

ANÁLISES DE REVISTAS

NEUROFISIOLOGIA

ESTUDOS SÔBRE A EXCITAÇÃO QUÍMICA DO CÓRTEX CEREBRAL (AÇÃO DA ACETILCOLINA).
H. MOUSSATCHÉ. Mem. Inst. Osvaldo Cruz 42:365 (abril) 1945.

O A. faz considerações sôbre os centros epileptógenos (em particular os experimentalmente criados) e as alterações químicas sofridas pelos mesmos. São revistas as experiências relativas à excitação química localizada do córtex, sendo especialmente encarada a ação da estriquina; o A. insurge-se contra a idéia de que esta droga atue através absorção e ação geral sôbre o córtex, atribuindo as variações dos resultados observados não ao fator dose, mas à predisposição. O A. dedicou suas pesquisas às substâncias que interferem na neurofisiologia normal, especialmente a acetilcolina. Nestas experiências, foi evitada a anestesia, devido a interferir nos resultados. A substância era aplicada sôbre os centros motores corticais determinados por excitação elétrica. Dentre 36 cães observados, foram obtidas contrações clônicas em 34, e convulsões em 13. Trabalhando com 8 macacos da espécie *Cebus capucinus*, obteve clono em todos e convulsões generalizadas em 4. A acetilcolina exerceu ação excitante também sôbre o córtex de *Macaca mulata*, coelhos e gatos. O A. estudou, ainda, a ação da eserina, atropina e nicotina sôbre centros corticais submetidos à acetilcolina, concluindo que: a eserina reforça o efeito da acetilcolina, quando aplicada localmente; a atropina, em injeção intravenosa ou aplicação local, não faz desaparecer os efeitos da acetilcolina; não foram obtidos resultados concludentes com a nicotina. O A. tratou, também, da irradiação do estado epileptógeno, tendo em conta a hipótese dos mediadores químicos da transmissão do influxo nervoso. Com essa finalidade, pesquisou a ação de drogas inibidoras da colinesterase, concluindo que as injeções de morfina, ao contrário das de eserina e prostigmina, possuem sensível efeito facilitante na irradiação dos ataques convulsivos provocados pela acetilcolina. O trabalho é documentado com quadros e protocolos das experiências.

H. CANELAS

REPRESENTAÇÃO FOCAL DO SISTEMA AUTÔNOMO NO CÓRTEX E SUA RELAÇÃO COM A FALSA RAIVA (FOCAL AUTONOMIC REPRESENTATION IN THE CORTEX AND ITS RELATION TO SHAM RAGE). M. A. KENNARD. J. Neuropathol. e Exper. Neurol., 4: 295-304 (julho) 1945.

Como contribuição ao melhor conhecimento das áreas corticais de representação do sistema nervoso vegetativo, o presente trabalho tem por finalidade a determinação dessas áreas correlatas com a síndrome da falsa raiva (sham rage). Esta — hiperatividade, taquipnéia, taquicardia, piloerecção, projeção das garras, irritabilidade exagerada, rosnar, dilatação das pupilas e retração da membrana nictitante — é conhecida desde Cannon, Briton e Bard

como conseqüente à decorticação e portanto à liberação de centros hierarquicamente superiores. O gato foi o animal usado, por ser aquêle em que a sintomatologia se apresenta de modo mais evidente. Foram feitas experiências com ablação dos lobos frontais, ablação bilateral da superfície orbitária dos lobos frontais, ablação bilateral da superfície lateral desses lobos, remoção bilateral da corticalidade posterior ao sulco central. Três gatos foram usados como testemunhos, submetidos à mesma anestesia. A falsa raiva foi obtida somente com ablação das áreas frontais de representação do sistema nervoso autônomo (áreas orbitárias e áreas laterais), com a particularidade que a ablação isolada de um grupo delas dava lugar ao aparecimento só de parte da síndrome. Assim, a hiperatividade, a taquicardia e a taquipnéia só apareceram com a ablação da superfície orbitária; a piloerecção e a projeção das garras com a lesão das áreas laterais; a irritabilidade, inquietude e rosnar foram sinais comuns em ambas operações. A descarga adrenalínica que acompanha a falsa raiva foi evidenciada por um detalhe de experimentação: fazendo previamente nesses animais a gangliectomia cervical ocorria conseqüentemente a síndrome ocular correspondente; após a extirpação das áreas frontais acima referidas, as pupilas mióticas dilatavam-se e as membranas nictantes retraíam-se, indicando a descarga adrenalínica. Interessantes também as considerações sobre o princípio da "homeostasis" (capacidade do sistema nervoso vegetativo, constituído de uma cadeia de plexos e gânglios, de restabelecer a balança funcional) pelo qual tais distúrbios desaparecem progressivamente nos animais conservados em sobrevida e sobre a importância clínica do conhecimento dessas áreas frontais neurovegetativas. Por elas são explicadas as mutações da personalidade dos doentes submetidos à lobotomia frontal, mutações estas consistentes em profundas alterações no estado emocional, isto é, puros fenômenos de liberação de funções.

P. PINTO PUPO

NEUROPATOLOGIA

ALTERAÇÕES CEREBRAIS NO DECURSO DA ANEMIA PERNICIOSA E SUAS RELAÇÕES COM OS SINTOMAS PSÍQUICOS (CEREBRAL CHANGES IN THE COURSE OF PERNICIOUS ANEMIA AND THEIR RELATIONSHIP TO PSYCHIC SYMPTOMS). A. FERRARO, S. ARIETI E W. H. ENGLISH. *J. Neuropathol. a. Exper. Neurol.*, 4:217-239 (julho) 1945.

Os AA. utilizaram-se de 7 casos de anemia perniciosa, dos quais 5 revelaram a anemia acidentalmente no decurso de psicoses, um não apresentava perturbações mentais ou neurológicas e o último apresentou quadro psicótico no decurso de anemia perniciosa. As alterações histológicas encontradas podem ser divididas em 4 categorias: a) lesões das células nervosas — difusas, com caracteres de alterações degenerativas ou isquêmicas, acompanhadas de satélites e neuronofagia; b) lesões vasculares do tipo da endarterite dos pequenos vasos; c) alterações gliais — proliferação que acompanha as alterações celulares na substância cinzenta (neuróglia astrocitária) ou ao longo das fibras mielínicas na substância branca (oligodendróglia), tendendo a formar conglomerados ao redor dos vasos; d) modificações da bainha de mielina, sob forma de áreas de desmielinização, em geral acompanhando as alterações vasculares e gliais. Em dois casos, encontraram os AA. predominância dessas lesões ao redor dos tubérculos quadrigêmeos ou núcleos mamilares e da substância cinzenta periventricular, isto é, com localização correspondente à da encefalopatia de Wernicke. Isto estaria de acôrdo com muitos outros casos descritos na literatura e com as experimentações de Ferraro e Roizin em cães sangrados repetidamente. Tais elementos servem ainda de base para a explicação patogênica, lembrando-se que, na literatura médica, há numerosos

outros trabalhos que descrevem a encefalopatia de Wernicke em casos de avitaminose B, de carcinomas e de alcoolismo crônico. Nessas três eventualidades, a clássica fórmula de Castle — fator extrínseco alimentar, fator intrínseco gástrico e fator hepático — está rompida e as conseqüências patológicas se superpõem. As alterações cerebrais não seriam ligadas diretamente à anemia, mas às condições de nutrição conseqüentes à ruptura da fórmula de Castle. Provavelmente, as alterações vasculares seriam a primeira reação ao estado carencial, e as alterações celulares e de dismielinização, secundárias à carência dos fatores distribuídos pela circulação ou à deficiência desta em conseqüência das próprias lesões vasculares. Discutindo a natureza das perturbações mentais, os AA. chegam à conclusão que os mais variados quadros psicóticos podem aparecer, dependendo de fatores lesionais e de fatores constitucionais pré-psicóticos. Nos 5 casos em que já havia a psicose, não puderam determinar o que pertencia a esta e o que fôsse devido às lesões, enquanto que, no caso em que havia lesões idênticas sem psicose, ficou provada a necessidade de outras condições — endógenas — para que a sintomatologia psiquiátrica se estabelecesse. Os AA. defendem o ponto de vista que as degenerações subagudas da medula em casos desta natureza obedecem também à mesma explicação patogênica acima aventada; sua topografia especial dependeria da especial distribuição vascular.

P. PINTO PUPPO

O SISTEMA NERVOSO CENTRAL NA UREMIA (THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN UREMIA). J. KNUTSON E A. B. BAKER. Arch. Neurol. e Psychiat. 54:130-140 (agosto) 1945.

A uremia, devido a sua origem renal mais freqüente, tem sido estudada de preferência pelos internistas, os quais a encaram pelo aspecto da sintomatologia renal e das alterações bioquímicas. Entretanto, o quadro clínico predominante é neuropsiquiátrico e para isto já chamavam a atenção todos os grandes clínicos do século passado. Foi reconhecendo êste fato que Knutson e Baker empreenderam o presente estudo anátomo-clínico, baseado em 5 casos escolhidos entre 12 que tiveram a oportunidade de acompanhar. Escolheram de preferência doentes jovens e com uremia extra-renal, para afastar os fatores da patologia cárdio-renal que vêm complicar o quadro na maioria dos casos em indivíduos idosos. A sintomatologia neuropsiquiátrica é constituída, de preferência, por apatia, estupor e coma, com fraqueza muscular acentuada, ou, em outros casos, com hiperexcitabilidade neuromuscular, fibrilações e mesmo convulsões. Mais raramente, há sintomas focais como monoplegias, hemiplegias, afasia ou apraxia. O quadro neuropatológico é o de lesões difusas envolvendo células nervosas, fibras e tecido intersticial. São alterações agudas e difusas na grande maioria dos casos, ou crônicas e focais em casos crônicos e graves. Há um relativo paralelismo entre intensidade e duração da uremia e intensidade das lesões. Revendo a literatura, os autores passam em revista as opiniões clássicas sobre o assunto e discutem ligeiramente a questão da patogênese destas alterações, isto é, de saber se tais alterações são primárias da uremia ou secundárias a distúrbios circulatórios, ou ainda, se dependem de um fator tóxico (fator tóxico experimental de Foster) ou de fatores tóxicos secundários (perturbações metabólicas de cálcio, potássio, fosfatos ou fenóis). As indicações bibliográficas perfazem 41 trabalhos, em sua maioria clássicos.

P. PINTO PUPPO

HEMIATROFIA CEREBRAL, TIPO ESCLERÓTICO DIFUSO DE SCHOB (CEREBRAL HEMIATROPHY, DIFFUSE SCLEROTIC TYPE OF SCHOB). H. JOSEPHY. J. Neuropathol. a. Exper. Neurol. 4:250-261 (julho) 1945.

O A. discute, em linhas gerais, o problema controverso das hemiatrofias cerebrais e apresenta o estudo anátomo-clínico de um caso para documentar o ponto de vista que defende: o da existência do tipo especial descrito por Schob. O diagnóstico de hemiatrofia cerebral tem sido usado como evidenciando só o aspecto morfológico da lesão cerebral — seja na mesa de necrópsia, seja nos filmes radiográficos — englobando casos de patologia a mais diversa. Contra isso se insurgem os neuropatologistas, que insistem na necessidade de separar as hemiatrofias cerebrais secundárias (conseqüentes a alterações circulatórias, inflamatórias, etc.), das atrofia lobares progressivas, propriamente parenquimatosas (Schob). Nas primeiras, a neuropatologia mostra processos focais degenerativos ou inflamatórios e processos cicatriciais com proliferação mesenquimal intensa, enquanto que nestas últimas há puramente uma destruição do parênquima cerebral, de tipo pseudolaminar, seguida de gliose isomorfa. Este processo pode ser encarado como degeneração crônica do córtex cerebral. Segundo Josephy, estes últimos casos constituem uma entidade patológica à parte, se bem que ligada a fatores etiológicos vários. A eles deveria ser reservada, com exclusividade, a denominação de hemiatrofia cerebral, pois se diferenciam perfeitamente dos demais tipos de hemiatrofia secundária, aos quais pertence o grande grupo das hemiplegias cerebrais infantis. Discutindo a patogênese da hemiatrofia cerebral progressiva, o A. esposta o ponto de vista de Schob, segundo o qual alterações circulatórias difusas e fugazes, mas suficientes para determinar a necrobiose lenta das células nervosas, seriam o fator causal de tais alterações. É particularmente interessante a maior intensidade da destruição da 3.^a camada de células corticais, explicável pela sua maior sensibilidade à anoxia (patoclise); tal alteração se assemelha muito à esclerose do setor de Sommer no corno de Amon dos epilépticos. Os distúrbios circulatórios causais dependeriam de fatores diversos, mesmo extracerebrais, como por exemplo distúrbios vasomotores vegetativos. O seu caso anátomo-clínico é apresentado com detalhes e documentado com ótimos microfotos relativos às lesões corticais. Além de seu caso, Josephy cita vários outros da literatura, tais como os de Spielmeyer, Bielchowsky, Schob, Hallervorden, Josephy, Hassin, que comprovam seu modo de ver. Extensa bibliografia completa este trabalho.

P. PINTO PUPO

A SÍNDROME DE HIPEROSTOSE FRONTAL INTERNA. CONTRIBUIÇÃO AO SEU ESTUDO. ARNALDO DI LASCIO. Neurobiologia (Recife), 8: 101-128 (junho) 1945.

O A. assinala, pela primeira vez, a síndrome de Stewart-Morel no nordeste brasileiro, apresentando dois casos clínicos, num dos quais a sintomatologia se apresenta completa, enquanto que no outro falta o sintoma ósseo, isto é, as endostoses frontais, sendo verificada, em seu lugar, a existência de calcificação da foice do cérebro. Pensa o A. que tal achado vem confirmar as asserções de Knies e Le Fever sobre a possibilidade da existência da moléstia sem a presença de hiperostose, eventualidade essa também alvitada por Paulo de Toledo. Acredita que, futuramente, talvez venha a ser possível enquadrar perfeitamente a síndrome da hiperostose frontal interna na nosografia neurológica, ficando como uma questão de simples preferência orgânica o depósito de cálcio na tábua interna do frontal, na região frontoparietal ou na foice do cérebro, ou ainda nessas diversas regiões ao mesmo tempo. Em seguida, passa ao histórico da síndrome de Stewart-Morel, fa-

zendo rápida revisão dos trabalhos nacionais e estrangeiros, dividindo o assunto em três fases: anatômico, radiológico-clínico e necroscópico-documentário. Infelizmente, não vimos mencionado, entre os autores sul-americanos, o nome de Carlos A. Campos, de Buenos Aires, que, em 1943, publicou excelente monografia sobre a síndrome de Morgagni, fazendo uma ampla revisão da bibliografia internacional e apresentando 12 casos de hiperostose frontal interna com farta documentação clínica. Estuda a seguir a etiopatogenia da síndrome de Morel, recapitulando as numerosas teorias propostas e assinalando que os trabalhos nacionais apenas se limitam a chamar a atenção para os sintomas ligados às perturbações endócrino-metabólicas, não emitindo opinião a respeito da etiopatogenia da síndrome. Admite que a sintomatologia esteja na dependência de distúrbios orgânicos ou funcionais da hipófise ou dos centros túbero-infundibulares, com participação direta do sistema nervoso autônomo. Analisa o quadro clínico-sintomatológico, o aspecto radiográfico e os dados anatomo-patológicos da síndrome da hiperostose frontal interna. Passando às observações clínicas de seus casos, lembra que são doentes de clínica privada, onde nem sempre é possível a obtenção de todos os exames requeridos para o completo estudo do caso, e, de fato, as duas observações apresentadas se ressentem da falta de exames subsidiários indispensáveis para maior elucidação clínica. Conforme acentua o A. em suas considerações finais, a calcificação da foice do cérebro constitui achado relativamente freqüente em clínica radiológica, fato que já havia chamado a nossa atenção, exigindo certo cuidado para não incluir essa classificação fisiológica no quadro da hiperostose frontal interna, a não ser quando a sintomatologia clínica fôr bastante concludente. O A. termina preconizando a prática periódica do exame radiológico do crânio, a fim de surpreender o aparecimento das endostoses frontais nos pacientes que apresentam o quadro clínico da síndrome de Stewart-Morel sem o componente ósseo craniano.

CELSO PEREIRA DA SILVA

DISCUSSÃO DO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DOS ABSCESSOS CEREBRAIS (DISCUSSION ON DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BRAIN ABSCESS). J. PENNYBACKER. Proc. Roy. Soc. Med., 38: 431 (janeiro) 1945.

O autor analisou 50 casos de abscesso cerebral, tratados no Departamento de Cirurgia de Nuffield durante 6 anos e meio. Somente considerou os abscessos intracerebrais, não se preocupando com os subdurais ou extradurais. Sob o ponto de vista etiológico, seus casos estavam assim distribuídos: 1) metastáticos de origem torácica (abscessos pulmonares, bronquiectasias, empiemas), 9 casos; endocardite bacteriana subaguda, 3 casos; metastáticos de outras origens (celulites, flegmões, furúnculos), 6 casos. 2) Secundários a mastoidite, 12. 3) Secundários a sinusite frontal, 7. 4) Secundários a infecções da face, couro cabeludo e crânio, 13. No grupo dos metastáticos, os que deram maior mortalidade foram os de origem torácica: 11 mortes em 12 casos; isto porque, nestes casos, o abscesso cerebral era uma complicação terminal do processo séptico, ao passo que, nos outros, a fonte de origem pode estar resolvida ao aparecer o abscesso. O diagnóstico diferencial deve ser feito com tumores do encéfalo, obstrução venosa intracraniana, infecções intracranianas (leptomeningite, abscesso extradural, abscesso subdural, meningite tuberculosa), hipertensão arterial e psicose. O A. lembra que os sinais de infecção não são de muito auxílio. A temperatura pode ser normal; a freqüência do pulso, da respiração e o estado de consciência variam com o grau de pressão intracraniana, como acontece com outras neoformações. É o exame de líquido o dado isolado mais importante. Em mais de 90% dos

casos, o líquido evidencia alterações: ligeiro aumento de proteínas e do número de células (média de 5 a 50 células por mm.³), porém estas alterações podem aparecer em outras entidades mórbidas. Não se refere o autor ao hemograma. O craniograma deve sempre ser feito, podendo, às vezes, evidenciar corpos estranhos que determinaram a infecção, bem como os raros casos de formação de gas no abscesso. Também, deve ser rotineiro o exame radiográfico do tórax. O A. enaltece o valor da ventriculografia e especialmente da angiografia, que considera inócua quando feita com bom contraste (thorotrast). Saliêntia a importância de outros exames paraclínicos, como a campimetria, para o diagnóstico localizador de certos abscessos. O tratamento deve visar duas finalidades: impedir a difusão da infecção e diminuir a pressão intracraniana. O primeiro desiderato é atualmente conseguido graças às sulfas e à penicilina. A diminuição da pressão intracraniana é conseguida pela drenagem por tubos, drenagem aberta, marsupialização. O A. preferiu a aspiração simples, até o momento de poder ser extirpada a cápsula do abscesso.

M. ROBORTELLA

INFECÇÕES FATAIS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL E DAS MENINGES APÓS EXTRAÇÕES DENTÁRIAS (FATAL INFECTIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AFTER TOOTH EXTRACTION). WEBB HAYMAKER. *Am. J. Orthodontol. a. Oral Surg.* (St. Louis) 31: 117-188 (março) 1945.

Em geral pouca atenção é dada à possibilidade da instalação de processos infecciosos no sistema nervoso central após extrações dentárias, mormente quando estas extrações são motivadas por simples granulomas apicais não complicados de processos mais externos como abscessos peridentários ou osteomielite maxilar. Webb Haymaker reúne neste trabalho os dados clínicos e anátomo-patológicos colhidos em 28 destes casos, todos fatais, registrados no Army Institute of Pathology (Washington), nos quais a infecção do sistema nervoso central foi iniciada ou precipitada por extrações dentárias banais. Tais complicações apresentaram variações amplas não somente quanto ao tipo e localização mas também quanto à via de propagação da infecção e duração da enfermidade. Desprezando certas difusões dos achados patológicos, os casos se enquadram, esquematicamente, nas seguintes categorias: empiema subdural (1), empiema subdural e abscesso cerebral (2), leptomeningite (2), leptomeningite e abscesso cerebral (2), encefalite supurativa e ependimite (1), abscesso cerebral (8), trombose de seios venosos (11), mielite transversa (1). De todos os casos o autor relata a observação clínica e os dados de laboratório e pormenoriza os achados anatômicos, procurando esclarecer a via de propagação da infecção; esta primeira parte do trabalho, de caráter expositivo, é documentada com 29 figuras muito demonstrativas.

Os comentários que estas observações sugeriram são altamente interessantes do ponto de vista prático e profilático. Quanto à localização dos dentes extraídos, dos 28 casos, na metade (14) se tratava de dentes do maxilar inferior. Estatísticas de outros autores dão preponderância aos dentes do maxilar inferior como pontos de partida de infecções intracranianas; dos 24 casos de complicações intracranianas fatais conseqüentes a infecções dentárias relatadas por Moczár, em 23 a infecção se iniciou no maxilar inferior; a estatística de Childs e Courville, proveniente de 59 casos de trombose do seio cavernoso conseqüente a infecção dentária, mostrou também predominância de dentes do maxilar inferior (36/59). A totalidade desses casos mostra que as infecções intracranianas são 2 vezes mais freqüentes quando o ponto de partida se localiza no maxilar inferior. Este fato é atribuído à menor facilidade de drenagem do material purulento para o exterior quando a infecção se localiza na mandíbula. Também a bacteremia logo após a intervenção odontológica foi de-

monstrada mais freqüentemente nas ocasiões em que foram extraídos dentes do maxilar inferior. Outra questão interessante, demonstrada estatisticamente juntando os casos dos autores supracitados; é que são mais freqüentes — numa proporção de 3 para 2 — as complicações intracranianas quando a infecção se localiza inicialmente nos maxilares do lado esquerdo. O número de dentes extraídos parece não ter grande influência; em 19 dos casos de Haymacker foi extraído um único dente, fato que parece indicar que o perigo da complicação intracraniana tem outra razão que a extração de vários dentes simultaneamente. De valor prático é, também, a demonstração estatística que os dentes cuja extração oferece mais perigo são os últimos molares, principalmente o terceiro molar e este perigo é condicionado às relações anatômicas: o material purulento da parte posterior da mandíbula tende a se coletar entre os músculos da mastigação ou difundir pelos planos faciais atingindo as veias do plexo pterigóideo ou as veias faciais; depois, a infecção tende a se propagar por continuidade aos seios maxilar, etmoidal e esfenoidal ou, através das ramificações venosas, atingir diretamente o seio cavernoso. A propósito das vias de propagação da infecção para a cavidade craniana, Haymacker ilustra seu trabalho com três excelentes esquemas mostrando as relações anátomo-topográficas entre as arcadas dentárias e as cavidades paracranianas, a localização dos orifícios cranianos através dos quais se faz a propagação por continuidade e as relações dos plexos venosos dentários com os plexos venosos extra e intracranianos, vias para a propagação direta.

Os abscessos cerebrais (8 casos) constituíram a complicação intracraniana mais freqüente; esta complicação parece ser mais comum nos casos em que pôde ser evidenciada a bacteremia (7/11). Em 4 casos se tratava de abscesso único, sendo em 3 localizado na região frontoparietal e o último, no lobo temporal. Todos eram bem encapsulados e possivelmente poderiam ser drenados cirurgicamente com possibilidades de cura, tanto mais provável porque, nestes 4 casos, não foram encontrados abscessos metastáticos em outras regiões do corpo. Em três destes casos de abscesso único, o processo purulento intracraniano era contralateral em relação à localização dos dentes extraídos. Nos casos em que foram encontrados abscessos cerebrais múltiplos (4), existiam também focos purulentos nos pulmões; em um deles havia também abscessos nos rins. Em todos estes casos, após a extração dentária, houve rápida difusão do processo para o maxilar, com extensa celulite.

Do ponto de vista bacteriológico, o microorganismo mais freqüentemente encontrado nas infecções hematógenas foi o estreptococo e, nas infecções atingindo directamente a cavidade craniana, o estafilococo. A bacteremia ocorreu como consequência imediata da extração dentária em 7 casos, imediatamente depois da extração e associada com celulite rápida da mandíbula em 2 casos, aproximadamente um mês depois da intervenção dentária em 2 casos. A difusão do agente infeccioso na cavidade craniana por intermédio da circulação geral ocorreu em 10 casos; em 18 casos, o microorganismo patógeno invadiu as estruturas intracranianas directamente. Destes 18 casos, em 8 houve celulite supurativa invadindo a base do crânio, produzindo osteomielite da grande asa do esfenóide. Abscessos intra-orbitários ocorreram em 6 casos. Das cavidades paracranianas, a mais freqüentemente atingida foi o seio esfenoidal, seguindo-se o seio maxilar.

INFECÇÃO MENINGOCÓCICA. MENINGITE MENINGOCÓCICA E SEPTICEMIA. (MENINGOCOCCAL INFECTION. MENINGOCOCCAL MENINGITIS AND SEPTICEMIA). E. R. DENNY, R. G. BAUSCH E M. A. TURNER. *Am. J. Med. Sc.*, 208: 478 (outubro) 1944.

A principal finalidade dos AA. é o relato dos bons resultados obtidos com a sulfamidoterapia (sulfadiazina) empregada como único agente no tratamento da meningite e septicemia meningocócicas, por ocasião de um surto epidêmico em 1942-1943, em que se observaram 61 casos. Os AA. conseguiram demonstrar o meningococo, quer pelo exame bacterioscópico direto do líquido, quer pela cultura ou pela hemocultura, em 90% dos casos, atribuindo esta alta percentagem de resultados positivos aos cuidados técnicos de colheita e exame do material, que descrevem em seus detalhes. Recomendam, durante os primeiros dias de tratamento, além de exames de líquido, hemogramas e exames de urina freqüentes. A terapêutica inicial consistiu em administração de sulfadiazina sódica por via endovenosa, na dose de 5 grs., podendo esta dose ser repetida após 8 horas. Esta administração inicial por via sistêmica contribuiu para elevar logo a taxa sanguínea, a qual é mantida com a administração oral de 2 grs. cada 4 horas. Prescrição abundante de líquidos por via enteral ou parenteral, de modo a assegurar eliminação urinária mínima de 1.500 cc cada 24 horas. A concentração da sulfadiazina deve ser diariamente determinada no sangue nos primeiros 5 dias de tratamento, devendo estar em torno de 12 mgrs.%. Em 3 casos, foi também empregada a soroterapia antimeningocócica polivalente, acreditando, entretanto, os AA. que nenhum resultado favorável foi obtido com isso. A maioria dos casos restabelecia-se no 6.º dia de hospitalização. Somente observaram uma complicação séria da sulfamidoterapia: um caso de agranulocitose. A hematúria foi observada em 53% dos casos, porém não houve nenhuma complicação renal séria. Todos os casos evoluíram bem, não tendo havido nenhum caso de morte.

J. BAPTISTA DOS REIS

PROGNÓSTICO DA HEMORRAGIA MENÍNGEA (THE PROGNOSIS OF MENINGEAL HAEMORRHAGE). G. A. WOLF, H. GOODELL E H. G. WOLF. *J. A. M. A.*, 129:715-718 (novembro, 10) 1945.

Os AA., baseados em dados e estatísticas de outros autores e na observação de pacientes portadores de hemorragia meníngea, do New York Hospital, procuraram estabelecer o prognóstico da afecção e, também, a relação entre este e o tempo da observação do doente. Foram estudados 46 portadores de hemorragia meníngea, nos quais esta foi comprovada, seja pelo exame necroscópico, seja pela visualização operatória, seja ainda pela presença de xantocromia e sangue no líquido cefarroqueno obtido por punção lombar. Não foram considerados os casos de hemorragias traumáticas nem os de hemorragias dos recém-nascidos. Assinalam a hemorragia meníngea como responsável por 2% das mortes súbitas e 7% de tôdas as moléstias vasculares cerebrais. Foi mais comum na idade adulta, particularmente entre 40 e 50 anos, instalando-se com freqüência em indivíduos portadores de enxaqueca ou de cefaléias periódicas, recorrentes. A maioria dos pacientes foi acometida quando na sua atividade ordinária, havendo pequena relação entre a excessiva atividade e o surgir da hemorragia. Somente 8 dos pacientes eram portadores de processo hipertensivo arterial. Os sintomas, sem valor para o prognóstico, foram, na sua maior freqüência, cefaléia violenta e súbita, tonteiras, vertigens, vômitos, sonolência, torpor, coma, rigidez de nuca, dôres nos membros inferiores, suores e calafrios, convulsões. Os sinais, igualmente sem valor prognóstico, foram: febre, que aparece depois de 24 horas, perdurando cerca de

uma semana; rigidez de nuca, sinal de Kernig; paralisia do III par; hemiparesia; delírio; hemorragias dos fundos oculares (estas últimas, quando só de um lado, teriam valor de localização). Dos 46 pacientes, faleceram 18 e, destes, foram autopsiados 11; em 5 casos, foi comprovada a existência de aneurismas, acusados como a causa mais comum das hemorragias e, em 6 casos, não foi possível evidenciar o ponto de sangramento. Dos 5 casos de aneurismas, 4 tinham sinais de localização, representados por lesões cerebrais, paralisias de nervos cranianos e por hemorragias dos fundos oculares. Dos 46 pacientes, 15 morreram em consequência direta da hemorragia e 3 por causas diferentes. Dos 15 falecidos em consequência da hemorragia, 5 morreram no primeiro ataque e 10 em ataques recidivantes. Os ataques recidivantes surgiram em 24 dos 46 casos, com enorme frequência entre a 1.^a e a 4.^a semanas. Dos 30 casos que sobreviveram, houve seqüelas em 19, mas somente em 6 casos essas seqüelas foram ligadas a graves distúrbios lesionais. Depois de estabelecerem cotejo com outras estatísticas, os AA. concluem que 29 % dos pacientes de hemorragia meníngea morrem durante o primeiro ataque; 14 % morrem por hemorragia recidivante, entre a segunda e a quarta semanas depois do ataque inicial; 5 % depois de um ano. A maioria dos pacientes que sobrevivem o primeiro ano tem boa probabilidade de sobrevida longa, mas o perigo da recidiva está sempre presente. Baseados nesses dados, afirmam os AA. que o paciente portador de hemorragia meníngea, examinado nas primeiras 4 semanas, deverá ser submetido à arteriografia e depois à craniotomia, se fôr evidenciado um aneurisma; depois das primeiras 4 semanas, o mesmo será feito se existirem sinais de localização e indicações convenientes. Quando não há sinais de localização, a arteriografia e a intervenção cirúrgica podem ficar em suspenso, à espera de maiores progressos da neurocirurgia.

OCTAVIO LEMMI

O PEQUENO MAL EPILÉPTICO (THE PETIT MAL EPILEPSIES). W. G. LENNOX. J. A. M. A. 129:1069-1074 (dezembro, 15) 1945.

O A. focaliza a questão da idade em que se iniciam os ataques de epilepsia, salientando poderem ser observados desde o nascimento até a senilidade, mas a incidência dos tipos de ataques e dos vários padrões encefalográficos de ataques é diferente em crianças e adultos. Estudando 1.260 pacientes epiléticos, compreendendo 530 crianças e 730 adultos, chega à conclusão de que nenhum caso de pequeno mal (picnepilepsia) começou após o vigésimo ano de vida e que os ataques associados com eletrencefalogramas mostrando spikes alternados com ondas lentas são predominantemente ataques da infância ou puberdade que tendem a desaparecer na idade adulta. Segundo os achados eletrencefalográficos, separa três tipos de ataques com manifestações clínicas diversas, tendo, entretanto, em comum certos caracteres como início abrupto, frequência, brevidade, manutenção da mentalidade e tendência à cura espontânea na puberdade, porém, resistência à terapêutica pelos anticonvulsivantes comuns. Estuda as manifestações clínicas destes três tipos, que são o pequeno mal, a epilepsia mioclônica e a epilepsia acinética. Ao pequeno mal dá a designação de picnepilepsia, por considerar a picnolepsia como uma forma pura de epilepsia, sem entrar em discussões sobre as dúvidas ainda existentes sobre a natureza desta última. Estuda o significado dos spikes e das ondas padrão, que considera distintas para a epilepsia, mostrando as diferenças entre as diversas formações, permitindo diferenciações clínicas e prognósticas. Em relação ao tratamento, salienta a ineficiência da terapêutica para esta triade de fenômenos, em contraste com o grande mal, embora sejam frequentes as curas espontâneas, pelo menos para o pequeno mal e a epilepsia mioclônica. Feliz-

mente, um novo medicamento promete alívio a muitos destes pacientes; essa nova droga, ainda inexistente no mercado americano, denominada Tridione, na experiência do A. tem sido, segundo sua expressão, a mais dramática em seus efeitos; 50 pacientes com muitos ataques diários de pequeno mal, mioclônico ou acinético, estiveram em tratamento de 2 a 15 meses. De um grupo de 49 pacientes, 11 (28%) ficaram livres dos sintomas, 21 (52%) obtiveram uma redução de 75% ou mais no número de ataques, 10 (25%) melhoraram pouco. Nenhum deixou de apresentar alguma melhora nos ataques. Num grupo de 10 pacientes com ataque de pequeno e grande mal, houve melhorias evidentes quanto aos primeiros sintomas e nenhuma quanto ao grande mal. Várias observações clínicas documentam o trabalho. O principal efeito desagradável do medicamento consistiu em fotofobia que afetava crianças mais velhas e adultos. A experiência do A. estendeu-se por um período de 15 meses.

JOY ARRUDA

LOCALIZAÇÃO ELETRENCÉFALOGRAFICA E DIFERENCIAÇÃO DE LESÕES DOS LOBOS FRONTAIS (ELECTROENCEPHALOGRAPHIC LOCALIZATION AND DIFFERENTIATION OF LESIONS OF FRONTAL LOBES. PATHOLOGIC CONFIRMATION). CH. YEAGER E S. LUSE. Arch. Neurol. e Psychiat. 54: 197-201 (setembro) 1945.

Neste trabalho, é discutida a dificuldade para o diagnóstico das lesões cerebrais frontais e chamada a atenção para o valor da eletrencefalografia, método para o qual o lobo frontal não constitui zona muda. Foi feito estudo eletrencefalográfico de 100 pacientes previamente submetidos a rigorosos exames clínicos e paraclínicos, todos posteriormente controlados pela neurocirurgia ou necrópsia. Os protocolos eletrencefalográficos foram relatados por pessoa que não conhecia os casos sob o ponto de vista clínico. Para melhor apreciação de conjunto, os EEG foram classificados em três grupos: 1 — Caracterizado por ondas delta relativamente constantes, de 3 a 6 ciclos por segundo, potencial de 40 a 80 microvolts e contorno das ondas irregular. Tal atividade era, em geral, restrita a um foco, estando o ritmo alfa ausente, enquanto que o ritmo beta no lobo frontal não era influenciado pela atividade anormal. 2 — Neste grupo, a atividade delta é irregular, esporádica, com ondas lisas de 50 a 150 microvolts, prevalentemente generalizada, estando os ritmos normais — alta e beta — quase desaparecidos. Muitas vezes, as ondas delta aparecem também no hemisfério oposto. 3 — Inclui os traçados mais dificilmente classificáveis pela sua irregularidade. As ondas delta são de baixo potencial, variáveis em frequência, superpostas aos ritmos normais alfa ou beta. Os AA. fazem, depois, o confronto do material clínico com os eletrencefalogramas, deduzindo a possibilidade de serem localizados com precisão os tumores intracranianos que afetam os lobos frontais, o comprometimento uni ou bilateral e, ainda mais, a correlação entre a natureza do tumor e o tipo do eletrencefalograma; a este último propósito, lembram que os meningiomas, osteomas e demais tumores benignos se classificam no grupo 1 dos EEG, enquanto que os gliomas em geral determinam alterações enquadáveis no grupo 2, e lesões de outra natureza (enfartes, hemorragias, abscessos) estavam em sua maioria no grupo 3.

Na discussão dos resultados, os AA. assinalam que vários fatores devem ser levados em conta na apreciação dos eletrencefalogramas, em particular a natureza da lesão e a idade do paciente (nos jovens, o potencial das ondas normais é relativamente muito maior). Discutem, também, os resultados consignados na literatura, os quais permitem afirmar que as ondas lentas anormais dependem do tecido cerebral lesado pelo neoplasma, quebrando-se, deste

modo, o circuito normal do potencial elétrico responsável pelos ritmos normais alfa e beta.

P. PINTO PUPO

ACHADOS ELETRENCEFALOGRAFICOS NA SÍFILIS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL, ANTES E DEPOIS DA PENICILINOTERAPIA (ELECTROENCEPHALOGRAPHIC FINDINGS IN CENTRAL NERVOUS SYSTEM SYPHILIS, BEFORE AND AFTER TREATMENT WITH PENICILLIN). J. L. CALLAWAY, H. LÖWENBACH, R. NEEJIN, B. KUHN E K. RILEY. J. A. M. A. 129:938-939 (dezembro, 1) 1945.

Vários autores têm publicado resultados da eletrencefalografia em pacientes com neurosífilis e, em geral, assinalam a não coexistência de uma relação determinada entre as alterações do EEG e o tipo ou gravidade da moléstia. Na maioria dos casos, os EEG são anormais. Depois da pireto-terapia, as alterações eletrencefalográficas desaparecem por completo ou diminuem sensivelmente, isto se dando paralelamente ao êxito da terapêutica. Com a finalidade de verificar o efeito da penicilinoterapia na neurosífilis, os AA. estudaram eletrencefalograficamente 38 pacientes (26 com paralisia geral, 7 com taboparalisia, 1 com tabes, 1 com sífilis meningovascular e 3 com neurosífilis assintomática) antes e após a penicilinoterapia. O tratamento foi feito com 4.000.000 U.Ox. administradas em 10 dias. Os EEG haviam sido classificados previamente em 8 grupos, de acordo com a severidade de suas alterações, sendo que os grupos 1 a 4 continham aqueles que podiam ser considerados dentro dos limites da normalidade. De acordo com os resultados anteriormente conhecidos, não houve, também nestes casos, correlação entre a severidade da moléstia e as anormalidades no EEG; entretanto, depois da penicilinoterapia, grande número de EEG anormais se tornaram normais. Antes da penicilinoterapia, somente 12 casos estavam nos grupos 1 a 4; após essa terapêutica, 26 casos passaram para esse grupo. No grupo 7, em que estavam enquadrados 11 casos antes do tratamento, só restou 1 caso, sendo de notar que neste paciente se dera grave reação tipo Herxheimer. Por outro lado, todos os casos com anormalidades eletrencefalográficas tinham comprometimento encefálico, sendo tais anormalidades consideradas como conseqüentes à anoxia cerebral ou à existência de processos inflamatórios. Estes resultados indicam, pois, que a eletrencefalografia pode ser usada como recurso importante na avaliação dos efeitos da penicilinoterapia na neurosífilis.

P. PINTO PUPO

LINFOCITOSE NO LÍQUIDO CEFALORRAQUEANO (LYMPHOCITOSIS IN THE CEREBROSPINAL FLUID). I. L. APPLEBAUM, J. SHERAGER E W. PAFF. Ann. Int. Med., 23:170-176 (agosto) 1945.

Os AA. estudam 72 casos em que o líquido apresentou hipercitose de tipo linfocitário condicionada por várias causas. As duas moléstias mais frequentes foram a meningoencefalite por cachumba (41,6%) e a meningite linfocitária benigna (23,6%). Com referência à parotidite epidêmica, num total de 945 casos, observaram 30 (3,2%) em que houve complicação meningoencefálica, havendo hipercitose linfocitária no líquido, de 89 até 1.298 células. Também foi observado um discreto aumento da pressão e, em alguns casos, discreto aumento das proteínas. O estudo do líquido em evolução mostra que o máximo de células é atingido em 2 a 3 dias, normalizando-se somente ao cabo de dez dias, em desacordo com o quadro clínico que desaparecia antes. Todos os casos evoluíram bem, sem complicações ou morte. Em 17 casos, o líquido apresentou uma hipercitose linfocitária, não sendo possível a

determinação de um agente etiológico específico, porém o curso clínico permitiu o diagnóstico de meningite aguda linfocitária benigna. O exame do líquido, feito 48 horas após a entrada no hospital, revelou de 54 células até o máximo de 950 células. O estudo do líquido em evolução demonstrou que o número de células aumenta nos primeiros dias e depois descrece, para normalizar-se dentro de 3 semanas. Como na meningite por cachumba, o quadro clínico desaparece mais precocemente que as células do líquido. Também pode haver aumento da pressão e das proteínas, sem, entretanto, se observar outras alterações (cultura negativa, clóretos e glicose normais). O emprego da sulfa nestes casos não se mostrou de valor. Geralmente, após 10 dias, os pacientes restabeleciam-se. Uma única complicação, paralisia facial. Nenhuma morte ou recidiva da moléstia. Em seguida, relatam os AA. condições diversas em que encontraram linfocitose no líquido — 7 casos de neurosífilis; 4 de meningite tuberculosa; 3 casos de irritação meningea por agente químico (soroterapia intratecal, etc.); 2 de encefalite aguda de causa indeterminada; 2 de tétano; 1 de raiva; traumatismo craniano, abscesso cerebral, cisticercose do S.N.C., síndrome de Guillan-Barré, malária e, afinal, mononucleose infectuosa. Após os comentários, os AA. sugerem uma classificação para auxiliar o clínico no diagnóstico diferencial da linfocitose do líquido: 1 — Meningite aguda linfocitária benigna: a) coriomeningite linfocitária aguda; b) meningite linfocitária devida a vírus correlatos; c) meningite asséptica de causa indeterminada. 2 — Outras moléstias originadas de vírus: cachumba, encefalite aguda, poliomielite, raiva, hérpes, pós-vacinação, linfogranuloma venéreo, mononucleose infecciosa, síndrome de Guillan-Barré, etc. 3 — Bactérias específicas: tuberculose, sífilis, tétano. 4 — Cogumelos e parasitos: tórula, cisticercos, etc. 5 — Fator químico: injeções intratecais de soro, novocaina, lipiodol, etc. 6 — Meningite simpática (irritativa): seqüela de trauma do crânio, infecção do ouvido, abscesso subdural, abscesso epidural.

J. BAPTISTA DOS REIS

MENINGITE PELO PANTOPAQUE EVIDENCIADA PELA INTERVENÇÃO CIRÚRGICA (PANTOPAQUE MENINGITIS DISCLOSED AT OPERATION) I. M. TARLOV. J. A. M. A. 129: 1014-1016 (dezembro, 8) 1945.

É finalidade do autor demonstrar que, embora o Pantopaque seja descrito como agente para mielografia que determina apenas reações transitórias e mínimas, é possível verificar-se reação inflamatória ao nível da cauda equina. Pretende, com esta referência, chamar a atenção para o uso indiscriminado do Pantopaque. Em um paciente que se queixava de dor lombar irradiante para os membros, com exame neurológico negativo, apresentando seu líquido apenas ligeiro aumento das proteínas e, radiologicamente, artrite hipertrófica de L₃ e L₄, foi feita injeção intratecal de 3 cc. de Pantopaque para a mielografia esclarecedora. Cinco horas depois, surgiu cefaléia, rigidez de nuca e febre, persistindo os sinais de irritação meningiana durante três dias. A intervenção cirúrgica foi resolvida mais baseada nos dados clínicos que na mielografia, pois esta não foi conclusiva. Por ocasião da operação, encontrou-se uma reação meningiana inflamatória ao nível das raízes da cauda equina. O exame microscópico revelou uma trama de fibrina com infiltração de granulócitos neutrófilos, linfócitos e plasmócitos, havendo espaços globulares que provavelmente contiveram Pantopaque, o qual se perdeu durante o processo de preparação histológica. O diagnóstico pós-operatório foi de artrite hipertrófica de L₃ e L₄ e meningite por Pantopaque. Após

os comentários, o autor conclui que o uso do Pantopaque deve ser limitado apenas àqueles casos em que a mielografia seja absolutamente necessária para esclarecimentos, por motivo do perigo de uma reação meningiana que pode ocasionar sintomas neurológicos tardios. O emprêgo do Pantopaque deverá ser feito em câmara de raios X, sendo o mesmo retirado logo após a mielografia.

J. BAPTISTA DOS REIS

MIELOGRAFIA COM PANTOPAQUE NA PROTRUSÃO DOS DISCOS INTERVERTEBRAIS (PANTO-PAQUE MYELOGRAPHY FOR PROTRUDED DISKS OF THE LUMBAR SPINE). M. T. SCHNITKER E G. T. BOOTH. *Radiol.* 45: 370-376 (outubro) 1945.

Os AA. fazem interessante estudo sôbre o Pantopaque, contraste radiológico para exame mielográfico. Lembram que numerosas pesquisas têm sido feitas no intuito de ser conseguido um meio de contraste inócuo, absorvível e fácil de ser removido, o que, parece, foi alcançado com o Pantopaque. De início, fazem rápido estudo químico do contraste, que é uma mistura de ésteres etílicos isoméricos, cujo principal constituinte é o etiliodofenilundecilato, contendo 30,5% de iodo em combinação orgânica estável e com peso específico de 1,26 a 20°C. É de cor amarelo-pálida e praticamente não miscível em água ou no líquido cefalorraqueano.

A técnica não difere, no tocante ao preparo do paciente e à punção lombar, das técnicas empregadas quando são utilizados outros meios de contraste. Aconselham efetuar a punção com o paciente em decúbito ventral ou lateral sôbre mesa radiológica que permita movimentos de báscula. Preconizam evitar a punção no ponto de suspeita da lesão, por três razões: 1 — a agulha pode atingir a própria lesão e ocasionar alterações em seu aspecto; 2 — pode ser criado, ocasionalmente, um artefato no canal raqueano, ao nível da sede da lesão, acarretando êrro de interpretação; 3 — a injeção e a subsequente remoção do óleo pode-se tornar mais difícil. Depois da retirada do líquido, em quantidade suficiente para o exame, é introduzido o contraste sob pressão contínua, de modo a evitar formação de glóbulos. Deixando a agulha em posição, é o paciente submetido ao exame radioscópico, sendo o óleo injetado mobilizado nos sentidos caudocefálico e cefalocaudal, de modo a deslizar vagarosamente pelo canal raqueano, devendo ser evitados movimentos bruscos do paciente. O máximo de informação é dado pela observação da cabeça da coluna de óleo, a fim de surpreender qualquer modificação de sua forma, denunciadora da existência de elementos anormais dentro do canal raqueano. Para documentar qualquer anomalia verificada na coluna de contraste e motivada por processos patológicos, são tomadas radiografias localizadas. Terminado o exame radiológico, é feita a extração do óleo, para o que é o paciente manobrado na mesa, de modo que a coluna de contraste se imobilize ao nível da ponta da agulha, de onde é aspirado. Afirmam os AA. que o método é fácil, demandando apenas algum treino por parte do neurocirurgião ou do radiologista, podendo ser executado, em todos seus tempos, em 30 minutos aproximadamente.

De 300 pacientes que se queixavam de dor lombar e ciática, a prova mielográfica com Pantopaque foi feita em 100, revelando em 30 sinais mielográficos de hérnia do disco (30%). Foram operados 37 casos, dos quais 5 apresentavam o quadro clínico clássico de hérnia do disco, mas com mielogramas negativos e 2 com mielogramas falsamente positivos, isto é, evidenciando o quadro radiológico de hérnia do disco por defeito de técnica. A operação revelou a existência de hérnia do disco em 35 casos. Quanto à relação entre o disco intervertebral estreitado e a dor lombar, em 35 casos

operados havia estreitamento do espaço intervertebral, mas só em 7 pacientes o estreitamento podia ser considerado como de valor diagnóstico. Sendo pequena a casuística, preferem os AA. nada concluir a respeito. Relativamente às reações apresentadas pelos pacientes após a injeção de Pantopaque, em 3 dos 100 casos manifestaram-se sintomas de meningismo, elevação do número de células e aumento das proteínas totais no líquido, mas em todos os casos houve rápida regressão à normalidade sem seqüelas.

CELSON PEREIRA DA SILVA

MIELOGRAFIA COM PANTOPAQUE: CORRELAÇÃO ENTRE OS ACHADOS RADIOLÓGICOS E NEUROLÓGICOS (PANTOPAQUE MYELOGRAPHY: CORRELATION OF ROENTGENOLOGIC AND NEUROLOGIC FINDINGS). R. K. ARBUCKLE, C. H. SHELDEN E R. H. PUDENZ. *Radiol.* 45: 356-369 (outubro 1945).

O trabalho dos AA. é baseado no estudo de 100 mielogramas praticados em pacientes com queixas de dores lombares e ciática, nos quais havia suspeita clínica de hérnia do núcleo pulposo. Entre os traumas referidos como causadores dos males dos pacientes, eram mais freqüentes: levantamento de objetos pesados (15 pacientes, todos apresentando hérnia do núcleo pulposo); quedas várias (15 doentes, dos quais 9 apresentavam hérnia do disco); corridas com obstáculos e instrução militar a recrutas (9 pacientes, todos com hérnia do núcleo); práticas esportivas outras (13 pacientes, 11 dos quais apresentavam hérnia do núcleo). Em todos os casos, foi feito, previamente, um estudo radiográfico da coluna lombo-sacra, sendo constatado desvio da coluna lombar para a direita ou para a esquerda em 47 casos, e desaparecimento da lordose lombar em 27 pacientes. O desvio da coluna para o lado oposto ao do disco protrudente foi um pouco mais freqüente que para o mesmo lado da protrusão. A hérnia do núcleo foi verificada em 22 dos 27 pacientes que mostravam desaparecimento da lordose lombar. Só em 12 casos havia estreitamento do espaço intervertebral e destes, em 11 havia protrusão do disco. Proliferações ósseas e estreitamento do espaço intervertebral eram quase constantes em pacientes cujas queixas datavam de mais de 3 anos. Anomalias da coluna lombo-sacra, tais como espinha bífida oculta, lombarização e sacralização foram observadas 17 vezes. A espondilolistese, presente só uma vez, estava associada com hérnia do núcleo pulposo.

Relatam, a seguir, a técnica da injeção do contraste, que é idêntica às já referidas por outros AA., sendo a punção praticada em mesa basculante de raios X, com o paciente em decúbito ventral. Após a introdução do contraste, é feito o exame radioscópico com tomada de radiografias, quando houver necessidade. Aconselham seguir com cuidado o contraste que se insinua pelas bainhas das raízes, pois, muitas vezes, as deformidades aí constatadas podem denunciar a lesão. Protrusões discretas nos espaços entre L₄ e L₅ ou entre L₅ e S₁ podem passar despercebidas, sendo necessário exame cuidadoso nessas regiões. A remoção do contraste é feita facilmente, pois que, em 70% dos pacientes, conseguiram remoção de 90% do contraste. Não observaram manifestações tóxicas ou sinais de irritação das raízes. A cefaléia não tinha maior intensidade da que era observada nas punções lombares para exame do líquido. Descrevem, em seguida, a técnica cirúrgica adotada para a remoção do disco protrudente.

Finalizam comparando os achados mielográficos com a constatação cirúrgica em um quadro bastante elucidativo, onde se verifica que, em 46 pacientes com mielogramas positivos, a operação confirmou em todos a existência de hérnia do núcleo; em 10 casos, o mielograma foi duvidoso, mas a cirurgia evidenciou a existência de hérnia do núcleo pulposo em todos; em

7 pacientes em que o mielograma foi negativo, a intervenção cirúrgica revelou a presença de hérnia do núcleo pulposo; em 2 pacientes que apresentavam mielogramas positivos, a operação nada revelou. O trabalho é acompanhado de numerosos quadros e de grande número de clichês radiográficos, mostrando os diversos aspectos mielográficos observados.

CELSE PEREIRA DA SILVA

PARALISIAS POR TORNIQUETE (TOURNIQUET PARALYSIS). I. J. SPEIGEL e P. LEWIN. J. A. M. A., 129: 432-435 (outubro) 1945.

Os AA. chamam a atenção para a freqüência das paralisias dos nervos periféricos conseqüentes ao uso dos torniquetes de borracha, na hemostasia cirúrgica, e assinalam o relativo pequeno número de publicações nesse sentido. Fazem revisão da literatura existente, mostrando a benignidade dos distúrbios dessa natureza, quase sempre curados depois de alguns dias ou algumas semanas. Há, no entanto, casos rebeldes ao tratamento e, neste sentido, apresentam três casos, dois de paralisia do nervo radial e um do ciático, nos quais foi comprovada cirurgicamente a existência de lesão nervosa. Depois de comentar esses casos e trabalhos experimentais de Allen, Denny-Brown e Brenner, Bentley e Schlapp, sobre essas mesmas lesões, bem como, após estudar rapidamente os vários aparelhos constrictores mais utilizados — fita de Martin, fita de Esmarch, aparelho pneumático de Campbell-Boyd e tubo de borracha — chegam às seguintes conclusões: 1) Importantes lesões dos nervos periféricos podem resultar do uso dos torniquetes de borracha, na obtenção da hemostasia cirúrgica; 2) A paralisia decorre seja da ação compressiva sobre o nervo, provocando necrose e, em seguida, fibrose e neuroma, seja da isquemia abaixo do nível da compressão, daí resultando necrose da parte isquêmica e, depois, fibrose e neuroma, seja ainda da ação conjunta desses dois mecanismos; 3) Os nervos radial e ciático são os mais vulneráveis, em vista da sua maior proximidade do plano resistente ósseo, nos níveis comuns da compressão para a hemostasia cirúrgica; 4) Toda a paralisia dessa natureza deverá ser imediatamente submetida à fisioterapia durante 8 a 12 semanas, ao cabo das quais, caso ainda persistam, devem ser exploradas cirurgicamente a fim de ser procedida neurólise ou neurorrafia; 5) O aparelho pneumático de Campbell-Boyd é o mais eficiente e o menos perigoso dos aparelhos constrictores.

O. LEMMI

PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA DE ORIGEM SIFILÍTICA (SYPHILITIC PERIPHERAL SEVENTH NERVE PARALYSIS). G. A. RICKLES. J. Nerv. a. Ment. Dis., 102: 376-378 (outubro) 1945.

O A. comenta a raridade do comprometimento do 7.º par pela sífilis, e relata o caso de um homem de 23 anos de idade, que há 10 meses vinha apresentando sinais de paralisia facial periférica. O exame neurológico, no restante, nada apresentava digno de nota. Nos seus antecedentes familiares havia referência a casos de neuropsicopatias, porém não havia comprovantes de incidência da sífilis, nem mesmo os antecedentes pessoais a revelavam. Vários exames de sangue, em ocasiões diversas, tinham sido negativos. O exame do líquido cefalorraquidiano mostrou alterações próprias da neuroles. Repetido o exame de sangue, e mais tarde o próprio exame do líquido, foram ambos positivos. O quadro neurológico permaneceu inalterável e, quanto à parte psíquica, não havia alterações dignas de menção. O A. comenta o caso, citando a opinião de vários autores, a maioria tendente a admitir um

fenômeno de neurite. Pela omissão, infere-se que o A. não encontrou na bibliografia casos de paralisia facial periférica em que houvesse exame liquorico positivo para lues. Pelo menos não é claro neste ponto.

JOSÉ VICTOR DOURADO

PSICOLOGIA. PSICANALISE. PSIQUIATRIA

CONSIDERAÇÕES PSICANALÍTICAS SÔBRE A SITUAÇÃO ATUAL ESTIMULANTE EM 116 CASOS DE EPILEPSIA INFANTIL (CONSIDERACIONES PSICOANALÍTICAS SOBRE LA SITUACIÓN ACTUAL ESTIMULANTE EN 116 CASOS DE EPILEPSIA INFANTIL). ARNALDO RASCOVSKY E LUIZ RACOVSKY. Rev. Psicoanálisis (Buenos Aires), 2: 626-639, 1945.

Os AA. estudam 116 casos de epilepsia infantil considerados como de natureza essencial, tendo como objeto primordial a colheita de todos os dados ambientais e psicológicos possíveis. Os resultados mais característicos obtidos, foram: 1 — Evidente predomínio de crianças do sexo masculino sobre o feminino e, nestes últimos, sinais francos de virilização, tanto caracterológicos como somáticos; 2 — Importante relação entre o aparecimento do primeiro acesso e a passagem de uma etapa a outra no desenvolvimento da libido da criança. Por exemplo, no recém-nascido, o abandono da situação uterina, o desmame. Na maioria dos casos, o ataque inicial teve início nos primeiros anos da vida, para diminuir progressivamente durante o período de latência sexual (5 a 12 anos); 3 — Em 93,07% dos casos, a criança se acha em uma posição ordinal na família, que condiciona uma dependência afetiva exagerada com os pais, predominando os filhos caçulas e os filhos únicos; 4 — A situação estimulante mais constante e evidente consistiu no fato da criança compartilhar o leito de um ou de ambos os pais ou de seus substitutos. Em 86,21%, esta condição era permanente; em 11,21%, compartilhavam o dormitório dos pais e eventualmente o mesmo leito; em 2,58%, compartilhavam do dormitório mas não do leito. Este fato chamou a atenção dos AA., que o consideram como originador de um contacto estimulante lento e permanente que se mostrou como a causa precipitante mais comum dos ataques. Demonstram que, com a simples separação da criança da cama e dormitório dos progenitores, pode ser observado o desaparecimento dos acessos ou a atenuação do seu número e intensidade; 5 — Os fatores constitucionais não revelaram estar em relação específica com a epilepsia e só poderiam atuar debilitando a estrutura da personalidade, como qualquer outra causa. Consideram muito mais importante que estes fatores, a psiconeurose nos progenitores ou a desarmonia sexual no par conjugal. Documentam o trabalho, expondo detalhadamente 6 casos exemplificativos das diversas dificuldades de investigação e de variada interpretação, salientando a importância das cenas traumáticas primárias individuais e as situações ambientais estimulantes, das quais a mais constante foi a da compartilhação do leito matrimonial. Concluem que o acesso epiléptico constitui a resultante de uma derivação instintiva maciça para o nível mais primitivo de integração total (anterior à organização oral). Os sintomas prodrômicos, assim como os sintomas particulares de cada personalidade epiléptica, podem explicar-se por um aumento crescente das tentativas de descarga, cujo ritmo não consegue equilibrar suficientemente a intensidade aumentada das cargas instintivas. O acesso sobrevém quando o Eu, derrotado ante a enorme exigência do Id, cede totalmente, produzindo-se a libertação instintiva no nível mais regressivo (anulação do Eu, predomínio desenfreado do Id). Esquemmatizam a si-

tuação evolutiva essencial da seguinte forma: superestímulo inicial — conduz a uma deficiente integração evolutiva do Eu (somado aos fatores constitucionais pré-existentis); superestímulo sobre o Eu debilmente organizado-epilepsia.

JOY ARRUDA

SÔBRE A CONDIÇÃO DE “AMASIADO” E OUTROS ASPECTOS DA FAMÍLIA EM RECIFE (ON THE “AMAZIADO” RELATIONSHIP AND OTHER ASPECTS OF THE FAMILY IN RECIFE). RENÉ RIBEIRO. *Separata, Am. Sociol. Rev.*, 10:1 (fevereiro) 1945.

O trabalho consta de duas partes. Na primeira, o autor discute a distinção feita por Frazier, em seus estudos sociológicos na Bahia, entre as condições conhecidas como “amasiado” e “vida marital”. Segundo Frazier, a condição de “amasiado” significa uma livre relação de amor, enquanto, para a pessoa que vive “maritalmente”, a situação é considerada conjugal, vivendo o homem junto à mulher e assumindo a responsabilidade de sustentá-la, assim como seus filhos. Através de interessante inquérito, feito em 200 pessoas de ambos os sexos, de tôdas as classes sociais e tomadas ao acaso, e utilizando-se também da pesquisa semelhante procedida por outro investigador em um grupo controle, René Ribeiro procurou verificar os mesmos fatos em Recife, concluindo que nesta cidade tal distinção não é observada.

A segunda parte compreende uma análise detalhada do material, dando motivo a uma série de considerações sobre a organização familiar. No que se refere ao amasiado, salienta a estabilidade observada em grau evidente, e a existência de um padrão de comportamento que marca particulares responsabilidades ao homem (amásio), responsabilidades que, se evitadas, o expõe às críticas do grupo ao qual pertence. O autor chama a atenção dos que relacionam o problema das livres uniões (mancebia) a fatores de ordem econômica, concebendo-as como representantes de promiscuidade sexual, observada em grupos pouco privilegiados. Para o autor, a difusão do amasiado depende, principalmente, da influência africana, salientando, para a compreensão desta forma de união, a importância de se levar em conta os hábitos e costumes da cultura africana, onde a poligamia era habitual.

JOY ARRUDA

PSIQUIATRIA NO BRASIL (PSYCHIATRY IN BRAZIL). OSWALDO CAMARGO. *Separata, Med. Ann. District Columbia*, 16:5 (maio) 1945.

O autor, psiquiatra brasileiro em viagem de estudos nos Estados Unidos, no presente trabalho, apresentado na Sociedade Médica de Columbia em sessão especial dedicada à Neuropsiquiatria latino-americana, procura informar os especialistas daquele país sobre a qualidade e profundidade dos conhecimentos brasileiros neste campo, demonstrando que não existem diferenças essenciais entre a psiquiatria brasileira e americana, a não ser em certos pontos secundários. Lembra, neste sentido, a classificação brasileira das doenças mentais, que é diferente daquela aprovada pela Associação Psiquiátrica Americana. Faz minucioso histórico do desenvolvimento da psiquiatria no Brasil, salientando a influência inicial dos especialistas europeus na formação dos nossos psiquiatras. Esclarece as freqüentes críticas por êle ouvidas de que há no Brasil uma situação de “isolamento médico”. Salienta duas principais escolas psiquiátricas, do Rio de Janeiro e de São Paulo, esquecendo a de Ulysses Pernambucano, e refere que o ensino é feito durante um semestre, em contraste com a extensão dos cursos nas universidades americanas, em muitas das quais a psiquiatria é ministrada por quatro anos. Faz

considerações sobre os tipos mais comuns de moléstias mentais no Brasil, citando os delírios espíritas episódicos e as psicoses conseqüentes à malária, quadros nosológicos quase desconhecidos pelos americanos. Expõe nossa situação hospitalar com tôdas as suas deficiências e refere o interesse das autoridades em resolver êste problema. Acêrca dos tratamentos empregados nas doenças mentais, salienta a terapêutica de choque, já habitualmente utilizada por todos os psiquiatras brasileiros, a psicanálise, ainda só empregada na clínica particular, a narcoanálise, utilizada no serviço do Prof. Paulino Longo e, como originalidade, o emprêgo dos extratos fluidos e plantas medicinais, preconizados pelo Prof. Henrique Roxo. Salienta a importância do Hospital de Juqueri, da Clínica Psiquiátrica da Universidade de São Paulo, do Instituto Psiquiátrico da Universidade do Brasil e do Serviço Nacional de Doenças Mentais, como centros de pesquisas. Relata que a higiene mental é pouco desenvolvida, compreendendo ligas de higiene mental, dispensários e ambulatórios e apenas duas clínicas de higiene mental para crianças escolares: uma em São Paulo, dirigida por Durval Marcondes, e outra no Rio de Janeiro, orientada por Pernambuco Filho. Refere-se ainda aos nossos meios de intercâmbio, principalmente, aos nossos periódicos científicos, e termina lembrando a necessidade de mais estreitas relações e intercâmbio cultural entre a América do Norte e o Brasil.

JOY ARRUDA

TERAPÊUTICA

EFEITOS ANTICONVULSIVANTES DOS ESTERÓIS (ANTICONVULSANT EFFECTS OF STEROLS).

E. SPIEGEL E H. WYCIS. J. Lab. a. Clin. Med. 30: 947-953 (novembro) 1945.

Baseados na já conhecida influência dos esteróis sobre a permeabilidade celular e na importância desta na determinação da reatividade convulsiva, os AA. procuraram pesquisar propriedades anticonvulsivas em 29 esteróis, alguns dos quais — desoxicorticosterona, testosterona e progesterona — já estudados sob êsse ponto de vista, por Spiegel. Utilizaram-se, nas suas experiências, de vários lotes de ratos brancos, preferivelmente fêmeas que se mostraram mais sensíveis, e, com método relativamente simples de estimulação elétrica através do crânio intacto, para a produção de convulsões, estabeleceram o chamado limiar de convulsão, em miliampères-segundo. Via de regra, uma corrente de 10 volts, em 0,1 a 0,7 de segundo, era suficiente para desencadear crises convulsivas. Depois de injetarem, por via intraperitoneal, soluções oleosas dos vários esteróis, em determinada concentração, verificaram quais as modificações ocorridas no limiar de convulsão. A relação entre o limiar posterior à injeção e o limiar anterior, relação A/B, serviu de medida para a capacidade anticonvulsiva das substâncias estudadas. Dos 29 esteróis experimentados, apenas 6 apresentaram uma relação superior a 1,5, isto é, apenas 6 apresentaram propriedades anticonvulsivantes (acetato de desoxicorticosterona, progesterona, testosterona, acetoxipregnenolona, androstenediona e dehidroandrosterona). Essas substâncias do grupo dos hormônios sexuais e supra-renais elevaram o limiar de convulsão, principalmente quando empregadas em soluções concentradas; apenas para as três últimas houve diferença apreciável entre as doses anticonvulsivas e hipnóticas.

O. LEMMI

MENINGITE MENINGOCÓCICA TRATADA COM SULFADIAZINA E SULFAMERAZINA. RESULTADOS OBTIDOS EM 3 ANOS (MENINGOCOCCIC MENINGITIS TREATED WITH SULFADIAZINE AND SULFAMERAZINE. A THREE YEAR STUDY). L. K. SWEET, E. DUMOFF-STANLEY E H. F. DOWLING. *Ann. Int. Med.* 23: 338-348 (setembro) 1945.

Os AA. reúnem 207 casos de meningite meningocócica estudados num período de 3 anos, desde 1941 até 1944. O tratamento instituído em todos os casos foi a sulfamidoterapia, por meio da sulfadiazina ou sulfamerazina, cuja dose inicial era de 6 grs. seguida de 1 gr. cada 4 horas, para o adulto. Pacientes muito mal ou vomitando freqüentemente recebiam a dose inicial por meio do sal sódico, em solução a 0,5 a 1%, por via endovenosa ou subcutânea. A sulfamidoterapia era prosseguida durante sete dias aproximadamente, com paciente apirético, salvo contra-indicação. Durante o tratamento eram feitos freqüentes hemogramas, exames de urina, dosagem de uréia no sangue e determinação da taxa da sulfa. A punção lombar para observação da evolução era feita no 2.º dia de hospitalização e por ocasião da alta; se o exame do líquido não revelasse 30 células ou menos, o paciente permanecia mais uma semana no hospital e, por essa ocasião, novo exame de líquido era feito. Os outros cuidados eram: sedação dos pacientes para deixá-los em repouso, com auxílio de morfina; hidratação; cuidados de enfermagem. Em 207 pacientes tratados, 21 faleceram (10,1%). Em geral os casos maus eram os de mais idade e também o coma e o delírio eram sinais de mau prognóstico, que igualmente eram mais freqüentes nos pacientes de maior idade. Ao exame do líquido, os elementos de mau prognóstico eram: 1) concentração de açúcar menor que 0,1‰; 2) grande número de meningococos no sedimento do líquido, após centrifugação. As complicações mais freqüentes foram as paralisias de nervos motores ou sensitivos. Enquanto as paralisias motoras regrediram após algum tempo de observação, os pacientes com surdez pouco ou nada melhoraram. Doses muito elevadas de sulfa não são mais eficazes que as habituais. A observação dos pacientes e o exame do líquido indicarão a necessidade de aumentar a concentração da sulfa no sangue. Em 11 casos, foi também empregada a soroterapia antimeningocócica, porém apenas em 2 casos os AA. puderam observar uma influência benéfica nítida. Em dois pacientes nos quais a sulfa não havia dado resultados favoráveis, foi empregada a penicilina: em um, o resultado foi brilhante; no outro, a resposta não foi favorável, talvez por ter sido empregada tardiamente.

J. BAPTISTA DOS REIS

TEOR DE PENICILINA NO SÔRO E OUTROS LÍQUIDOS ORGÂNICOS DURANTE TERAPÊUTICA SISTÊMICA E LOCAL (PENICILLIN LEVELS IN SERUM AND IN SOME BODY FLUIDS DURING SYSTEMIC AND LOCAL THERAPY). E. M. ORY E COL. *J. Lab. a. Clin. Med.*, 30: 809 (outubro) 1945.

Os AA. estudam um assunto de grande importância na penicilinoterapia, qual seja o da concentração do antibiótico no sôro e nos diferentes líquidos do organismo. Assim, há neste trabalho, entre outras, pesquisas referentes ao líquido cefalorraqueano. Os estudos anteriormente feitos não são inteiramente concordantes, havendo aqueles que demonstraram a penicilina em concentração apreciável no líquido cefalorraqueano após a administração muscular ou venosa, em casos de meningites, e ao lado, outras pesquisas que não confirmam estas verificações. Também sabe-se que a penicilina difunde-se bem no líquido desde que não haja bloqueio e, ainda, que a penicilina pode

ser encontrada no líquido após 24 horas e, por vezes, até mesmo 96 horas, quando injetada por via lombar. Os AA. pesquisaram em 18 pacientes, na maioria casos de meningite purulenta, a penicilina no líquido obtido por punção lombar. O líquido foi recolhido 1 ou 2 horas após a administração de 20.000 a 60.000 unidades por via muscular. Enquanto a concentração da penicilina no soro variou de 0,06 a 0,9 U.Ox. por cc. (na maioria 0,22 ou 0,45 U.Ox.), o líquido colhido simultaneamente não evidenciava traços de penicilina. Em 13 pacientes, em tratamento de meningite, recebendo de 10.000 a 15.000 unidades por via intratecal, estando a penicilina diluída a 1.000 unidades por cc. em solução fisiológica, a sua pesquisa no líquido após 12 horas revelou 10 a 40 unidades por cc., em nove vezes, e 140 unidades em 1 vez. Após 24 horas, verificou-se em 18 vezes 0,03 a 5,0 unidades por cc., na maioria dos casos concentração menor que 1 unidade por cc.; em 1 vez, 80 unidades por cc. Após 48 horas, a penicilina não pôde mais ser demonstrada em 1 caso, embora se continuasse com a administração muscular. Em um paciente que veio a falecer 24 horas após a administração de 10.000 unidades por via lombar, o líquido nesta região continha 0,11 unidades por cc., não sendo demonstrável a penicilina, entretanto, no líquido cisternal ou ventricular. Num outro paciente, portador de tumor cerebral, o líquido lombar revelou, após 12 horas da injeção intratecal de 10.000 unidades, 40 unidades por cc. e o líquido ventricular 0,9 unidades por cc.

J. BAPTISTA DOS REIS

CONVULSÕES ESPONTÂNAS CONSEQÜENTES À CONVULSOTERAPIA (SPONTANEOUS CONVULSIONS FOLLOWING CONVULSIVE SHOCK THERAPY). B. L. PACHELLA E S. E. BARRERA. *Am. J. Psychiat.* 101:783 (maio) 1945.

Em vista da freqüente ocorrência de convulsões espontâneas em pacientes que haviam sido submetidos à convulsoterapia, e da verificação de que tais tratamentos podiam determinar alterações cerebrais responsáveis pelo estado convulsivo subsequente, os autores deste trabalho tornaram o EEG um exame de rotina em todos os pacientes candidatos ao tratamento pelo eletrochoque; em uma série de mais de 500, apenas 2 pacientes apresentaram ataques espontâneos subsequentes. O estudo clínico e a análise comparativa dos traçados de EEG, permitiu concluir que esta ocorrência só é encontrada nos pacientes que possuíam tendências convulsivas latentes. Os dois casos apresentados nunca haviam tido convulsões antes do tratamento, nem qualquer manifestação epiléptica em membros da família, porém, o EEG revelou traçados anormais. Julgam os autores que um estado epiléptico não é, na verdade, produzido pela eletrochoquetoterapia; porém, os ataques são precipitados em indivíduos portadores de fatores constitucionais predisponentes ao desenvolvimento de tais ataques. Salientam também que, em muitos pacientes com registros eletrencefalográficos anormais, não ocorreram convulsões espontâneas conseqüentes ao tratamento. Sugerem, em suas conclusões, que o EEG seja feito antes do tratamento, principalmente em pacientes que tenham histórias de convulsões na infância ou vida adulta ou que tenham membros da família portadores de manifestações epilépticas.

JOY ARRUDA

TRATAMENTO DA ESQUIZOFRENIA INCIPIENTE PELO CHOQUE PSÍQUICO (PSYCHIC SHOCK TREATMENT FOR EARLY SCHIZOPHRENIA). V. E. FISCHER. *Am. J. Orthopsychiat.*, 14: 358-367 (abril) 1944.

A esquizofrenia resulta dos efeitos combinados de três fatores causais:
1 — Um complexo nuclear ou prepotente de caráter sexual, reprimido; o in-

terêsse sexual positivo muito precoce, a aversão sexual adquirida precocemente, um antigo sentimento de incapacidade sexual, reprimidos, constituem os pontos de principal importância; 2 — Uma relativa falta de “tolerância afetiva”, que é a capacidade de um indivíduo tolerar, exteriorizar ou descarregar e exprimir suas tensões emocionais em meios adequados às suas próprias necessidades; 3 — Um ou mais fatores precipitantes. Assim, se algum acontecimento ou série de acontecimentos ocorrem, dando origem a pronunciada tensão afetiva, em virtude da relativa falta de tolerância afetiva, o paciente é incapaz de manejar ou resolver esta tensão satisfatoriamente, ventilando-a com pensamentos apropriados, linguagem ou ação. A tensão aumenta até não ser mais tolerável e o paciente é forçado a fazer alguma coisa nesse sentido. Sua tentativa de solução será rejeitar e denegar intimamente a tensão, isto é, reprimí-la. Isto reforça qualquer tentativa de repressão e o complexo torna-se reinvestido de energia psíquica e reativado, força o caminho na corrente da atividade mental consciente. Como a energia afetiva do indivíduo torna-se cada vez mais retirada dos padrões da atividade diária e reinvestida nos padrões infantis que acompanham o complexo reprimido, produz-se uma desorganização parcial da personalidade e aparecem reações regressivas. As várias reações podem não só ser descontroladas mas totalmente irrelevantes às necessidades e propósitos da vida adulta normal. Isto dá o quadro habitual do desdobramento psíquico.

Baseado neste conceito, o autor indica os princípios de seu método terapêutico, cujo fim básico é desarraigar e expor o complexo principal, antes que o seu revestimento com energia afetiva possa torná-lo fixado e o paciente inacessível ao tratamento psicológico. O método de tratamento compreende três fases: estabelecimento de aproximação; exposição e tradução do material reprimido; reeducação. A primeira fase consiste em quatro a seis consultas de 30 a 60 minutos cada, afim de melhor conhecer o paciente e conseguir um determinado grau de aproximação e colocá-lo à vontade com o terapeuta. Baseado no material constituído pela história completa (infância, sexualidade, personalidade, caráter), nos sintomas presentes e outros informes, o terapeuta deve deduzir alguma coisa do exato caráter do complexo prepotente e fazer com que o material reprimido chegue à consciência do paciente. A essência do método consiste em atacar a resistência do paciente abrupta, forçada e diretamente, conseguindo o choque psíquico numa súbita recordação e completa divulgação dos fatos desejados. Isto constitui um violento choque para o paciente; êle é retirado do mundo confuso de fatos e fantasias em que estava vivendo, para o mundo realista de interesses e pensamentos da infância. Embora o choque possa ser seguido por uns dias de leve depressão, êle tem valor terapêutico, pois determina brusca interrupção da marcha de pensamentos e sentimentos patológicos que conseguiram precedência sobre os pensamentos racionais e os sentimentos normais, obrigando o paciente a voltar à realidade objetiva. A terceira fase do tratamento compreende a reeducação total da vida do paciente, ensinando-lhe o manejo das tensões afetivas, orientando-o no sentido de obter o ajustamento social e sexual. Vários meses com consultas de três a quatro horas semanais deverão ser dedicadas a esta fase reeducativa. Em suas primeiras experiências, com êste método, o autor obteve resultados bastante animadores.

O USO DO CURARE NA TERAPÊUTICA DE CHOQUE EM CASOS COMPLICADOS POR CONDIÇÕES ÓSSEAS PATOLÓGICAS (THE USE OF CURARE IN SHOCK THERAPY IN CASES COMPLICATED BY PATHOLOGICAL SKELETAL CONDITIONS). B. H. GOTTESFELD, A. CAIUBY NOVAES E E. DELGADO FOURZAN. Abstracts and Translations From The Science Library (The Institute of Living) 12: 341-344 (setembro) 1944.

Em rápida revisão da literatura sobre o curare, os AA. mostram a grande extensão do seu uso, salientando ser uma de suas principais finalidades a de tornar mínimo o perigo de fraturas ósseas nas convulsões. Usaram-no como auxiliar da convulsoterapia cardiazólica e elétrica, com resultados satisfatórios, em uma série de 286 casos, representando mais de 5.200 tratamentos, incluindo 232 tratamentos procedidos em indivíduos com positivas contra-indicações da terapêutica de choque comum, em virtude de condições ósseas patológicas. Não houve qualquer complicação, nem sinal de lesão do esqueleto ou das partes moles do corpo. Tal sucesso animou os AA. a empregar o curare rotineiramente como auxiliar dessa terapêutica. A curarização consistiu em uma injeção intravenosa de Intocostrin (Squibb), na velocidade média de 30 segundos, na base de 10 mgrs./quilo, sendo a dose inicial com 20 mgrs. a menos. Dentro de um a dois minutos os efeitos fisiológicos do curare são observados pela rápida ptose bilateral, obscurecimento da visão, movimentos nistagmóides e fraqueza generalizada dos músculos do pescoço. O momento para a administração é dado pelo aparecimento do sinal do pescoço e dificuldade em levantar a cabeça. Com a aplicação do choque, os efeitos do curare ficam encobertos, devendo-se observar cada paciente durante cerca de 10 a 15 minutos, dada a possibilidade de parada da respiração conseqüente à ação do curare sobre o diafragma e músculos intercostais. Tal ocorrência é vencida facilmente pela injeção intravenosa de prostigmina a 1:2000. Os AA. recomendam precaução em relação aos indivíduos suspeitos de miastenia. Não desprezaram, nos casos citados de condições ósseas patológicas, medidas de contenção sobre os ombros e quadris e o uso de borracha macia com superfície serrilhada para a proteção da língua.

O valor deste trabalho está em constituírem os estados patológicos do esqueleto o maior número das contra-indicações da choquetrapia. A aplicabilidade e a inocuidade quase absoluta do curare vêm ampliar as probabilidades de cura de um grande contingente de doentes mentais que se achavam impossibilitados de obter os benefícios dos tratamentos de choque.

JOY ARRUDA

A TERAPÊUTICA VITAMÍNICA ORAL E INTRATECAL EM VÁRIOS DISTÚRBIOS NEUROLÓGICOS (INTRATHECAL AND ORAL VITAMIN THERAPY IN VARIOUS NEUROLOGIC DISORDERS). G. HEILBRUNN E N. HOFFENBERG. J. Nerv. e Ment. Dis., 102: 379 (outubro) 1945.

Baseados nos resultados animadores obtidos por Stone na tabes com o uso de várias vitaminas administradas por via intratecal, os autores repetem o método em 15 pacientes portadores de coréia de Huntington, esclerose múltipla, esclerose lateral, encefalomielite disseminada, parkinsonismo pós-encefálico e tabes dorsal. O tratamento consistiu em administrar: 1) 75 mgrs. de acetato de efinaf por via oral, diariamente; 2) 6 mgrs. de cloridrato de tiamina, 3 mgrs. de riboflavina, 1,5 mgrs. de cloridrato de piridoxina, 30 mgrs. de niacinamida (nicotinamida) e 3 mgrs. de pantotenato de cálcio, por via oral diariamente; 3) 25 mgrs. de cloridrato de tiamina semanalmente, por via intra-raqueana; essas doses foram aumentadas até 100 mgrs., sendo feitas,

em média, 8 injeções intra-raqueanas. A medicação por via oral foi instituída duas semanas antes da terapêutica intra-raqueana e mantida durante o período de tratamento. Dos 15 pacientes, apenas dois, portadores de tabes, mostraram melhoras nítidas, consistentes em diminuição da ataxia e dos distúrbios sensitivos, corroborando os resultados obtidos por Stone, Reese e Hodgson, Stern Kesert e Grossman. As melhoras clínicas observadas mediante terapêutica polivitamínica sugerem uma ação sinérgica entre os espiroquetas ou seus produtos e uma deficiência nutritiva latente.

DANTE GIORGI

RESSECÇÕES CEREBRAIS (RESICCIONES CEREBRALES). G. H. DICKMANN. Rev. Neurol. Buenos Aires, 10:147-171 (maio-agosto) 1945.

O A. estuda o problema à luz de 8 casos operados, sendo 2 de epilepsia, dos quais apenas um melhorou; 1 de tuberculoma com cura clínica controlada durante nove meses; 5 de gliomas, dos quais dois glioblastomas (um com seguimento de 3 anos e 10 meses) e 3 gliomas de tipo astrocitário (um deles com seguimento de 4 anos com recidiva e nova operação seguida de cura clínica por 6 meses). Embora o material seja pequeno, mostra a possibilidade cirúrgica do processo e a sobrevida dos pacientes, especialmente para os gliomas malignos. O A. indica a lobectomia nos seguintes casos: 1) Nos tumores infiltrativos limitados a um lobo, embora nos gliomas não limitados a ressecção seja processo superior à simples descompressiva; a lobectomia é indicada também nos tuberculomas, para evitar a disseminação dos bacilos existentes nas cápsulas dessas tumorações; 2) Para melhorar o campo cirúrgico nas lesões profundas, tais como nos tumores intraventriculares, tumores da região hipofisária e do ângulo pontocerebelar; 3) Para extirpação de cicatrizes meningocorticais no tratamento da epilepsia; 4) Ressecções com fins hemostáticos, só indicadas em condições especiais. Nos casos do A., a seqüência pós-operatória mostrou melhora notável do quadro de hipertensão, regredindo gradativamente o edema de papila, para desaparecer após 2 meses. Nas lobectomias occipitais, a hemianopsia tem caráter permanente. Os sintomas de déficit piramidal por compressão melhoraram. Quanto às conseqüências das lobectomias frontais (no limite anterior da área psicomotora) um observador não psiquiatra dificilmente encontrará alterações para o lado psíquico. O A. observou uma limitação na complexidade do pensamento e dificuldade para o início de novas atividades que necessitam função mental elaborada. Há uma diminuição da vontade, dificuldade em sintetizar pensamentos e de ter visão de conjunto, com apatia relativa. A lobectomia frontal não determina perturbações de esfíncter, alterações do tônus ou dos reflexos profundos e superficiais, nem provoca a preensão forçada. Para o A.: 1) Qualquer dos lobos frontais é capaz de realizar de modo satisfatório o trabalho normal de ambos, desde que a lesão não tenha invadido o outro lobo; 2) Não existe predomínio de função nos lobos frontais, como nos outros lobos cerebrais; 3) A síndrome do lobo frontal se dá por disfunção, não por supressão. Em seguida, Dickmann discute a lobectomia temporal de Dandy, dizendo que provavelmente não tenha sido tão extensa quanto pensa Dandy e só assim pode explicar a falta de sintomas; o A. não observou sobrevida nos casos em que fez a lobectomia temporal. O trabalho demonstra os progressos da técnica cirúrgica, das indicações terapêuticas das ressecções cerebrais e da alta capacidade de suplência do cérebro, mas não convence nem constitui última palavra sobre o problema da fisiopatologia do lobo frontal.

A. MATTOS PIMENTA