

ANÁLISES DE REVISTAS

NEUROFISIOLOGIA

VOLUME DE SANGUE CIRCULANTE NO CÉREBRO HUMANO. (VOLUME FLOW OF BLOOD THROUGH THE HUMAN BRAIN). S. A. GIBBS, H. MAXWELL E E. L. GIBBS. Arch. Neurol. e Psychiat. 57: 137, 1947.

Os AA. injetaram na carótida interna direita, sob velocidade de 1cc./minuto, uma substância fisiologicamente inerte e não difusível (azul de Evans a 0,2%). Após alguns minutos, verificaram a concentração do corante no sangue da jugular interna homolateral. Nos casos em que se queria controle direto, a jugular interna do lado oposto era temporariamente ocluída. As punções vasculares foram feitas a céu aberto. Como testemunha, retiravam, simultaneamente com a punção jugular, uma amostra de sangue da artéria femoral. Por meio de cálculo matemático e dosagens conseguiram obter uma série de dados, como o volume-minuto sangüíneo da circulação cerebral, valor hematocrítico, concentração do corante no sangue total, consumo de oxigênio e glicose, e produção de O_2C pelo cérebro. As experiências foram feitas em 7 doentes (2 casos de gliomas inoperáveis, 1 psicopata, 1 hemiplégico apresentando convulsões, 1 hemiparquinsoniano, 1 caso de atrofia muscular progressiva e 1 de encefalite alcoólica). Como observam os próprios AA., apenas dois podem ser considerados como possuindo cérebro normal, sob o ponto de vista anatômico. O valor médio encontrado para o volume-minuto de sangue circulante no encefalo foi de 617 cc, resultado três vezes superior ao relatado por Ferris com seu método pletismográfico. Concorda praticamente com os obtidos por Kety e Schmidt com o método de inalação de O_2N e, se referidos em oxigênio consumido, com os obtidos por Warburg. Verificaram ainda que a inalação de O_2C em alta concentração provoca, de maneira constante, aumento do volume-minuto, ao lado de redução do consumo de oxigênio. A hiperventilação acarretou, invariavelmente, redução do volume-minuto, mas seus efeitos sobre o consumo de oxigênio não foram constantes.

A. SETTE JUNIOR

IDENTIDADE DAS DIFERENÇAS DO OXIGÊNIO ARTERIOVENOSO CEREBRAL NOS DOIS LADOS NO INDIVÍDUO EM REPOUSO. (SIMILARITY OF CEREBRAL ARTERIOVENOUS OXYGEN DIFFERENCES ON RIGHT AND LEFT SIDES IN RESTING MAN). G. E. YORK, E. HOMBURGER E H. E. HINWICH. Arch. Neurol. e Psychiat. 55: 578-582 (junho) 1946.

Os AA. assinalam que existe diferença anatômica entre as vias de drenagem do sangue venoso cerebral à direita e à esquerda, e que as regiões cerebrais filo e ontogeneticamente mais recentes possuem maior atividade metabólica em relação às mais antigas. É possível, portanto, que haja assimetria no metabolismo de cada hemisfério cerebral, o que os AA. procuram elucidar pela comparação das diferenças arteriovenosas em oxigênio, glicose e ácido láctico no sangue da veia jugular interna de um e outro lado. Este fator não tem sido devidamente considerado em trabalhos sobre o metabolismo cerebral.

O material de estudo é formado por 40 doentes mentais, na maioria esquizofrênicos. De cada paciente foi colhido sangue de ambas as jugulares internas e da artéria umeral. As colheitas foram procedidas nas condições do mais completo repouso, pois os autores constataram, em observações preliminares, que pacientes agitados ou ansiosos exibem valores diversos para aquela diferença, e que, no estado de repouso, não há diferença apreciável entre um lado e outro, o que também ocorre com a glicose e ácido láctico. Esta verificação foi procedida somente em 26 dos pacientes; constataram porém, dentro desta simetria, que houve consumo de glicose e eliminação de ácido láctico pelo cérebro. Os AA. explicam estes resultados, pela hipótese de que as regiões cerebrais de menor atividade metabólica correspondem a menor desenvolvimento da rede vascular, consumindo por isso menos oxigênio. Sugerem, como meio para elucidar a questão, a determinação simultânea da diferença arteriovenosa de oxigênio e do volume de sangue circulante através de cada hemisfério.

Da leitura do trabalho, pode-se concluir, portanto, que ambos os hemisférios cerebrais de doentes mentais, em condições de repouso, desenvolvem igual atividade metabólica. A ausência desta igualdade nos ansiosos ou agitados pode decorrer da predominância, no sentido global, de um hemisfério. Quanto às diferenças anatômicas tomadas como um dos pontos de partida para o trabalho, parece-nos método muito pouco sensível a avaliação da capacidade sanguínea cerebral por por simples exames de vasos cadavéricos; devemos nos lembrar que os vasos cerebrais gozam de grande capacidade de adaptação às exigências metabólicas locais.

A. SETTE JUNIOR

NEUROPATOLOGIA

AGNOSIA PSÍQUICA, HEMIANOPSIA, ALEXIA, AGRAFIA Y AFASIA NOMINAL EN UN TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO. H. VALLADARES E E. D. ROCCA. Arch. Neurocirug., 2:73-86, 1945.

Trata-se de indivíduo que, após traumatismo craniano com afundamento da região occipital, perdeu a visão, conservando as funções reflexas dependentes das vias ópticas e não apresentando alterações no fundo de olho. O exame neurológico revelou, além de hemianopsia homônima direita, dismnésia, desorientação, desordens do julgamento, acalculia, afasia nominal, agrafia, alexia, erros na localização espacial, acromatognosia, incapacidade de reconhecer objetos. Pela intervenção cirúrgica, os AA. encontraram uma zona de compressão cerebral na região parietoccipital esquerda, com adenências meningoencefálicas, e higromas na zona do giro angular. Houve melhoras da sintomatologia psicovisual. O EEG (infelizmente só realizado após a operação) foi normal.

H. CANELAS

A SÍNDROME DE GERSTMANN (THE GERSTMANN SYNDROME). D. I. ARBUSE. J. Nerv. a. Ment. Dis., 105:358-371 (abril) 1947.

Após breve revisão histórica da síndrome de Gerstmann, o A. descreve o caso de uma mulher que, ao lado de uma síndrome de hipertensão intracraniana, apresentava datilagnosia, distúrbios da noção de lateralidade, hipocalculia, déficit na revisualização; havia, ainda, hemianopsia homônima, hemiparesia e hemiataxia à direita. Os exames paraclínicos confirmaram a hipótese de tumor parietoccipital; cirurgicamente, foi extraída parte de uma neoplasia subcortical no giro angular, tendo sido feito o diagnóstico histopatológico de glioblastoma multiforme. A doente veio a falecer uma semana após; à necrópsia, foi verifi-

cado que o tumor se estendia também aos giros supramarginal e pós-central, aprofundando-se até as proximidades do corno frontal do ventrículo lateral. Discutindo o caso, o A. assinala que as lesões do hemisfério não-dominante só determinam distúrbios somatognósticos no lado esquerdo do corpo, não se acompanhando de perturbações da lateralidade e orientação espacial. As lesões responsáveis pela anosognosia localizam-se à direita, enquanto que as determinantes da datilagnosia devem-se sempre (nos dextros) a lesões no hemisfério esquerdo.

Gerstmann considerava a agnosia digital como um caso particular de atopagnosia. Para Lange, a síndrome é devida, fundamentalmente, a desordens na orientação espacial, desta decorrendo todos os sintomas; tal conceito baseia-se nas idéias de Grunbaum, sobre a existência de dois espaços, pessoal e exterior, ocupando a mão uma posição intermediária entre eles. Há distinção entre os dedos e a mão; mesmo entre aqueles, existem graus diversos de agnosia, sendo o mínimo e o polegar os dedos em que menos erros são notados. Os dedos representam setor mais diferenciado e, conseqüentemente, mais vulnerável, do esquema corporal — setor este profundamente relacionado com a noção espacial, o cálculo e a escrita. A lesão responsável pela síndrome de Gerstmann se localiza na região da prega curva, às vezes estendendo-se também às vizinhas. Klein considera, mesmo, que a convexidade parietoccipital constitui uma área da mão. Nas lesões subcorticais ao giro angular, o paciente pode escrever, pois conserva a reavaliação das palavras, embora seja incapaz de reconhecê-las quando as vê; se houver destruição do córtex correspondente, associa-se uma agrafia à alexia. Além disso, para o reconhecimento dos símbolos escritos, é necessário a integridade das vias de associação com a área auditiva e, em alguns casos, até com a área motora da linguagem. Há, também, variações individuais na dominância hemisférica, o que explica as diferenças nos períodos de reeducação em casos de lesão do giro angular esquerdo.

H. CANELAS

NOVA SÍNDROME NEUROFTALMOLÓGICA PATOGNOMÔNICA NOS TUMORES MALIGNOS DA NASOFARINGE: OPTALMOPLÉGIA E PARESIA DO HIPOGLOSSO SIMULTÂNEAS (UN NOUVEAU SYNDROME OPHTALMO-NEUROLOGIQUE PATHONOMIQUE DANS LES TUMEURS MALIGNES DU NASOPHARYNX: OPHTALMOPLÉGIE ET PARÉSIE DU NERF GRAND HYPOGLOSSÉ SIMULTANÉES). E. GODTFREDSSEN. *Rev. d'Oto-neuro-ophthalmol.*, 19:72-84 (fevereiro) 1947.

Após rever os principais elementos nosográficos dos tumores malignos (carcinomas e sarcomas) da nasofaringe, ressaltando o interesse que a questão tem merecido por parte de vários estudiosos, o A. analisa a sintomatologia, descrevendo os sinais nasais, auriculares (tubários e, subseqüentemente, oífticos), neuroftalmológicos e metástases ganglionares cervicais. Tomando em consideração especial os sinais neuroculares, o A. destaca o fato de que, em quase todos os doentes, verificam-se lesões dos nervos oculares e do trigêmeo. A paralisia do abducente, segue-se, por ordem de freqüência, a do oculomotor, do óptico, do troclear e, por fim, síndrome de Claude Bernard-Horner e exoftalmia; são mais raros os sinais paralíticos dos demais nervos cranianos. Em geral, as síndromes são polimorfas, podendo revestir as modalidades de Jaccod, Lannois-Gradenigo, Garcin, etc. Contudo, dentre 172 casos neuroftalmológicos, o A. pôde separar 9 com paralisias oculolinguais, sendo que, em 8, havia neuralgia trigeminal associada; estes sinais, geralmente, eram ipsilaterais à lesão. Pela leitura das observações clínicas destes casos, nota-se, porém, que os sinais paralíticos de pares cranianos não se limitam exclusivamente, em todos os doentes, aos nervos oculares e ao hipoglossos, predominando os sinais de comprometimento associado do facial (6 casos) e tendo-se estabelecido, num caso, uma síndrome de

Jaccod. Discutindo seus casos, o A. salienta que os sinais neuroculares e trigeminais são muito precoces (os primeiros a aparecer em 6 casos); em 5 casos, o exame radiológico da base mostrou destruição do buraco despedaçado anterior.

O crescimento expansivo do tumor na face interna da base do crânio, em torno do seio cavernoso, explica os sinais de acometimento do trigêmeo e oculomotores, enquanto que a paralisia do hipoglosso é devida a compressão por metástase no gânglio retrofaringeo; isto explica a ausência de distúrbios do glossofaríngeo e vagospinal e, por outro lado, a possibilidade de associar-se uma síndrome de Claude Bernard-Horner ou paralisia do espinal (ramo externo). O A. atribui a paralisia facial ao mesmo mecanismo, isto é, compressão do nervo por metástases ganglionares em torno do buraco estilomastóideo. A patogenia da síndrome descrita, que o A. considera patognomônica dos tumores da nasofaringe, explica o fato de a sintomatologia oculolinguual não ser estritamente simultânea, pois a paralisia do hipoglosso instala-se posteriormente à dos oculomotores. Finalizando, afirma o A. que a radioterapia intensiva pode determinar o desaparecimento durável dos sintomas.

H. CANELAS

PORENCEFALIA (PORENCEPHALY). E. P. PENDERGRASS E C. R. PERRYMAN. *Am. J. Roentgenol. e Rad. Ther.*, 56:44-463 (outubro) 1946.

Em extenso e documentado trabalho, os AA. estudam o conceito, a etiologia, a sintomatologia, o diagnóstico clínico e radiológico diferencial da porencefalia, apresentando, por fim, 3 casos dos 29 que observaram. Definem a porencefalia de acordo com Le Count e Semerak, que consideram como um defeito comunicando com os ventrículos laterais ou deles separados por delgada camada de tecido cerebral e coberto do outro lado pela aracnóide. Passam em revista a opinião de vários autores no tocante à etiologia. Classificam a porencefalia como de origem congênita e adquirida. Os fatores causais adquiridos, interrelacionados, podem ser traumáticos, vasculares e inflamatórios, sendo os traumáticos os mais importantes e, muitas vezes, os causadores dos fatores vasculares. Citam a opinião de Penfield, que considera a atrofia cerebral focal e a porencefalia como resultantes de crises repetidas de espasmos vasculares. A tuberculose, a sífilis e a encefalite foram incriminadas como agentes etiológicos da porencefalia e muitas vezes a multiplicidade de fatores causais torna difícil apurar a verdadeira causa. Dos 29 casos dos AA., a etiologia não foi apurada em 17. Em 16 casos que foram operados ou autopsiados, 5 eram aparentemente causados por trauma intra-uterino ou de nascimento, 3 por trauma após o nascimento e 2 por encefalite. Todos os casos dos AA. foram pneumencefalografados ou ventriculografados e 16 deles, craniotomizados. A idade média dos pacientes era de 16 anos, sendo o mais moço de 9 meses e o mais velho, de 34 anos. A maioria dos pacientes apresentava crises convulsivas precedidas durante alguns anos de outros sintomas, como fraqueza de membros, estrabismo ou retardo mental. O aspecto psiquiátrico mais freqüentemente observado por Bernstein foi o de desajustamento social e sexual. Em seus casos, os AA. encontraram 16 vezes paresias ou paralisias de uma das extremidades, atrofia ou hipodesenvolvimento da metade do corpo ou dos membros comprometidos. A hemianopsia homônima foi verificada 4 vezes e a hemianopsia bitemporal, 1 vez. Autores como Patten, Grant e Yaskin descreveram uma síndrome completa da porencefalia cística, constituída por: falta de desenvolvimento de uma metade do corpo, distúrbios sensoriais e crises convulsivas de tipo Bravais, tais sintomas variando de acordo com as dimensões e localização do cisto. Relativamente à localização da lesão, os AA. verificaram: sede parietal (69%),

frontal (52%) e occipital (26%). O craniograma não dá informações, salvo em casos raros, onde se pode verificar adelgaçamento generalizado ou localizado da parede craniana, o que é interpretado como sendo devido à pulsação ventricular transmitida ao cisto em contacto com a parede craniana. Algumas vezes, há espessamento homolateral da abóbada craniana, para o que não foi encontrada explicação satisfatória. A assimetria craniana com menor desenvolvimento do crânio no lado da porencefalia devido à atrofia cerebral foi verificada em 6 casos dos AA. O diagnóstico de porencefalia só pode ser feito efetivamente por meio da pneumencefalografia ou da ventriculografia, processos êsses que permitem a constatação de maior número de casos do que até então se verificava. A pneumencefalografia possibilita, além disso, a evidenciação da existência concomitante da porencefalia e da atrofia das circunvoluções, alargamento das cisternas e atrofia cerebelar. Na prática da pneumencefalografia, aconselham os AA. repetir o exame radiográfico 24 horas após a tomada das primeiras radiografias, pois observaram, em alguns casos, que a repleção gasosa dos cistos porencefálicos só se fazia horas depois da insuflação do ar, de modo que o exame radiográfico, feito logo em seguida à injeção de ar, não permitia visualizar o defeito. Quanto às incidências radiográficas, preconizam a tomada de radiografias em múltiplas projeções, a fim de evidenciar com nitidez todo o cisto porencefálico e delimitá-lo com precisão. Adotam a seguinte classificação dos tipos radiológicos de porencefalia: lobar, interlobar e hemisférica. O tipo lobar é o mais freqüente (48%), seguindo-se o interlobar (41%) e o hemisférico, que é raro (7%). A porencefalia fechada, aquela em que o cisto é separado dos ventrículos por delgada membrana, é rara e foi encontrada apenas 1 vez pelos AA.

Como a porencefalia é um processo de atrofia, podem ser encontradas, concomitantemente, outras manifestações de atrofia, como alargamento generalizado ou localizado dos ventrículos laterais. A aracnoidite pode também ser um fator acessório na produção do cisto. O desvio dos ventrículos laterais para o lado do cisto é mais freqüente (88%) por causa da atrofia concomitante, a qual, sendo muito acentuada, pode acarretar o deslocamento do tentório para cima. Com respeito ao diagnóstico diferencial, êle é feito com a atrofia subcortical não traumática, com dilatação de uma porção do ventrículo lateral, com o hematoma subdural cístico, quando cheio de ar. A distinção entre a porencefalia hemisférica e o hidrocefalo unilateral, por vezes se torna difícil. O diagnóstico com os gliomas é também de grande importância. Finalizando, os AA. apresentam as observações dos 3 casos que foram craniotomizados e estudados anátomo-patologicamente, casos que, tanto clínica, como radiologicamente, eram de difícil diagnóstico.

CELSON PEREIRA DA SILVA

UMA EPIDEMIA DE ENCEFALITE NO CAMPO DE CONCENTRAÇÃO TERESIN DURANTE O INVERNO DE 1943-1944 (AN EPIDEMICS OF ENCEPHALITIS IN THE CONCENTRATION CAMP TERESIN DURING THE WINTER 1943-1944). A. KRAL. *J. Nerv. a Ment. Dis.*, 105:403-413 (abril) 1947.

O A. estuda uma epidemia de encefalite iniciada no verão de 1943, desaparecendo completamente em abril de 1945. Foram observados 978 pacientes — 207 homens (21,%) e 771 mulheres (78,8%) — sendo a maior incidência em pacientes com 10 a 20 anos de idade (405 casos). O grau de contagiosidade era grande, pois 20% do pessoal médico e de enfermagem contrairam a moléstia, bem como foi grande a incidência nos membros da mesma família; predominaram, entre os atingidos, jovens displásticos, com alterações endócrinas. O tempo de incubação foi de 10 a 12 dias, sendo a transmissão feita através de objetos, provavelmente. A via de entrada seria a nasofaringe ou o tubo gastroentérico.

O agente infeccioso não pôde ser identificado, porque as autoridades alemãs não o permitiram. Os sintomas gerais eram febre de grau variável, cefaléia rebelde e herpes labiais. Em alguns casos, os sintomas prodrômicos assumiam o aspecto de abdome agudo, nefrite aguda e poliartrite. Os exames subsidiários revelaram aumento da velocidade de hemossedimentação, eosinofilia e monocitose. O líquido cefalorraqueano apresentava aumento de pressão, ligeiro aumento das proteínas, dos leucócitos e da taxa de açúcar.

Três eram os quadros clínicos: 1 — forma oftalmoplégica, acompanhada de sonolência (34,5%); 2 — forma cerebelosa (22%); 3 — sintomas das duas formas precedentes (36,4%). Na primeira forma, predominaram a sonolência e os distúrbios na motricidade extrínseca ocular, com nistagmo horizontal. Os fundos oculares evidenciaram, às vezes, edema da papila. Pôde ser observado o comprometimento de outros pares cranianos (V, VII e VIII). Os reflexos, quer superficiais, quer profundos, bem como os sinais de comprometimento piramidal, eram irregulares.

A mortalidade foi baixa (menos de 1%). A evolução assumiu aspectos diversos: após crise inicial, havia desaparecimento integral dos sintomas; num segundo tipo, havia repetição da crise inicial, sendo que, em alguns casos, mesmo após cessarem os sintomas iniciais, persistiam síndromes pseudo-neurastênicas sob forma crônica. Os estudos anatômicos, precários por motivos diversos, evidenciaram edema e hiperemia nos doentes falecidos na fase aguda. A terapêutica variou, sendo também variáveis os resultados obtidos; assim, empregou-se repouso, injeções de urotropina e iodetos e, nos casos protraídos, piritotetrapia; para a cefaléia, usaram com sucesso injeções de novalgina e cafeína.

M. ROBORTELLA

NEUROLOGIA DA EPILEPSIA INFANTIL (NEUROPATHOLOGY OF EPILEPSY IN CHILDREN). F. JONES BONNER. *The Nervous Child*, 6:6-10 (janeiro) 1947.

O A. faz uma revisão dos achados neuropatológicos na epilepsia idiopática e das condições precipitantes ou associadas à epilepsia, observadas nos pacientes de uma clínica de ambulatório para crianças. Baseado na observação da frequência da reação convulsiva às infecções e traumas em crianças, e nos estudos eletrencefalográficos, considera que a predisposição à epilepsia é provavelmente herdada e que esta predisposição é muitas vezes evidenciada ao EEG por ondas cerebrais. Se somente esta é suficiente para causar o aparecimento de ataques ou se deve estar associada a algum fator precipitante, tal como trauma cerebral ou infecção, não está positivado. Sobre estes fatores precipitantes, cita Bridges que, dentre 742 casos estudados na Clínica de Epilepsia de Crianças do Harriet Lane Hospital, em 30,2% a causa era desconhecida, em 22,8% havia traumas do nascimento e neonatais, em 12% havia oclusões vasculares, em 7,1%, traumas da cabeça, em 20,8%, injúria cerebral (causa desconhecida) e em 7,1% moléstias diversas. Discute a patologia destes principais grupos. Nos casos de epilepsia idiopática, lembra os achados de Spielmeier, Zimmermann e outros, salientando a inespecificidade dos mesmos e considerando-os devidos à isquemia cerebral, o que Gildea e Cobb conseguiram demonstrar em experiências em animais sujeitos à anemia cerebral. Quanto à etiologia ou etiologias das condições referentes às desordens pré-natais e congênicas, são desconhecidas e classificadas como sintomáticas de diplegia espástica congênita e hemiplegia congênita. Numa revisão sobre as injúrias cerebrais do nascimento lembra Ford, que aponta como principais causas: trauma, asfixia, prematuridade e tempo de coagulação retardado, sendo o trauma o fator simples mais importante. As condições patológicas importantes são a hemorragia intracraniana do recém-nato, concussão cerebral e dilaceração da dura. Saliencia os trabalhos de

Penfield sôbre a localização de focos lesionais e tratamento operatório. Outro fator precipitante considerado importante pelo A. é a oclusão vascular, avaliada por Bridge em 12% e considerada por Penfield como a determinante das lesões císticas. Quanto ao trauma pós-natal da cabeça, conclui que os ataques ocorrem mais freqüentemente quando há penetração na dura com lesão da camada cerebral imediata e que a localização mais vulnerável é o lobo parietal. Em resumo, conclui pela inexistência de achados neuropatológicos da epilepsia e que os apontados são resultantes de isquemia cerebral ou das condições associadas que podem ser consideradas fatores precipitantes. O achado que melhor serve atualmente como o denominador comum a tôdas as formas de epilepsia é a anormalidade das ondas cerebrais (disritmia cerebral) obtidas pelo EEG.

JOY ARRUDA

ABSCESSO DO CÉREBRO COM REAÇÃO MENÍNGEA. (MENINGEAL REACTION WITH ABSCESS OF THE BRAIN). B. J. ALPERS e F. M. FORSTER. Arch. Neurol. a. Psychiat. 57:307 (março) 1947

Os autores estudaram histopatologicamente 19 casos de abscesso do cérebro, não incluindo casos de meningite purulenta generalizada. Apenas num caso não foi observada meningite. As alterações meníngeas encontradas mesmo nos casos de abscessos profundos, eram constantes, variando de meningite aguda purulenta a meningite crônica adesiva. Entre êstes dois extremos havia diversos estados intermediários. Em qualquer dos tipos de alteração, a reação meníngea era sempre localizada, limitando-se às meninges dos sulcos adjacentes ao abscesso. Dos 19 casos, 13 não apresentaram qualquer alteração meníngea à distância; em 3, observou-se moderado número de linfócitos; nos 3 restantes, além dos linfócitos, havia algumas células polimorfonucleares. Nos casos agudos, observou-se aumento de espessura das meninges, infiltração de células polimorfonucleares bem conservadas e espesso depósito de fibrina, não sendo evidenciado processo reparativo. Nos casos crônicos, as meninges estavam normais ou levemente alteradas; impossível fazer-se qualquer demarcação entre a pia e a aracnóide; as leptomeninges eram constituídas, em tôda a extensão, de tecido fibroso denso com leve infiltração celular, quase inteiramente linfocitária, encontrando-se, ocasionalmente, leucócitos polimorfonucleares ou fagócitos histiocitários. Nos estados intermediários, havia sinais de processo reparativo.

O grau de infiltração meníngea foi relacionado com o grau de encapsulação do abscesso. Os abscessos agudos sem evidência de encapsulação ocasionavam alterações meníngeas do tipo agudo inflamatório; os bem encapsulados, reação do tipo crônico, excetuando-se um caso em que a reação foi do tipo agudo. Os autores concluem que, do ponto de vista histológico, em todo o caso de abscesso cerebral há uma reação meníngea localizada na região adjacente ao abscesso; essa reação é perfeitamente limitada aos sulcos, espelhando fielmente o grau de encapsulação do abscesso. Não fizeram estudos bacteriológicos, mas admitem que a reação meníngea localizada é estéril, enquanto a generalizada não o é. Dizem que seus estudos histopatológicos confirmam os estudos clínicos de Woltman (predominância polimorfonuclear no líquido, na fase aguda e possível pleocitose linfocitária falando a favor de uma encapsulação).

O trabalho foi discutido por Gilpin Jr., Grant, Wycis, Yaskin e Groff, ficando esclarecido o seguinte: os abscessos estudados eram, alguns, hematôgenos e outros, oriundos de extensão de infecção; alguns foram operados sem que houvesse sido verificado se havia concordância entre as observações cirúrgica e patológica no que diz respeito à encapsulação; puncionar o abscesso raramente

produz meningite, em virtude da oclusão das vias aracnóideas acima do abscesso; não há necessidade de admitir a extensão direta de inflamação da mastóide ou dos seios paranasais para explicar a reação meníngea, embora tal possibilidade exista.

G. ALÁKIJA

ELETTRENOCEFALOGRAFIA NA PROVA ÁGUA-PITRESSINA PARA EPILEPSIA. (ELECTROEN-CEPHALOGRAM IN THE PITRESSIN HYDRATION TEST FOR EPILEPSY). J. S. BLIER e F. C. REDLICH. Arch. Neurol. e Psychiat. 57:211-219 (fevereiro) 1947.

As dificuldades que o diagnóstico da epilepsia apresenta, particularmente em casos de responsabilidade, como os de seleção para o serviço militar, levam os AA. a estudar o problema com cuidado e tentar vários métodos para êsse fim. A eletrencefalografia, isoladamente, só permite confirmação diagnóstica indubitável em cêrca de 40% dos casos. Lembraram-se, então, de associar a esta a prova da água-pitressina. O método usado foi o seguinte: paciente acamado durante o dia do teste, pesado antes e após, ao qual se dava, cada hora, durante 11 horas, 473 cc. de água a partir das 7 horas, e pitressina, 1 injeção intramuscular cada hora, durante 4 horas, a partir das 10 horas (0.2, 0.3, 0.4 e 0.5 cc, respectivamente). Média-se a pressão arterial cada 2 horas; os sintomas clínicos observados foram palidez, cefaléia ou, raramente, vômitos. Em todos, houve sensível aumento de peso (em média 2.4 kgs.). Às 18 horas fazia-se o EEG, segundo a técnica comum, exame monopolar e os traçados classificados segundo Gibbs.

Foram estudados 12 pacientes portadores de crises convulsivas, mas com EEG anterior normal; 10 pacientes com crises de "desmaios", cujo diagnóstico de epilepsia era duvidoso e também com EEG normal; 10 pacientes de afecções várias, sem epilepsia, e com EEG normal (grupo controle). No 1.º grupo, 3 casos tiveram o EEG grandemente modificado, permitindo o diagnóstico eletrencefalográfico de epilepsia, 6 outros tiveram modificações pequenas (3, ritmos rápidos e 3, ritmos lentos) e, em somente 3, o EEG permaneceu normal. Pelo contrário, do grupo 2, somente 1 caso teve alterações mínimas no EEG e, do grupo 3, somente 2 tiveram alterações também mínimas. Êstes resultados eletrencefalográficos sugerem nitidamente que a prova da hidratação com pitressina motiva o aparecimento de disritmias em epilépticos cujo EEG anterior era normal, tornando-se, portanto, um teste de utilidade nos casos de diagnóstico difícil.

P. PINTO PUPO

ARTROPATIA NEUROGÊNICA — "ARTICULAÇÕES DE CHARCOT" — ASSOCIADA A NEUROPATIA DIABÉTICA. (NEUROGENIC ARTHROPATHY — "CHARCOT'S JOINT" — ASSOCIATED WITH DIABETIC NEUROPATHY). B. FOSTER e R. C. BASSETT. Arch. Neurol. e Psychiat. 57:173-185 (fevereiro) 1947.

No sentido de contribuir para o estudo da gênese das chamadas artropatias neurogênicas (articulações de Charcot), os AA. apresentam dois casos de grave diabetes melitus, de 10 e 17 anos de duração, nos quais, ao lado dos sintomas próprios das neuropatias diabéticas crônicas (alterações da sensibilidade, arreflexia, ausência de atrofia e conservação da força muscular, ausência de dor à compressão dos troncos nervosos e das massas musculares, predominância nas extremidades inferiores), puderam ser bem evidenciados os sinais de comprometimento do sistema nervoso autônomo, caracterizados por diminuição da motilidade gastrointestinal, diminuição da secreção sudoral e distúrbios das reações vasomotoras nos membros inferiores e alterações no tono da musculatura vesical.

Nos dois casos, houve alterações articulares (tornozelo). Depois de passarem rapidamente em revista as várias teorias que tentam explicar o mecanismo de produção dessas artropatias, os AA., que adotam ponto de vista eclético, sugerem que a disfunção do sistema nervoso autônomo é fator de importância na predisposição do sistema esquelético à superreação traumática, com a sobrevida da articulação de Charcot.

O. LEMMI

PATOGÊNESE DAS "ARTICULAÇÕES DE CHARCOT". (THE PATHOGENESIS OF CHARCOT'S JOINT). P. J. DELANO. Am. J. Roentgenol. e Rad. Ther. 56:189-200 (agosto) 1946.

O presente trabalho é uma revisão parcial da literatura sobre o assunto e quase nenhuma contribuição pessoal apresenta para esclarecer a questão. O A. lembra a discordância entre Charcot e Volkman com relação à patogenia das artropatias neurogênicas que, para Charcot, eram devidas às alterações tróficas resultantes do comprometimento do sistema nervoso central, enquanto que Volkman e, mais tarde, Virchow, achavam que elas resultavam da multiplicidade de traumas subclínicos, não percebidos em consequência da insensibilidade das articulações afetadas.

Recorda o A. que, entre os fatores etiológicos dessas artropatias, estão, em primeiro lugar, a tabes e a siringomielia, mas que elas são observadas também em outras neuropatias, como traumas medulares e das raízes posteriores, espinha bífida, tumores medulares, tuberculose vertebral, tumores malignos e outros processos destrutivos, mielites agudas, poliomielites, lepra, neurites tóxicas e estados hemiplégicos. A propósito, o A. relata o caso de um paciente que apresentava, além de alterações neurológicas nos membros inferiores, uma artropatia coxofemural, conseqüente a trauma da coluna com fratura de L₁. As artropatias neuropáticas, afirma o A., são geralmente descritas como distúrbios tróficos, tendo a mesma origem que as úlceras perfurantes. A grande desorganização que sofrem as articulações afetadas, a profusa e extravagante produção de osso, assim como os restos ósseos que se acumulam em torno dessas articulações, só podem ser condicionados por uma alteração profunda da nutrição regional, achando Marinesco que o simpático pode ser responsabilizado por essas alterações. Cita as experiências realizadas por Eloesser em gatos e destinadas a demonstrar a ação patogênica dos pequenos traumas sobre as articulações privadas de sensibilidade. Em seguida, é feita descrição minuciosa das alterações macro e microscópicas que se processam nas articulações neuropáticas. Finalizando, o A. conclui que não há evidência definida de nervos tróficos, e que as modificações observadas na artropatia neuropática parecem ser devidas aos pequenos e repetidos traumas atuando sobre articulações insensíveis.

CELSO PEREIRA DA SILVA

NEURORRADIOLOGIA

SINAIS IODOVENTRÍCULOGRAFICOS NAS ARACNOIDITES ENCEFÁLICAS. (SIGNOS YODOVENTRÍCULOGRAFICOS EN LAS ARACNOIDITIS ENCEFÁLICAS). R. F. MATERA. Rev. Neurol. Buenos Aires 11:231-283 (setembro-dezembro) 1946

O trabalho de Matera, laureado com o "Prêmio M. Balado" de 1946, consta de um extenso estudo sobre as aracnoidites encefálicas, sendo abordadas questões relativas à etiologia, anatomia patológica, patogenia, sintomatologia e classificação das aracnoidites; os últimos capítulos são dedicados ao diagnóstico.

tico iodoventriculográfico da afecção. Inicialmente, o A. menciona os trabalhos de Balado que, em março de 1928, utilizou pela primeira vez o óleo iodado para substituir o ar nas ventriculografias, em virtude da insuficiência de detalhes fornecidos pelo contraste gasoso. Tratando do conceito anatómico das aracnóides, do espaço subaracnóideo e das cisternas encefálicas, afirma que, ao contrário do que supusera Bichat, a aracnóide não é uma serosa, mas sim um conjunto vásculo-trabecular. Estudando de modo breve a anatomia das cisternas encefálicas, descreve 10 cisternas, de acordo com as investigações de Carrille, sendo 3 infra e 7 supratentoriais. Mostra que somente com o advento da pneumencefalografia, da ventriculografia e da tomoencefalografia foi possível um estudo completo das aracnoidites. A fraca contribuição da anatomia patológica sobre o assunto é devida ao fato de que as autópsias desses casos são raras e, muitas vezes, as lesões passam despercebidas aos anátomo-patologistas por serem mínimas, sendo ao contrário verificadas com freqüência pelos neurocirurgiões. A moderna escola neurocirúrgica considera a aracnoidite como uma entidade nosológica perfeitamente individualizada, apesar de sua escassa base anátomo-patológica. Relativamente à etiologia das aracnoidites, o A. considera a tuberculose como o principal agente causal, seguindo-se a hidatidose da base do cérebro a cisticercose e a blastomicose. A sífilis só raramente tem sido verificada como agente etiológico. Quanto à anatomia patológica, afirma o A. que o processo pode ser de natureza predominantemente exsudativa, hemorrágica ou de proliferação conjuntival. Como a aracnóide, por intermédio de seu folheto visceral, e a pia-máter formam uma entidade anatómica e histológica — a leptomeninge — o processo pode ser denominado leptomeningite ou, mais corretamente, microleptomeningite, para distingui-lo das leptomeningites supuradas ou meningites comuns. Passando à sintomatologia das aracnoidites, afirma que ela é determinada por dois fatores: o bloqueio do L.C.R. e a sua superprodução. Os sintomas apresentados decorrem do nível do bloqueio, variando desde o edema das papilas até às manifestações neurológicas focais por cistos aracnóideos corticais. Descreve cinco grandes síndromes de aracnoidites, a saber: síndrome da aracnoidite optoquiasmática, síndrome da aracnoidite da cisterna magna, síndrome da aracnoidite do ângulo pontocerebeloso, síndrome da aracnoidite cortical e síndrome da aracnoidite serosa difusa. Para a classificação das aracnoidites, o A. baseia-se na etiologia, na localização do processo, na anatomia patológica, na histologia e nos transtornos que o processo acarreta à circulação do líquido.

O método iodoventriculográfico é descrito detalhadamente, não só na sua parte cirúrgica, como na radiológica. Os capítulos seguintes são dedicados ao estudo dos sinais iodoventriculográficos das aracnoidites, os quais são de duas categorias — estáticos, e funcionais ou dinâmicos — pois as modificações que os processos serosos, fibrosos ou serofibrosos determinam sobre o 3.º ventrículo, o aqueduto, o 4.º ventrículo e a cisterna magna, dizem respeito não só à sua conformação anatómica, como também ao seu comportamento frente à circulação do L.C.R. Esses sinais estáticos e dinâmicos permitem identificar o processo e localizá-lo. Os sinais iodoventriculográficos da aracnoidite ao nível do 3.º ventrículo são: a) desaparecimento parcial ou total do infundíbulo; b) deformação do infundíbulo; c) imagem em gôtas. A síndrome de Balado é constituída pelo sinal do infundíbulo, alterações campimétricas, atrofia da papila e sela turca normal e indica aracnoidite do quiasma óptico. Os sinais de aracnoidite ao nível do aqueduto são rigidez e encurtamento do aqueduto, sinais determinados pela hipertensão liquórica no sistema ventricular. Os sinais de aracnoidite ao nível do 4.º ventrículo são: a) embolsamento e retenção do lipíodol; b) evacuação parcial do 4.º ventrículo na cisterna magna; c) bloqueio da cisterna. Todos esses sinais são determinados por bloqueios parciais ou totais

no nível da cisterna magna. Finalmente, o A. estuda as síndromes funcionais das aracnoidites, em número de 5, a saber: 1) síndrome obstrutiva, das aracnoidites da fossa posterior; 2) síndrome de dilatação dos buracos de Luschka e Magendie; 3) síndrome da evacuação vicariante ou compensadora; 4) síndrome da taquirréia; 5) síndrome da bradirréia. Cada uma dessas síndromes, juntamente com os sinais estáticos correspondentes, permite localizar e caracterizar o processo, uma vez que sejam interpretadas convenientemente.

O trabalho é fartamente documentado com peças anatômicas, esquemas e numerosas radiografias que permitem acompanhar perfeitamente a exposição.

CELSE PEREIRA DA SILVA

ASPECTO CUNEIFORME DOS BORDOS ANTERIORES DOS CORPOS VERTEBRAIS. (ANTERIOR VERTEBRAL WEDGING. FREQUENCY AND SIGNIFICANCE). G. H. FLETCHER. Am. J. Roentgenol. a. Rad. Ther. 57:232-238 (fevereiro) 1947.

São estudadas as variações normais do aspecto em cunha dos bordos anteriores dos corpos vertebrais, observado com frequência nos espondilogramas, e para o qual o A. chama a atenção dos radiologistas, dada a importância que esse aspecto apresenta para o diagnóstico de antigas fraturas por compressão da coluna vertebral.

O A. estudou 575 veteranos da última guerra, dos quais 517 apresentaram queixas de dores nas costas. A maioria dos pacientes era constituída de jovens de 21 a 30 anos de idade (48,9%). Foram excluídos desse estudo todos os indivíduos que apresentavam vértebras nitidamente patológicas (fraturas por compressão da coluna e deformidades residuais de epifisite), assim como aqueles que possuíam história de trauma grave da coluna. O A. mediu a altura dos bordos anteriores e posteriores de 3.836 vértebras e estabeleceu a relação entre a altura do bordo posterior e a do bordo anterior, que denominou índice de encurvamento. Essa relação é maior do que 1, quando o encurvamento é anterior e menor, quando o encurvamento é posterior. Calculou ainda a média do índice de encurvamento para cada vértebra, desde T, até L, e o desvio standard, o que classificou em numerosas tabelas. Verificou que: 1 — o encurvamento simétrico da coluna, sem associação de outras deformidades, foi a ocorrência mais freqüente e sem significação clínica; 2 — diante de um quadro radiológico de ligeiro encurvamento anterior da coluna, não era possível fazer o diagnóstico de uma antiga fratura por compressão, ainda que houvesse história de trauma dorsal ou lombar; 3 — a presença de encurvamento vertebral anterior, sem esclerose ou destruição óssea, não poderia ser interpretada como sinal de fratura patológica da coluna; 4 — a epifisite juvenil foi uma das causas mais comuns do encurvamento vertebral anterior, tendo sido verificada em 33 casos.

O trabalho do A. é destituído de valor prático. Seu interesse maior reside na paciente mensuração da altura de numerosas vértebras e sua classificação em tabelas, se bem que esse trabalho seja passível de crítica, pois o A. não menciona dados de importância, indispensáveis para se poder comparar os valores que mostrou para as alturas dos corpos vertebrais, como as distâncias foco-filme e objeto-filme. Suas conclusões, pouco claras ou mesmo negativas, não encorajarão, provavelmente, os radiologistas a se utilizarem de um processo tão complicado para chegarem a resultados muito duvidosos.

CELSE PEREIRA DA SILVA

PSICOPATOLOGIA

A DETERMINAÇÃO DO DESENVOLVIMENTO MENTAL NA PRIMEIRA INFÂNCIA. (LA DETERMINACIÓN DEL DESARROLLO MENTAL EN LA PRIMERA INFANCIA). M. I. JOHNSON e N. M. TAVELLA. Rev. Argent. Neurol. y Psiquiat. 11:109-134 (setembro) 1946.

Os AA. analisam a importância do emprêgo de métodos precisos para o diagnóstico do desenvolvimento mental, no exame neuropsiquiátrico das crianças. Passando em revista os testes aconselhados para o exame mental na primeira infância, mostram as vantagens oferecidas pelo teste de Buhler e Hetzer para o diagnóstico e o controle da terapêutica. Assinalando o fato de ser possível, pelos testes de Buhler e Hetzer, o estabelecimento de um perfil evolutivo através da análise qualitativa do desenvolvimento mental, os AA. mostram que êsses testes permitem a organização de um plano pedagógico adaptado a cada caso, capaz de, sendo aplicado precocemente, influir positivamente no desenvolvimento mental futuro da criança. Em abono destas idéias apresentam a observação de um caso em que notaram reais benefícios na aplicação de um plano pedagógico estabelecido com estas bases.

ANTONIO B. LEFÈVRE

DISTÚRBIOS EMOCIONAIS EM CRIANÇAS EPILÉPTICAS (EMOTIONAL DISTURBANCES IN EPILEPTIC CHILDREN). E. M. BRIDGE. The Nervous Child, 6:11-21 (janeiro) 1947.

O A. descreve, inicialmente, os traços da personalidade epiléptica em adultos, relacionando-os com a moléstia e lembrando a hipótese de constituírem êles os sinais incipientes da mesma, seguindo-se crises de pequeno mal e, por último, as de grande mal. Em crianças, a relação entre epilepsia e fatores da personalidade é diferente, em virtude da idade alterar o tipo de reação que acompanha a moléstia. Os padrões da personalidade em crianças são, em geral, menos complicados e mais fáceis de estudo em relação a causa e efeito. O A., estudando e reunindo as observações de pediatras, psiquiatras, visitantes sociais e professores escolares, feitas em cerca de mil casos de crianças assistidas pela Clínica de Epilepsia do Johns Hopkins Hospital, tira conclusões e interpretações pessoais dignas de leitura. A Clínica, num período de mais de oito anos, atendeu crianças das escolas públicas e mesmo da cidade, portadoras de epilepsia, compreendendo crianças de tôdas as posições na sociedade, devendo seu número refletir a situação em relação à epilepsia numa grande cidade americana e suas áreas rurais. O estudo de cada paciente era iniciado com a história clínica rotineira e exame físico, ampliado com o inquérito sobre os hábitos da criança, seu aproveitamento escolar, interesses, reações às atividades em grupo e atitudes para com sua moléstia. Quando indicada, uma pesquisa detalhada era executada sobre as circunstâncias no ambiente que contribuíam para o comportamento e as atitudes da criança; um trabalhador-social era ligado à Clínica e, muitas vezes, fazia visitas ao lar para verificar e ampliar as impressões obtidas pelos médicos. Quando os problemas de uma criança eram particularmente difíceis, realizavam-se conferências com os diversos grupos ou agências interessadas, a fim de conseguir um ponto de vista comum. Estudando a incidência de desordens da personalidade em crianças epilépticas, o A. analisou 742 casos, dos quais 472 tinham estudo evolutivo por um agente social num período de 2 a 14 anos depois da primeira visita à Clínica. Conclui que 54% dos casos não apresentavam incidência de desordens da personalidade,

37% mostravam leves ou moderadas alterações e 9% revelavam graves modificações. O A. considera que estes dados oferecem boa avaliação da relativa importância das desordens da personalidade entre crianças epiléticas e mostra o papel que deve exercer o trabalho psiquiátrico numa clínica bem organizada. Procura, a seguir, analisar o efeito que as desordens da personalidade têm na origem e curso da moléstia. Para este fim, estuda os 65 casos que apresentaram graves desordens. Nestes, somente, em 6 casos observou-se um episódio específico associado com o início da epilepsia. Na grande maioria, os distúrbios da personalidade tinham origem no desacordo familiar e má compreensão dos princípios de orientação infantil. De uma maneira geral, deve-se considerar que somente em um pequeno número de crianças epiléticas, os distúrbios da personalidade constituem a causa central da moléstia; na maioria, houve evidência de alterações em alguma área cerebrais. Estas conclusões são ilustradas pela descrição de 4 casos resumidos. Os tipos de problemas encontrados nas crianças epiléticas pouco diferiram dos encontrados em qualquer clínica de orientação infantil. Devido às características da epilepsia e às reações conseqüentes, da criança, família e sociedade. Para o A., os problemas de personalidade das crianças com epilepsia, em seu início, são os de tôdas as demais; alguns meses depois, a irritabilidade e alterações do comportamento indicam início dos distúrbios fisiológicos que culminam nos ataques, e tendem a exagerar problemas já existentes. Em casos de pequeno mal, os ataques irreconhecidos são algumas vezes interpretados como modificações da personalidade. E, se a criança sofreu alguma alteração cerebral resultante em cicatriz, a modificação das funções intelectuais pode dar origem às reações habituais notadas com as crianças deficientes e retardadas. Nada, pois, sugere que as características da personalidade precedem o desenvolvimento da epilepsia em crianças. O A. estuda, ainda, a situação e o estado psicológico destas crianças, no lar, na escola, nos jogos, na sociedade, salientando a necessidade em se reconhecer que os fatores físicos são os principais fatores a afetar o desenvolvimento da personalidade de uma criança epilética. Esta falta de compreensão pode agravar a incidência dos ataques e determinar problemas de personalidade que constituirão a maior dificuldade no seu futuro. Considera, assim, como de importância primordial, promover o melhor ajustamento psíquico da criança epilética, como medida preventiva dos desajustamentos do adulto epilético.

JOY ARRUDA

DISTÚRBIOS PRIMÁRIOS DO COMPORTAMENTO E PERSONALIDADE PSICOPÁTICA. (PRIMARY BEHAVIOR DISORDERS AND PSYCHOPATHIC PERSONALITY). J. S. GOTTLIEB, M. C. ASHBY e S. R. KNOTT. Arch. Neurol. e Psychiat. 56:381-400 (outubro) 1946.

Os AA. relatam os resultados do prosseguimento de estudos anteriores nos quais haviam assinalado, em crianças portadoras de distúrbios primários do comportamento e adultos com personalidades psicopáticas, as correlações dos dados eletrencefalográficos com a idade, sexo, a história familiar e os antecedentes mórbidos ou traumáticos. Os dados estatísticos revelaram que não havia relação entre os EEG anormais e a idade ou sexo, mas mostraram a existência de relação entre estes achados e uma história familiar "positiva", e também com a história pessoal de trauma cerebral ou moléstia grave. Na presente publicação, resultante do estudo de número bem maior de pacientes, os AA. realizam análise estatística mais completa. Foram estudados 200 pacientes (100 portadores de distúrbios primários do comportamento, e 100 com personalidade psicopática), revelando o EEG elevada percentagem de achados anormais, 56 e 58%, respectivamente, a mais, comparativamente a grupos de crianças e adultos neurológicamente normais. Dêstes pacientes, 14% dos primeiros e 2% dos segundos apresentaram traçados paroxísticos. Foi também verificado

que as histórias familiares dos dois grupos apresentavam incidência igual de epilepsia, personalidades desajustadas, alcoolismo crônico e psicoses; entretanto, a incidência, nos antecedentes pessoais, de convulsões, moléstia grave ou provável trauma obstétrico era maior no grupo dos portadores de distúrbios primários do comportamento. Combinados os dois grupos, os achados eletrencefalográficos anormais eram muito maiores quando havia história familiar de epilepsia ou personalidade desajustada. Outra observação foi a de que as anormalidades cletrencefalográficas mostraram-se maiores quando as mães eram desajustadas ou alcoolistas do que quando os pais o eram. Notaram também os AA. que, nos dois grupos combinados, os EEG anormais eram muito mais frequentes quando havia antecedente pessoal de convulsão, trauma craniano ou incidência de moléstias graves, sendo que, quanto mais jovens fôssem os pacientes por ocasião destas moléstias, e mais graves fôssem elas, maior era o número de EEG anormais.

A. B. LEFÈVRE

SINAIS PRECOSES DE PSICOSES EM CRIANÇAS. (EARLY EVIDENCE OF PSYCHOSES IN CHILDREN). CH. BRADLEY E E. PROVIDENCE. J. PEDIAT. 30:529-540 (maio 1947).

Os AA. procuram estudar algumas das manifestações precoces ou tipos de comportamento infantil que significam a presença de uma psicose. Discutem o critério a ser adotado na caracterização de uma psicose na criança, lembrando que os padrões de diagnóstico psiquiátrico devem ser mais flexíveis que os usados com adultos. As reações de crianças mentalmente doentes só podem ser adequadamente avaliadas nos termos do que é observado na maioria de crianças da mesma idade e maturidade, e nenhuma escala-padrão de normalidade corresponde ao período total da infância. As crianças podem reagir a moléstias ou injúrias físicas com condutas que se enquadram na definição de "psicose" como, por exemplo, a confusão mental que acompanha a febre ou algum distúrbio que se segue a injúrias da cabeça. Estes distúrbios, entretanto, geralmente não são rotulados como psicoses, talvez por serem associações secundárias às moléstias físicas ou pela sua pequena duração. Sugere-se a estes tipos de reações a denominação de "psicoses sintomáticas". Das psicoses freqüentemente reconhecidas na infância, a mais comum é a esquizofrenia. Os AA. se preocupam neste trabalho, principalmente, com esta moléstia. Procuram fornecer ao pediatra o comportamento e as reações que indicam estar a esquizofrenia presente em crianças. Para isto, estudaram as características de comportamento de crianças com esquizofrenia, as histórias anteriores destas crianças e fizeram uma pesquisa em notas disponíveis escritas em diários ou "livros de crianças" contendo a descrição, feita pelos pais, sobre o seu desenvolvimento desde o nascimento até se tornarem psicóticas. Dentre as características do comportamento esquizofrênico em crianças de 7 a 13 anos, salientam-se, em ordem de freqüência: retraimento, irritabilidade quando o retraimento era perturbado, fantasia excessiva, conduta extravagante, diminuição dos interesses pessoais, natureza regressiva dos interesses pessoais, sensibilidade a comentários e críticas, inatividade física. Entre as sinais precoces de desajustamentos salientaram-se a falta de interesse pelo ambiente, o retardo ou dificuldade no desenvolvimento da linguagem, problemas alimentares, hipermotividade e hiperatividade; porém, assinalam os AA. que, em geral, é um grupo de sintomas precoces que atrai a atenção, mesmo de leigos. Aconselham que, se a história e os sintomas sugerem tendências fortes de retraimento em combinação com vários dos traços descritos e manifestações anteriores de desajustamentos, deve ser considerada a possibilidade da esquizofrenia e um estudo psiquiátrico completo torna-se necessário. Concluem o trabalho, pela exis-

tência de uma predisposição constitucional e que os traumas físicos ou emocionais apenas precipitam ou intensificam as reações patológicas às quais o paciente está intrinsecamente predisposto. As causas sugeridas, desde a superproteção ou devido a mães instáveis ou dominantes, até as injúrias do sistema nervoso e desequilíbrio endócrino, podem intensificar sintomas ao ponto de atrair a atenção clínica, porém, não devem ser consideradas como objetivos especiais de tratamento no caso de cada criança esquizofrênica. Esta concepção dos AA. vem em conflito com a dos ambientalistas, hoje dominantes em psiquiatria infantil.

JOY ARRUDA

ELETROCHOQUE E ESTRUTURA DA PERSONALIDADE. (ELECTROSHOCK AND PERSONALITY STRUCTURE). E. P. MOSSE, *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, **104**: 296-302 (setembro) 1946.

O A. chama a atenção para o mecanismo de ação do eletrochoque, cujos efeitos considera de natureza psicossomática. A seu ver, as espetaculares modificações do comportamento que se observam em seguida ao tratamento são devidas não somente às modificações induzidas no metabolismo eletro-fisioquímico das células cerebrais, mas, também, às experiências psicológicas do choque, pois a corrente elétrica golpeia a personalidade total. Considera que o limiar do corrente elétrica, a duração desta e o seu tipo, parecem estar condicionados não só pelo número de ampères, voltagem e duração da corrente aplicada, como também pela aceitação ou pela resistência do paciente ao tratamento. Assim, indivíduos com fortes tendências masoquísticas mostram grande tolerância ao tratamento. Seus impulsos para a expiação que aliviará seus sentimentos de culpa necessitam de um limiar mais baixo do que outros, cuja agressividade, ansiedade e teimosia acham-se profundamente arraigados e constituem as principais tendências de sua neurose.

As reações psicológicas durante os 10 a 30 minutos que se seguem à administração da corrente elétrica parecem ter um denominador comum: quase todas mostram os sinais mais ou menos dramáticos de regressão. Mais de metade dos pacientes, segundo o A., sentem a mordada colocada entre os dentes como se fosse o mamilo do seio materno, apresentando grande interesse nos movimento de sugar e resistência ao se tentar retirar a mordada da boca, o que demonstra uma regressão oral. A agressão infantil é também notada em pacientes que apresentam um tipo de convulsão protraída, que logo se modifica para uma condição psicológica agressiva, batendo-se, lutando e esperneando. As manifestações sexuais infantis são freqüentemente reveladas através de atitudes francamente positivas, ou atitudes carinhosas ou ainda manifestações físicas, como a ejaculação. O tratamento significaria, então, nestes casos, uma satisfação sexual em nível masoquístico. Em todas estas interpretações psicológicas das manifestações do eletrochoque, o A. admite a possibilidade de uma irritação orgânica direta dos nervos terminais pela correntes elétricas, porém, defende sua concepção teórica dizendo: por que certas manifestações observam-se somente em determinados casos e não em todos? Estudando a psicodinâmica do tratamento, crê que o sucesso é essencialmente devido ao "bombardio" dos mecanismos de defesa, pondo à mostra os impulsos reprimidos. Isto vem provar que nenhum tratamento de choque é capaz de "curar" qualquer moléstia mental, se não for acompanhado ou seguido por uma completa psicoterapia. O fortalecimento do ego, sua retirada do estado de regressão patológica, o desaparecimento dos sentimentos de culpa pela expiação obtida com a punição sentida com o choque, liberando o material bloqueado e a libido reprimida, constituem os fatores essenciais no processo curativo pelo eletrochoque.

JOY ARRUDA

"FOLIE À DEUX" EM GÊMEOS TRATADOS PELA ELETROCHOQUETERAPIA. (FOLIE À DEUX IN IDENTICAL TWINS TREATED WITH ELECTROSHOCK THERAPY). A. Adler e W. W. MAGRUDER. *J. Nerv. e Ment. Dis.* 103:181-186 (fevereiro) 1946.

O estudo psiquiátrico em gêmeos tem sido motivo de grande interesse pelos psiquiatras, quando a moléstia ocorre no par de gêmeos, ou num só deles, ou quando a incidência dos distúrbios é simultânea em ambos. Uma das finalidades destes estudos é tentar elucidar o velho problema da influência do ambiente e da hereditariedade sobre o desenvolvimento mental. A maioria dos AA. concorda que, na determinação de psicoses em gêmeos, uma estrutura hereditária é evidentemente um pré-requisito, porém, influências exógenas adicionais podem contribuir na sua manifestação. Neste trabalho, são apresentadas as observações de duas irmãs gêmeas com o fim de discutir o problema da natureza das psicoses induzidas e a reação destes pacientes ao tratamento pelo eletrochoque. Ambas pacientes tiveram desenvolvimento infantil, escolar, social e civil muito semelhantes. Idênticos fracassos matrimoniais e vida comum quase contínua. Sempre houve, por parte de uma delas, certa liderança sobre a outra. Na mesma época apresentaram desordens mentais caracterizadas por síndrome psicomotora e alucinações, precedendo de algumas horas a psicose, naquela com tendência a líder. Foram internadas no mesmo hospital, ficando separadas. Tratada uma delas, a líder, houve cura total. Tentou-se, então, obter alguma melhoria da outra à custa da influência da primeira. Não havendo resultado, foi feita a eletrochoqueterapia, que a curou rapidamente. Os AA. consideram-nas portadoras de psicoses induzidas, dependendo a sintomatologia idêntica das condições ambientais e hereditárias semelhantes. Em relação à cura, notaram que a tratada em primeiro lugar mostrou recuperação mais perfeita, o que sugere a necessidade de se fazer sempre o tratamento o mais precocemente possível. O trabalho traz boa bibliografia sobre o assunto.

JOY ARRUDA

LÍQUIDO CEFALORRAQUEANO

INFLUÊNCIA FUNCIONAL DO PRIMEIRO GÂNGLIO SIMPÁTICO CERVICAL SOBRE A FISIOPATOLOGIA DO LÍQUIDO CEFALORRAQUEANO — TENSÃO E SECREÇÃO. (INFLUENCIA FUNCIONAL DEL PRIMER GÂNGLIO SIMPÁTICO CERVICAL SOBRE LA FISIOPATOLOGIA DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO — TENSIÓN Y SECRECIÓN). V. SORRIBES-SANTAMARIA, *Rev. Esp. Oto-neuro-oftalmol. y Neurocir.* 6:34 (janeiro-fevereiro) 1947.

O autor discorre, inicialmente sobre a tensão do líquido cefalorraquidiano e suas relações com a circulação cerebral, pressão arterial e venosa e quantidade de sangue circulante no cérebro em unidade de tempo, fatores estes estreitamente relacionados com fatores nervosos encarregados da regulação da circulação endocraniana. Aborda, em seguida, a questão da atividade secretora dos plexos corioides, que está regida por mecanismos reguladores químicos, físicos, hormonais e nervosos.

Estudos experimentais foram feitos em cachorros a respeito das alterações tensionais do líquido cefalorraquidiano após gangliectomia do primeiro gânglio simpático cervical. As pressões foram medidas com manômetro de água, em U, segundo a técnica de Loeper. Foi feita tensiografia com auxílio de aparelho inscricor adaptado ao manômetro. A pressão venosa jugular foi medida pelo mesmo processo e a arterial com manômetro de mercúrio. A pressão cisternal foi medida por punção feita a céu aberto para evitar possíveis acidentes hemorrágicos (não foram citados casos em que tais fatos tenham sido comprovados ou suspeitados). A pressão foi medida antes e depois da simpatectomia. O cão era colocado de ventre sobre uma mesa, sustentado por um auxiliar, visando evitar que o

animal respirasse mal. Apesar disso, foi provocada, acidentalmente, asfixia num cão, o que lembrou ao autor incluir nos seus estudos os resultados da asfixia sobre a pressão do líquido cefalorraquidiano, pinçando a traquéia de todos os animais submetidos à experiência, anotando as alterações tensionais líquóricas e suas relações com as circulações venosa e arterial, antes e depois da simpatectomia.

Os resultados foram comentados e resumidos nas seguintes conclusões: 1 — a extirpação do gânglio simpático cervical superior provoca aumento da tensão do líquido cefalorraquidiano, que é maior 24 horas após a intervenção; 2 — o aumento da pressão do líquido cefalorraquidiano é independente das pressões arterial e venosa; 3 — essa hipertensão é devida a dois fatores: a) vasodilatação ativa, expressa pela brusca subida da tensão logo após a gangliectomia; b) hipersecreção do líquido cefalorraquidiano expressa por novo, lento e progressivo aumento da tensão que se observa 24 horas após a intervenção; 4 — a asfixia provoca subida rápida e progressiva da pressão do líquido cefalorraquidiano; 5 — a hipertensão asfíxica do líquido cefalorraquidiano não guarda relação com a pressão arterial, sendo paralela à pressão venosa; 6 — o aumento da pressão venosa durante a asfixia é provocado por estase do ventrículo direito; 7 — a simpatectomia, feita 24 horas antes da asfixia, acentua a subida asfíxica da tensão do líquido cefalorraquidiano.

G. ALÁKTIJA

REAÇÕES PRODUZIDAS PELA PUNÇÃO LOMBAR: IMPORTÂNCIA RELATIVA DOS FATORES FISIOLÓGICOS E PSICOLÓGICOS. (LUMBAR PUNCTURE REACTIONS: RELATIVE IMPORTANCE OF PHYSIOLOGICAL AND PSYCHOLOGICAL FACTORS). F. C. REDLICH, B. E. MOORE, E I. KIMBELL. *Psychosom. Med.*, 8:386-398, 1946.

Os AA. fazem um estudo detalhado sobre a importante questão da origem dos acidentes secundários da punção lombar, focalizando as influências dos fatores físicos e psicogênicos na etiologia dessas reações. Geralmente, admite-se que pessoas "nervosas" são com maior frequência sujeitas às seqüelas da punção lombar; entretanto, não havia até então um estudo minucioso investigando a importância dos fatores psicológicos no desencadeamento destas reações. Os AA. fizeram um estudo dos acidentes secundários da punção lombar comparativamente ao calibre da agulha usada (influenciando o fator físico de drenagem), a certos traços da personalidade do paciente e ao choque psicológico do processo. Esta pesquisa foi realizada em 100 doentes mentais selecionados, divididos em dois grupos homogêneos de 50 pacientes. O 1.º grupo foi puncionado com agulha mais grossa (calibre 16), produzindo perfuração maior no saco dural e, por isso, favorecendo maior drenagem, enquanto que o 2.º grupo foi puncionado com agulha fina (calibre 22). Cuidadoso estudo psiquiátrico foi feito, procurando evidenciar os fatores psicológicos que poderiam influenciar a reatividade dos pacientes a este processo. A conclusão a que chegou confirma a idéia geralmente estabelecida de que a drenagem do líquido constitui o fator principal na origem dos acidentes secundários da punção lombar, pois os AA. observaram, nos doentes puncionados com agulha mais grossa, reações mais frequentes e de maior duração, comparativamente aos doentes puncionados com agulha fina. Ao lado deste fator puramente mecânico, contribuindo de alguma forma para agravar os sintomas, também observaram a influência de fatores de ordem psicológica, embora eles não sejam estatisticamente significativos. Assim, a ansiedade, a hipocondria e outros elementos emocionais contribuem na gênese das reações posteriores à punção lombar.

J. BAPTISTA DOS REIS

NEUROCIRURGIA

LOBOTOMIA TEMPORAL. (TEMPORAL LOBOTOMY). S. OBRADOR. J. Neuropathol. a. Exper. Neurol. 6:185-192 (abril) 1947.

De início, o A. faz rápida citação de trabalhos básicos, que vieram demonstrar a íntima relação funcional entre planos subcorticais e o córtex cerebral e, particularmente, a importância das atividades subcorticais sobre o aspecto emocional dos processos psíquicos. Discute teoricamente o mecanismo psicofisiológico da lobotomia pré-frontal e, baseado em fatos de observação clínica e experimental (Nielsen e Raney, Penfield e Erickson, Papez, Klüver e Bucy), que mostraram a nítida influência do lobo temporal e, especialmente, das suas estruturas profundas — uncus e hipocampo — na integração emocional, sugere a secção dos lobos temporais dos pacientes psicóticos para aliviá-los de seus sintomas. Descreve, então, nova operação psicocirúrgica, caracterizada pela secção profunda e bilateral dos lobos temporais, passando na frente da extremidade do corno temporal do ventrículo e abaixo da fissura de Sylvius. O fim dessa intervenção é o de seccionar o uncus, o comêço do hipocampo, o fasciculus uncinatus e outras vias de associação intercortical (circuito da emoção de Papez).

Essa lobotomia temporal foi realizada em dois pacientes, um portador de alucinações auditivas e intensas reações emocionais associadas, e outro portador de antiga esquizofrenia. No primeiro caso, a intervenção não trouxe resultados satisfatórios; salvo discreta remissão da sintomatologia, nos primeiros dias, nada mais foi obtido, parecendo que a base anátomo-fisiológica da emoção não foi destruída pela secção temporal. Uma subsequente lobotomia pré-frontal foi realizada, com desaparecimento das reações emotivas às alucinações auditivas, mas, ao mesmo tempo, surgiram muitos sintomas alarmantes, tais como desorientação, confusão, embotamento, indiferença, apatia, incontinência urinária. No segundo caso, a lobotomia foi realizada depois de uma lobotomia frontal ineficaz, havendo apenas discreta diminuição da agitação do paciente. Em ambos os casos, não houve grandes desordens neurológicas. Pelos resultados obtidos, o A. conclui que, ou as secções dos lobos temporais não tiveram a extensão suficiente, ou essa parte do cérebro não goza de papel importante na integração do comportamento humano. Entretanto, uma experiência mais longa será necessária para conclusões mais precisas.

O. LEMMI

INDICAÇÕES OPERATÓRIAS NOS TRAUMATISMOS CRANIANOS. (INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LES TRAUMATISMES CRANIENS). D. PETIT-DUTAILLIS. Bull. Méd. 61:245-251 (junho, 11) 1947.

Segundo o critério clássico, o A. considera separadamente as indicações cirúrgicas derivadas da fratura e seus caracteres, e as sugeridas pelos sinais encéfalo-meníngeos. As fraturas do crânio exigem intervenção precoce, principalmente quando há afundamento da abóbada; a operação visa, sobretudo, suprimir a compressão cerebral e o tratamento de uma eventual agressão ao cérebro. Menção particular merecem os casos de afundamento do seio frontal, em que a rotura de sua parede posterior pode ocasionar ferimentos na dura-máter, com conseqüente comunicação das meninges com a cavidade séptica do seio. Surge então, do 5.º ao 10.º dia do traumatismo, uma meningite séptica muito grave. Nesses casos, além do tratamento sulfamídico e penicilino-terápico é necessário uma intervenção cirúrgica, visando a sutura da dura-máter e a destruição da mucosa do sinus. Nos casos de fraturas da base, as indicações cirúrgicas são mais raras; uma eventualidade,

entretanto, em que a trepanação se impõe, reside no escoamento abundante e persistente do líquido cefalorraquidiano, visando-se a supressão, quer da perda de líquido, quer da comunicação com cavidades infectadas. Muito mais interessantes são as indicações cirúrgicas tiradas do traumatismo cérebro-meningeo e de sua evolução. Nesses casos, quando se impõe a intervenção cirúrgica, não se pratica mais, como outrora, uma exploração ampla baseada em dados clínicos freqüentemente insuficientes e incertos, mas simplesmente orifícios exploradores com o trépano, cujos dados são sugeridos por sinais focais, ou pelas informações operatórias das primeiras 48 horas e as que surgem no período de convalescença. Entre as primeiras, distingue duas eventualidades: 1 — Síndrome de agravação após intervalo livre, a qual não corresponde sempre a um hematoma, mas por vezes a um acúmulo de líquido e, em outras vezes, a uma poussée de edema cerebral. O exame clínico pode eventualmente levar a conclusões errôneas sobre a natureza do processo: assim, um colapso ventricular unilateral pode ocasionar uma hemiplegia; em outros casos, em presença de um verdadeiro hematoma, esta pode ser homolateral, devido à ação sobre o pedúnculo cerebral contralateral. A própria midríase unilateral, tida como sinal homolateral de hematoma, pode, em 30% dos casos, surgir do lado oposto. Compreende-se, então, a prudência que deve ter o neurocirurgião antes de praticar a craniotomia. 2 — Síndrome de agravação dos estados comocionais: são as indicações operatórias mais difíceis. Nos casos de comas prolongados, são necessários exames clínicos tão completos quanto possível e repetidos. Se, após 24 horas do acidente, apesar de todos os cuidados possíveis sobre o estado geral, o paciente não apresentar sinais de melhoras, deve-se fazer uma exploração discreta por orifícios de trépano; por esse meio, pode-se talvez encontrar um hematoma ou uma coleção líquida, cuja evacuação ocasionará melhoras. Seguindo os estudos de Clovis Vincent, o A. baseia-se em dois pontos para considerar as indicações operatórias pela agravação do estado geral: as perturbações do primeiro tempo (bucal) da deglutição e o aumento exagerado do ritmo respiratório. Finalmente, a indicação cirúrgica pode derivar da agravação de sinais neurológicos ou do aparecimento de sinais novos (crises bravais-jacksonianas, hemiplegia progressiva, etc.) Estabelecida a indicação cirúrgica, dois grandes problemas surgem, em vista da imprecisão das informações clínicas. Qual a natureza da complicação? Onde intervir? Antes de uma craniotomia, o cirurgião deve conhecer exatamente o terreno onde vai intervir. Os métodos semiológicos usuais (ventriculografia, encefalografia) são perigosos no traumatizado craniano. Preconiza então o A. a punção de ambos os ventrículos, estudando-se, concomitantemente, o estado do cérebro ao nível dos orifícios de trepanação. Várias eventualidades podem ocorrer: 1 — Os ventrículos estão vazios ou apenas contêm algumas gotas de líquido e o cérebro está afastado da dura-máter: trata-se de um colapso ventricular bilateral e será talvez suficiente distender os ventrículos com soro fisiológico ou Ringer para melhorar o paciente. 2 — Ventrículos vazios e o cérebro fazendo hérnia pelo orifício de trepanação: trata-se, provavelmente, de edema cerebral difuso ou hematoma de um lado, combinado com uma poussée de edema do lado oposto ou, mais excepcionalmente, de hematoma bilateral. 3 — De um lado, ventrículo e cérebro normais: trata-se de colapso ventricular unilateral. 4 — Ventrículo de um lado vazio ou inatingível; do outro lado, dilatado, com o cérebro herniando de ambos os lados: trata-se mais comumente de hematoma no lado do ventrículo vazio; mais raramente, edema unilateral ou hidrocefalia unilateral por obstrução. 5 — Ambos os ventrículos estão dilatados e o cérebro hernia de ambos os lados: trata-se de hidrocefalia aguda, devida à obliteração de um orifício ventricular por coágulos, ou do aqueduto por edema mesencefálico, ou ainda por obstrução da fossa posterior por coágulos, ou por edema bulbar ou cerebelar. 7 — Finalmente, se a punção ventricular nada revelar, a agravação do coma é devida às próprias lesões cerebrais e a operação não teria objetivo. Quando, pelo contrário, a punção ventricular revelar complicação evolutiva e, em

particular, sugerir compressão ou edema cerebral, é conveniente fazer novos orifícios de trépano no lado indicado pela punção, os quais sempre revelarão definitivamente o tipo de lesão em causa. Sobre as indicações operatórias nas perturbações da convalescença, o A. preconiza os mesmos princípios propostos para a fase precedente.

R. MELARAGNO FILHO

DEGENERAÇÕES RETRÓGRADAS DO TÁLAMO APÓS LOBOTOMIA PRÉ-FRONTAL. (RETROGRADE DEGENERATIONS OF THE THALAMUS FOLLOWING PREFRONTAL LOBOTOMY). W. FREEMAN e J. W. WATTS. *J. Comp. Neurol.* 85:65-93 (fevereiro) 1947.

O estudo dos sistemas frontotálâmicos degenerados secundariamente à lobotomia frontal permite o aperfeiçoamento da técnica destas intervenções e a melhor seleção das áreas frontais a serem interrompidas em suas conexões, segundo as síndromes de cada caso em particular. Já se conhece, da experimentação em animais e mesmo do estudo anatômico das lobotomias, muita coisa sobre as correlações frontotálâmicas. Sabe-se também que, nos casos de lobectomias ou mesmo em lobotomias em que a corticalidade foi muito afetada, o intelecto é muito comprometido, em contraste com os casos puros de lobotomia, nos quais somente funções atinentes ao estado de humor e ao tono afetivo são modificados, isto é, funções dependentes das correlações frontotálâmicas. Daí a base principal do presente estudo, calcado, entre 400 lobotomias, na análise anátomo-clínica de 12 casos falecidos logo após a intervenção e 12 outros falecidos tardiamente. Nestes, foi possível a verificação das degenerações retrógradadas de sistemas. Dentre este material, os AA. escolheram 4 casos em que as áreas lesadas eram as mais diversas e assim também as degenerações talâmicas, expondo-as com bastante minúcia e esquematizando os resultados em 33 pranchas muito elucidativas. Concluem que existe estrita correspondência, ponto por ponto, entre áreas corticais e áreas talâmicas: o polo frontal se projeta na parte central do núcleo medial do tálamo (os núcleos do tálamo são classificados segundo Mettler), a convexidade na parte lateral e a base do frontal na parte mais medial; a superfície medial do córtex se projeta no núcleo anterior e as áreas motora e pré-motora, no grupo de núcleos laterais do tálamo. Ora, sendo o núcleo medial o substrato anatômico dos fenômenos emocionais, é claro que às áreas a ele correlatas e às suas conexões se deva cingir a ação do neurocirurgião. Tudo que as ultrapassar só pode trazer dificuldades na convalescença e seqüelas indesejáveis.

P. PINTO PUPO

TERAPÊUTICA

O TRATAMENTO DE CRIANÇAS EPILÉTICAS EM INSTITUIÇÕES. (THE TREATMENT OF INSTITUTIONALIZED EPILEPTIC CHILDREN). E. DAVIDOFF. *The Nervous Child*, 6:57-75 (janeiro) 1947.

O A. refere-se à falta de informações sobre o tratamento de crianças epiléticas em instituições especializadas. Procura, neste trabalho, discutir os principais problemas relacionados ao assunto. O primeiro deles é o da classificação das crianças epiléticas na instituição. Isoladas dos adultos, são elas classificadas pela idade e, ainda, de acordo com o tipo do moléstia (epilepsia idiopática, com deficiência mental, com deficiência física, com desordens emocionais, ou da personalidade, etc.). Sobre os tipos de crianças epiléticas que devem ser internadas, salienta que não são só os casos acompanhados de pro-

funda debilidade e deterioração mental, mas, também, os com graves ataques, os de difícil tratamento e os de conduta anti-social ou associal, sendo de importante consideração as condições sociais e ambientais em que vivem as crianças. A instituição possui meios de resolver muitas das dificuldades educacionais, o que é impossível fora dela. As principais funções das instituições (tomando como exemplo a Colônia Craig) consistem em prevenir a deterioração da personalidade e outros aspectos sociais e emocionais; auxiliar a reabilitação; auxiliar na solução dos problemas sociais gerais da criança individual, em lugar de somente curar os ataques. As instituições para epiléticos devem ser completamente diferentes do hospital comum, tendo por finalidades: 1 — auxiliar cada criança a conseguir um ajustamento social a seus ambientes na instituição e no futuro, depois de deixar a colônia; 2 — dedicar um programa de higiene mental individualizado para cada criança; 3 — estimular a criança a conseguir vencer ou diminuir as deficiências físicas ou emocionais impostas pela moléstia ou pela sua personalidade e desenvolver suas habilidades específicas adequadas; 4 — empregar na colônia a idéia de vida em sociedade, na prevenção de convulsões e suas mais graves seqüelas e auxiliar na reabilitação de crianças epiléticas. Dentre as vantagens oferecidas por instituições especializadas para crianças epiléticas, salientam-se: 1 — regime de terapêutica ocupacional (reabilitação e prevenção); 2 — supervisão materna ou paterna em tipos de residência em sociedade (prevenção, educação, reabilitação); 3 — programa educacional (escola pública); 4 — enfermagem especializada e cuidado médico, principalmente do muito incapaz. O A. resume e discute a praticabilidade do programa de tratamento, salientando a psicoterapia, a enfermagem e o tratamento médico. O trabalho do A. é excelente para todos que desejem ter uma boa idéia do que pode ser feito em uma instituição para crianças epiléticas, que são totalmente inexistentes em nosso país.

JOY ARRUDA

TRATAMENTO MÉDICO DE CRIANÇAS EPILÉPTICAS. (DRUG THERAPY FOR EPILEPTIC CHILDREN). W. G. LENNOX. *The Nervous Child*, 6 :38-48 (janeiro) 1947.

O A. inicialmente, tece comentários gerais sobre a diferença entre as convulsões na infância e no adulto. Salienta, por exemplo, que a criança não é um pequeno adulto e que os ataques em crianças são qualitativa e quantitativamente diferentes dos em adultos e os remédios usados exigem igualmente variações qualitativas e quantitativas. As convulsões infantis podem ser menos ou mais graves que as iniciadas na vida posterior. Convulsões febris não exigem tratamento contínuo, porém, um grande número com desordens cerebrais exigem terapêutica constante. A classificação e avaliação, assim como a administração de medicamentos, é mais difícil em crianças. A tarefa do médico é, inicialmente, pesquisar e, se possível, eliminar os fatores orgânicos, fisiológicos ou psicológicos que podem exercer papel maior ou menor no aparecimento ou na continuação dos ataques. Remoção de tumor cerebral ou cicatriz, correção de má postura, eliminação ou, pelo menos, melhoria de medos ou frustrações; estas ou outras medidas podem exercer suficiente controle ou constituir as preliminares ao uso final do tratamento médico. Este deve ser retardado e só iniciado após a remoção de causas excitantes e depois de regularizadas a higiene geral e as atividades. Igualmente, não deve ser iniciado, senão após o estabelecimento do diagnóstico, devendo-se lembrar a possibilidade de uma epilepsia acinética ser simulada por vertigens, ataques psicomotores por histeria, crises de grande mal por tetania ou convulsões febris. A dose de medicamento exigida para controlar os ataques e não produzir sintomas tóxicos é muito

diversa para cada indivíduo, devendo a dose ótima ser determinada só por tentativas, em cada caso. Brometos e fenobarbital podem ser prescritos em forma líquida. Adaptar o medicamento ao ataque, pois, se determinada droga não é eficiente, outra poderá ser. Com o auxílio do EEG, identificar o ataque; o A. descreve oito tipos: jacksoniano, grande mal focal, grande mal, ataque psicomotor ou equivalente psíquico, pequeno mal, epilepsia acinética e ataques autônomos ou diencefálicos. Para o tratamento, o A. salienta a necessidade de ser a epilepsia atacada em todas as possíveis direções. Existem quatro possibilidades bem definidas: higiene geral e dieta, neurocirurgia, tratamento médico e tratamento social-psicológico. Preocupa-se o A., neste trabalho, apenas com o tratamento médico. Nenhum remédio deve ser continuado a não ser que experiência adequada demonstre que os ataques são em menor número e menos graves do que sem ele. "Experiência adequada" significa o uso diário, por meses, de uma das mais eficientes drogas dada em doses crescentes até o aparecimento dos efeitos tóxicos ou o desaparecimento dos ataques. Depois de 2 ou 3 anos de liberdade e um EEG melhorado, o remédio pode ser suspenso.

O A. descreve as principais drogas atualmente usadas, salientando que os bons resultados dependem da escolha destas e da habilidade em determinar a melhor dose útil ao paciente. Dentre as principais, cita: 1 — Os brometos, considerados hoje de pequeno valor terapêutico, exigindo manutenção de certo nível no sangue; pode ser dado a uma criança de 5 a 10 anos na dose de 0,3 a 0,6 grs. 3 vezes ao dia, em solução aquosa (brometo de sódio ou potássio). 2 — O fenobarbital (Luminal) usado em doses bastante variáveis e bem toleradas, a fim de obter certa concentração no corpo; o medicamento é excretado lentamente, tanto que as doses fracionadas não são desejáveis. 3 — O ácido n-metiletifenilbarbitúrico (Mebaral), chamado na Europa de promidal, encontrado em comprimidos de 0,03 ou 0,2 grs. e que podem ser dados diariamente a crianças na dose de 0,65 a 0,2 grs. 4 — A metilfeniletil-hidantoína (Mesantoína), encontrada em comprimidos de 0,1 grs.; a dose inicial, durante os primeiros 2 anos, é de 1/2 comprimido; uma criança de 5 a 10 anos pode tomar de 0,1 a 0,3 grs. e, depois de 10 anos, pode chegar ao ponto de tolerância (0,6 grs.); é uma nova droga que provoca menos hipertrofia da gengiva e ataxia, porém mais eritemas na pele e mais sonolência que o Dilantin. 5 — A 3,5,5-trimetiloxazolídina-2,4-diona (Tridione), usada para o pequeno mal, encontrada em cápsulas de 0,3 grs. e usada na dose de 1 cápsula para latentes, 2 a 3 para crianças de 2 a 5 anos, 3 a 4 para crianças de mais de 5 anos; tem efeitos secundários, como eritemas, fotofobia e complicações sangüíneas; fazer exame de sangue mensalmente. 6 — O difenil-hidantoinato de sódio (Dilantin sódico), com efeitos secundários, como incoordenação muscular, nistagmo ou diplopia, vertigens, entumescimento gengival e erupções; as cápsulas contêm 0,03 ou 0,1 grs. e a dose para crianças abaixo de 2 anos é de 0,065 a 0,1 grs.; 5 a 10 anos, 0,2 a 0,26; mais de 10 anos, 0,26; tomar com as refeições ou bastante água; começar com a dose menor e aumentar em intervalos de 2 a 3 meses, até o controle dos ataques ou o aparecimento dos efeitos secundários; manter a dose no nível eficiente; para adultos, esta é de 3, 4 ou 5 cápsulas diárias de 0,1 grs. 7 — O sulfato de anfetamina (benzedrina) tem sido indicado a fim de compensar o efeito sedativo de anticonvulsivantes hipnóticos ou quando o alcoolismo e a narcolepsia constituem complicação; deve ser tomado antes do meio dia a fim de evitar insônia à noite. 8 — O ácido glutâmico, encontrado em comprimidos de 0,33 grs., sendo a dose diária superior a 24 comprimidos (8 grs.); os distúrbios gástricos secundários podem ser aliviados pelo uso liberal de líquidos.

A escolha do medicamento para o tipo de ataques é a principal causa de sucesso e ganho de tempo. Assim, para os ataques jacksonianos e focais, para

o grande mal e ataques psicomotores, o melhor medicamento é o Dilantin, seguido do Luminal, Mebaral ou brometos. Para os ataques psicomotores, o Dilantin é, não só o melhor, como o único. Para o pequeno mal, contrações mioclônicas e ataques acinéticos, são a Tridione e o ácido glutâmico. Resumindo, o A. diz que o tratamento da epilepsia significa tratamento individual do paciente e de seu tipo particular de ataque.

JOY ARRUDA

OBSERVAÇÕES SÔBRE O TRATAMENTO DA EPILEPSIA (OBSERVATIONS ON THE TREATMENT OF RECURRING CONVULSIONS. EPILEPSY). H. M. KEITH. *The Nervous Child*, 6:52-56 (janeiro) 1947.

O A. considera vários problemas de interesse prático no tratamento da criança epiléptica, salientando o auxílio da higiene mental com o fim de evitar tensões emocionais e mentais que podem constituir os fatores precipitantes do ataque. Condiciona à frequência e gravidade dos ataques o problema de se saber se uma criança epiléptica deve permanecer numa escola geral, ou ficar em uma escola especial para epiléticos ou, ainda, em uma instituição. Sua educação, entretanto, deve ser procedida tão normalmente quanto possível, para que ela não se sinta diferente das outras e seu ambiente social e suas atividades sejam quase idênticas às da criança normal. Considera o ataque epiléptico como uma explosão de impulsos anormais em determinada porção cerebral, causando respostas desordenadas no mecanismo neuromuscular, frequentemente acompanhadas de interrupção dos processos conscientes. Isto pressupõe a irritabilidade anormal de uma porção ou porções dos mecanismos cerebrais. Em geral, as formas de tratamento são dirigidas para a redução desta irritabilidade aumentada e a conseqüente explosão. Analisa os diversos medicamentos anticonvulsivos, que devem ser administrados, no início, em doses mínimas, gradualmente aumentadas até cessarem os ataques ou surgirem sinais de intoxicação; seguida a dose ideal, esta deve ser continuada por um período de 1 a 5 anos; depois, ela poderá ser progressivamente diminuída, até ser, finalmente, suspensa. Em adição aos medicamentos, a dieta cetogênica tem-se mostrado eficiente no tratamento de crianças com grande ou pequeno mal; deve ser rigidamente controlada, de tal maneira que o material cetogênico esteja para o anticetogênico, pelo menos, na proporção de 3:1; recomenda a fórmula de Woodvatt, e mostra-se entusiasta desta forma terapêutica, quer isolada, quer associada com medicamentos; baseado em estatísticas procedidas em vários grupos de crianças tratadas pelos seus diversos métodos, conclui que, por meio da dieta cetogênica, 56,1% dos pacientes com epilepsia idiopática foram favoravelmente influenciados.

JOY ARRUDA

ESTUDOS SÔBRE NOVOS ANTICONVULSIVANTES (STUDIES IN NEW ANTICONVULSANTS). H. HOUSTON MERRITT E CH. BRANNER. *Bull. N. York Acad. Med.*, 23:292-301 (maio) 1947.

Por meio da determinação do limiar ao eletrochoque, em gatos, os A.A. estudaram o poder anticonvulsivante de mais de 700 drogas estruturalmente semelhantes aos agentes já conhecidos. Foram, assim, selecionados cerca de 10% desses compostos, que foram experimentados em animais, a fim de se estabelecer a possibilidade de sua aplicação clínica, atendendo especialmente à toxidez e à duração da atividade anticonvulsiva. Entre essas drogas, sobressaiu-se logo a difenil-hidantoína, sendo os outros produtos utilizados apenas nos casos em que esta droga, os barbitúricos e os brometos falhavam. De seus extensos estudos, os A.A. puderam concluir que: 1. O 5,5-difenil-hidantoinato de sódio é o

agente mais eficiente no controle do grande mal e ataques psicomotores; contudo, é ineficaz no pequeno mal e, às vezes, determina fenômenos tóxicos. 2 A 5-metil-5-fenil-hidantoína, embora produzisse freqüentemente reações alérgicas, foi empregada em 41 pacientes nos quais a difenil-hidantoína e o fenobarbital não atuaram; os ataques foram inteiramente controlados em 35% dos casos, sendo obtida redução da freqüência em 38%; mostrou-se ineficaz contra o pequeno mal. 3. Pelo uso da 5,5-difenileno-hidantoína, estudada em condições semelhantes, os AA. obtiveram os seguintes resultados: 8% de controle completo e 14% de redução da freqüência; também não agiu nos casos de picnolepsia. Em 5 casos, esta droga constituiu a primeira forma de tratamento; houve remissão em 2 casos e grande redução na freqüência dos ataques, em 2 outros. Os efeitos tóxicos foram semelhantes aos produzidos pela difenil-hidantoína. 4. Resultados pouco satisfatórios foram obtidos com a 5-isopropoximetil-5-fenil-hidantoína e a etilfenilsulfona. Em resumo, apenas a 5-metil-5-fenil-hidantoína revelou-se superior à difenil-hidantoína; porém, seu emprêgo na clínica depende ainda da obtenção de um produto em que se consigam reduzir os efeitos tóxicos.

H. CANELAS

RESULTADOS DO TRATAMENTO DA ESCLEROSE EM PLACAS COM DICUMARINA (RESULTS OF TREATMENT OF MULTIPLE SCLEROSIS WITH DICOUMARIN). T. J. PUTNAM, L. V. CHIAVACCI, H. HOFF E H. G. WEITGEN. Arch. Neurol. e Psychiat. 57:1 (janeiro) 1947.

Os AA. aceitam como fator etiológico da esclerose em placas a trombose das vênulas. Trazem em contribuição a sua hipótese alguns fatos de observação anátomo-patológica, partindo dos quais, os AA. procuraram uma substância capaz de aumentar o tempo de coagulação. Partiram da heparina e hiru-dina, que foram afastadas por não poderem ser usadas por longo tempo. A dicumarina (3-3-metileno-bis-4-hidroxicumarina) foi adotada, com o seguinte método de tratamento: 1. Determinação do tempo de coagulação antes e depois da administração da dicumarina, e de todos os elementos sangüíneos que entram no mecanismo da coagulação; 2. Provas de função hepática e renal; 3. Durante os primeiros 15 meses, a dicumarina foi administrada na dose de 300 mg. durante 3 dias e, em seguida, 100 a 200 mgs. diariamente. Com essas doses, os acidentes hemorrágicos eram freqüentes. Por isso, nos anos seguintes, enquanto o paciente estava hospitalizado, as doses foram de 150 mgs. por 3 dias e, em seguida, de 50 a 100 mg. Após a saída do hospital, as doses dependiam da taxa de protrombina no sangue, que era determinada em intervalos de 1 a 2 semanas. Com êste método, foi determinada a dose média de 50 a 100 mgs. diários. Procura-se, pela administração da dicumarina, manter o tempo em 30 segundos para o plasma não diluído e 90 segundos para o diluído. Valores superiores indicam tendência a hemorragia, devendo a dose de dicumarina ser diminuída. Estão contra-indicados os salicilatos,

Os AA. dividiram o seu material em 2 grupos: no primeiro, os casos agudos, sujeitos a remissões e, no segundo, os casos progressivos. No primeiro, de 27 casos, 23 não apresentaram recidivas durante todo o tratamento. No segundo, de 16 casos, 9 não foram influenciados pelo método e 7 não apresentaram melhoras. Efeitos secundários da dicumarina: hemorragias subcutâneas, das gengivas e mucosa nasal; cólicas; hematúria. Nestes casos, transfusões e vitamina K são indicadas.

DANTE GIORGI

TRATAMENTO DOS ACIDENTES VASCULARES ENCEFÁLICOS RECENTES E SUAS SEQUÊLAC.
(TRATAMIENTO DE LOS ACCIDENTES VASCULARES ENCEFÁLICOS RECIENTES Y SUS
SECUELAS). C. F. CASAFFOUSTH E D. CARREGA BRAGE. *Semana Méd.* 54:2.776,
1947.

Após revisão das diversas teorias etiopatogênicas clássicas, os AA. concluem que a causa primordial dos acidentes vasculares, é um espasmo, que se apresenta num terreno distônico, com alterações mórbidas evidentes das paredes vasculares. Assim, a crise vascular de Pal, a distonia em um arteriosclerótico, ateromatoso, arterítico, a forma infecciosa trombosante, levam a isquemia seguida de anoxia e edema, estabelecendo-se, então, uma série de círculos viciosos. Consideram o anidrido carbônico o vasodilatador mais fisiológico, especialmente quando acompanhado de oxigênio, preconizando mescla gasosa contendo 5% de O_2C e 95% de O_2 . Portanto, a vasodilatação do O_2C é aproveitada pelo oxigênio para nutrir os tecidos, pois que o parênquima nervoso necessita grande quantidade de oxigênio. A via usada foi a raqueana. A maior concentração de carbogênio foi encontrada 10 minutos após a injeção de 100 cc. A seguir, são transcritas seis observações de indivíduos com acidentes vasculares do cérebro e que foram submetidos a terapêutica carbogênica imediatamente após a instalação ou algum tempo depois. Em todos os casos, os pacientes suportaram bem a medicação e os resultados foram deveras encorajadores, com recuperações que os autores avaliam em 60 a 80%.

M. ROBORTELLA

ELETRONARCOSE, APLICAÇÃO E EFEITO TERAPÊUTICO NA ESQUIZOFRENIA. (ELECTRO-
NARCOSIS, ITS APPLICATIONS AND THERAPEUTIC EFFECTS IN SCHIZOPHRENIA).
E. BOGEN TIETZ, N. THOMPSON, A. VAN HARREVELD E C. A. G. WIERSMA.
J. Nerv. a. Ment. Dis. 103:144-163 (fevereiro) 1946.

Em vista das dificuldades da aplicação da insulino-terapia em pacientes de pequenos recursos econômicos, tem-se ultimamente tentado substituí-la por outros tratamentos mais baratos, menos trabalhosos, mais acessíveis a maior número de pacientes. Dentre estes, tem-se salientado a eletronarcose. Esta é um método de aplicar corrente alternada ao cérebro por período prolongado de tempo, provocando um estado controlado de inconsciência, precedido por uma convulsão. Este método tem sido usado e se mostrado isento de perigo quando aplicado adequadamente.

Os AA. aplicaram este tratamento em 47 casos de esquizofrenia. Utilizaram-se de um aparelho capaz de produzir narcose em correntes acima de 250 miliampères. Cada tratamento durava 7 minutos, sendo repetido 3 vezes por semana, num total de cerca de 20 em cada série. Os resultados clínicos, analisados de acordo com o tempo de duração da moléstia, evidenciaram que, após um mês da terminação do tratamento, houve 19 curas completas, 16 curas sociais e 7 falhas. Os pacientes cuja moléstia datava de mais de dois anos de duração contribuíram com 4 dos 7 insucessos. No grupo todo, revisto seis meses depois, observou-se que, dos 35 resultados satisfatórios, 6 recidivaram. Apesar de terem sido feitos 1.400 tratamentos, não observaram qualquer complicação importante. É de interesse registrar as observações dos AA. sobre os EEG obtidos nos pacientes sob este tratamento, e as conclusões dos AA. que não coincidem com a da maioria que tem feito estudos semelhantes. Dizem os AA. que EEG satisfatórios foram obtidos em 21 pacientes, antes de ser instituído o tratamento; em 10 pacientes deste grupo que foram considerados curados, só um mostrou alguma anormalidade no registro tomado antes do tratamento; em 6 pacientes que melhoraram pouco ou nada, somente 2 apresentou EEG inicial normal.

Isto, para os AA., em lugar de contra-indicar o tratamento, é visto apenas como sinal de mau prognóstico para a eletronarrose. Em geral, foram notadas as ondas lentas nos traçados durante cêrca de uma hora após a eletronarrose e persistência quando o tratamento é continuado. Em 9 pacientes com traçados iniciais normais, 7 mostraram disritmia uma semana após o tratamento. Notaram também os AA. que o uso diário de 10 mgrs. de cloridrato de tiamina e 50 mgrs. de niacin oral, tornaram as disritmias menos freqüentes e menos prurriadas. Concluindo sobre a eficiência do tratamento, os próprios AA. dizem não ser de sucesso maior do que os obtidos pela insulino terapia nos casos de mais de 2 anos de duração da moléstia.

JOY ARRUDA

O USO DA METIL-ISO-OCTENILAMINA NA HEMICRÂNIA. (THE USE OF METHYL-ISO-OCTENYLAMINE IN MIGRAINE). P. S. MACNEAL E D. DAVIS. *Ann. Int. Med.*, 4:526-527 (abril) 1947.

Baseados na hipótese de que o mecanismo do aparecimento da hemicrânia é uma modificação transitória no calibre dos vasos de um setor encefálico ainda não determinado (provavelmente uma vasoconstrição), o que explicaria o sucesso do emprêgo de certas drogas simpaticomiméticas, os AA. procuraram substituir a ergotamina, que atualmente tem a preferência dos neurologistas, por uma droga similar mas que não apresentasse os sintomas desagradáveis que esta determina. Experimentaram vários medicamentos, terminando por eleger a metil-iso-octenilamina (Octin, da Bilhuber-Knoll) como o elemento de ação mais pronta e segura. Dezoito pacientes, mulheres quase todos, foram sujeitos à prova; tratava-se de casos típicos. Os resultados, quando a droga foi administrada logo no início do ataque, foi o de um "rápido e dramático alívio da dor". A dose para obter tal efeito é variável, em geral 100 a 200 mg. de Octin. Todavia, a substância não é inócua, pois produz aumento da tensão arterial e isto leva a selecionar o casos. Doses menores (50 a 70mg.) devem ser dadas previamente, para tactear a sensibilidade individual. A ação farmacodinâmica da substância em questão parece ser a de provocar um relaxamento da musculatura lisa e constrição dos vasos.

J. VICTOR DOURADO

ESTREPTOMICINA NO TRATAMENTO DE MENINGITE A PFEIFFER EM CRIANÇAS (STREPTOMYCIN IN THE TREATMENT OF INFLUENZAL MENINGITIS OF CHILDREN). LOGAN G. B. E HERRELL, W. E. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* 21:393-400 (outubro, 16) 1946.

Uma das maiores indicações da estreptomycin são as infecções por *Hemophilus influenzae*, germe que sofre, em pequena percentagem, a ação do soro específico e das sulfonamidas. Com esses medicamentos, a percentagem de casos fatais continuava alta. Infelizmente, a penicilina não tem ação sobre ele, a não ser raras linhagens só evidenciadas por provas culturais e, por conseguinte, demoradas.

Logan e Herrell relatam quatro casos de crianças, com meningite a *Hemophilus influenzae* tipo B, tratados com estreptomycin. Em nenhum dos casos foi empregada a medicação isoladamente. Em dois, o tratamento com soro e sulfadiazina isoladas e consecutivas não deu resultado, enquanto que a inclusão da estreptomycin resolveu satisfatoriamente. Num dos casos, o desfêcho foi fatal, mas devido o bloqueio com hidrocefalia e não ao processo infeccioso, que quase estava debelado, pois não havia germe no líquido. A dose de estrepto-

micina utilizada foi de 100.000 unidades cada 3 horas por via intramuscular ou subcutânea e 50.000 a 100.000 unidades por dia por via intratecal. A duração média do tratamento foi de 10 dias.

J. M. TAQUES BITTENCOURT

COMPLICAÇÕES ÓTICAS APÓS TERAPÊUTICA PELA ESTREPTOMICINA. (OTIC COMPLICATIONS OF STREPTOMYCIN THERAPY). P. FOWLER E E. SELIGMAN. J. A. M. A. 133:87-91 (11 janeiro) 1947.

Os AA. acompanharam 160 doentes de idades variadas que receberam estreptomomicina em doses de 3 grs. por dia, em média por numerosas causas. As doses totais oscilaram entre 10 e 141 grs; 80 apresentavam queixas para o lado dos ouvidos e foram encaminhados ao exame especializado; todos os pacientes que antes já tinham tido qualquer queixa de ouvido foram previamente excluídos. Apenas 15 pacientes foram examinados antes e após a terapêutica pela estreptomomicina. O exame consistia de anamnese, exame otoscópico, audiograma para audição aérea e o teste calórico de Kobrak. Em 53 pacientes, verificaram perda dos tons altos e, destes, 11 mostravam também perda de tons baixos (as perdas não foram acima de 35 decibells, portanto, são discutíveis os resultados). As perdas dos tons altos, variáveis de 30 a 100 decibells nas frequências de 2896, 4096 e 8192, são encontradas com frequência nas traumas acústicos. Dos 15 pacientes examinados antes, 12 apresentavam estas perdas; 1, porém, apresentou queda total de todos os tons após a terapêutica. O estímulo calórico revelou-se normal em 65 pacientes, resposta retardada em 13 e negativa em 3; após algum tempo, houve certa recuperação labirintica. Em 4 pacientes, a droga foi extremamente tóxica, determinando estados vertiginosos. Os AA estudam as prováveis causas desses distúrbios e assinalam: susceptibilidade individual, impurezas de algumas partidas de drogas, alto poder tóxico, não chegando, porém, a conclusão definitiva; assinalam a importância de qualquer sintoma que sobrevenha durante o tratamento pela estreptomomicina, tal como zozada ou vertigem. Nesses casos, suspender o tratamento por alguns dias e recomençar nova série de estreptomomicina com partida de outro laboratório; se, porém, sobrevierem novamente aqueles sintomas, suspender em definitivo o tratamento. São também relatadas experiências feitas em cães, com altas doses da droga e nos quais o exame do sistema nervoso central não revelou a existência de lesões; logo, a ação é de mecanismo puramente local.

Nas conclusões, os AA. assinalam a importância do exame da cóclea e do vestibulo antes e após a terapêutica. As desordens do equilíbrio, mesmo quando há destruição de um labirinto, são minoradas pela compensação do vestibulo contralateral. Quanto às perturbações auditivas, a maioria dos casos foi observada em militares, que tinham tomado parte em combates, sendo admissível que parte dos distúrbios por eles apresentados tivessem outra origem (traumas acústicos).

F. PRUDENTE AQUIN

EFEITOS DAS SUBSTÂNCIAS ANTIBIÓTICAS SOBRE O SISTEMA NERVOSO CENTRAL. (EFFECTS OF ANTIBIOTIC SUBSTANCES ON THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM). H. C. Johnson, A. E. Walker, T. J. Case e J. J. Koffros. Arch. Neurol. a. Psychiat. 56:184-197 (agosto) 1946.

Baseados em observações anteriores sobre os efeitos convulsivos da injeção intraventricular de penicilina, os AA. estudam a ação de várias substâncias antibióticas sobre o neuraxe. Ao lado de várias observações clínicas, apresentam uma série de experiências em animais, comprovando o efeito convulsivo dessas substân-

cias não só sob o ponto de vista clínico como, sobretudo, com base nas alterações eletrencefalográficas. Aproveitando uma série de 51 pacientes que se submetiam a tratamento intensivo pela penicilina, por infecções situadas fora do sistema nervoso central, fizeram o registro do potencial elétrico cerebral durante esta terapia com controle antes, durante e após tratamento. Dêstes pacientes, somente 20 apresentaram traçados normais nas várias ocasiões de exame. Os outros 31 apresentaram, uma ou mais vezes no decurso do tratamento, alterações que consistiram em aumento da atividade elétrica em 4 pacientes, sendo que um deles apresentou disritmia subclínica característica (êstes pacientes apresentavam traçados normais antes do tratamento); 7 apresentaram aumento da atividade elétrica cerebral, que permaneceu em gráfico posteriores, após a retirada da droga (êstes não tinham traçados antes do tratamento); 4 pacientes mostraram atividade aumentada, que diminuiu após a retirada da penicilina; 2 pacientes apresentaram atividade diminuída, durante a administração da droga, em relação aos gráficos obtidos após a retirada do medicamento. Dêste modo, verificaram os AA. que, na aplicação sistêmica da penicilina, podem aparecer alterações subclínicas da função cerebral, só reveladas pela eletrencefalografia. Tais alterações foram encontradas em mais de 50% dos casos observados.

A aplicação lombar da penicilina pode dar sintomas de radiculite sacra, que felizmente desaparecem depois de algum tempo. Contudo, não aparecem alterações da função cortical, mesmo com grandes doses de penicilina. Entretanto, doses altas de penicilina na cisterna magna podem ocasionar crises convulsivas, coma e mesmo morte. Estas manifestações não correm por conta de impurezas da penicilina, pois, mesmo com a substância cristalizada elas aparecem. A aplicação de penicilina no córtex de macacos e gatos provoca crises convulsivas prolongadas, com registro elétrico característico de descarga epiléptica. A estreptomocina, estreptotricina, actinomicina e clavacina foram igualmente experimentadas, tendo também provocado manifestações clínicas e eletrencefalográficas de ataques epilépticos. As observações dos AA. são interessantes sob vários aspectos, devendo ser lembradas quando se tenha de registrar a atividade elétrica cerebral de pacientes que estejam submetidos ao tratamento com êsses antibióticos.

No caso da aplicação sistêmica da penicilina, muitas anomalias apresentadas são discutíveis, seja pela falta de controle antes ou após tratamento, seja pela própria natureza de tais anomalias. Entretanto, alterações de curvas bem evidentes são apresentadas em vários casos acompanhados. Seria interessante também observar o registro elétrico cerebral de epilépticos, quando submetidos a tratamentos sistêmicos ou líquidos por tais antibióticos.

O. PAZZANESE

O EFEITO DA ESTREPTOMICINA SÔBRE AS LESÕES DA TUBERCULOSE MENÍNGEA E MILIAR GENERALIZADA. (THE EFFECT OF STREPTOMYCIN ON THE PATHOLOGY OF GENERALIZED MILIARY AND MENINGEAL TUBERCULOSIS). A. H. BAGGENSTOSS, W. H. F. JMAN E H. C. HINSHAW Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 22:14 (julho, 9) 1947.

A estreptomocina tem ação benéfica nas lesões anatómicas experimentais da tuberculose em cobaias, assim como há evidência de sua ação nos casos humanos da enfermidade. Os autores observaram anátomo-patologicamente 8 casos humanos de meningite e encefalite tuberculosa, nos quais encontraram sinais de regressão. Dêstes casos, descrevem quatro em que êsses sinais são mais evidentes, documentando-os por meios clínicos, röntgenológicos, oftalmoscópicos e anátomo-patológicos. Na opinião dos autores, êsses casos apresentam evidência encorajadora de melhora histológica, devido à ação inibidora da estreptomocina na tuberculose miliar e na meningite tuberculosa (presença de fibrose, hialinização e falta de caseificação).

Notaram que, em alguns órgãos, a regressão é mais evidente e se faz com maior rapidez, como nos pulmões, fígado, baço e meninges, enquanto que em outros há menor ação terapêutica do medicamento (rim, suprarenal, próstata e cérebro). A diferença de ação da droga sobre o cérebro e as meninges talvez seja explicada por sua concentração; enquanto nas meninges alcança 15,8 mgr. por Kgr., no cérebro o medicamento não foi dosável. Nenhuma evidência histológica de efeito tóxico da droga foi encontrada, com provável exceção de lesão dos túbulos renais em um caso. Estas observações encorajam a persistência do emprego da medicação e oferecem alguma esperança no tratamento de duas formas fatais da tuberculose.

J. M. TAQUES BITTENCOURT

EFEITOS CONVULSIVANTES DA PENICILINA SOBRE O CÓRTEX CEREBRAL (CONVULSANT EFFECTS OF PENICILLIN ON THE CEREBRAL CORTEX). W. J. BORKOWSKY E F. M. FORSTER. *J. Neuropathol. e Exp. Neurol.*, 6:201-205 (abril) 1947

Os AA. visaram esclarecer se os efeitos convulsivantes da penicilina são devidos à ação direta da droga sobre o córtex, e se tais convulsões correspondem fisiologicamente às que ocorrem espontaneamente. Suas experiências foram realizadas em gatos, sendo registrada diretamente a atividade elétrica do córtex das áreas motora e áudio-receptora, bem como traçados os eletromiogramas dos músculos correspondentes às regiões estimuladas. Os AA. verificaram que a aplicação de penicilina em qualquer das áreas corticais determina o aparecimento de descargas (spikes) de alta voltagem, após 200 segundos, tornando-se depois mais frequentes e de maior intensidade; aumentando a concentração, surgiam descargas contínuas com intervalos isométricos de 20 a 60 segundos. O registro eletromiográfico revelou que as contrações clônicas verificadas eram idênticas às induzidas por excitação elétrica do córtex, e simultâneas aos spikes; foi observado, ainda, facilitação da resposta cortical ao estímulo elétrico durante a fase de incremento da atividade do córtex, e extinção durante os períodos de repouso. Fenômenos semelhantes se verificaram para o lado da área acústica. Foi ainda observado que os efeitos da penicilina se transmitiam ao hemisfério oposto. Macroscopicamente, a aplicação de penicilina determinava edema e dilatação dos vasos piais. Portanto, a penicilina atua diretamente sobre o córtex cerebral, devendo ser considerada como agente convulsivante, quando aplicada localmente.

H. CANELAS

EFEITOS DA ADMINISTRAÇÃO SUBARACNOÍDEA DE DOSES TERAPÊUTICAS DE PENICILINA SOBRE O SISTEMA NERVOSO CENTRAL. (THE EFFECTS OF SUB-ARACHNOID INSTILLATIONS OF THERAPEUTIC CONCENTRATIONS OF PENICILLIN ON THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM). A. GERBER, E. BOLDREY, H. J. MCCORKLE E H. WARMER. *J. Neurosurg.* 3:533, 1946.

Os AA. fizeram experiências em cães, injetando a penicilina na dose de 1.000 a 2.000 U.Ox. diluídas em 1 e 2 cc. de solução fisiológica. No 1.º grupo, em que injetaram a penicilina por via suboccipital, surgia pleccitose, que era mais pronunciada após 24 horas e depois ia diminuindo até a normalização no quarto dia, e era máxima nos cães injetados com maior dose de penicilina (mais de 900 células) e menor (aproximadamente 200 células) nos cães testemunhas que recebiam somente solução fisiológica sem penicilina; também a taxa de proteínas subiu ao máximo em 24 horas, para voltar ao normal no quarto dia. Estes animais, sacrificados, foram examinados microscopicamente e nenhum achado patológico importante foi verificado. Num outro grupo, também tratado por via suboccipital, as injeções de penicilina foram feitas diariamente, durante 5 dias sucessivos; a taxa de proteínas e o número

de células elevava-se grandemente nas primeiras 24 horas e depois progressivamente caía para numeros inferiores, embora continuassem as injeções intratecaes. Também aqui o exame histopatológico foi negativo. O prévio aquecimento da solução de penicilina à temperatura do corpo antes da injeção não contribuía para melhor tolerância, pois, foram verificadas pleocitose e elevação da taxa proteica comparáveis às das experiências anteriores. Resultados idênticos foram obtidos quando a penicilina purificada foi administrada após dissolução no próprio líquido do animal. Não foram observadas convulsões. Também o eletrencefalograma, feito em alguns animais, não mostrou modificações importantes. Dois animais, que foram injetados por via ventricular, apresentaram as mesmas alterações observadas nos outros grupos. Em 6 cães, a penicilina foi administrada por via lombar (2cc com 2.000 U.Ox.) e no dia seguinte nova punção lombar dava somente umas gotas de líquido amarelo-gelatinoso, ou normal. A punção alta, feita 6 horas após a punção lombar, revelou, em três animais, o seguinte teor de penicilina: 0.62, 0.15 e 0 U.Ox./cc, respectivamente; nos comentários, os AA. chamam a atenção para a difusão lenta da penicilina, da região lombar para os níveis mais altos.

J. BAPTISTA DOS REIS