reação celular no líquido pericerebral, e os AA. propõem este método como teste definitivo de cura. Em casos de tabes, os AA. verificaram igualdade de células ou aumento no segundo tubo. Em vários casos de sífilis medular, tipo mielite ou esclerose combinada, bem como em um doente com o sinal de Argyll-Robertson isolado, os AA. encontraram aumento considerável na reação celular do líquido cerebral. Consideram esses casos, bem como os tabéticos com leucocitose no líquido cefálico, como sífilis difusas pelo neuraxe, cuja sintomatologia clínica pode ser predominante ou exclusivamente medular. Os tabéticos com igualdade celular nos dois líquidos são considerados, não como casos de tabes cicatricial, mas como tabes pura, isto é, sem comprometimento encefálico concomitante. Conclusão análoga é tirada nos casos de esclerose em placas, onde os AA. verificaram, constantemente, importante aumento de células no líquido do segundo tubo: trata-se clinicamente de afecção sobretudo medular, mas, biologicamente, sobretudo cerebral. Realmente, a grande predominância da superfície cerebral e a maior área muda do encéfalo em relação à medula, explicam os fatos verificados. Nos casos de moléstia de Parkinson, os AA. verificaram pequenas ou nulas diferenças entre os líquidos dos dois tubos; realmente, as lesões da moléstia de Parkinson, são, em geral, histológicas e profundas, não repercutindo no líquido pericerebral. Nas afecções neurológicas de origem vascular, os AA. não encontraram diferenças entre os dois líquidos.

R. MELARAGNO FILHO

DECURSO CENTRAL DAS FIBRAS AFERENTES PARA A DOR NOS NERVOS FACIAL, GLOSSOFARÍNGEO E VAGO. (CENTRAL COURSE OF AFFERENT FIBERS FOR PAIN IN FACIAL, GLOSSO-PHARYNGEAL AND VAGUS NERVES). A. BRODAL. ARCH. NEUROL. A. PSYCHIAT., 57: 292-306 (MARÇO) 1947.

O A., baseado em 4 casos de neuralgias do trigêmeo, operados pelo método de Sjöqvist (secção do tracto bulbospinal), estudou a distribuição intrabulbar das fibras termalgêicas do VII, IX e X. Observou, após a operação, uma zona de termanalgésia com conservação da discriminação táctil, estendendo-se além da área normal de distribuição do trigêmeo, invadindo territórios pertencentes a outros nervos, tais como o facial, glossofaríngeo e vago. Deve-se notar que, em dois doentes, não foi feito exame pré-operatório da sensibilidade, havendo, contudo, razões para considerá-la normal. Em nenhum dos pacientes foi possível exame em condições absolutamente satisfatórias da sensibilidade térmica, razão pela qual os resultados relatados se referem mais à sensibilidade dolorosa. O território invadido compreendia: a concha auricular (a qual, segundo Cushing, é por vezes parcialmente inervada pelo V), uma pequena área na face posterior da orelha; o meato auditivo externo e a membrana do timpano, e têrço posterior da língua, tonsilas e faringe, na parte pertencente ao IX.

Ransay Hunt, ao descrever a chamada neuralgia geniculada, afirmou que as vesículas do hérpes traçavam o mapa da distribuição cutânea do intermédio. Rhinehart, posteriormente, descreveu, no rato, um ramo cutâneo auricular do facial, cujas fibras se entrelaçam com as do vago. Em 1928, Larsell e Fenton descreveram, num feto humano de 54 mm., um ramo perfeitamente idêntico. Falta, contudo, a demonstração anatómica no adulto. Cushing, ao seccionar os ramos cutâneos ventrais do plexo cervical superficial do homem, observou que a sensibilidade cutânea da concha se mantinha inalterada. Sherrington obteve, no macaco, resultados comparáveis, seccionando aqueles mesmos ramos cervicais e mais ainda os do trigêmeo. Esta zona, interposta entre os territórios do plexo cervical e do tri-

gêmeo, deveria pertencer ao VII, IX ou X. Fay praticou, em um doente, a secção do X e V, obtendo anestesia da concha auricular, ante-hélice e face posterior da orelha. Em outro doente, seccionou o V, IX e nervos cervicais superiores, permanecendo íntegra a sensibilidade das áreas auriculares em questão. O mesmo aconteceu quando Clark e Taylor seccionaram o nervo intermédio. Pode-se, pois, considerar estabelecida a inervação da concha pelo X, e admitir-se participação de fibras do intermédio. Quanto ao glossofaríngeo, Kappers assinalou a presença de fibras cutâneas em vertebrados inferiores. Os informes neurocirúrgicos têm sido variáveis: Fay, tendo seccionado o IX, apenas observou agesia do terço posterior da língua. Reichert, porém, fazendo a secção do nervo proximal ao gânglio intracraniano, constatou, além da agesia, anestesia sensitiva da língua (1/3 posterior), palato, faringe e trompa. O mesmo observaram Lewis e Dandy, e Doyle em 1 caso, no qual houve lesão concomitante do ramo faríngeo do vago.

Apesar das controvérsias existentes quanto à exata inervação do território inoperadamente anestesiado nos presente casos, o que mais interessa ao ponto de vista abordado pelo autor, é que ele não recebe fibras do trigêmeo. Mas as intervenções mostraram que os impulsos dolorosos que dele partem devem forçosamente integrar-se no tracto bulbospinal do V, em cuja composição entram, assim, fibras aferentes para a dor e o calor, provenientes do VII, IX e X. Uma resultante de ordem prática é a possibilidade de estender-se a indicação da operação de Sjöqvist aos casos de neuralgia geniculada, glossofaríngea e vagal. Evitar-se-iam, assim, certas complicações decorrentes da secção intracraniana destes nervos.

A. SETTE JR.

#### NEUROPATHOLOGIA

QUIROBRAQUIALGIAS PARESTÉSICAS NOTURNAS. SÍNDROME DO DESFILADEIRO DOS ESCALENOS (CHIRO-BRACHIALGIES PARESTHÉSQUES NOCTURNES. SYNDROME DU DÉFILÉ DES ESCALÈNES). R. FROMENT E WEGELIN. PRESSE MÉD. 20: 282-283 (MAIO) 1946.

Os AA. estudam os elementos da síndrome do desfiladeiro dos escalenos, antigamente catalogada como acroparestesia. Basearam seu estado em 70 casos. A síndrome caracteriza-se por parestesias, de caráter noturno (em 36 casos), que interessam principalmente os membros superiores, com caracteres de formigamento, inchaço, choques elétricos e, às vezes (50 casos), anestesia completa das extremidades; em 42 casos, foram acusadas dores de tipo simpático. Não foram observados distúrbios vasomotores. Estas manifestações tendem à regressão espontânea, havendo, porém, casos de vários anos de duração. A síndrome ocorre preponderantemente em mulheres (70%), dos 30 aos 40 anos. Os AA. consideram o terreno da hiperexcitabilidade nervosa, porquanto 30% dos doentes eram neuropatas. Dividem as formas clínicas em menores (parestésicas, regressíveis): maiores (dominam as dores braquiais); unilaterais (afetando sempre um membro, o direito em 22 casos e o esquerdo apenas em 8); bilaterais; difusas; puras; complicadas ou associadas a outras síndromes (9 casos combinados à síndrome de Raynaud, 7 ao reumatismo crônico dos membros superiores, 2 à acrocianose). Como tratamento, preconizam a secção do escaleno anterior, pois que parece haver hiperexcitabilidade simpática por estase venosa no desfiladeiro dos escalenos. Por esse processo a cura é obtida em 80% dos casos. Outros processos menos eficientes consistem em barbitúricos, antispasmódicos, analgésicos, simpaticolíticos, radioterapia da cadeia simpática cervicotorácica.

H. MONTENEGRO COSTA

TIQUE DOLOROSO E SUA RELAÇÃO COM TUMORES DA FOSSA POSTERIOR. (TIC DOULOUREUX AND ITS RELATIONSHIP TO TUMORS OF THE POSTERIOR FOSSA). A. G. REVELIA. J. NEUROSURG. 4: 233, 1947.

No tratamento dos processos dolorosos do trigêmeo, duas vias podem ser usadas: lateral ou temporal, e posterior ou occipital, esta última preconizada por Dandy. Segundo este, em 60% dos casos operados, encontram-se, na fossa posterior, lesões responsáveis pela dor (tumores, angiomas, vasos aberrantes sobre o nervo, anomalias congênitas, aderências entre a raiz sensitiva e o tronco cerebral). No presente trabalho, o A. analisa uma série de casos, em que um tumor foi acidentalmente encontrado na fossa posterior, ao seccionar-se a raiz sensitiva do trigêmeo, para tratamento de tiques dolorosos. Os casos pertencem ao Johns Hopkins Hospital, e compreendem um número de 757, observados desde 1925 até 1945. Dêstes, 473 foram operados por via cerebelar. O sexo feminino predominou (58%). A idade dos doentes variou entre 30 a 70 anos. Em 24 (5, 1%) dos casos foram achados, nas vizinhanças do trigêmeo, os 3 seguintes tipos de tumores: neurinomas, 11 (46%); colesteatomas ou cistos epidermóides, 9 (38%); meningiomas, 4 (16%). Quanto aos neurinomas, o 3.º ramo sempre poupado, tendo a ocorrência sido igual para ambos os lados. Mostrou-se de grande valor diagnóstico a diminuição da audição que, na maioria dos casos, precedeu de anos o aparecimento do tique doloroso. Outros sintomas encontrados foram: zumbidos quase sempre unilaterais, estado vertiginoso, disfagia, crises gustativas. A prova vestibular foi executada em 6 casos, com resposta abolida em todos, sendo 1 bilateral. Foram ainda constatados: hipoestesia da hemiface e, em 1 caso, papiledema bilateral. Dos 11 casos, em 6 houve suspeita da existência de tumor do ângulo ponto-cerebelar e por isto foi feito exame radiográfico do crânio, sendo encontrada em 3 casos, erosão do buraco auditivo. A secção da raiz sensitiva do trigêmeo foi feita em 9 casos com alívio completo da dor, mas também nos 2 casos não seccionados o mesmo aconteceu. A operação mostrou que os tumores tinham sua origem principalmente no buraco auditivo. O tratamento sintomático operatório, executado pela via cerebelar, tem ainda valor diagnóstico bem evidenciado por um dos casos, no qual já tinha sido feita a operação por via temporal, com alívio da dor apenas durante 2 anos. Houve um caso fatal. Em relação aos cistos epidermóides ou colesteatomas ou tumores perláceos, as características clínicas foram: predomínio da dor no lado esquerdo da face; todos os 3 ramos do trigêmeo atingidos, por vezes em caráter itinerante de um para outro ramo; remissões raras; ausência de distúrbios da audição em todos os casos; ageusia dos 2/3 anteriores da língua (2 casos). Houve suspeita de tumor em apenas 2 casos, com exame radiográfico negativo. À operação, foram encontrados tumores volumosos, estendendo-se do tentório ao foramen magnum. Além do 5.º par, em todos os casos, houve também comprometimento do 7.º, 8.º, 9.º e 10.º (exceto em 2). O tumor foi sempre retirado na totalidade, por aspiração.

A mortalidade operatória foi nula e, em todos, a secção foi seguida de alívio completo. O autor chama a atenção para a ausência de outros sintomas, apesar do comprometimento de outros pares cranianos. A via cerebelar também teve, portanto, valor terapêutico e diagnóstico. Os sintomas encontrados nos meningiomas foram: dor unilateral, em forma de tique doloroso, estendendo-se pelos três ramos do trigêmeo. Em um caso houve hipoacusia e, em um, cefaléia. A operação consistiu na extirpação total em 2, parcial em 1 e não retirada do tumor, em 1. Em 2 casos o diagnóstico de meningioma foi feito apenas pelo aspecto macroscópico típico. Em todos, foi o trigêmeo seccionado. Houve 1 caso fatal, no qual a cauterização da artéria cerebelar posterior inferior causou perda imediata da consciência, que se prolongou até a morte, que ocorreu três dias depois. Nos outros 3 casos, o alívio da dor foi completo. O caso fatal foi autopsiado, sendo

encontrado um tumor da face posterior de esfenóide, estendendo-se para trás até a face posterior do rochedo, limitando-se, à direita, com o clivus, produzindo amolecimento da metade esquerda da ponte e do bulbo. Em nenhum dos casos o tumor foi suspeitado pré-operatòriamente. Nos comentários finais, o autor frisa que a presença de tique doloroso com diminuição da audição, em pacientes idosos, leva à hipótese de neurinoma da fossa posterior. É comum atribuir-se a hipoacusia à idade dos doentes. Nos casos de cistos epidermóides não se dispõe de nenhum elemento para pensar em tumor. Quanto à objeção de que o emprêgo sistemático da via cerebelar no tratamento destas algias, traz o risco de deixar passar despercebido um tumor gasseriano, responde que estes são raros e quando presentes dão sintomas neurológicos mais evidentes. As dificuldades técnicas da via cerebelar são maiores que as da temporal, mas isto não constitui embaraço para um hábil neurocirurgião.

A. SETTE JR.

ANGIOMATOSE FACIAL COM SÍNDROMES NEUROLÓGICAS E CALCIFICAÇÕES INTRACRANIANAS. MOLÉSTIA DE WEBER-DIMITRI. (ANGIOMATOSIS FACIAL CON SINDROMES NEUROLÓGICAS Y CALCIFICACIONES ENDOCRANIANAS. ENFERMEDAD DE WEBER-DIMITRI). J. PEREYRA KÁFER E D. SPIGUEL. REV. NEUROL. BUENOS AIRES 3: 212 (SETEMBRO-DEZEMBRO) 1946.

Os AA. apresentam dois casos nos quais foi observada a sintomatologia clássica da moléstia de Sturge-Weber-Dimitri. No primeiro, havia angioma cutâneo em quase toda a face e parte do pescoço, macroglossia, assimetria do maciço ósseo facial com predomínio direito, buftalmo e glaucoma, hemiplegia espástica facio-braquiu-crural à direita, idiotia, e ataques convulsivos no hemisfério direito iniciados aos 2 meses de idade. O segundo apresentava angioma na hemiface esquerda, ataques convulsivos no hemisfério direito iniciados aos nove meses de idade, imbecilidade, e sintomatologia da moléstia de Friedreich: cifoscoliose, pé cavo, hipotonia muscular nos membros inferiores, arreflexia patelar e aquiliana, sinal de Babinski bilateral, ataxia cerebelar dos quatro membros, discreto tremor intencional e marcha ataxo-cerebelosa. Em ambos os casos, as primeiras craniografias não revelaram calcificações dos vasos intracranianos, as quais só foram observadas nas radiografias tiradas vários anos depois, localizando-se predominantemente na região parietoccipital esquerda.

W. BROTTO

TUMOR PERLÁCEO PONTOCEREBELAR (TUMOR PERLADO PONTO-CEREBELOSO). J. O. TRELLES E F. CABIOSES. REV. NEURO-PSIQUIAT. (LIMA) 9: 170, 1946.

Os AA. apresentam um caso com 7 anos de evolução, sendo a observação clínica muito resumida. A moléstia iniciou-se aos 27 anos de idade, com parestia facial periférica esquerda, seguida de paralisia do 3.<sup>o</sup> e 6.<sup>o</sup> pares, sinais cerebelares, paraplegia e rebaixamento mental; o diagnóstico de probabilidade, feito aos 4 anos de evolução, foi o de esclerose em pacas (o único exame subsidiário mencionado no trabalho foi o exame de líquido, com resultado normal); posteriormente, com o rebaixamento progressivo da visão e aparecimento de surdez e distúrbios psicóticos, foi feito o diagnóstico de tumor cerebral. A autópsia mostrou um tumor enorme (peso não mencionado) localizado no ângulo pontocerebelar esquerdo, esmagando o hemisfério cerebelar, empurrando o tronco cerebral, comprimindo todos os nervos bulbotuberanciais do lado esquerdo (cuja sintomatologia não foi mencionada no trabalho), comprimindo o lobo temporal, com o aspecto característico dos tumores perláceos. Os autores encontraram moderada hidrocefalia

interna, explicando a ausência de sinais mais evidentes de hipertensão intra craniana pela existência de um orifício encontrado no assoalho do 3.º ventrículo.

Os AA. resumem as idéias de Bailey acerca da morfologia destes tumores, descrevendo as 4 camadas por eles admitidas neste tipo de tumor (estrato duro, estrato fibroso, estrato granuloso, estrato celuloso), das quais as três primeiras constituem a cápsula delgada que envolve a massa tumoral que é o 4.º estrato. Apresentam boas microfotografias do seu caso. Salientam a raridade deste tipo de tumor (4 casos nos 2000 tumores intra cranianos de Cushing, 5 nos 2500 de Clovis Vincent). Lembram que a primeira descrição data de 1745 (Verratus) e que, em 1929, Cruveiller o denominou "Tumor Perláceo", mais adequado do que o nome colesteatoma, dado por Muller, ao considerar a grande quantidade de colesterolina que muitos destes tumores contêm. Fazem a seguir breve descrição da aparência morfológica destes tumores, de sua localização eletiva nas imediações do ângulo bulboprotuberancial, sendo que há casos descritos de localização no lobo frontal (Askenazy), supra-selar (Egas Moniz e Olivecrona) e medular (Almeida Lima). Recordam as três explicações dadas quanto à origem destes tumores: proliferação das células endoteliais da aracnóide (Virchow e Franck), reação inflamatória secundária e depósitos de colesterolina (Bordet e Cornil), proliferação de inclusões ectodérmicas. Boa bibliografia.

ORESTES BARINI

SÔBRE OS CARACTERES EVOLUTIVOS DE UMA SÍNDROME TALÂMICA NO CURSO DE ERITREMIA. (SUR LES CARACTÈRES ÉVOLUTIFS D'UN SYNDROME THALAMIQUE AU COURS D'UNE ÉRYTHRÉMIE). TH. ALAJOUANINE, A. TZANCK E R. ANDRÉ. BULL. ET MÉM. SOC. MÉD. D. HÔP. PARIS, 63: 401-402 (MAIO), 1947.

As manifestações nervosas no decurso da eritremia são freqüentes e merecem um lugar de destaque na sintomatologia e nas complicações da doença. Sua sintomatologia não difere da dos outros acidentes cerebrais de causa vascular. Como nas trombozes vasculares do sistema nervoso, o quadro neurológico se instala bruscamente, com uma sintomatologia focal. Relatam os AA. o caso de um homem de 51 anos, portador de eritremia, no qual se instalaram, de modo lento e progressivo, perturbações neurológicas caracterizadas inicialmente por parestesias dolorosas, depois por distúrbios motores e da sensibilidade profunda, predominantemente, no membro inferior do mesmo lado, quadro que sugeria o diagnóstico topográfico de síndrome talâmica. As perturbações se agravam pelo frio, melhorando pelo calor. A etiopatogenia dos distúrbios nervosos é atribuída pelos AA. à eritremia. De fato, mesmo ao exame oftalmoscópico, verificava-se que os pequenos vasos retinianos eram turgescentes e sua circulação mais lenta. Julgam os AA. que um território vascular terminal, como o tálamo para a artéria cerebral posterior, pode perfeitamente ser sede dessa insuficiência circulatória, a qual ocasionaria disfunção nervosa. Compreende-se a influência das mudanças de temperatura sobre a vasomotricidade.

R. MELARAGNO FILHO

OFTALMOPLÉGIA INTERNA UNILATERAL; ÚNICO SINAL CLÍNICO EM UM PACIENTE COM MENINGITE LUÉTICA. (UNILATERAL INTERNA OPHTHALMOPLÉGIA: SOLE CLINICAL SIGN IN PATIENT WITH SYPHILITIC MENINGITIS). M. A. ZELIOS E G. P. JOSEPH. ARCH. NEUROL. A. PSYCHIAT. 54: 389-390 (NOVEMBRO-DEZEMBRO) 1945.

A oftalmoplegia interna total, principalmente a unilateral, é raramente encontrada como único sinal de neurolues. O caso presentemente relatado refere-se a um marinheiro, que apresentou, em OE, turvação da visão, seguida de midríase.

Nos antecedentes, ausência de passado venéreo-sifilítico, inclusive uma reação de Kahn negativa no sangue três anos antes. O exame clínico-neurológico foi absolutamente normal. Único sinal presente era a midríase esquerda acentuada, com rigidez absoluta à luz e à acomodação. A instilação de 2 gotas de fisostigmina foi seguida de miose. Os exames de sangue e líquido foram fortemente positivos para lues. Foi feita penicilinoterapia e, ao fim de sete semanas, a pupila esquerda começou a reagir à luz e à acomodação. Depois de nova série de penicilina, a pupila estava quase normalizada, a ponto de permitir ao paciente retornar para o serviço ativo.

Quanto à topografia da lesão, o aspecto normal da íris ao exame com lâmpada de fenda e a resposta normal à instilação de um miótico, excluem localização periférica intra-orbitária (gânglio ciliar, fibras pós-ganglionares, íris). Meningite basilar é pouco provável, dada a ausência de outros sintomas, como oftalmoplegia externa e ptose. Resta, como mais provável, a lesão de um dos núcleos de Eddinger-Westphal por processo sifilítico primário ou por lesão vascular.

A. SETTE JR.

SINAL DA RODA DENTADA DOS OLHOS; SEU SIGNIFICADO CLÍNICO. (COGWHEEL PHENOMENON OF THE EYES; ITS CLINICAL SIGNIFICANCE). N. SAVITSKY E N. W. WINKELMAN. ARCH. NEUROL. A. PSYCHIAT. 57: 362, 1947.

Em 641 casos de neuropatias diversas estudaram os AA. a incidência do sinal da roda dentada ocular. Consiste o sinal numa alteração de deslocamentos rápidos separados por curtas pausas no movimento de seguir com o olhar um objeto que se move uniformemente. A presença deste movimento durante a leitura das linhas de um texto é normal. O sinal é mais facilmente obtido com o deslocamento lento e horizontal do objeto de prova. Tem sido, contudo, descrito nos movimentos verticais e mesmo rotatórios. Pode estar presente somente às primeiras excursões do olhar, desaparecendo com a repetição. Quando presente numa só direção, é índice de processo focal. Segundo Negro, a instilação de cocaína no fundo de saco conjuntival não causa a supressão do sinal. Nos casos revistos pelos AA., a maior incidência foi encontrada na paralisia agitante pós-encefálica, onde 69 de 73 casos apresentaram o sinal, o que está de acordo com a revisão bibliográfica feita pelos AA. O sinal foi de grande valor, principalmente nos casos oligossintomáticos. Três casos ilustrativos são apresentados, sendo que, num deles, com um quadro de esquizofrenia, chegou-se, através do sinal da roda dentada, à conclusão de ser o distúrbio mental uma seqüela pós-encefálica. De 40 traumatizados do crânio, 19 apresentaram o sinal, o qual foi por vezes o único sinal neurológico presente a estabelecer a natureza orgânica do processo. De 63 casos de esclerose múltipla, 24 apresentaram o sinal, que os AA. consideram de valor especial nos casos precoces ou atípicos. É original sua presença em 48 de 60 epiléticos tratados pela difenil-hidantoína sódica. Este fato já tinha sido assinalado por Cords na intoxicação pelo fenobarbital. Os próprios AA. já o descreveram em casos de bromismo, nos quais, porém, não atingiu a intensidade observada na presente série, onde foi acompanhado por perturbações cerebelosas. Em 1 caso, surgiu após o uso diário de 0,29 grs. durante 4 meses. Numa paciente de 19 anos, o sinal manifestou-se com um dia apenas de ingestão do medicamento. A suspensão deste não levou ao desaparecimento do sinal, o mesmo se dando com o uso continuado. Quanto aos 46 epiléticos que não receberam a difenil-hidantoína, em apenas 1 manifestou-se o sinal, o qual adquire assim o valor de um sinal de alarme contra um intoxicação iminente ou mesmo de lesões irreversíveis do sistema nervoso.

A. SETTE JR.

**PAPEL DOS LIGAMENTOS DENTEADOS NA COMPRESSÃO MEDULAR E A SÍNDROME DA ESCLEROSE LATERAL. (THE RÔLE OF THE DENTATE LIGAMENTS IN SPINAL CORD COMPRESSION AND SYNDROME OF LATERAL SCLEROSIS). E. A. KAHN. J. NEURO-SURG. 4: 191-199 (MAIO) 1947.**

O A. procura demonstrar a importância dos ligamentos denteados na fisiopatologia medular, dada a possibilidade de se tomar erroneamente, por esclerose lateral primária, um processo de compressão medular. Cita Wechsler e Brody, que relataram 61 casos com o diagnóstico provisório de esclerose lateral primária, dos quais 34, observados num período de 10 anos, mostraram ser de outra natureza, inclusive compressão medular. Ilustra o trabalho com 2 casos. O primeiro é o de um paciente com 50 anos, que apresentava paralisia espástica, parestesias, hipopalestesia nos membros inferiores. Como a mielografia demonstrasse defeito do trânsito entre C6 e C7, firmou-se o diagnóstico de hérnia do núcleo pulposo, comprimindo a parte anteromedial da medula, o que foi comprovado pela intervenção. Somente depois da secção dos ligamentos denteados de um e outro lado, foi possível mobilizar a medula, com muita dificuldade e traumatismo desta, extraíndo-se escassa porção calcificada de núcleo pulposo. O doente teve seus sintomas agravados no pós-operatório e enriquecidos de paresia das extremidades superiores. Apenas depois de 14 meses melhorou em relação ao estado anterior, conseguindo sustentar-se em pé sem auxílio e locomover-se de muletas. O A., baseado neste caso e num outro idêntico anterior, que apenas menciona, conclui que teria sido suficiente a simples libertação da medula pela secção do ligamento denteado de um e outro lado. Desaconselha a operação radical em casos deste tipo, dada a dificuldade de se extrair o núcleo pulposo sem traumatizar a medula. O segundo caso é o de uma paciente de 36 anos, com a mesma sintomatologia que o caso anterior, acrescida de paresia dos membros superiores e astereognosia das mãos. A mielografia mostrou bloqueio entre C<sub>4</sub> e C<sub>5</sub> e sinais de compressão medular anterior. A operação, mais uma vez, somente a secção bilateral do ligamento denteado permitiu a mobilização da medula fortemente comprimida contra uma massa tumoral de situação anterolateral. Apesar da minúscula porção de núcleo pulposo extirpado, a recuperação pós-operatória foi espetacular, com cura completa 5 meses depois.

O papel do ligamento denteado é o seguinte, conforme o A: quando a medula é comprimida por um tumor, os efeitos da compressão não se distribuem de maneira uniforme, devido à sua fixação lateral pelos ligamentos denteados, principalmente quando estes se apresentam espessados, o que sói suceder num processo de evolução lenta; a distribuição das linhas de força se faz de tal maneira que a medula sofre, além do efeito compressivo direto pelo tumor, um efeito de tração à distância, nas vizinhanças do ponto de inserção do ligamento denteado. O estudo desta distribuição das linhas de força foi feito por engenheiro, não relatando o autor, se experimental ou apenas pelo cálculo matemático. A consequência deste efeito secundário se fará sentir principalmente sobre o feixe piramidal cruzado, situado nas vizinhanças da inserção ligamentosa, e de maneira tanto mais intensa quanto mais lateral for a sua situação, o que acontece com a porção do feixe correspondente aos membros inferiores. Daí a maior frequência ou maior intensidade das manifestações espásticas dos membros inferiores. Além dos sintomas motores, a natureza dos sintomas associados depende da parte da medula que sofre a compressão direta. A noção das posições segmentares não é alterada, pois os ligamentos denteados agem como protetores dos cordões posteriores, impedindo sua compressão contra a parede óssea posterior. A presença de gordura epidural sobre os cordões posteriores, encontrada nas operações, é outro argumento para demonstrar a ausência de deslocamento dorsal dos cordões posteriores. Quando

a compressão resulta de um tumor de situação lateral, anterior ao ligamento denteado e intradural, a ação compressiva direta se faz principalmente sobre o feixe espinotalâmico lateral, resultando em conjunto uma síndrome de Brown-Séquard; no caso, porém, de situação extradural, os prolongamentos durais radiculares exercem o mesmo papel dos ligamentos denteados. Mas o espaço entre aqueles prolongamentos permite que o efeito compressivo do tumor atue sobre uma área mais extensa da medula, e mesmo seu abaulamento para o lado oposto, onde será comprimida contra a parede óssea do canal raquidiano. Esta área abaulada recebe tôdas as linhas de força de uma área de maior superfície de compressão tumoral. Os efeitos serão então mais intensos neste lado oposto ao tumor, daí resultando uma síndrome de Brown-Séquard invertida. Outro fator a considerar é o fato da maior vulnerabilidade das fibras de maior calibre. A este respeito, o A. faz concisa e bem documentada revisão bibliográfica. Por esta razão se explica porque as fibras motoras, e da sensibilidade vibratória e táctil, são precocemente alteradas em sua função, em relação às delgadas fibras da sensibilidade térmica e dolorosa.

Parece-nos que o maior valor do trabalho decorre da alerta que faz contra a possibilidade de tal erro diagnóstico, embora este não seja tão grande, conforme os próprios casos do autor, pois o tempo máximo decorrido para o estabelecimento do diagnóstico correto não excedeu 14 meses e este foi feito ainda em tempo oportuno para beneficiar os doentes. Quanto ao papel desempenhado pelos ligamentos denteados na gênese dos sintomas simuladores da esclerose lateral, foi suficientemente comprovado pelo A., mas este, em suas deduções sobre o mecanismo de ação presente no caso, encarou o problema de maneira um tanto demasiadamente mecanicista e, por vezes, em suas engenhosas divagações teóricas, saiu dos limites do tema do trabalho.

A. SETTE JR.

PROCESSOS REPARADORES NA HEMORRAGIA SUBARACNOÍDEA. (THE REPARATIVE PROCESSES IN SUBARACHNOID HEMORRHAGE). B. J. ALPERS E F. M. FORSTER. J. NEUROPATHOL. A. EXPER. NEUROL. 4: 262-268 (JULHO) 1945.

Chamando a atenção sobre o fato da hemorragia subaracnóideia tornar-se organizada e vir a ser responsável por subseqüentes aderências entre o cérebro e a aracnóide, os AA. se propõem a estudar o que se passa com o sangue derramado no espaço subaracnóideo. Examinando 20 casos de tais hemorragias, com causas variadas, verificaram que o quadro histológico dos processos de reparação consiste essencialmente no agrupamento das hemácias, deposição de camadas de fibrina e de cristais de hemossiderina, fagocitose e proliferação de tecido conjuntivo. O agrupamento das hemácias se inicia entre 12 e 24 horas do início da hemorragia, tornando-se nítido no terceiro dia. A fagocitose pode ser verificada nas 12 ou 24 horas, mas é mais evidente no terceiro dia. Quanto à proliferação de tecido conjuntivo, ela só se verifica no terceiro dia, infiltrando-se em delgadas camadas nos agrupamentos de células vermelhas e evoluindo lentamente. Esse tecido conjuntivo provém da pia-máter e da aracnóide na sua maior parte, sendo que, às vezes, pode ser originado, em pequena parte, da adventícia dos vasos sangüíneos meníngeos. Os AA. frizam o fato de que em nenhum de seus casos — o tempo de sobrevida à hemorragia foi de algumas horas a 35 dias — o processo de organização se estendeu ao córtex (processo observado por Bagley em estudos experimentais sobre cães) e também chamam a atenção sobre a precocidade da proliferação do tecido conjuntivo (semelhante ao que observaram Munro e Merritt na formação da membrana fibroblástica dos hematomas subdurais).

O. LEMMI

## ESTUDO PATOGÊNICO DA MENINGITE TUBERCULOSA (ÉTUDE PATHOGENIQUE DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE). G. MAZET. L'ENCÉPHALE, 36: 111-122, 1946-1947.

Admitiu-se, por muito tempo, que os bacilos de Koch, levados na corrente sangüínea, estacionavam nos capilares meníngeos, onde se colonizavam, determinando uma leptomeningite com as granulações clássicas. Esta patogenia recebia apóio da clínica e, em parte, da histopatologia. Entretanto, há fatos discordantes; assim, na clínica, ressaltam os fenômenos encefálicos, que, freqüentemente, precedem e sobrepujam os meníngeos; por outro lado, verificou-se a impossibilidade de, experimentalmente, produzir meningite pela introdução do *Mycobacterium tuberculosis* ou sua toxina na corrente circulatória, mesmo que fôsse utilizada a via caotóidea; no entanto, ficou provado que os germes se alojam no parênquima nervoso, cuja cultura é positiva dois dias depois da inoculação; também a inoculação intracerebral não determina meningite, e a morte ocorre por septicemia, pois que os bacilos são rapidamente expulsos do tecido nervoso para a circulação geral. Em menos da metade dos casos, a inoculação subaracnóidea provoca meningite, porém com caracteres histopatológicos diversos da infecção humana. Tomando em consideração estes fatos, Rich e McCardock aventaram nova hipótese patogênica: a inflamação pial seria devida à propagação ou irrupção, no espaço subaracnóideo, de um foco bacilífero vizinho (nódulo caseoso encefálico, geralmente); esta concepção recebeu confirmação pelo estudo necroscópico de 40 casos. Mazet, porém, assinala que, em 33 casos, havia tuberculose miliar generalizada; além disso, segundo o A., esta hipótese não é viável nos casos de meningite específica em crianças, surgida poucas semanas após o contágio, sendo improvável a formação de abscesso caseoso cerebral antes do início da meningite. Ao propor nova explicação patogênica, o A. resalta a discordância entre o número de granulações e a evolução clínica da moléstia; a relação entre a localização dos bacilos, e os vasos e a leptomeningite; a presença de germes no espaço subaracnóideo, acolados a macrófagos livres, ou a células de revestimento, no canal endimário; os bacilos relacionados com os vasos constituem folículos perivasculares de origem hematogênica, ou se acolam a macrófagos que penetram na luz dos vasos. Segundo o A., ocorre um refluxo dos germes que atingiram o tecido nervoso, quer para os espaços meníngeos, quer para a circulação geral. Contudo, germes ainda podem ser encontrados em mantos celulares, sem conexão com vasos, localizados na profundidade dos sulcos cerebrais; estes mantos constituiriam uma linha de ataque aos bacilos, impedindo que alcançassem a intimidade do tecido nervoso, embora nessa situação, sem relação com vasos, se encontrem lesões da micro e neurógliia e dos neurócitos. Tais processos abacilares resultariam da ação das toxinas dos germes periféricos; para que isto fôsse verdade, as lesões profundas deviam estar em continuidade com as superficiais, e não deviam assumir a forma de pseudo-rosetas. O A. admite, pois, a existência de uma forma neurotrópica do bacilo, demonstrável no líquor e mesmo na intimidade do parênquima nervoso sob a forma de microgrânulos diplocócicos não álcool-ácido-resistentes. A teoria patogênica de Mazet é a seguinte: os bacilos que alcançam o cérebro por via hematogêna só podem seguir três caminhos — a expulsão em direção aos vasos; a expulsão direta para o espaço subaracnóideo, sem determinar comprometimento encefálico; bloqueio no encéfalo. Nesta última eventualidade, ou os bacilos se colonizam, originando abscessos caseosos intracerebrais, ou ocorre uma "bacteriolise infectante", ocasionando metamorfose com microgranulação do germe. As células nervosas, a neuro e a micrógliia defendem-se pela formação de pseudo-rosetas concêntricas aos núcleos de microgrânulos. Ulteriormente, alguns destes elementos são lançados no líquor, outros encontram na proximidade dos vasos condições favoráveis à conclusão do ciclo evolutivo e reconstituição dos bacilos, os quais, por sua vez, podem iniciar outro ciclo, dando origem a novo surto clínico da mo-

léstia. O A. refere, por fim, casos de encefalite tuberculosa pura, sem acometimento das meninges, comprovados histopatologicamente. Em sua original comunicação, o A. tem oportunidade de comparar o comportamento patogênico do *M. tuberculosis* ao do *Treponema pallidum*, em relação às lesões nervosas por ambos determinadas.

H. CANELAS

ALTERAÇÕES ELETRENEFALOGRAFICAS NA HEMICRÂNIA. (ELECTROENCEPHALOGRAPHIC CHANGES IN MIGRAINE). D. J. DOW e C. W. M. WHITTY. LANCET 252: 52-53 (12 JULHO) 1947.

Baseados no parentesco entre enxaqueca e epilepsia, particularmente sob o ponto de vista genético, os AA. empreenderam o estudo do eletrencefalograma em pacientes portadores daquela síndrome. O material apresentado foi rigorosamente selecionado como enxaqueca verdadeira (hemisfério com aura definida, fator familiar, melhora com a terapêutica pelos vasoconstritores, acompanhamento da crise com náuseas e vômitos e seguimento dos casos durante três anos pelo menos), compondo-se de 51 pacientes, dos quais 30 apresentaram traçados anormais persistentes (14, disritmias generalizadas; 12, disritmia bilateral simétrica e 4, anormalidades unilaterais localizadas). Em 13 casos conseguiram obter traçados durante o ataque, sendo que, em 10, apanharam a aura e, em 8, somente parte da crise bem instalada; desses, em 10, havia distúrbios persistentes e, em 5, a comparação dos traçados durante a aura e durante a crise mais intensa, mostrou acentuação desses distúrbios na primeira fase; do mesmo modo, a aura visual não foi acompanhada de distúrbios focais e, em 2 com aura psíquica, havia acentuação dos distúrbios nas áreas frontais.

Discutindo estes resultados, os autores salientam o valor do estudo eletrencefalográfico na hemisfério, já que a grande incidência de disritmias nestes estados vem confirmar a existência de uma base constitucional para eles. O exagêro, durante a aura, das anormalidades pré-existentes, fala em favor da teoria vasomotora da aura, com o que concorda também a prova da ergotamina, a qual, em injeção intravenosa, em 5 pacientes, provocou sensível acentuação das disritmias. Por outro lado, a existência de sinais eletrencefalográficos focais e persistentes, principalmente acompanhados de sinais neurológicos, propugna pelo diagnóstico de lesão cerebral em foco e não de enxaqueca verdadeira. Da mesma forma, em face de um EEG normal, não se deve ter segurança absoluta, pois pode tratar-se de moléstia cerebral ainda não evidente. A literatura sobre este assunto é ainda algo controversa e está em fase inicial e o prosseguimento dos estudos eletrencefalográficos neste campo trará ainda muitos conhecimentos novos.

P. PINTO PUPO

#### PSICOPATOLOGIA

SIMULAÇÃO DE MOLÉSTIAS NERVOSAS E MENTAIS. (SIMULATION OF NERVOUS AND MENTAL DISEASE). M. KESCHNER. J. NERV. A. MENT. DIS., 6: 571-611 (JUNHO) 1946.

Conquanto o A. encare a simulação de moléstias neurológicas e mentais, dá especial relevo às primeiras. O conceito firmado logo na introdução, de que a "simulação é uma voluntária, deliberada e fraudulenta imitação ou exageração de doença com a intenção de enganar o observador e o propósito de obter conscientemente um fim desejado" põe a questão nos seus devidos termos, pois que,

como passa logo o A. a analisar, é necessário não confundir a simulação com o grupo das psiconeuroses, cuja distinção constitui, às vezes, sério problema ao perito. Neste particular, o A. estabelece conceitos muito apropriados, que servem à diferenciação destes estados. O trabalho de Keschner permite concluir que a simulação de sintomas é difícil e, salvo quando o simulador é especialmente preparado por um conhecedor da especialidade, são quase sempre desmascaradas as grosseiras imitações de doença. Cuidados em particular devem ser dados ao interrogatório, repetindo-o em diferentes ocasiões e anotando as próprias palavras do fraudador, o que o leva com frequência a contradições. Quanto ao exame em si, há uma infinidade de truques para descobrir a falsidade dos sintomas. Os distúrbios histéricos merecem atenção particular, pois na histeria não há conscientemente a intenção malévola. É no grupo dos distúrbios sensitivos onde parece haver maior dificuldade, principalmente quando o distúrbio é subjetivo. O trabalho do A. é completado com a apreciação psiquiátrica, analisando a simulação nos diferentes estados e as maneiras de confundir o examinando. Também é considerado o grupo dos distúrbios sensoriais, freqüente sede de escolha pelos simuladores. Boa bibliografia.

J. V. DOURADO

DIAGNÓSTICO DOS ESTADOS PRÉ-ESQUIZOFRÊNICOS. (DIAGNOSTIC EVALUATION OF EARLY SCHIZOPHRENIA). P. POLATIN E P. HOCH. J. NERV. A. MENT. DIS., 105: 221-230 (MARÇO) 1947.

Na avaliação dos estados pré-esquizofrênicos, os AA. chamam a atenção para sintomas suspeitos e sintomas definidos; entre estes últimos, são incluídas manifestações neuróticas e histéricas. Os AA. procuram distinguir os sintomas neuróticos propriamente ditos, das manifestações neuróticas pré-esquizofrênicas. O neurótico, sempre ansioso e detalhado no relato dos seus sintomas, tenta a explicação lógica e coerente ou racionalização dos mesmos, ao passo que o esquizofrênico é ilógico, bizarro, excêntrico e rígido. Alternados com períodos de submissão, o esquizofrênico teria momentos de ira imotivados, enquanto que no neurótico haveria sempre um motivo, no mais das vezes dirigido contra determinada pessoa. O pré-esquizofrênico descreveria voluntariamente seus pensamentos, preocupações e práticas sexuais, ao passo que o neurótico, marcadamente, reprime seu conteúdo psicosexual, que se torna manifesto somente após prolongada análise.

Levando em conta o conteúdo ideacional dos maníacos-depressivos (não somente a oscilação de suas cargas afetivas) e observando esquizofrênicos em períodos terminais, os AA. concluíram que, nas crises maníacas ou síndromes depressivas em que predominam os mecanismos de projeção, as idéias de auto-referência e perseguição são muito sugestivas dum estado esquizofrênico. Para finalizar, os AA. põem em relevo a terapêutica, que não resultaria eficiente justamente por causa da má orientação dos casos.

I. MATHIAS

#### TERAPEUTICA

PENICILINOTERAPIA ACOMPANHADA DE REAÇÕES TÓXICAS. (TOXIC REACTIONS ACCOMPANYING PENICILLIN THERAPY). W. J. MORGINSON. J. A. M. A. 15: 915-918 (DEZEMBRO) 1946.

As reações tóxicas à penicilinoterapia podem ser divididas em 4 grupos: 1) ação tóxica direta e irritação primária: quase nula, destituída de valor (salvo a ação intratecal); 2) ação antigênica: propriedade bem evidente, antigamente atribuída a impurezas, mas hoje sabidamente determinada pela própria penicilina; aqui

o A. enfileira 16 subgrupos compreendendo os sistemas mais diversos; 3) choque terapêutico, sobressaindo a reação de Jarish-Herxheimer, no decurso do tratamento da sífilis; 4) ação indireta, ou processo patológico, geralmente assestado sobre a parte circulatória e sobre o que A. pouco se estende. Por fim, e de interesse para os neurologistas, considera as reações que podem apresentar-se durante a administração intratecal da penicilina. Esta tem uma ação direta irritante sobre o tecido nervoso, devida à própria substância e não às impurezas. Os efeitos vão desde a cefaléia, náuseas e vômitos até contraturas musculares, sinais de meningismo, convulsões e coma. Parece que tem grande influência a dose empregada, pois que, reduzindo-a, os efeitos logo desaparecem. Heilbrunn e Youmans são de opinião que a dose não deve ultrapassar 30.000 U.Ox. O trabalho é acompanhado de vários quadros enumerando toda a sintomatologia que pode ser despertada pela administração da penicilina nos diferentes setores atingidos.

J. V. DOURADO

PRIMEIROS RESULTADOS DA TERAPEUTICA DAS MENINGITES TUBERCULOSAS COM ESTREPTOMICINA ASSOCIADA A SULFONAS E VITAMINA A. (PRIMI RESULTATI NELLA TERAPIA DELLE MENINGITI TUBERCULARI COM LA STREPTOMICINA ASSOCIATA A SOLFONE E VITAMINA A). C. COCCHI E G. PASQUINUCCI. RIV. CLIN. PEDIAT., 45: 193-240 (ABRIL) 1947.

Os AA. apresentam as observações de 28 casos de meningite tuberculosa em tratamento pela estreptomicina. Destes doentes, apenas 7 já faleceram. Dos 21 restantes, 20 estão em muito boas condições clínicas. A associação da sulfona à estreptomicina parece útil, segundo julgam, baseados na comparação de sua experiência com a dos autores americanos. Acrescentaram também as vitaminas A e D<sub>2</sub> ao tratamento. Interessante no trabalho é, em primeiro lugar, o conceito dos autores sobre o processo de cura da meningite tuberculosa pela estreptomicina: a estreptomicina modifica o curso da meningite tuberculosa, transformando a sua clássica forma de evolução sempre fatal, para uma nova forma de meningite, de evolução lenta e benigna, passível de cura, forma esta até então desconhecida. O segundo fato interessante da comunicação são as pequenas doses de estreptomicina utilizadas, comparativamente à experiência norte-americana, com as quais obtiveram também os autores bons resultados. Assim, por via raqueana, injetaram, por vez, 25, 50 e 75 mgrs., respectivamente, para criança pequena, para criança maior e adulto. A estreptomicina por via muscular era administrada na dose diária de 300 mgrs., em 6 injeções.

Os AA. são otimistas na apreciação dos resultados clínicos já obtidos. Entretanto, o tempo de observação é curto: 4 meses para os primeiros casos. Além disto, em muitos dos casos observados, o último exame do líquido cefalorraqueano ainda mostrava taxa de açúcar diminuída. Também, ao ler-se o protocolo das observações, verifica-se que, na maioria das vezes, o diagnóstico baseou-se somente na cultura do líquido cefalorraqueano e não na inoculação em cobaio, que deveria servir de base ao diagnóstico em todos os casos.

J. BAPTISTA DOS REIS

RECUPERAÇÃO DE UM PACIENTE EPILÉPTICO "DETERIORADO". EDUCABILITY OF A "DETERIORATED" EPILEPTIC PATIENT). D. TWITCHELL-ALLEN. ARCH. NEUROL. A. PSYCHIAT., 5: 617-622 (MAIO) 1947.

O A. discute se a decadência intelectual que se pode observar nos epiléticos com freqüentes crises de grande mal pode ser atribuída à incidência dos ataques, ou se isto decorre do uso continuado, em doses grandes, da medicação sedativa.

Tomou como base dos comentários a minuciosa observação clínica de um caso de epilepsia, com freqüentes ataques tipo grande mal, no qual conseguiu substituir o fenobarbital pela difenil-hidantoína sódica, obtendo a cessação dos ataques. O A. empreendeu a recuperação das condições de decadência do doente com sucesso digno de louvor e daí conclui que tal estado é provávelmente mais o resultado da ação medicamentosa. O método levado a efeito para tal resultado foi o de assistência continuada, com a colaboração de vários educadores, durante vários anos, com períodos em que o paciente conviveu na casa dos próprios médicos ou professores e em estabelecimentos apropriados. A avaliação da recuperação intelectual do doente foi feita pela observação clínica e também pela medida da inteligência pelos testes apropriados, o que de modo objetivo marcou o resultado do método. O trabalho é interessante pelo método de tratamento de tais doentes.

J. V. DOURADO

ULTERIORES EXPERIÊNCIAS COM A ELETRONARCOSE. (FURTHER EXPERIENCES WITH ELECTRONARCOSIS). E. BOGEN TIETZ. J. NERV. A. MENT. DIS., 106: 150-158 (AGOSTO) 1947.

O A., que já possui trabalhos anteriores sobre o assunto, faz rápida atualização dos estudos experimentais procedidos para a obtenção da eletronarcose, com o fim de demonstrar que o processo pode ser usado no homem sem perigos. Vários trabalhos demonstraram que o metabolismo cerebral permanece praticamente imutável e estudos em cães tratados com correntes alternadas por um longo período de tempo demonstraram ausência de evidentes modificações na estrutura histológica. O A. estuda 46 casos (18 pacientes com esquizofrenia, 13 psiconeuróticos, 6 portadores de estados paranóides de involução, 7 com depressão recorrente e 2 com depressões orgânicas). Ao todo, 710 tratamentos foram feitos nesses pacientes e a técnica foi ligeiramente modificada da que anteriormente divulgou. Usa corrente inicial de 200 m.a. a fim de evitar um rápido retorno do paciente à consciência. Logo a seguir, baixa essa corrente para 30 segundos e 60 ou 70 m.a. e, assim que se restabelece a respiração (90 segundos depois da aplicação da corrente inicial) a corrente é aumentada na proporção de 5 m.a. por 15 segundos até atingir o nível narcótico, que é, em geral, em 5 minutos ou em 125 m.a.. Usa, rotineiramente, carbogênio (95% de  $O_2$  e 5% de  $O_2C$ ) a fim de suprimir os sintomas hiperclínicos, assim como 1,5 cc. de curare antes do tratamento, para prevenir fraturas. Quanto ao número de tratamentos, o A. aconselha cerca de 12 a 15 no mínimo, 3 vezes por semana. Cerca da metade de seus pacientes foram tratados em ambulatório, permanecendo no hospital meia hora após o tratamento. Como medicação adicional, recomenda 1 cc. de escatin, 100 mgrs. de tiamina e 100 mgrs. de ácido nicotínico durante cada tratamento. Os resultados terapêuticos mostraram-se bons na esquizofrenia paranóide, pouco eficientes nas psicoseiroses, idênticos aos do eletrochoque nas depressões e sem efeito nos estados de involução.

JOY ARRUDA

NARCOSSÍNTESE IMEDIATAMENTE DEPOIS DO CHOQUE INSULÍNICO. (NARCO-SYNTHESIS IMMEDIATELY FOLLOWING INSULIN SHOCK). S. LEVY E H. A. PERRY. J. NERV. A. MENT. DIS. 106: 137-149 (AGOSTO) 1947.

Os AA., em nota preliminar, expõem novo método de tratamento das desordens mentais pela associação dos tratamentos insulínico e narcoterápico. Salientam o valor já perfeitamente estabelecido deste último, segundo os vários métodos propostos como, narcossugestão, narcoanálise, narcocatarse, narco-hipnose, narcossíntese.

Resumem as principais indicações deste tratamento e, baseando-se em suas experiências e nos excelentes resultados obtidos durante a guerra e na prática civil, externam a melhor das impressões quanto aos seus resultados. Apesar disto, verificaram a falta de influência deste processo em determinados casos, aos quais aplicaram seu novo método, cuja técnica é submeter o paciente a um curso normal de insulinoterapia segundo o método de Sakel e, após o choque hipoglicêmico, proceder à narcossíntese. Obtiveram resultados brilhantes, conseguindo grandes facilidades na psicoterapia e notável encurtamento do tratamento insulínico. Em 11 casos de psicose, esquizofrenias, psicoses maniaco-depressivas, ansiedades, anteriormente tratadas por ambos métodos isoladamente e sem sucesso, conseguiram, com o novo método de tratamento, classificar todos, com exceção de um, como curados ou muito melhorados. No estado atual da terapêutica psiquiátrica, em que a combinação dos processos terapêuticos vem tendo grandes aplicações, este novo método parece-nos muito promissor e perfeitamente compreensivo.

JOY ARRUDA

O USO TERAPEUTICO DA NARCOSE PROLONGADA PELO AMITAL SÓDICO. (THE THERAPEUTIC USE OF PROLONGED SODIUM AMYTAL NARCOSIS). T. J. HELDT AM. J. PSYCHIAT. 104: 27-35 (JULHO) 1947.

O A. historia o uso de medicamentos com o fim de obter narcose para tratamento de psicoses, desde a descoberta do éter e clorofórmio, até o uso de drogas modernas. Desde fevereiro de 1938, aplica um método que julga eficiente e rápido para o tratamento de desordens limítrofes da personalidade: manifestações neuróticas diversas (exageros, fixações, excentricidades), psiconeuroses, neuroses de guerra, depressões mentais reativas, certas reações senis e involutivas, reações maniaco-depressivas incipientes e comportamento esquizofrênico incipiente. O método consiste em usar o amital sódico, inicialmente em solução a 2,5% e suplementar esta com doses maiores e sucessivas, com o fim de mantê-lo em narcose por 12 a 20 horas nas 24 horas, durante 5 a 12 dias, até ser obtido um estado delirante tóxico, no qual o paciente, não só falará livremente, como também agirá, mostrando uma ab-reação completa das repressões dolorosas. Os resultados do método foram bastante satisfatórios em cerca de 200 casos tratados, obtendo o A. cerca de 80% de benefícios. Trata-se de processo terapêutico **difícil**imo, em vista dos riscos decorrentes da intoxicação e das dificuldades de enfermagem especializada e contínua. É descrito detalhadamente um caso tratado.

JOY ARRUDA