

ANÁLISES DE REVISTAS

NEURANATOMIA E NEUROFISIOLOGIA

O TRACTO TEGMENTAL CENTRAL (THE CENTRAL TEGMENTAL TRACT). W. J. C. VERHAART. *J. Comp. Neurol.*, **90**:173-192, 1949.

O A. estuda o trajeto do tracto tegmental central, servindo-se de material formado por casos humanos com lesões deste sistema, e de macacos nos quais foram praticadas lesões experimentais.

Concluiu que o tracto tegmental central, tanto no macaco como no homem, é constituído por fibras mielínicas, as quais ligam o núcleo rubro com a oliva inferior. O tracto é pouco desenvolvido no macaco, ao contrário do que sucede no homem. Em ambos, a maioria das fibras termina na oliva inferior, e também não foram encontradas fibras ascendentes ou olivófugas. No macaco, algumas fibras foram vistas terminar na calota protuberancial. No homem, as fibras reúnem-se em formação compacta, na qual é possível a diferenciação entre uma parte dorsal e outra ventral. No macaco as fibras apresentam-se dispersas pelo tegmento, não sendo possível falar-se em tracto tegmental central. Somente na parte inferior, situada entre a oliva superior e o lemnisco medial, existe propriamente um tracto.

As lesões crônicas do tracto, no macaco, produzem algumas degenerações nos neurônios olivares. No homem, a secção do tracto leva a atrofia todos aqueles neurônios, o que, conforme o A., sugere uma ação diversa sobre a oliva inferior, do núcleo rubro do homem e do macaco. Contudo, em alguns dos casos do A., a repercussão olivar de lesões no tracto, no homem, era pouco acentuada, o que ele explica admitindo que algumas das fibras do feixe tegmental central do homem são homólogas àquelas do macaco e são as lesões destas fibras que produzem os casos de pequenas alterações nos neurônios olivares. As alterações intensas seriam causadas pela lesão das demais fibras, filogeneticamente mais recentes.

Assinala ainda o desenvolvimento progressivo do tracto em questão desde o hilitates, pongo, chimpanzé, até o homem, quando atinge o apogeu. Esta evolução é seguida paralela e progressivamente pela parte rostral do núcleo rubro, oliva inferior e neocerebelo. Evolução inversa tem o tracto rubrospinal. Estes fatos e mais ainda a repercussão das lesões do tracto tegmental central sobre o sistema olivo-cerebelar, mostra, segundo o A., que ele deve ser considerado como uma nova conexão do sistema olivo-cerebelo-rúbico e não como uma via eferente do sistema extrapiramidal motor (talamo e estriado), como tem sido até agora considerado.

A. SETTE JR.

REGISTRO DO POTENCIAL DE AÇÃO DOS NERVOS ATRAVÉS DA PELE, NO HOMEM. (THE RECORDING OF NERVE ACTION POTENTIALS THROUGH SKIN IN MAN). G. D. DAWSON e J. W. SCOTT. *J. Neurol., Neurosurg. e Psychiat.*, **12**:259-267, 1949.

Tendo os AA., em 1945 e 1947, registrado potenciais de ação em seus próprios nervos medianos, em consequência de estímulo do nervo em parte distal do membro superior, não haviam dado a isso a devida importância até que tomaram conhecimento dos trabalhos de Rusinov e Chugunow (1943, 1947), os quais registraram potenciais idênticos após estímulo das terminações nervosas proprioceptivas dos nervos mediano e cubital. Retomaram então suas pesquisas, utilizando 15 indivíduos apa-

rentemente sadios. O registro do potencial de ação foi feito no nervo mediano logo acima do cotovêlo e o estímulo elétrico desse nervo foi feito no punho. Depois de trabalho exaustivo para determinarem a melhor intensidade para o estímulo das vias sensitivas aferentes do nervo, para eliminarem todos os artefatos possíveis (particularmente os da contração dos músculos da eminência ténar), determinaram o tipo e o potencial médio do registro da corrente no nervo com dois eletrodos separados por 3 cm.

Uma onda trifásica, com potencial próximo a 20 microvolts, foi encontrada em 13 dos 15 indivíduos, sendo que, em 2, havia nítida anormalidade, particularmente menor potencial de ação. No 14.^o verificou-se que o nervo cubital havia sido seccionado acidentalmente no passado e que se fizera uma sutura com integral recuperação funcional do nervo. No 15.^o, no qual antes da prova o exame neurológico nada revelara, verificou-se posteriormente que esse indivíduo tinha servido anteriormente para experimentações sobre variações de pressão arterial e que o manguito do aparelho de pressão fôra deixado inúmeras vezes, com pressão, sobre seu braço, por tempo relativamente longo e que, nessa época, havia tido parestesias no território de inervação do mediano. Assim, nos dois casos em que se registraram anormalidades elétricas por este método, havia, de fato, lesão pregressa do nervo cubital e mediano, respectivamente. Baseados nisto, os AA. propõem o método para a semiologia das lesões frustras dos nervos periféricos.

P. PINTO PUPO

ENSAIO DE ESTUDO FISIOPATOLÓGICO DAS CÂMBRAS MUSCULARES (ESSAI D'ÉTUDE PHYSIOPATHOGÉNIQUE DES CRAMPES MUSCULAIRES). TII. ALAJOUANINE, J. LEFEBVRE e J. SCHERRER. *Rev. Neurol.*, 81:633-645 (agosto), 1949.

Embora as câmbras musculares sejam manifestações muito comuns na patologia nervosa, pouca atenção tem sido dedicada a seu estudo e a sua fisiopatologia. Inicialmente, os autores definem o fenômeno como uma contração muscular dolorosa, de evolução paroxística, atingindo habitualmente um músculo, por vezes unicamente um cabo muscular e, em outras vezes, interessando a diversos músculos sinérgicos. A câmbra surge frequentemente durante o dia, por um esforço violento ou prolongado, muitas vezes ao contacto da água fria. Com muita predileção aparece durante a noite. Sob o ponto de vista sintomático, é um fenômeno ao mesmo tempo motor e sensitivo: há uma contração muscular traduzida pelo endurecimento do músculo, acompanhado de dor de tipo uniforme, em constricção. Sua duração é variável.

A câmbra muscular pode aparecer em indivíduos sãos; para esses casos, os autores empregam o discutível termo de "câmbras subfisiológicas". Além dessas formas, são manifestações de certas moléstias gerais (cólera, diabetes, intoxicações pela estriçnina, etc.) e de várias moléstias nervosas: miopatias e moléstias interessando o sistema motor, ao nível de qualquer andar do mesmo, principalmente quando se trata de comprometimento frustro; mais raramente, acompanham moléstias do sistema extrapiramidal.

Por outro lado, como fato fundamental deste trabalho, Alajouanine e col. frisam a coincidência muito freqüente das câmbras com fasciculações musculares. Partindo dessa observação, realizaram interessantes estudos farmacológicos e eletromiográficos. Inicialmente, estudaram o efeito de injeções intramusculares e intrarteriais de prostigmina, droga que exacerba ou faz aparecer fibrilações e fasciculações musculares. Observaram que, em pacientes portadores de esclerose lateral amiotrófica, com fibrilações, a prostigmina pode desencadear câmbras. A injeção intrafemural de 0,5 mg de prostigmina em um indivíduo normal, um miopático, um portador de lesão piramidal e um parkinsoniano não provocou câmbras, embora tenham sido praticadas cerca de quarenta injeções. Pelo contrário, quando uma injeção intrarterial de prostigmina foi feita em paciente com comprometimento do neurônio motor periférico, com fasciculações, e eventualmente câmbras espontâneas, os autores observaram a produção de câmbras em relação com a injeção em 5 para 12 casos. Concluem os

AA. que, pelo menos em certo número de casos, a prostigmina permite transformar as fasciculações em câimbras. Os estudos eletromiográficos evidenciaram que a câimbra aparece como devida a uma atividade elétrica do tipo de unidade motora, com regularidade notável. Estes achados ainda mais aproximam as câimbras, das fasciculações musculares. Como estas últimas derivam de excitações partidas das placas motoras, é possível que também as câimbras tenham origem em igual sede. A produção de câimbras pela prostigmina também fala no mesmo sentido, devido ao efeito dessa droga se produzir ao nível da junção mioneural. Depois de iniciada a câimbra, sua continuação é mantida pelo mesmo mecanismo com que uma fibrilação passa a fasciculação, isto é, através de impulsos antidrômicos. Quanto ao mecanismo de aparecimento do fenômeno, no decurso de afecções piramidais e extrapiramidais, parece ser mais complexo do que nos casos de comprometimento do neurônio motor periférico.

R. MELARAGNO FILHO

PATOLOGIA ENCEFALO-MEDULAR

ENCEFALOPATIA INFANTIL EM RELAÇÃO COM UMA ISOIMUNIZAÇÃO ANTI-RH (ENCÉPHALOPATHIE INFANTILE EN RAPPORT AVEC UNE ISO-IMMUNISATION ANTI-RH). TH. ALAJOUANINE e J. NEHILIL. *Rev. Neurol.*, 81:678-680 (agosto) 1949.

Os AA. relatam a observação de uma criança de 2 anos e 8 meses, com diplegia, onde a falta de um traumatismo ou infecção na história pregressa, bem assim o aparecimento coincidente de alterações neurológicas com icterícia intensa no 3.º dia de vida, orientou as pesquisas do diagnóstico etiológico, no sentido de uma isoimunização Rh. No 3.º dia, além de uma icterícia intensa, apareceram crises de hipertonia com flexão forçada dos membros superiores, opistótono e extensão dos membros inferiores. Em cerca de 10 dias cedeu a icterícia, mas a hipertonia permaneceu por 2 anos, e daí por diante se transformou em hipotonia, principalmente do tronco e da cabeça. O exame revelava tetraparesia hipotônica, e grande retardo mental; o pneumoencefalograma mostrou ventrículos e espaços pericerebrais alargados. O exame hematológico veio mostrar que pai, mãe e filho eram tipo A, pai e filho Rh +, mãe Rh -, com aglutininas anti-Rh no soro capazes de aglutinar o sangue do marido e do filho. O caso atual é o segundo filho (o 1.º é normal).

Os autores fazem um ligeiro apanhado histórico sobre o kernicterus, mostrando que já foi várias vezes sugerida uma relação estreita entre kernicterus e encefalopatia infantil, com bases anátomo-patológicas. Termina apelando para que se façam, em todos os casos de encefalopatia infantil, sistematicamente, os estudos hematológicos necessários à demonstração de isoimunizações.

DÁLBIO P. PALHANO

CLASSIFICAÇÃO DAS EPILEPSIAS (CLASSIFICATION OF THE EPILEPSIES). W. PENFIELD. *Arch. Neurol. e Psychiat.*, 60:107-118 (agosto) 1948.

A primeira questão que deve ocorrer àquele que queira tratar inteligentemente qualquer caso de epilepsia deve ser a classificação etiológica e topográfica da descarga epiléptica no cérebro. O estudo anamnéstico pessoal e familiar do doente epiléptico, os exames clínico, eletrencefalográfico, radiológicos simples e com contraste, levam à classificação desses pacientes em três categorias: 1) Convulsões cerebrais, causa desconhecida — Este é um grupo geral em que ficam os casos antes que a semiologia completa os possa desviar para os grupos 2 e 3. 2) Convulsões cerebrais focais — Neste grupo entram os casos cujo exame clínico e o EEG permitiu determinar a existência de foco epileptógeno, e então são classificados segundo o tipo clínico da crise e a área cerebral de origem e segundo a etiologia da lesão. 3) Epilepsia idiopática, cujos característicos clínicos da crise (pequeno mal, isolada ou

associada ao grande mal, ou êste isoladamente) e os eletrencefalográficos (disritmia bilateral síncrona 3 c/s ou complexos ondas e espículas) permitem tal diagnóstico e cuja natureza íntima, possível disgenesia hereditária, é hoje matéria de incessante investigação.

A experiência tem mostrado que a etiologia varia relativamente ao grupo de idade de início da moléstia. Sobre isso o quadro apresentado por Penfield é interessantíssimo, mostrando, entre outros fatos, que a epilepsia de aparecimento até aos 2 anos de idade mais freqüentemente depende de trauma de nascimento ou lesões degenerativas; dos 2 aos 10, depende de traumas de nascimento, de trombose durante moléstias infecciosas, ou mais raramente de epilepsia idiopática e, em menor escala, os traumas; dos 10 aos 20, com maior freqüência a epilepsia idiopática e em menor, os traumas; dos 20 aos 35 já devem ser considerados os neoplasmas; dos 35 aos 55 os neoplasmas e distúrbios circulatórios cerebrais, assim como traumas; dos 55 em diante, mais freqüentemente os distúrbios circulatórios, particularmente devidos à arteriosclerose.

Após a análise dos elementos fornecidos pelos diversos meios usados na semiologia de seus casos, particularmente a eletrencefalografia simples ou ativada e a radiologia simples ou com contraste, o A. aborda a orientação terapêutica, que deve ser a mais conservadora possível, com vistas sempre para o doente epilético como um todo e não visando somente às crises convulsivas. A terapêutica radical, ablação cirúrgica do foco epileptógeno, deve ser precedida de completa avaliação clínica e diagnóstica de cada caso e de uma tentativa terapêutica medicamentosa. Os resultados da neurocirurgia assim orientada são os mais promissores.

P. PINTO PUPO

AS FRONTEIRAS DA EPILEPSIA (THE BORDERLINE OF EPILEPSY. A RECONSIDERATION). J. KERSHMAN. Arch. Neurol. a. Psychiat., 62:551-559 (novembro) 1949.

O A., que já havia estudado um grupo de 114 indivíduos portadores de manifestações sincopais sem qualquer manifestação de convulsões (J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiat., 12:25, 1949) e havia demonstrado sua origem cerebral pela presença de disritmias difusas, vem agora analisar um grupo algo diferente. A denominação "fronteira da epilepsia" vem de Gowers, que a usou para identificar indivíduos que apresentam freqüentes crises vaso-vagais, ou de atordoação ou lapsos de consciência, com uma ou duas crises convulsivas em toda sua vida. Este grupo tem sido muito estudado pelos clínicos desde Gowers e, mais recentemente, pela eletrencefalografia, havendo opiniões divergentes quanto à possibilidade de o classificar dentro do grupo da epilepsia ou não, havendo autores que afirmam ser a presença de disritmias no EEG desses pacientes tão freqüente como no grupo de indivíduos normais de controle.

O material é constituído de 66 pacientes provindos das forças armadas canadenses, 85% dos quais entre 18 e 30 anos de idade, todos sadios e que, eletrencefalograficamente, não mostraram qualquer sinal de lesão focal cerebral. O estudo eletrencefalográfico mostrou anormalidades em todos. Em 49 (74%) havia disritmias bilaterais síncronas, dos quais 22 (33%) apresentavam ondas de 3 c/s e espículas, 7 (11%), variantes do ritmo 3 c/s e 20 (30%), disritmias por 4, 5 e 6 c/s. No primeiro subgrupo o álcool foi reconhecido como fator causal em 10 pacientes, dos quais em 5 as crises vieram após o abuso da bebida. No segundo subgrupo, a fadiga e as emoções figuram como fatores desencadeantes. No terceiro subgrupo as crises de ausências e os estados sincopais são mais freqüentes, havendo também queixas gástricas e vômitos em muitos dos pacientes.

Seus resultados, pois, divergem dos de muitos pesquisadores mas são concordes com outros que acharam distúrbios eletrencefalográficos semelhantes nos casos de crises convulsivas em eclâmpsia, em diabéticos, na anestesia ou no tratamento insulínico. É verdade que sensibilidade anormal ao álcool, à fadiga e a fatores emo-

cionais é comum também em muitos pacientes com epilepsia sintomática e com lesões cerebrais corticais. Logo, a correlação exata dessas alterações eletrencefalográficas e das manifestações clínicas dos pacientes não pode ainda ser afirmada, mas aquelas lembram o parentesco dessas perturbações em a epilepsia. Estes pacientes representam verdadeiramente o "borderland of epilepsy". Dado, porém, o estigma que o vocábulo "epilepsia" traz consigo e dado que é de muita responsabilidade o diagnóstico de epilepsia em pacientes que apresentaram somente uma ou duas crises convulsivas em sua vida, o A. revê a opinião de muitos autores que procuraram denominações diversas para catalogar estes casos (equivalentes epiléticos, epilepsia latente ou subclínica, disritmia cerebral) e propõem a denominação de "encefalo-síncope", em que pese a significação tão difundida de transtorno circulatório para o vocábulo síncope. Em muitos pacientes, nos quais o primeiro exame eletrencefalográfico era normal, o A. recorreu à sua ativação com hidratação ou com a ingestão de pequenas doses de álcool, com o que, em todos eles, pôde desencadear alterações bem caracterizadas.

PAULO PINTO PUPO

O "EPITEST" OU ATIVAÇÃO FÍSICOQUÍMICA NO ESTUDO E DIAGNÓSTICO DA EPILEPSIA (L'ÉPI-TEST OU L'ACTIVATION CHIMIO-PHYSIQUE DANS L'ÉTUDE ET LE DIAGNOSTIQUE DE L'ÉPILEPSIE). A. RÉMOND e H. GASTAUT. *Rev. Neurol.*, 81:503-505 (junho) 1949.

A conjunção da excitação pela luz intermitente e pelo cardiazol, permitiu aos A.A. obterem, segundo dizem, resultados muito mais precisos no diagnóstico eletrencefalográfico da epilepsia. O método com injeções lentas de 2 em 2 cm³ de cardiazol a 5% e estímulo fótico intermitente, permite observar detalhadamente a síndrome clínica e a síndrome elétrica disso resultantes e interromper o estímulo quando esta surge, impedindo, assim, o aparecimento do ataque epilético.

No indivíduo normal, os resultados consistem: do ponto de vista elétrico, surto de espículas bilaterais simétricas, de predominância frontal; do ponto de vista clínico, contração muscular rápida dos flexores em geral (mioclonia). Nos epiléticos, os resultados são: clinicamente, simples mioclonia ou a crise convulsiva do tipo de que é portador; eletricamente, o surto de espículas — mas neste caso com dose muito menor que o limiar médio para os indivíduos normais, que é de 8 cm³ — ou: a) paroxismos de ondas e espículas, nos epiléticos simples ou seguidas de crises de grande mal, ou paroxismos de ondas sinusoidais 3 a 6 c/s, nos epiléticos idiopáticos; b) paroxismo de espículas ou ondas "sharp" focais, nos casos de epilepsia secundária. A obtenção de um destes tipos de resposta permite o diagnóstico de doença epilética, do tipo da epilepsia e, por conseguinte, tem sido de grande valia na orientação da terapêutica.

P. PINTO PUPO

SÔBRE UMA HEREDOATAXIA COM DEMÊNCIA, EPILEPSIA MIOCLÔNICA E ARACNOIDACTILIA. SUA SITUAÇÃO EM RELAÇÃO À DISSINERGIA CEREBELAR MIOCLÔNICA DE HUNT (SUR UNE HÉRÉDO-ATAXIE AVEC DÉMENCE, ÉPILEPSIE-MYOCLOMIE ET ARACNOIDACTYLIE. SA SITUATION VIS-À-VIS DE LA DISSYNERGIE CÉRÉBELLEUSE MYOCLOMIE DE HUNT). G. MYLE e L. VAN BOGAERT. *Monatschr. f. Psychiat. u. Neurol.*, 118:364-378 (dezembro) 1949.

Inicialmente, os autores estabelecem o conceito de dissinergia cerebelar mioclônica como o de afecção comportando primeiramente uma síndrome cerebelar especial dominando a cena durante grande parte da evolução e que se associa a mioclônia do tipo Friedreich-Unverricht, com epilepsia ou ataques estáticos e sem demência evolutiva. Ao lado deste, há outro grupo de casos, representado por heredoataxias autênticas, onde se observam unicamente clonismos ou mesmo algumas mioclonias arrítmicas, ou ainda, fasciculações.

Os AA. registram uma observação anátomo-clínica, de caráter familiar, em que se ressalta a dificuldade em uma classificação nosológica. Trata-se de uma mulher de 24 anos, na qual surgiram acessos convulsivos, desde a primeira infância; muito precocemente foi notado retardo mental, que exigiu, aos 18 anos, internação. Nessa ocasião, verificou-se, além das crises epilépticas, uma síndrome cerebelar com movimentos coreicos. A paciente apresentava ainda uma aracnodactilia sem alterações oculares, a não ser certa palidez das papilas.

Verificado o óbito, o estudo histopatológico revelou: 1) pequeno foco de rarefação celular em relação com distúrbios vasculares funcionais; 2) degenerescência interessando os cordões posteriores e laterais, como também de todo o sistema olivar e do córtex cerebelar, por degenerescência transináptica dos núcleos denteados. Interessante frisar a quase integridade do pedúnculo cerebelar superior.

Os autores acham que esta observação não se deve enquadrar no diagnóstico de dissinergia cerebelar mioclônica, *sensu strictu*, mas antes se aproximar dos casos de heredoataxias com clonismos e mioclonias.

R. MELARAGNO FILHO

ESTUDOS SÔBRE A PARAPLEGIA ESPASMÓDICA FAMILIAR. ANALOGIA COM A SÍNDROME DA ÁREA 6 (ÉTUDES SUR LA PARAPLÉGIE SPASMODIQUE FAMILIALE. ANALOGIE AVEC LE SYNDROME DE L'ARÉA 6). L. APPEL. *Acta Neurol. et Psychiat. Bélgica*, 49:415-432 (junho) 1949.

Inicialmente, Appel chama a atenção para as várias nuances sintomatológicas que a paraplegia espasmódica pode apresentar; a associação de degeneração de outras vias e centros nervosos além do sistema piramidal torna ainda mais complexo o quadro. Entretanto, sempre é difícil uma correlação anátomo-clínica, porque nem sempre há correspondência precisa entre a sintomatologia clínica e o quadro histopatológico. Por tais motivos, é sempre provisória a classificação nosográfica de uma síndrome clínica, na ausência de exame anátomo-patológico.

Appel relata a seguir uma observação, cuja sintomatologia particular servia para considerações patogênicas. O caso do A., nitidamente familiar, se distinguia das formas clássicas de Strümpell-Lorrain por diversos característicos. Em primeiro lugar, a espasticidade, de caracteres claramente piramidais, se estendia aos quatro membros e, mesmo, aos músculos mímicos. As mãos do paciente estudado por Appel apresentavam deformações homólogas às existentes nos pés: primeiras falanges em extensão e as outras em flexão. Detalhes interessantes e sobre os quais o A. chama a atenção residem na ausência do sinal de Babinski e na persistência nítida dos reflexos cutâneo-abdominais e cremastéricos, ao lado de uma síndrome que denuncia um comprometimento piramidal. Revisão bibliográfica empreendida por Appel revela que 16,5% dos casos descritos se caracterizavam pela ausência do sinal de Babinski e que, também, freqüentemente, os reflexos abdominais e cremastéricos estão presentes. No caso do A., havia com nitidez os sinais de Rossolimo, Bechterew e Hoffmann.

Em vista desses dados, o A. correlaciona a síndrome de seu paciente com a síndrome premotora de Fulton e Kennard, cujos característicos essenciais recorda. Impellido pela idéia de que a paraplegia espástica familiar poderia ser uma degenerescência cortical, particularmente das células motoras da área pré-piramidal, o A. revê a literatura a fim de conhecer o estado anátomo-patológico do córtex de paraplégicos familiares. O melhor estudo histopatológico existente desses casos é de Chaeffer, que descreve minuciosamente lesões degenerativas de células corticais motoras, quer da área 4, quer da área 6. A síndrome paraplégica espasmódica familiar seria devida à combinação do comprometimento de dois sistemas localizados no córtex frontal motor. A lesão de um sistema daria origem à paresia e a de outro corresponderia à espasticidade.

R. MELARAGNO FILHO

PARALISIÁS MÚLTIPLAS DOS NERVOS CRANIANOS E TUMORES DO RINOFARINGE (PARALISIS MULTIPLES DE LOS NERVIOS CRANEALES Y TUMORES DE LA RINO-FARINGE). G. C. ELLICE. *Rev. de Neuro-Psiquiat.*, 11:402-448, 1949.

O A. apresenta 7 observações de indivíduos portadores de tumores malignos do rinofaringe e paralisias múltiplas dos nervos cranianos, nos quais o tumor foi visualizado diretamente e cuja biópsia foi positiva em 5 casos (3 carcinomas, 1 linfossarcoma e 1 cordoma). Os pacientes apresentaram-se entre 35 e 49 anos de idade, havendo um caso de cordoma em um rapaz de 18 anos. Seis eram do sexo masculino e da raça amarela, alguns naturais da China, indicando uma suscetibilidade ou uma conformação particular racial para a localização rinofaríngea dos tumores.

Segundo o início da moléstia, dois pertenciam à forma nasal, dois à forma álgica (cefaléia) e os três restantes a um tipo especial cada um (laríngeo, auricular e ganglionar). A invasão intracraniana, exceto em um caso, fêz-se pelo buraco rasgado anterior. Com a invasão progressiva do tumor, os nervos da fossa posterior foram atingidos com freqüência. No caso do cordoma, o comprometimento do IX, X, e XII nervos se explica pela localização inicial dêste tipo de tumor ao nível dos restos da notocorda, lesando primeiramente os nervos situados posteriormente. De todos os casos, os nervos mais freqüentemente atingidos foram, sobretudo, o V e VI; a lesão unilateral se apresentou em todos os casos menos num, em que, depois de dois anos de evolução, houve comprometimento bilateral do V e VI nervos. Três casos se fizeram acompanhar de adenopatias cervicais e, em um, foi o sinal de início da moléstia. Em nenhum dos casos, houve hipertensão craniana ou transtornos sensitivos dos membros. Foram feitos estudos radiológicos em 4 dos pacientes, observando-se, no caso mais recente, como sinal positivo, opacidade do seio maxilar do lado da lesão. Em outro caso, apreciou-se disjunção das suturas têmporo-parieto-occipitais, maior do lado esquerdo, possivelmente por que à direita a massa tumoral impedia a visualização das suturas.

O tratamento feito em todos os doentes foi a radioterapia. O A. obteve resultados relativamente favoráveis, pois 5 dos doentes aliviaram-se parcialmente de seus males, embora continuassem com o processo evolutivo. Livre de sintomas há apenas um caso e êste está em observação há 7 meses. Em relação ao tratamento sintomático, num dos casos foi praticada a leucotomia, com resultado ótimo, por estar contraindicada a secção do ramo sensitivo do trigêmeo pelo grande volume apresentado pelo tumor ao nível da base do crânio.

H. MONTENEGRO COSTA

MENINGITE E ORQUITE PELO VÍRUS DA CACHUMBA, SEM PAROTIDITE (MENINGITIS AND ORCHITIS WITHOUT PAROTITIS). R. S. DEWAR. *Lancet*, 1:256 (fevereiro) 1950.

O autor faz breve revisão da literatura, afirmando não ser tão raro o aparecimento de casos de meningites e orquites, sem parotidite: Rolleston e Ronaldson, por exemplo, dão uma percentagem de 17 e 33%. O caso apresentado é de um paciente de 33 anos, admitido no hospital com o diagnóstico de meningite. Dez dias antes o paciente sentiu dor no testículo direito, que atribuiu a um esforço. Dois dias depois apresentou forte cefaléia, seguida de vômitos. No hospital, continuava com cefaléia, vômitos e forte dor no testículo. Paciente bastante cooperante e inteligente. Negou ter alguma vez sentido dor nas glândulas parótidas, bem como inchaço ou calor. Porém, referiu que, 14 dias antes, seu filho de 7 anos apresentou cachumba, com todos os sintomas típicos. Ao exame físico apresentava rigidez de nuca e sinal de Kernig. Para o lado das glândulas salivares, nada de anormal. Foram feitos di-

versos exames do líquido cefalorraqueano, que apresentou hipercitose de 200 células (praticamente tôdas linfócitos) e 80 cg por litro de proteínas; no restante, normal; não foram encontrados germes. Nos exames subseqüentes foram caindo as células e a taxa de proteínas. Não refere o autor o tratamento instituído. O A., em seguida, comenta a dificuldade em se diagnosticar uma meningite por cachumba sem haver parotidite. No caso presente impunha-se o diagnóstico, pois tratava-se de um paciente que não tivera ainda parotidite, convivera com um doente com cachumba, e apresentava agora uma orquite. Casos como o acima apresentado vêm sugerir que a classificação de "meningite linfocitária benigna" provavelmente inclui muitos casos de meningite pelo vírus da cachumba, sem que o paciente apresente parotidite.

A. BEI

VERTIGEM DE MENIÈRE. HANS BRUNNER. *Confinia Neurol.*, 10:1-8, 1949.

Para o A., o conceito de vertigem de Menière, constando de tonturas, surdez e zoadas, não é completo. Acha necessário estudar os sintomas subjetivos e objetivos apresentados pelo paciente e, nestes últimos, ressalta a grande importância do nistagmo. O nistagmo é, em geral, de caráter rotatório e a sua direção é para o lado do ouvido atingido. Nestes casos, porém, podemos encontrar variada atividade do labirinto, isto é, normo, hiper ou hipossensibilidade. Na sua experiência a crise de tontura sem nistagmo torna o diagnóstico de vertigem de Menière duvidoso. O autor realça a possibilidade de, em uma crise de vertigem, o nistagmo ser dirigido para o lado do ouvido atingido (como normalmente é) e, em outras crises, ser dirigido para o outro lado. Ele explica essa possibilidade pela irritação ou inibição do labirinto. O autor verificou, após passar a crise, em casos cujo nistagmo era dirigido para o lado são, marcada hipocitabilidade do labirinto no lado doente. Quando havia tontura, ela era dependente da intensidade do nistagmo.

Associado com o nistagmo encontra-se distúrbio do equilíbrio e desvio da indicação. A direção da queda do paciente e do desvio da indicação são idênticas ao componente lento do nistagmo. Porém, a queda do paciente varia com a posição da cabeça. Isto é muito importante para diagnóstico de vertigem de origem labiríntica, pois não constatamos isto, quando ela é de origem cerebral. Os testes calóricos e cocleares executados durante a crise aguda, não dão resultados precisos, não só pela pouca cooperação do paciente, como pelos variados resultados que são encontrados. Normalmente, podemos encontrar diminuição de audição, que pode atingir 50%, e diferentes graus de excitabilidade no labirinto. O autor classifica a vertigem de Menière em 4 tipos: grandes crises, crises parciais, crises abortivas e equivalentes do Menière. As grandes crises que, na sua estatística, alcançam 37% dos casos, constam de objetivos e subjetivos sintomas labirínticos (tonturas, nistagmo, perturbação do equilíbrio) e cocleares (zoada e surdez); períodos de inconsciência de curta duração podem-se associar na fase aguda da crise. 52% dos casos do autor eram de crises parciais isto é, só sintomas cocleares ou só labirínticos; a surdez pode ser distinguida dos outros tipos, pois apresenta, não só variações nos achados microscópicos, como na intensidade, que varia na crise aguda e nos intervalos. São denominadas crises abortivas, as pequenas crises de tontura ou zoada que ocorrem sem alarmar o paciente. São chamados equivalentes do Menière as crises em que o sintoma dominante (a vertigem) é substituído por sintomas de outra natureza, como dores de cabeça ou sintomas gastrointestinais, porém, o nistagmo está presente. Nestes casos, poder-se-ia admitir que o estímulo originado no ouvido interno atravessaria o bulbo, mas não atingiria o córtex cerebral. Geralmente, êstes equivalentes são de difícil diagnóstico e dão causa a erros freqüentes de interpretação. O próprio paciente apenas relata as grandes e pequenas crises, não relatando êstes equivalentes, o que muitas vêzes demonstra que a moléstia não está inativa entre os períodos.

F. PRUDENTE DE AQUINO

CEFALÉIA APÓS PUNÇÃO LOMBAR (LUMBAR PUNCTURE HEADACHE). JOHN MARSHALL. *J. Neurol., Neurosurg. e Psychiat.*, 13:71 (fevereiro) 1950.

A cefaléia após a punção lombar pode aparecer desde algumas horas, até alguns dias após a punção. Ela se exacerba pela compressão das jugulares e diminui quando o indivíduo permanece na posição horizontal. Jacobaeus e Frumerie, em 1923, relataram uma baixa da pressão líquórica em dois pacientes com cefaléia após a punção lombar. Desde essa publicação, a hipotensão líquórica como causadora da cefaléia, foi ganhando terreno.

O A. apresenta um estudo de 43 pacientes nos quais foram feitas duas punções lombares, pacientes êsses, com ou sem cefaléia. Foram excluídos os pacientes com tumores e abscessos cerebrais, meningites e hemorragias. Puncionou os pacientes em decúbito lateral, com anestesia local. Tomou a medida da pressão inicial, retirou 10 cm³ de líquido e mediu a pressão final. Após a punção, os pacientes ficaram em repouso durante 24 horas, com regime líquido abundante, e depois, foram inquiridos se apresentavam ou não cefaléia, principalmente na posição estática. Em seguida, foi efetuada nova punção com medida da pressão e retirada de apenas algumas gotas de líquor para contagem de células.

Dos 43 pacientes examinados, 6 apresentaram cefaléia e 37 nada apresentaram. Dêsses 6, um apresentou cefaléia que não se enquadrava no tipo da cefaléia pós-punção e, no 2.º exame do líquor, havia hiperцитose de 446 células; êste paciente foi, portanto, excluído da série. Dos 5 restantes, dois apresentaram pressão 0 na segunda punção; um apresentava pressão baixa (3,5) e outros dois, pressão normal. Dos 37 que não tiveram dor de cabeça, 7 apresentaram pressão abaixo de 6 (o autor considerava normal a pressão de 6 a 16) sendo que um dêles tinha pressão 0. Apresenta o A. diversos quadros bastante elucidativos e conclui afirmando que não se deve atribuir sempre a cefaléia que surge após as punções lombares, à queda da pressão líquórica. Não há dúvida que essa é uma das causas, porém, nem sempre. E também, nem sempre uma hipotensão líquórica deverá desencadear cefaléia.

A. BEI

ELETRENCEFALOGRAFIA

O ESTADO ATUAL DA ELETRENCEFALOGRAFIA CLÍNICA (THE PRESENT STATUS OF CLINICAL ELETRENCEPHALOGRAPHY). F. A. GIBBS. *Bull. N. York Acad. Med.*, 25:764-774 (dezembro) 1949.

O A. estabelece cinco fatores como influenciando o EEG: 1) metabolismo basal; 2) idade; 3) nível de consciência; 4) sintomas clínicos de epilepsia e desordens nervosas correlatas: traumas, encefalites, moléstias vasculares, etc.; 5) ação farmacológica de estimulantes, sedativos e anti-epilépticos.

O tipo de atividade registrada pelo EEG é comum a todo o protoplasma, mas muito mais desenvolvido nas células nervosas. O córtex mostra pulsações elétricas com voltagem aproximada de 5 a 500 microvolts e uma frequência de 1 a 50 c/s. As fontes primárias de energia são a glicose e o oxigênio. Por outro lado, diversos mecanismos agem na regularização da libertação de energia, responsável pela normalidade da função. Se houver libertação de energia maior que a usual, como se evidencia pela produção aumentada de voltagem por unidade de tempo, surgem sinais clínicos de hiperatividade; em caso inverso, manifestar-se-ão sinais de depressão da função neuronal.

Em experimentação animal e em casos humanos, uma voltagem negativa (em relação a um ponto inativo) indica que o eletrodo está próximo ou na área de descarga. Uma descarga positiva indica que o eletrodo está além da área de descarga. Sob o ponto de vista eletrencefalográfico, a epilepsia é a distorção de uma das prin-

cipais funções dos neurônios: a produção de voltagem. Assim, um ataque epiléptico pode ser considerado como uma falha da regulação temporal e espacial de energia. Sob este ponto de vista, a epilepsia não é moléstia, mas um tipo de disfunção. Na epilepsia, três tipos gerais de produção anormal de voltagem são encontráveis: o primeiro é uma descarga de ondas muito rápidas, de amplitudes decrescentes, seguidas por ondas rápidas interrompidas e, mais tarde, por atividade lenta. Trata-se da clássica descarga do tipo grande mal. No que concerne ao consumo de energia, representa o máximo de descarga, que esgota funcionalmente as reservas de energia e requer um período relativamente longo de recuperação antes de voltar a produção normal de voltagem. O segundo tipo de descarga é o tipo onda-espigão, que aparece na sua forma mais característica como a onda-espigão 3 c/s do pequeno mal epiléptico. O terceiro tipo, finalmente, consiste em alta voltagem, 6 c/s e ondas quadradas ou denteadas de 4 c/s, tipo que corresponde a descargas psicomotoras. Ao tipo de descarga, corresponde medicação apropriada.

Aquisição muito recente é o valor do EEG durante o sono, o qual projeta algum tipo de desordem subcortical no córtex, de onde pode ser captado pelos eletrodos da superfície; assim se eliminam dificuldades de idades, falta de colaboração, etc., duplicando o valor clínico da eletrencefalografia. Há casos em que uma extensa atrofia ou vasta desmielinização mostra pouco ou nada no EEG, pois a destruição não tem nítida tradução eletrencefalográfica. Um processo inflamatório, como a encefalite, tende a demonstrar sinais eletrencefalográficos evidentes, mesmo em presença de sintomatologia clínica mínima, o que importa para o diagnóstico diferencial com processos crônicos. Como regra geral, deve-se sempre ter em mente que o EEG demonstra antes distúrbios funcionais do que lesões estruturais.

R. MELARAGNO FILHO

○ EEG DURANTE A HIPNOSE, O SONO HIPNÓTICO E O SONO NORMAL (BRAIN WAVE PATTERNS DURING HYPNOSIS, HYPNOTIC SLEEP AND NORMAL SLEEP). W. BARKER e S. BURGWIN Arch. Neurol. e Psychiat., 62:412-420 (outubro) 1949.

O estudo da hipnose tem recuperado nestes últimos anos grande parte do interesse que despertara no passado. Os estudos eletrencefalográficos de indivíduos em vários estádios de hipnose têm sido repetidos, mas os seus resultados não têm sido sempre concordantes. Alguns autores, baseados em traçados eletrencefalográficos, têm concluído que a hipnose e mesmo o sono hipnótico nada têm que ver com o sono normal. É bem conhecido que o sono normal ou narcótico determina alterações características no EEG. Partindo daí, os AA. propõem estudar a hipnose em seus diversos estádios com o auxílio desse método semiológico, para saber se o sono normal e o hipnótico obedecem a mecanismos cerebrais idênticos ou não.

A hipnose é por eles definida como um estado de progressiva retração do campo da consciência, mantendo-se a atenção do indivíduo em um setor restrito, durante o qual pode sofrer influência da sugestão, até que, pelo cansaço, possa ser levado ao sono. Estuda em vários indivíduos, comparativamente, as alterações eletrencefalográficas no período de vigília, da fase da hipnose em que a sugestão provoca fenômenos de anestesia ou de paralisia, até a fase do sono. Nos primeiros estádios encontraram redução da atividade α , depois o aparecimento de ritmos rápidos e de baixo potencial, para, finalmente, no sono, aparecerem as características indistinguíveis das do sono normal.

As divergências dos autores que estudaram o assunto dependem, na opinião dos AA., principalmente da não distinção entre hipnose e sono hipnótico. Naquela não há distúrbio intrínseco de mecanismos nervosos e, portanto, dos ritmos elétricos cerebrais, enquanto que neste tais distúrbios existem. A eletrencefalografia é um método semiológico suficiente para o diagnóstico da existência do sono em determinadas circunstâncias.

P. PINTO PUPO

ESTUDOS ELETRENCEFALOGRÁFICOS EM MIELOPATIAS (ELECTROENCEPHALOGRAPHIC STUDIES IN SPINAL CORD DISEASE). L. I. KAPLAN e E. STEARNS. Arch. Neurol. e Psychiat., 62:293-303 (setembro) 1949.

Admite-se que os distúrbios de origem espinal não se traduzem por alterações eletrencefalográficas; entretanto, são escassas as observações clínicas ou experimentais a respeito. Por outro lado, há numerosos estudos sobre o efeito electrocortical das lesões assestadas em outras porções não-encefálicas do sistema nervoso. Em 1947, Pacella e Jungblut estudaram o EEG de pacientes e macacos portadores de polio-mielite e só encontraram alterações em dois casos, nos quais a afecção atingira o bulbo.

Kaplan e Stearns foram levados a realizar o presente trabalho devido às anormalidades observadas em dois casos cujo quadro clínico era o de uma paraplegia por lesão medular; o EEG de rotina revelou, no entanto, alterações simulando as encontradas nas lesões para-sagitais do encéfalo. Esta circunstância induziu os AA. a estudar o EEG em 15 pacientes selecionados, portadores de mielopatias, incluindo casos de exostose vertebral, aracnoidite, tumores medulares, trombomielia, siringomielia, enfermidade de Friedreich. Os AA. verificaram que, em nenhum caso, o EEG foi inteiramente normal. As anomalias foram classificadas em cinco tipos e se caracterizaram pela existência de paroxismos de atividade cortical, predominantemente com assimetria hemisférica, e com localização prevalente nas regiões central e pré-central; em muitos casos, observaram-se anomalias nas derivações temporoparietais.

Para interpretar estas alterações electrocorticais de origem medular, os AA. lembram que a excitação experimental das pirâmides bulbares determina o aparecimento de potenciais localizados especialmente na área 4, mas também nas áreas 6, 3-1-2, 5 e 7. Tendo sido evitado o trânsito dos estímulos através das vias sensitivas, admite-se que se trata de impulsos antidrômicos. Os AA. julgam que lesões progressivas da medula possam determinar modificações electroquímicas capazes de originar impulsos antidrômicos nas vias piramidais, fato que concordaria com a localização predominante das alterações eletrencefalográficas verificadas.

H. CANELAS

A PROVA DO CARDIAZOL NO DIAGNÓSTICO ELETRENCEFALOGRÁFICO DA EPILEPSIA (LE CARDIAZOL-TEST DANS LE DIAGNOSTIC DE L'ÉPILEPSIE. ÉTUDE ÉLECTROENCEPHALOGRAPHIQUE DE 130 ESSAIS D'ACTIVATION CARDIAZOLIQUE). M. J. ROGER, MME. A. ROGER e M. E. PIROVANO. Rev. Neurol., 81:506-509 (junho) 1949.

Os AA., com um material de 130 doentes, dos quais em 92 foi feita a injeção rápida do cardiazol intravenoso e em 38 foi feita a injeção lenta, puderam comprovar resultado satisfatório em cerca de 50 % deles, sendo que, em 25 %, êsses resultados foram ótimos. Dêsses 130 doentes, 103 tinham história clínica de epilepsia bem definida e em 27 outros tal história era bem duvidosa. Isto faz com que possamos considerar suas percentagens globais de bons resultados como muito satisfatórias. Em relação ao tipo da epilepsia, a análise dos resultados detalhados que apresentam dá nítida impressão de que a prova dá melhores resultados na evidenciação de focos nos casos de epilepsia secundária. Chama a atenção o fato de ter havido casos em que a primeira ativação não deu resultado e a segunda evidenciou nitidamente o foco, donde se concluir que se deve tentar um segundo exame ativado, caso o primeiro tenha sido inteiramente negativo. O método de injeção rápida do cardiazol foi nitidamente inferior comparativamente ao de injeção lenta.

PAULO PINTO PUPO

A REAÇÃO DE BLOQUEIO NOS TUMORES OCCIPITAIS, PARIETAIS E TEMPORAIS (LA RÉACTION D'ARRÊT — R.A. — DANS LES TUMEURS OCCIPITALES, PARIÉTALES ET TEMPORALES). H. FISCHGOLD, C. DREYFUS-BRISAC e O. CANALI. *Rev. Neurol.*, 81:536-537 (junho) 1949.

Muitíssimo interessante e original a pesquisa da reação de bloqueio do ritmo α com o estímulo visual nos casos de tumores cerebrais parietais, temporais e occipitais. Com um material de 24 pacientes a reação de bloqueio se mostrou sempre presente nos casos em que o tumor era dos lobos temporal ou parietal, quer existisse hemianopsia ou não, enquanto que se mostrou ausente em 14 sobre 17 casos em que o tumor envolvia o lobo occipital. Disso se conclui que a reação de bloqueio do ritmo α se faz por vias outras que não as próprias da visão. Por outro lado, a ausência da reação de bloqueio é um bom argumento em favor da localização occipital de um tumor.

P. PINTO PUPO

NEURORRADIOLOGIA

O SIGNIFICADO DE CERTAS MEDIDAS DO CRÂNIO NO DIAGNÓSTICO DA IMPRESSÃO BASILAR (THE SIGNIFICANCE OF CERTAIN MEASUREMENTS OF THE SKULL IN THE DIAGNOSIS OF BASILAR IMPRESSION). M. MCGREGOR. *Brit. J. Radiol.*, 21:171-181 (abril) 1948.

O advento e o sucesso da neurocirurgia vieram focalizar novamente o problema da impressão basilar, em virtude de muitos casos, até então tidos como incuráveis, se enquadrarem nas possibilidades de êxito neurocirúrgico. O objetivo do presente trabalho é contribuir para a compreensão e a sistematização do critério radiológico de diagnóstico. Após conceituar e rememorar as etapas históricas da impressão basilar, o A. passa em revista as causas etiológicas da deformação, dividindo-as em primárias ou congênicas, e secundárias. Recorda sumariamente a sintomatologia que caracteriza clinicamente a afecção, chamando particularmente a atenção para a associação com defeitos outros do desenvolvimento do esqueleto da região.

Entre os diversos ângulos e linhas destinados a avaliar a existência e o grau da impressão basilar, destacam-se duas descritas por Boogaard: a) o ângulo forame magno-clivo, formado pelo plano dessas duas estruturas, cujo valor normal varia de 119,5 a 136°; sua abertura além desse limite indica uma impressão basilar; b) linha de Boogaard, tirada do nasion à superfície inferior da parte retrojacente ao forame magno; conforme o grau da impressão basilar, primeiro o bordo anterior, depois o posterior do forame magno, ultrapassam para cima essa linha. Muito interessante e utilizada é a linha descrita por Chamberlain: do bordo dorsal do forame magno à margem posterior do palato duro. A projeção da apófise odontóide para cima dessa linha caracterizaria a impressão basilar. A crítica a esse critério reside na frequente dificuldade em se localizar com precisão o bordo posterior do forame magno em radiografias de perfil, às vezes mesmo através da tomografia. Em vista dessa dificuldade, Mc Gregor propõe que a linha de Chamberlain seja substituída por uma outra, tirada da superfície superior do bordo posterior do palato duro, ao ponto mais caudal da curva occipital, em radiografias de perfil. O ponto mais caudal da curva occipital é muito próximo do bordo posterior do forame magno no crânio normal; entretanto, nos casos de impressão basilar, há uma invaginação do forame magno, enquanto que o ponto de reparo da linha de McGregor é mais estático. Assim, o ângulo formado pelas duas linhas, a de Chamberlain e a de McGregor (denominada por seu autor "linha basal") é muito menor no crânio normal que em casos de impressão basilar. O A. insiste na necessidade das radiografias serem rigorosamente de perfil, sob pena dos dados serem completamente desorientadores. A distância entre o ápice da apófise odontóide e a linha basal não se altera com a flexão ou com a extensão máximas da cabeça. O A. empreende a seguir um estudo sobre as

variações normais da distância entre o ápice da apófise odontóide e a linha basal, quer no branco, quer em pretos africanos (Bantu). Dêsse trabalho estatístico, conclui que a apófise odontóide pode ultrapassar a linha basal, mas que, se ficar a uma distância de 4,5 mms. acima dessa linha, a medida representa o limite máximo de normalidade, devendo-se considerar a hipótese de impressão basilar.

Na parte final do trabalho, McGregor estuda o ângulo basal (formado pelo plano do clivo com o plano do esfenoide), em crânios normais e em casos de platibasia, quando o ângulo se torna menos agudo. O ângulo pode ser medido, em radiografias cranianas de perfil, tirando-se uma linha do nasion ao meio da fossa pituitária e outra, dêsse ponto à margem anterior do forame magno. O valor normal dêsse ângulo varia conforme as medidas dos diferentes autores; na série de McGregor variava de 121° a 148°, com a média de 134°. Vários AA. consideram o ângulo basal como mau sinal de impressão basilar; entretanto, McGregor frisa que êsse ângulo não passa de um índice da relação de uma parte do crânio, em relação à outra. Apenas para os casos de aumento do ângulo basal deve-se reservar o nome de platibasia, a qual não se acompanha necessariamente de impressão basilar.

R. MELARAGNO FILHO

MÉTODO SIMPLES PARA OBTER UMA RADIOGRAFIA ESPECIAL DA PORÇÃO POSTERIOR DO TERCEIRO VENTRÍCULO (A SIMPLE METHOD OF PRODUCING A SPECIAL PICTURE OF THE POSTERIOR PART OF THE THIRD VENTRICLE). R. MALMROS. *Acta Psychiat. et Neurol.*, 24:587-597, 1949.

Nos casos de bloqueio do aqueduto a imagem do terceiro ventrículo, na ventriculografia comum, fica em geral mascarada pelo ar contido nos ventrículos laterais muito dilatados. Dada a importância que em semelhantes casos pode ter a visualização do terceiro ventrículo e a região do início do aqueduto, o A. imaginou um artifício para isolar a sombra da porção daquela cavidade que fica para trás do buraco de Monro. Com o paciente em decúbito ventral, com a frente encostada na mesa radiológica, são puncionados os dois ventrículos laterais, para o que são usados trocâteres de dupla tubuladura idealizados pelo autor. Adaptando um pequeno funil à cânula mais longa de cada trocâter e sem mover o paciente, é introduzido sôro fisiológico pela ação da gravidade no sistema ventricular. Com a entrada do sôro, um certo volume de ar escapa pelo trocâter do lado oposto e pela tubuladura menor do mesmo lado. Repetindo a operação algumas vezes, alternando o lado da introdução do sôro, a maior parte do ar contido nos ventrículos laterais é expulso, ficando assim isolada a porção posterior do terceiro ventrículo cheia de ar que, sem mover o paciente, pode ser radiografada de frente e perfil.

J. ZACLIS

DISPLASIA CRÂNIO-ESQUELÉTICA (CRANIO-SKELETAL DYSPLASIA). N. HAJDU e R. KAUNTZ. *Brit. J. Radiol.*, 21:42-48 (janeiro) 1948.

Os AA. registram êste caso pela rara coexistência de uma série de malformações, comuns quando consideradas isoladamente. Trata-se de um paciente com impressão basilar, disostose craniofacial, osteoporose espinhal e condrodistrofia. A sintomatologia do doente, homem de 37 anos, era de cefaléia, obnubilação visual, surdez de condução e tosse. As radiografias sistematizadas do aparelho esquelético mostraram uma série de malformações. O crânio, além de várias deformações outras, apresentava um ângulo basal de 155° e a linha de Chamberlain passava pela metade do corpo da apófise odontóide. Os ossos faciais se encontravam subdesenvolvidos, com os maxilares superiores pequenos, os antros do tipo infantil, ausência de seios frontais. A coluna vertebral demonstrava exagerada osteoporose, especialmente nas regiões das vértebras dorsais inferiores e lombares. Várias outras malformações raquidianas

se evidenciavam nas radiografias. As chapas das mãos e pés, por outro lado, vieram mostrar anomalias de desenvolvimento das falanges. As diversas dosagens bioquímicas não deram qualquer resultado digno de citação. A associação de tantos defeitos ósseos só se pode explicar por uma malformação esquelética generalizada, de sistema.

R. MELARAGNO FILHO

NEUROCIRURGIA

FALHAS NA PESQUISA DE ROTURA DO DISCO INTERVERTEBRAL EM 32 OPERAÇÕES DE CIÁTICA (FAILURE TO DISCLOSE RUPTURED INTERVERTEBRAL DISKS IN 32 OPERATIONS FOR SCIATICA). D. H. ECHOLS e F. C. REHFELDT. J. Neurosurg., 5:376-383 (setembro) 1949.

De 151 casos que apresentavam dores lombares e ciática, tratados cirurgicamente e seguidos durante 5 anos, os AA. separaram 32 casos, nos quais não foram observadas lesões do disco intervertebral. Relendo as notas sobre as operações, verificaram que, em 18 desses 32 casos, foi encontrada uma explicação para a ciática: disco saliente (em 8), raízes aderentes ao disco (em 4), compressão das raízes por hipertrofia óssea (em 4), espondilolistese (em 1) e malformação congênita do saco dural (em 1). Desses 18 casos, as intervenções cirúrgicas apropriadas deram resultados satisfatórios em 14 e foram ineficazes em 4. Em 14 dos 32 casos, não foi encontrada condição patológica alguma que pudesse ser responsabilizada pela síndrome de hérnia discal. Todavia, em 7 casos, havia uma explicação possível: alterações ósseas e hérnias não visíveis, possíveis lesões medulares e carcinoma metastático. Em 7 casos não havia explicação possível. Desses 14 casos, as intervenções cirúrgicas deram resultados excelentes em 6, satisfatórios em 2 e não satisfatórios em 6. Os AA. concluem que, num caso suspeito de hérnia discal em que a pesquisa fôr negativa, deve ser feita a exploração do forame intervertebral e deve ser considerada seriamente a secção de uma ou mais raízes sensitivas.

W. BROTTO

LOBOTOMIA TRANSORBITÁRIA (TRANSORBITAL LOBOTOMY). W. FREEMAN. Am. J. Psychiat., 105:734-740 (abril) 1949.

Expõe o A. as razões que o levaram a adotar a leucotomia pre-frontal por via transorbitária (Fiamberti). Estudos executados pela Columbia-Greystones Associates mostraram que os resultados na terapêutica das psicoses obtidos com a topectomia abrangendo as áreas 9,10 e 46 de Brodman, equivalem aos da lobotomia sob o ponto de vista dos sintomas e a superam por não acarretarem, ao contrário desta, déficit da personalidade. A topectomia parece, pois, a operação de escolha mas a sua aplicação em larga escala esbarra com a exigência de instalações neurocirúrgicas adequadas e de uma equipe eficiente. Após estudos em cadáveres, o A. chega à conclusão de que é possível, pela via transorbitária, a secção das fibras talamofrontais em relação com as áreas 9,10 e 46. Os resultados desfavoráveis relatados na literatura — aliás escassa — existente sobre o assunto, seriam devidos a imperfeições de técnica ou a seleção errônea dos casos. Quanto à questão técnica, considera como a maior deficiência do método a impossibilidade de obter-se uma secção satisfatória da porção basal posterior do lóbulo prefrontal.

Para a execução da intervenção, emprega um "lobótomo transorbitário", cujas características descreve minuciosamente. Quanto à anestesia, observou que os pacientes sujeitos ao eletrochoque, apresentam, no período imediato ao coma, uma fase de diminuição acentuada da tensão emocional. Daí a idéia de associar o eletrocho-

que e a lobotomia transorbitária, o que parece dar resultados superiores ao emprêgo isolado de cada um dêles. A operação é iniciada no período de coma que se segue imediatamente a dois eletrochoques convulsivantes aplicados com um intervalo de 1 ou 2 minutos (empregam-se dois, para a obtenção de um coma suficiente para a execução da operação). Após a operação de um lado, um terceiro eletrochoque é aplicado para a secção do lado oposto. No pós-operatório o A. dá ao doente, profilaticamente, 4 g. de sulfadiazina, não tendo tido, nos 10 casos que operou, nenhuma complicação infecciosa. Dêstes casos, são relatados os resultados de apenas 30 que ficaram sob os cuidados diretos do A. Não se observou em nenhum — ao contrário do que sucede com a lobotomia "standard" no pós-operatório — apatia, indolência, inércia ou agitação, incontinência urinária ou mesmo agravação da psicose.

Quanto às indicações, embora ainda não bem estabelecidas, apresenta como critério um tempo de doença inferior a 1 ano e um tempo de hospitalização inferior a 6 meses. Contudo, os casos de depressão involutiva, rebeldes ao eletrochoque, são sensíveis à lobotomia transorbitária, mesmo que de longa duração. Conclui que a operação deve ser considerada como um método de "reforço do eletrochoque", e praticada nos casos onde êste, apesar de sua indicação formal, não der resultados suficientes.

A. SETTE JR.

ROTURA DE DISCO INTERVERTEBRAL LOMBAR (LUMBAR INTERVERTEBRAL DISC RUPTURE).
F. KEITH BRADFORD. *Dis. Nerv. Syst.*, 11:3-19 (janeiro) 1950.

O A. vem-se dedicando ao assunto há mais de 10 anos. No presente artigo, cujo principal escopo é delimitar a síndrome clínica da hérnia de disco intervertebral, êle faz uma revisão histórica da matéria e uma análise da evolução da conduta do médico diante de um caso suspeito ou comprovado. A princípio, em virtude de ser o quadro clínico pouco conhecido, o diagnóstico era baseado nos achados perimielográficos. Posteriormente, a objetivação radiológica ficou um tanto desacreditada por mostrar-se positiva em alguns casos em que, pela exploração cirúrgica, não se encontrava hérnia alguma. Semelhantes ocorrências fizeram com que as vistas dos pesquisadores que se dedicam ao assunto se voltassem para o quadro clínico da afecção, buscando seus elementos característicos, a fim de poupar a grande número de pacientes uma operação inútil, quando não de graves conseqüências.

Não obstante, entusiastas pelo bisturi inventaram novas entidades clínicas para explicar a sintomatologia nos casos de exploração branca: assim, tem sido incriminada a hipertrofia do ligamento amarelo, varizes epidurais, hipertrofia de lâmina vertebral e outras pequenas anomalias. Afirmavam alguns que, fôsse ou não encontrada uma hérnia na exploração cirúrgica, os pacientes se beneficiavam da mesma forma. Essa afirmativa, entretanto, não suportou a prova do tempo.

No que se refere ao tratamento, o A. recomenda cautela e tratamento conservador sempre que possível, principalmente nos pacientes ambulatorios portadores de pequeno déficit funcional. A observação do paciente durante alguns meses antes da intervenção não constitui, na opinião do A., qualquer prejuizo. Complicações pós-operatórias graves com distúrbios esfintéricos em pacientes operados quando seus distúrbios eram de pequena monta, têm ocorrido e devem ser atribuídas, segundo a suposição do A., ao excessivo traumatismo cirúrgico proporcionado por alguns cirurgiões que, no afã de extirpar a hérnia sem ressecção de lâmina, operam praticamente às escuras.

O advento do Pantopaque, contraste facilmente removível após a perimielografia, constitui excelente auxiliar. Entretanto, o diagnóstico de rotura de disco intervertebral é atualmente um problema predominantemente clínico; somente em circunstâncias especiais é que a mielografia encontra indicação. São discutidos e organizados em quadros sinópticos os diferentes elementos a serem pesquisados, assim como as indicações da perimielografia.

J. ZAHLIS

HÉRNIA DISCAL RETROMARGINAL ANTERIOR (HERNIE DISCALE RÉTRO-MARGINALE ANTÉ-RIEURE). DE SÈZE e J. ROTÈS-QUEROL. Semaine d. Hôp., vol. 25, n.º 95 (dezembro) 1949.

Trata-se de interessante artigo sobre nova variedade de hérnia discal, que os AA. chamaram retromarginal anterior. Semelhante aos nódulos intrasponjosos de Schmorl, dos quais se distinguem entretanto pela topografia, acarretam, às vezes, lombalgia, constituindo, outras vezes, meros achados de radiologia, silenciosos do ponto de vista clínico. Radiologicamente, porém, são facilmente demonstráveis. A documentação publicada pelos autores é francamente convincente a esse respeito. Segundo os AA. a epifisite vertebral anterior (moléstia de Scheuermann) seria a causa predisponente mais importante na formação destas hérnias.

S. FORJAZ

TERAPEUTICA

NOVAS OBSERVAÇÕES SOBRE O USO DA TRIDIONE NO CONTRÔLE DE ATAQUES PSICOMOTORES (FURTHER OBSERVATIONS ON THE USE OF TRIDIONE IN THE CONTROL OF PSYCHOMOTOR ATTACKS). R. N. DE JONG. Am. J. Psychiat., 103:162-164 (setembro) 1946.

O A., que já havia publicado seus resultados preliminares a respeito do assunto, volta hoje a êle com a observação de 28 casos de epilepsia psicomotora, entre 60 doentes epilépticos tratados com a tridione. O diagnóstico de epilepsia psicomotora foi feito clínica e eletrencefalograficamente e as crises Psm eram puras em somente 3 casos, sendo associadas a crises GM ou PM nos demais. Causou-nos estranheza esta associação de crises Psm e PM, mas os dados do trabalho não nos permitiram reconhecer precisamente qual o critério adotado para o diagnóstico de um e de outro tipo de crise.

Seus resultados, se bem que não tão entusiásticos como os primeiros publicados (J. A. M. A., 130:565, 1946), são deveras otimistas e dignos de atenção, pois que observados em pacientes seguidos no mínimo um ano. Chama ainda a atenção para o fato que a tridione controla, não só as crises, como melhora em muito os distúrbios do tipo confusional e a irritabilidade dos pacientes. Nos casos em que a tridione isolada não foi suficiente para o controle total das crises, a sua associação com os hidantoinatos e os barbitúricos foi satisfatória. Nos casos de Psm secundários a lesões orgânicas cerebrais os resultados não foram bons.

É de se estranhar que, administrando tridione na dose de 0,32 g três vezes ao dia, o A. só mencione raros fenômenos secundários (fotofobia, escurecimento de visão, atordoação, náuseas, erupções da pele) e não faça uma referência sequer aos efeitos secundários sobre o quadro hemático, distúrbios hoje tão bem conhecidos. Os referidos resultados, provindos de um centro neurológico de alta reputação como o da Universidade de Michigan, merecem nossa atenção, maxime por se referirem a resultados terapêuticos úteis nas crises epilépticas do tipo Psm, sabidamente resistentes às medicações usuais.

P. PINTO PUPO

BLOQUEIO DO GÂNGLIO ESTRELADO NO TRATAMENTO DA TROMBOSE E DA EMBOLIA CEREBRAIS AGUDAS. REGISTRO DE 44 CASOS (STELLATE GANGLION BLOCK IN THE TREATMENT OF ACUTE CEREBRAL THROMBOSIS AND EMBOLISM. REPORT OF FORTY-FOUR CASES). E. W. AMYES e S. M. PERRY. J. A. M. A., 142:15-20 (7 janeiro) 1950.

Ao lado da pouca eficiência dos tratamentos clássicos do acidente vascular cerebral agudo, destacam-se os promissores resultados terapêuticos advindos do bloqueio do gânglio estrelado, cujos registros vêm sendo repetidamente publicados. No pre-

sente trabalho, Amyes e Perry estudam o processo da novocainização do gânglio estrelado no tratamento do icto cerebral e fundamentam suas conclusões em 44 casos bem estudados, alguns com controle eletrencefalográfico antes e depois da infiltração. Baseia-se o método em que, freqüentemente, os sinais neurológicos dependentes de uma trombose ou embolia cerebral são consequência de um espasmo das arteríolas cerebrais, o qual leva a anoxia do tecido nervoso, e esta, a inibição funcional. Evidentemente, nos casos em que houver destruição orgânica do parênquima nervoso, a recuperação da função não é mais possível.

A técnica da infiltração vem minuciosamente exposta; a síndrome de Claude Bernard-Horner é obtida em 95% das vezes, o que é atribuível à difusão do anestésico através das fascias e bainhas do pescoço, até o gânglio. Amyes e Perry preconizam o uso de 10 cm³ de procaína a 2%, aconselhando uma injeção prévia de fenobarbital sódico a fim de evitar uma possível ação convulsivante da procaína. Dos 44 pacientes tratados pelo bloqueio estrelado, 28 apresentaram melhoras clínicas depois de 15 minutos até uma hora. Em razão das muitas variáveis em seu material (diferenças de idade, tipos de lesão, duração de sintomas), os AA. não oferecem dados estatísticos. Nos casos apresentados não se verificaram melhoras espontâneas antes do início do tratamento.

Treze pacientes com trombose ou embolia cerebral não complicadas tratados dentro das primeiras 24 horas após o acidente agudo melhoraram, enquanto que 3 nas mesmas condições não apresentaram modificações pelo tratamento. Melhoria ocorreu em 9 sobre 10 casos de todos os tipos nos quais os pacientes sofreram o bloqueio dentro das primeiras 6 horas. Por outro lado, o grau da melhoria pareceu ser paralelo à pouca intensidade dos sintomas. Os resultados favoráveis se verificaram, quer para o lado da motricidade voluntária, quer quanto à linguagem.

Os AA. concluem que o método em estudo, considerando-se também sua inocuidade quando praticado por mãos treinadas, deve constituir um processo de rotina no tratamento do icto vascular cerebral, quando não houver ocorrido hemorragia. Preconizam o bloqueio do gânglio estrelado ipsilateral à lesão cerebral, diariamente, durante 4 dias. Em alguns casos, convém praticar o bloqueio bilateral; entretanto, a infiltração do lado oposto ao da lesão só deve ser realizada no mínimo 4 horas depois da do mesmo lado; os AA. referem casos fatais que se seguiram ao bloqueio concomitante bilateral.

A correlação do EEG tomado antes e depois das infiltrações estreladas nem sempre corresponde ao grau da melhoria clínica. Entretanto, o estudo comparativo dos traçados evidencia tendência pronunciada para normalização.

R. MELARAGNO FILHO

POSSIBILIDADE DE TRATAMENTO DAS PARALISIAS HIPERTÔNICAS POR MEIO DE HIPNÓTICOS (POSSIBILIDADE DE UN TRATAMIENTO DE LAS PARALISIAS HIPERTONICAS POR MEDIO DE HIPNÓTICOS). M. MENDEZ e S. ROEDENBECK. *Rev. Neuro-Psiquiat.*, 11:451-457, 1949.

Baseados em experiências anteriores efetuadas por vários pesquisadores, os AA. tentam introduzir os hipnóticos no tratamento das paralisias hipertônicas; escolheram o Seconal e o Amital pela sua fácil administração, pelos mínimos efeitos secundários e pela fácil e rápida eliminação, aproveitando o sono produzido para efetuar a reeducação muscular. A casuística se refere a 13 observações de indivíduos hemiplégicos, cujas idades variavam de 20 meses a 64 anos de idade, com tempo de moléstia oscilando entre 3 dias e 5 anos. A dose de Seconal por tratamento variou de 10 a 50 cg, sendo esta última dose a empregada na maioria dos casos (7 casos), usando-se de preferência a via intramuscular; o intervalo entre as aplicações não foi regular, sendo aplicadas as injeções de acôrdo com as necessidades de cada caso; houve alguns que receberam as injeções em intervalos de 15 dias e outros em que se fez necessária a aplicação diária durante 3 dias até.

Os resultados são mais alentadores e precoces nos casos recentes, porém, mais demonstrativos nos casos mais antigos, onde a terapêutica usual de massagens fôra infrutífera. Interessante notar que as melhoras do quadro neurológico persistem após a hipnose, principalmente a hipertonia. Os AA. não se preocupam em explicar o mecanismo de ação das drogas hipnóticas, prometendo voltar brevemente com melhores resultados e talvez com uma noção mais exata dos fenômenos presenciados.

H. MONTENEGRO COSTA

MESANTOÍNA NA EPILEPSIA. EXPERIÊNCIA DE TRÊS ANOS (MESANTOIN IN EPILEPSY. A THREE YEAR STUDY). J. L. FETTERMAN e V. M. VICTOROFF. *Dis. Nerv. Syst.*, 10:355-359 (dezembro) 1949.

Os AA. registram os resultados do emprêgo da mesantoína (metil-fenil-hidantoina), durante cerca de 3 anos, em um grupo de 150 epiléticos. Dêstes, 36 usaram apenas a mesantoína; nos restantes 114, a droga foi associada ao dilantin e/ou ao fenobarbital. A experiência dos AA. confirma os resultados otimistas de suas primeiras comunicações: a mesantoína isolada, mas particularmente quando aliada ao dilantin, é muito eficiente no contrôle do grande mal; entretanto, seu valor é pequeno ou nulo no que concerne ao pequeno mal; em casos de crises jacksonianas ou de equívalentes psicomotores, sua eficiência é considerável. Dos casos dos presentes autores, 18 deram resultados nulos, quer pela ineficiência da droga, quer pelas complicações secundárias sobrevidas; 37 obtiveram uma melhoria ligeira; 42 apresentaram melhorias sensíveis; 50, bem pronunciadas. A mesantoína, assim, proporcionou redução do número de crises, em 80 a 90% dos pacientes.

O esquema de tratamento adotado, quando o paciente já se apresentava em tratamento pelo dilantin e/ou fenobarbital, consistiu em acrescentar um comprimido de 0,10 g de mesantoína, ao se deitar, durante uma semana. Se nenhum ataque mais ocorria, essa dose era mantida por uma segunda semana. Na revisão clínica dos pacientes, atenção especial era dada ao estado dos gânglios linfáticos, para a pele, o sangue e para o eventual aparecimento de complicações secundárias em outros territórios. Nas pessoas sensíveis costuma aparecer precocemente uma dermatite; outras se queixam de tonturas, que sóem desaparecer durante o tratamento; se persistirem, é indicado o uso da dexedrina. Para os pacientes em que as crises voltam a se manifestar, devem-se prescrever doses de mesantoína mais elevadas, até o máximo de tolerância. Assim, alguns doentes tratados apenas pela mesantoína, requereram doses diárias de 4 a 8 comprimidos; aqueles que recebiam medicação combinada, chegavam a tomar de 2 a 6 comprimidos de mesantofna mais 2 a 4 de dilantin, por dia.

R. MELARAGNO FILHO

A ESTREPTOMICINOTERAPIA INTRAVENTRICULAR SISTEMÁTICA NAS MENINGITES TUBERCULOSAS (LA STREPTOMYCINETHERAPIE INTRAVENTRICULAIRE SYSTEMATIQUE DES MENINGITES TUBERCULEUSES). P. NAYRAC, E. LAINE, M. FONTAN, NIQUET e GOUDERMAND. *Rev. Neurol.*, 81:672 (agôsto) 1949.

Os AA. procuram, inicialmente, dar uma explicação aos inúmeros insucessos da estreptomicinoterapia nas meningites tuberculosas. Dão grande importância à própria técnica de administração da droga e principalmente à via de administração da mesma. Eles não abandonam a via intramuscular, aplicando diariamente, no começo da doença, 2 g por dia e depois passam a 1,5 g em 4 injeções repartidas nas 24 horas. A via raquidiana, que os AA. usaram durante muito tempo, foi por eles agora totalmente abandonada. Afirmam que não notaram diferenças entre os casos tratados pela via intramuscular e os tratados pela via raquidiana. Resolveram usar então a via intraventricular com grande sucesso, e com maior cooperação por parte

do doente. Afirmam ser o tratamento mais lógico, visto que leva a droga diretamente às regiões atingidas. Fazem a trepanação e por aí injetam a droga; em certos casos em que não tinha sido encontrado o bacilo no líquido raquidiano, foi encontrado com facilidade no líquido ventricular. Não há contra-indicação para a injeção intraventricular e, pelo contrário, cessam os fenômenos de hipertensão. Injetam 25 mg diariamente, dissolvidos em líquido de Ringer, numa média de 12 injeções. Não tiveram nenhum acidente e nenhuma reação. Usam a via ventricular no princípio nos casos graves e naqueles em que a via intramuscular não apresenta resultado favorável. Não usam a via raquidiana. Apresentam em seguida a casuística: 1) Casos de meningite tuberculosa sem lesão pulmonar em doentes de mais de 6 anos de idade; em 19 casos foi usada a via ventricular; morreram ou tiveram recaída, apenas 5; 14 estão vivos e com boa saúde. 2) Casos desfavoráveis, os quais, além da baixa idade, apresentavam lesões pulmonares: a) período no qual a via ventricular foi usada somente nos casos muito graves: 17 casos tratados, 17 mortes; b) período no qual foi usada sistematicamente a via intraventricular: 12 casos tratados; 5 mortes e 7 chegaram à convalescença, estando vivos, em boa saúde. Os autores nada falam sobre o líquido cefalorraqueano nos casos de cura.

A. BEI

MENINGITE TUBERCULOSA EM CRIANÇAS. RITMO DE TRATAMENTO, PROGNÓSTICO E RESULTADOS (TUBERCULOUS MENINGITIS IN CHILDREN. RHYTHM OF TREATMENT, PROGNOSIS AND RESULTS). MAC CARTHY e T. P. MANN. *Lancet*, 6600:341-349 (fevereiro) 1950.

Os médicos ingleses vão progressivamente ganhando experiência no tratamento da meningite tuberculosa. Entretanto, embora se tenham firmado certas linhas de conduta, a última palavra não foi dita acerca da dosagem e do ritmo de tratamento. Embora novos recursos terapêuticos tenham surgido (as sulfonas) a estreptomicina ainda constitui o agente terapêutico fundamental.

Neste trabalho são relatados os resultados obtidos com a estreptomicina em 43 crianças com idade de 8 anos ou menos. O menor período de observação para os sobreviventes foi de 16 meses; 2 crianças já têm um período de observação de 2 anos e 8 meses. O prognóstico da meningite tuberculosa depende de diversos fatores: idade, presença de outras localizações da tuberculose além da meningite, condições clínicas no início do tratamento, resistência congênita à tuberculose, qualidade da enfermagem e dos cuidados médicos. Em relação ao líquido, os AA. consideram-no normal quando as células estiverem abaixo de 5 por mm³ e as proteínas, abaixo de 40 mg%. Na observação da evolução do líquido no curso do tratamento, o 1.º elemento que se normaliza é a taxa de açúcar; o 2.º elemento é o número das células e, por último, a taxa das proteínas.

Os AA., para facilitar a exposição, fazem a definição de alguns termos correntemente empregados. Assim, "recuperação completa" significa ausência de sinais clínicos, a criança levando vida normal, com pelo menos 2 exames de líquido normais com intervalo de 3 meses; "recaída" é a denominação que se dá àqueles casos de recuperação completa que de novo apresentam sinais de meningite; "recrudescência" refere-se a uma criança com LCR alterado, porém clinicamente bem, que de novo apresenta sinais meningíticos após interrupção do tratamento. Os AA. verificaram resposta imediata, isto é, na 1.ª semana, em 13 pacientes; resposta retardada ao tratamento, 2 a 11 semanas, em 10 pacientes; nenhuma resposta ao tratamento em 20 pacientes.

Os planos de tratamento foram denominados A, B, C, D. O plano de tratamento C consta de administração de estreptomicina somente por via muscular; embora algum resultado possa ser obtido, entretanto não é aconselhável. O plano A consta de injeções de estreptomicina por via intratecal, no início durante duas semanas em aplicações diárias, depois até a 12.ª semana em dias alternados; simultâ-

neamente, administração intramuscular durante 16 semanas. Os planos B e D constam de períodos de tratamento associado muscular e raqueano com intervalos de repouso completo de qualquer medicamento; êstes últimos planos foram aconselhados como mais eficazes e mais cómodos. A dose administrada de uma só vez por via intratecal foi de 0,05 a 0,1 g de estreptomina; por via muscular, 20 mg por libra de pêso corporal, por dia.

Os resultados obtidos foram os seguintes: 1) Plano C, 6 casos; sobreviventes, zero. 2) Tratamento associado muscular e intratecal, 37 casos; sobreviventes: 14, com recuperação completa em 8. Os AA. concluem pela maior eficácia do ritmo de tratamento B e D, em que os ataques medicamentosos são seguidos de períodos de repouso, porém, fazendo sempre um mínimo de 50 injeções intra-raqueanas.

J. B. REIS

ESTREPTOMICINA E PROMIZOL NA TUBERCULOSE MILIAR E MENINGOENCEFALITE TUBERCULOSA EM CRIANÇAS (STREPTOMYCIN AND PROMIZOLE IN MILIARY TUBERCULOSIS AND TUBERCULOUS MENINGITIS IN CHILDREN). E. M. LINCOLN e T. W. KIRMSE. *Lancet*, 1:767, 1949.

Drogas de ação rápida são usadas na meningite tuberculosa (Men. Tbc.); as de ação lenta, na tuberculose miliar (Tbc. miliar). A ação das sulfonas, quer promizol, quer sulfetrone, nas Men. Tbc. foi nula, nos casos de curta duração (8 a 12 dias). Tratamento da Tbc. miliar com promizol — De 10 casos, 5 faleceram. O tratamento é planejado para 3 anos, em doses tais que a taxa de promizol no sangue varie de 1 a 3 mg. por 100 ml. Tratamento pela associação estreptomina e promizol — Acredita-se que a associação das sulfonas com estreptomina prolongue a ação desta sobre os bacilos, impedindo o aparecimento da estreptomina-resistência; a toxidez da estreptomina impede seu uso prolongado; pela ação da estreptomina mais promizol obtém-se uma ação rápida pela estreptomina e uma ação demorada e prolongada pelo promizol, que é praticamente atóxico. Os autores dão esquema de tratamento da Tbc. miliar com a associação estreptomina mais promizol.

O presente trabalho traz novo entusiasmo no tratamento da Men. Tbc., em que os primeiros resultados do seu tratamento pela estreptomina foram animadores para, após observação mais demorada e em vista das recidivas habituais, novamente ser tida como facilmente curável. Da leitura dêste trabalho pode-se concluir que nem a estreptomina isolada, nem o promizol, por si só, são capazes de controlar a evolução de uma Men. Tbc. Porém, pela associação promizol mais estreptomina em doses adequadas e prolongadas é possível obter cura clínica e líquórica sem seqüelas graves neurológicas.

D. GIORGI

VALOR DA ESTREPTOMICINA NO TRATAMENTO CIRÚRGICO DO TUBERCULOMA INTRACRANIANO (THE VALUE OF STREPTOMYCIN IN THE SURGICAL TREATMENT OF INTRACRANIAL TUBERCULOMA). S. OBRADOR e P. URQUIZA. *J. Neurol., Neurosurg. e Psychiat.*, 13:66, 1950.

Os tuberculomas cerebrais são relativamente raros. Entretanto, há certas regiões em que esta entidade é freqüente. Assim, em Portugal e Espanha a freqüência é alta, atingindo 6% dos tumores intracranianos, conforme verificação de Imaginário em Lisboa. Na Irlanda, a freqüência assinalada por Lanigan foi de 5% dos tumores cerebrais. Asenjo e outros assinalam incidência ainda mais alta no Chile e México.

Até há pouco tempo a experiência cirúrgica com os tuberculomas cerebrais era desanimadora, porque a tentativa de retirada do tumor era seguida, em pouco tempo, pela disseminação do bacilo, contaminação das meninges e subsequente meningite de

evolução fatal. Os neurocirurgiões limitavam-se, na maioria das vezes, à craniotomia descompressiva. Entretanto, com o emprêgo da estreptomomicina, a atitude dos cirurgiões mudou completamente nestes dois últimos anos, da mesma forma como o advento da penicilina em relação ao tratamento cirúrgico dos abscessos cerebrais.

Os AA. apresentam 16 casos operados (10% sôbre o total das intervenções). Dêstes, 10 casos são relatados por já terem um tempo de observação satisfatório; entretanto, os 6 restantes, dos quais 2 faleceram em consequência da gravidade da intervenção, não são relatados por não terem um tempo de observação do pós-operatório suficiente; 5 casos tratados cirúrgicamente com a proteção da estreptomomicina administrada por via muscular e intratecal durante 2 a 3 meses, curaram-se brilhantemente, já com um tempo de observação de 12 a 18 meses. No grupo comparativo de 4 casos tratados cirúrgicamente sem a proteção da estreptomomicina, apenas 1 doente recuperou-se, perdendo-se os demais, sendo dois em consequência de meningite tuberculosa, um por hipertensão craniana e outro por tuberculose generalizada sem meningite tuberculosa. É interessante observar que este paciente, por motivo da escassez de estreptomomicina, somente recebeu o medicamento por via raqueana.

J. B. REIS

TRATAMENTO DA MENINGITE TUBERCULOSA COM ESTREPTOMICINA (TREATMENT OF TUBERCULOUS MENINGITIS WITH STREPTOMYCIN). S. J. M. RUSSELL e P. MACARTHUR. *Lancet*, 6594:59 (janeiro) 1950.

Os AA. reúnem 33 casos, variando o tempo de observação entre 12 e 30 meses. Inicialmente, as doses de estreptomomicina administrada por via muscular foram de 1 a 2 g diária; mais tarde, foi diminuída para cêrca de 40 mg por libra de pêso corporal, o que evitava complicações tóxicas. Também a frequência das injeções intramusculares foi de 12 em 12 horas, sendo tão eficaz quanto ao ritmo de 4/4 ou 6/6 horas. Também inicialmente as doses de estreptomomicina raqueana eram altas; depois, as doses foram abaixadas para 50 mg para criança acima de 3 anos e 25 mg abaixo dessa idade. Foram adotados dois esquemas de tratamento: a) Injeção intramuscular sem interrupção durante 3 meses, cada 12 horas; injeções raqueanas diárias durante a 1.^a, 3.^a e 5.^a semanas, com repouso nas semanas intermediárias (2.^a e 4.^a), depois completar o período com injeções semanais. Depois dêste tratamento só se retoma a medicação se ocorrer indicação clínica ou houver aumento do número de células do líquido. b) Estreptomomicina muscular diária durante 4 semanas, seguido este período de repouso de 14 dias. Repetir 3 ou 4 períodos iguais; injeções intratecais diárias na 1.^a semana; em dias alternados, durante os 1.^o e 2.^o períodos de estreptomomicina muscular; depois, injeções raqueanas 1 vez por semana. A experiência mostra, entretanto, que as injeções intratecais não precisam ser muito numerosas; exemplo o caso 11, que está bem clinicamente, líquido normal, com apenas 22 injeções intratecais, em uma série curta e intensiva. Confirmando outros trabalhos ingleses, verificaram que só a estreptomomicina intramuscular não é suficiente para o tratamento.

O resultado atual do tratamento é: mortos, 18; vivos em boas condições, 10; vivos em más condições, 5. Os melhores resultados foram obtidos com aqueles casos em que o diagnóstico foi precoce e o tratamento iniciado quando o paciente estava em boas condições clínicas. Sinais de mau prognóstico são o tubérculo do plexo coriódico e imagem radiográfica pulmonar "snowstorm". A obstrução do espaço subaracnóideo como complicação do tratamento pela estreptomomicina constitui preocupação séria. Entre os 33 casos, 8 apresentaram bloqueio raqueano, e 3, bloqueio tentorial, exigindo continuação do tratamento por via ventricular. Um elemento de valor prognóstico é a repetição das culturas à medida que progride o tratamento. Os casos com tendência para boa evolução oferecem apenas uma ou duas culturas positivas, sendo as seguintes negativas.

J. B. REIS

A TERAPÊUTICA DO PARKINSONISMO PELO ARTANE. ESTUDO PRELIMINAR DOS RESULTADOS EM 117 CASOS (ARTANE THERAPY FOR PARKINSONISM. A PRELIMINAR STUDY OF RESULTS IN ONE HUNDRED AND SEVENTEEN CASES). L. J. DOSHAY e K. CONSTABLE. J. A. M. A., 140:1317-1324 (27 agosto) 1949.

Os AA. se incumbiram do estudo clínico do Artane (trihexifenidil) e o empregaram em 267 casos, dos quais apenas levaram em consideração 117, porquanto, nos 150 restantes, o uso da droga datava de muito pouco tempo.

O trihexifenidil foi estudado, sob o ponto de vista farmacológico, quanto à toxicidade e seus efeitos, em relação a cinco outros produtos de síntese, como também em relação a outras drogas conhecidas, como atropina e trasentina. Estas experimentações animais vieram demonstrar que a ação da droga se assemelha, mas em maior intensidade, à da atropina no controle da sialorréia, nos efeitos cicloplégicos e na estimulação cerebral. Entretanto, o artane é inteiramente destituído dos efeitos tóxicos da atropina no que diz respeito à influência sobre o sistema vagal cardíaco, tensão arterial e circulação.

A posologia é minuciosamente descrita. Se os tremores constituírem o fenômeno principal do quadro clínico, é útil o acréscimo de pequenas doses de escopolamina. Em parkinsonismos pós-encefálicos com intensa sialorréia, faz-se mister, por vezes, o acréscimo de pequenas doses de atropina. A fisioterapia deve sempre ser associada à medicação. Apesar da dose usual ser de 6 a 10 mg diários, as de 30 a 50 mg não se acompanham de efeitos nocivos. Nos casos dos AA. não houve qualquer distúrbio da hematopoiese. Por outro lado, a presença de hipertensão arterial e desordens renais e hepáticas não contra-indicam a droga.

Dos 117 casos dos AA., 75 eram homens e 42 mulheres e as idades variavam entre 25 a 78 anos. Frisam os AA. que 80% de seus pacientes não demonstraram desejo de mudar de terapêutica. Dos pacientes, 76,1% melhoraram e apenas 23,9% não se beneficiaram com a terapêutica. As melhorias se verificaram no estado geral, no aumento das atividades pragmáticas, a rigidez diminuiu e o tremor e a oculogíria desapareceram ou diminuíram.

R. MELARAGNO FILHO

TRATAMENTO DO ALCOOLISMO COM O BISSULFITO DE TETRAETILTURIAM — ANTABUS (TREATMENT OF ALCOHOLISM WITH TETRAETHYLTHIURAM DISULFIDE — ANTABUS). E. JACOBSEN e O. MARTENSEN-LARSEN. J. A. M. A., 139:918-922 (abril) 1949.

A observação de que o consumo de álcool por pessoas que haviam previamente ingerido o bissulfito de tetraetiltiuram (Antabus) gerava sintomas desagradáveis, levou os AA. a experimentar tal droga no tratamento do alcoolismo.

Quando o indivíduo, após ter tomado o Antabus, ingere qualquer bebida alcoólica, manifestam-se, alguns minutos depois, os seguintes sintomas: calor no rosto, eritema da face e pescoço que se pode estender ao tórax e braços, edema palpebral, taquicardia, palpitações; e, meia hora depois, podem surgir náuseas, vômitos copiosos, cefaléia pulsátil, hipotensão arterial e sensação de desconforto altamente desagradável, em virtude do que os pacientes evitam futuramente o álcool. Pode haver mesmo inconsciência, se a quantidade de álcool ingerida é grande. Tais sintomas parecem ser devidos a um aumento da concentração do aldeído acético no sangue, formado por uma reação ainda desconhecida do Antabus sobre as enzimas oxidantes do álcool.

Os AA. recomendam a dose de 2 g. no 1.º dia, 0,75 a 1 g. nos 2.º e 3.º dias e 0,75 g. diariamente nos dias subseqüentes, durante 6 a 9 meses. Embora raras, podem ser observadas as seguintes complicações: diminuição transitória da potência sexual, discreta reação cutânea alérgica e estado de excitação maníaca, que desaparecem com a suspensão do medicamento. Os pacientes devem ser sempre hospitalizados e o tratamento deve ser acompanhado de psicoterapia intensa. O tratamento só deve ser iniciado em período não alcoólico, pois houve um caso fatal quando o Antabus foi administrado num paciente alcoolizado. A intensidade da reação au-

menta com a continuação do tratamento e também quando o tratamento é reiniciado após certo tempo. O paciente deve ser acompanhado durante longo tempo, mesmo quando já se julga curado. Não há contra-indicações, devendo apenas ser tomado cuidado com os cardíacos.

Empregaram o tratamento pelo Antabus em 99 pacientes, assim distribuídos: etilistas inveterados (38), etilistas moderados (20) e etilistas periódicos (41). Após 6 meses de tratamento os AA. obtiveram os seguintes resultados: no 1.º grupo, 21 curados, 6 bastante melhorados, 4 pouco melhorados e 7 inalterados; no 2.º grupo, 7 curados, 4 bastante melhorados, 5 pouco melhorados e 4 inalterados; no 3.º grupo, 24 curados, 9 bastante melhorados, 3 pouco melhorados e 5 inalterados. De um modo geral, dos 99 pacientes tratados, 52 foram socialmente recuperados, 19 bastante melhorados, 12 pouco melhorados e 16 não foram influenciados pelo tratamento.

W. BROTTO

A REABILITAÇÃO DO PARAPLÉGICO (THE REHABILITATION OF THE PARAPLEGIC). H. KESSLER e A. S. ABRAMSON. N. York State J. Med., 50:43-47 (janeiro) 1950.

Atualmente, aceita-se como conceito de reabilitação o máximo grau de recuperação física, mental, vocacional e econômica possível em uma dada enfermidade. O paciente paraplégico completamente reabilitado, pois, é aquele capaz de cuidar de suas necessidades diárias sem assistência alheia, capaz de deambular de muletas, integrando-se na sociedade até o ponto de poder ganhar sua vida com um emprêgo para o qual esteja apto física e mentalmente. De modo geral, o tratamento do paraplégico pode ser dividido em duas fases: a fase médica e a fase de reabilitação propriamente dita. Ambas são intimamente imbricadas e a reabilitação em si deve começar na instalação da paraplegia. No tratamento da afecção deve contribuir uma equipe composta de clínico, neurocirurgião, ortopedista, urologista, cirurgião plástico e psiquiatra. Este, particularmente, deverá cuidar dos problemas psicológicos que surgirão, relacionados com a perda da função do aparelho genital. Nos casos agudos, a imobilização não deve ser praticada pelo gesso, devido ao risco de ocorrerem escaras de decúbito. Nestas fases, manifesta-se considerável diminuição do peso corpóreo; portanto, a dieta hiperproteica é insuficiente e deve ser associada a transfusões de plasma e ministração de hidrolisados proteicos, de modo que o paciente receba pelo menos 200 g de proteínas por dia. Quanto ao esfíncter vesical, pode-se optar pela drenagem contínua ou pela cistostomia suprapúbica. Os raios ultravioletas são benéficos no tratamento das escaras, cicatrizando-as ou facilitando sua terapêutica cirúrgica. As contraturas devem ser tratadas pela movimentação passiva e massagens. Logo que as escaras se fechem, deve-se fazer o paciente caminhar com o auxílio de muletas ou outros aparelhos ortopédicos. Desde então, deve ser treinado o funcionamento do esfíncter retal, com o paciente sentado na bacia sanitária. A espasticidade do esfíncter retal deve ser combatida por supositórios de glicerina; o esvaziamento retal é acompanhado do urinário. Um ofício manual compatível com o estado do doente deve ser treinado e a própria família do paciente deve ser disciplinada quanto ao modo de tratar o doente quando este regressa para o lar.

R. MELARAGNO FILHO