

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
3.^a CLÍNICA CIRÚRGICA — SERVIÇO DO PROF. BENEDITO MONTENEGRO

CONSIDERAÇÕES SOBRE TRAUMATISMOS CRANIO-ENCEFALICOS

ROLANDO A. TENUTO

(Assistente extranumerario da Clínica Neurológica e da 3.^a Clínica Cirúrgica)

BINDO GUIDA FILHO

(Assistente extra-numerario da 3.^a Clínica Cirúrgica)

Nos traumatismos cranianos pode haver três especies de lesões: do arcabouço osseo, do encefalo e anexos e do cranio e encefalo concomitantemente. Sempre que o tipo de lesão permita comunicação entre o encefalo e o meio exterior, havendo laceração da duramater, a fratura chamar-se-á aberta. As fraturas do esqueleto craniano situam-se na calota ou base. *Fraturas da calota*: dividem-se em fraturas fechadas e abertas, conforme permitam ou não comunicação do encefalo com o meio exterior. As fraturas fechadas da calota são de difícil diagnóstico quando lineares: o principal sintoma é a dor localisada no sitio da fratura: tem geralmente alguns milímetros de largura e o único meio de diagnóstico é o exame ao raio X. Nunca se deve usar a palpação para pesquisar fratura da calota, pois pode-se provocar deslocamentos das esquirulas osseas, trazendo danos maiores, com lesão do encefalo, e vasos, com consequente hemorragia. Neste tipo de fratura, uma verdadeira fissura, nada se obtém às vezes com a palpação. Esta fratura não requer cuidados especiais em crianças, pois a solução de continuidade é refeita dentro de 12 semanas. No adulto o tempo de consolidação é de um ano, e neste prazo, o critério medico orientará o paciente, tomando em consideração suas atividades fisicas. Dentro do grupo das fraturas fechadas da calota, encontramos tambem tipos com afundamento osseo, outras vezes fragmentando-se em varias porções (fraturas cominutivas), ou afastam-se os ossos nas suturas: nesta última hipotese o osso poderá insinuar-se entre a dura e o arcabouço osseo. O exame local, cuidadoso, dará a orientação a ser seguida pelo médico, pois dirá em que condições, e situação está o osso.

Nas fraturas cominutivas as esquirulas osseas devem ser retiradas, e utilizadas, as aproveitaveis, para refazer a brecha, caso seja possível, após previa limpeza dos mesmos com sôro fisiologico: segue-se a reconstituição dos planos. Quando ha afundamento de todo o osso ou de uma porção extensa do mesmo, a intervenção cirurgica está indicada desde que se manifestem sinais de sofrimento encefalico, a intervenção é para prevenir uma possivel epilepsia futura: consta da retirada dos ossos da posição anomala e recolocação em seu lugar primitivo. Quando não ha sinais de compressão e o paciente está conciente, deve-se tomar em consideração uma serie de fatores antes da indicação da operação. imediata: a idade, profissão, situação social do paciente, são fatores que resolverão a necessidade da mesma. Motivos de ordem estética, quando o defeito fôr notado com facilidade, indicam a intervenção plastica. Em crianças deve-se operar sempre para que a mesma não tenha dificuldades sociais e inaptações para o trabalho no futuro. Em todos os casos de traumatismo craniano, mesmo que o paciente nada apresente de anormal, deve ser posto em observação durante 3 dias devido a possibilidade de instalação de hematoma (sub-dural ou extra-dural).

Nas fraturas abertas, da çalota, pode ou não haver deslocamento de fragmento osseo: quando não ha deslocamento deve-se debridar amplamente a ferida, suturar plano por plano, depois limpa-la perfeitamente com sôro fisiologico, como precaução contra futuras complicações. No post-operatório o paciente deve ser colocado em posição tal que impeça a saída de liquor (caso haja esta probabilidade) para evitar formação de fistula. Quando ha deslocação de fragmentos, debrida-se, limpa-se cuidadosamente a ferida, e utiliza-se os fragmentos osseos uteis, para fechar a brécha. Havendo lesão do encefalo retira-se delicadamente os corpos extranhos que aí estão insinuados e restos de substancia encefalica dilacerada. A limpeza do encefalo deve ser feita com precaução para não traumatizar mais a região que já sofreu sérias lesões. A penicilina e sulfamida cristalisada, devem sempre ser administradas no post-operatório, como preventivo poderoso contra complicações. O problema que se apresenta, frequentemente, quando não é possível recompor-se o plano osseo, por perda do mesmo devido ao traumatismo, parece que está satisfatoriamente resolvido com o uso do tântalum. Trabalhos recentes provam a grande eficiencia do novo metodo. Em nósso serviço, temos realizado operações plasticas cranianas com este metal, com exito, introduzindo o método no Brasil, graças a cooperação inestimavel do Laboratorio Johnson & Johnson por intermedio de seu dignissimo diretor, Dr. Paulo Machado.

Fraturas da base do cranio — Considerando-se sua situação inabordable pela exploração direta manual conclue-se que para diagnosticar-se fratura nesta região apelamos para uma serie de sinais indirectos, chamados de certeza ou probabilidade. Podemos concluir por fratura da base quando houver perda de massa encefalica ou liquor pelas cavidades naturais ou quando constataremos a fratura radiograficamente ou durante intervenção cirurgica; somente nestes casos temos certeza de existencia da fratura. Epistaxis, otorragia, liquor sanguinolento verificado por punção sub-occipital, lesões de nervos cranianos, podem orientar o diagnóstico para o de fratura da base.

A perda de substancia encefalica pelas cavidades naturais é sinal de ruptura da dura e arcabouço osseo.

Perda de liquor pelo nariz ou ouvido é sinal de certeza de fratura de base; há ruptura do rochedo quando apresenta-se otorrhea e da lamina crivada do etmoide quando houver rinorrhea; no último caso aumenta a saída do liquor quando o individuo permanece na posição erecta; no primeiro aumenta com o virar da cabeça para o lado lesado. O liquor quasi sempre apresenta-se sanguinolento e gota a gota, dificultando seu reconhecimento.

Otorragia, como sinal de fratura da base, necessita exame cuidadoso do conduto auditivo externo; frequentemente nos casos de fratura da base e após limpeza do conduto, ha inundação imediata, por sangue. Entretanto o diagnóstico diferencial entre ruptura do timpano, do conduto auditivo externo (pelo condilo do maxilar) e ruptura do rochedo, que é realmente o que corresponde a fratura da base do cranio, sómente poderá ser feito por especialista.

A epistaxis pode resultar como consequencia de uma fratura da base, porém quasi sempre é devido a laceração das partes moles ou fratura dos ossos proprios do nariz; a palpação ou o concurso do especialista, resolverão os casos duvidosos.

O tamponamento do nariz ou ouvidos, nos casos de otorragia ou epistaxis, com gaze ou algodão embebidos em solução antiséptica, para impedir que os germes consigam atingir o encefalo pela fratura, está contraindicado, porque o tamponamento cria meio ótimo para desenvolvimento de germes, sendo de pouca eficacia os antissepticos.

As equimoses têm alguma importancia para o diagnóstico das fraturas de base; geralmente as que aparecem precocemente, são devidas a traumatismos das partes moles; as tardias são de inestimavel valor. Quando há fratura, o sangue extravasado, procura as regiões de maior declive, atingindo assim as zonas superficiais, como a palpebra, conjuntiva e região mastoidea. O hematoma palpebral, quando aparece precocemente não tem maior valor desde que não esteja asso-

ciado a outros sinais. Manifestando-se dias depois do traumatismo é de grande valor. Quando o traumatismo se processou longe dos olhos, o valor diagnostico aumenta. O hematoma retro-ocular pode ser tão grande a ponto de deslocar o olho e estabelecer um exoftalmo não pulsatil. Estes hematomas aparecem frequentemente depois do segundo dia do traumatismo e sugerem a probabilidade de fratura na fossa anterior e média. Há hematomas que aparecem do quarto ao oitavo dia após traumatismo craniano, ao nível do bordo posterior da apofise mastoidea; consideram-se como sinais de ruptura da porção escamosa do temporal. As fraturas da fossa posterior podem produzir hematoma sob a pele da nuca. Raramente encontra-se também hematoma no faringe por fratura da apofise basilar do occipital.

LESÕES DOS NERVOS CRANIANOS

Os nervos cranianos podem ser lesados imediatamente, isto é, pela propria fratura que atinja seus trajetos intra-cranianos após horas, devido a compressão causada por hemorragia ou ainda apresentarem-se lesados mais tardiamente, pela formação de calo osseo consequente à fratura. Para fazer-se o diagnóstico é necessário conhecer-se a anatomia e distribuição de cada nervo; não oferece grande interesse estas lesões para diagnostico topografico, principalmente as que se seguem logo após ao traumatismo. Os nervos mais comumente lesados são, o facial, e a seguir os 3 motores oculares.

O edema da região temporal ou mastoidea podem ser consequente a infiltração de liquor depois de fratura de base; no caso de ruptura dos seios frontais ou da mastoide teremos enfisema das regiões respectivas, ou os pneumatocéles, desde que a dura seja concomitantemente dilacerada.

A gravidade da fratura está relacionada com o grau da lesão encefalica, por isso que a tendência moderna é dar-se mais atenção às lesões do encefalo que as do cranio, pois aquelas são as que condicionarão sobrevida ou morte do paciente.

Quando não houver sinais de compressão o único tratamento consiste em repouso na cama de acôrdo com a orientação já vista. Nas fraturas de base, mesmo com sinais de compressão, não está indicada a intervenção, pois a autopsia demonstra que existem outras lesões associadas, além da compressão por ventura existente, que determinam a morte do paciente. Em casos rarissimos que se opta pela operação, esta é sempre técnicamente dificilmente abordavel pela situação e os pacientes a suportam mal. Todos os cirurgiões que preferem a craniotomia, têm mortalidade muito elevada nestes casos. O exame especializado do nariz ou ouvidos deve ou ser reduzido ao minimo ou não ser efetuado sinão depois de decorridas 4 semanas, pois o exame de:

nada adiantará para o tratamento. Neste tempo haverá soldadura das fissuras e ausencia o perigo de meningite.

Nos traumatizados do cranio, a primeira medida a se tomar é combater o chόque, com transfusões, aquecimento, e soros hipertonicos, estes últimos para reduzir o edema cerebral e hipertensão intracraniana. O uso de bolsas de gelo tão populares nada adiantarão, a não ser no edema da face, olhos, contribuindo mais rapidamente para sua redução.

Desde que se verifique manometricamente hipertensão craniana, reduzir a quantidade de liquidos na alimentação e administrar pelas 3 vias, caso necessário, soluções hipertonicas (oral e retal, sulfato de magnesia: venosa, glicose — sacarose e salinas).

Si o paciente estiver em coma, a alimentação, deverá ser administrada por sonda gastrica.

A punção sub-occipital, nunca lombar, está indicada quando se necessita saber si existe hipertensão endocraniana, ou quando, tem por finalidade, diminuir a irritação meningea ocasionada pelo sangue nos espaços sub-aracnoideos.

Sem o controle manometrico nunca se deverá puncionar um traumatizado craniano.

Uma contraindicação formal consiste no uso da morfina nos traumatizados cranianos:

1.º a morfina diminue a excitabilidade dos centros respiratorio e vaso motor medular, já comprometidos nestes casos.

2.º a morfina mascara os sintomas de hipertensão intracraniana, não se podendo avaliar si, por exemplo, um torpor tem tendencia a se intensificar ou diminuir com a medicação hipertonica empregada.

Afim de diminuir a agitação ou dores, emprega-se com vantagens os barbituricos.

PATOLOGIA DAS LESÕES ENCEFALICAS

Nos traumatizados do cranio, o encefalo pode sofrer tres tipos de lesões que são tres estadios patologicos primarios; são êles: contusão, laceração e injuria difusa dos neuronios. Cada tipo pode aparecer isoladamente ou combinados com os demais. Qualquer outro fenomeno que se manifeste é secundário e depende destas lesões primárias.

Contusão: é solução de continuidade do tecido encefalico de dimensões microscopicas, manifestando-se na superficie dos diversos territorios do cerebro ou na intimidade dos mesmos e em qualquer zona do encefalo ou anexos. Microscopicamente tem o aspecto de hemor-

ragias capilares, circundadas por células nervosas lesadas limitadas por uma zona onde o tecido nervoso encontra-se edemaciado. As células da camada intermediária estão paralisadas funcionalmente e poderão sobreviver e desempenhar novamente suas funções si as condições circulatórias se tornarem favoráveis.

Laceração: a solução de continuidade dos tecidos é maior que no caso da contusão portanto, existe somente diferença de grau de intensidade nas lesões. São associadas, geralmente, à fraturas abertas, podendo atingir qualquer território do encefalo, variando em profundidade; ha casos em que chegam a atingir os ventriculos cerebrais. A piamater está invariavelmente lesada, nas lacerações, com consequente ruptura dos vasos corticais o que condiciona a presença de sangue no espaço sub-aracnoideo.

Injurias difusas dos neuronios: Na autopsia ou nas intervenções de alguns traumatismos fechados, do cranio, verifica-se que as lesões encontradas são insuficientes para explicar os fenomenos resultantes do traumatismo, como inconciência e sinais neurológicos, o que levou os estudiosos a admitir um tipo de lesão que interessasse somente as células ou vias encarregadas de transmitir impulsos, ordens ou originá-las. Existe muita controversia no estudo da natureza das lesões dos neuronios interessados nos traumatismos agudos do cerebro; muitos trabalhos experimentais foram feitos para elucidar a neurofisiologia e neuropatologia destes estados mas até o momento o assunto não está esclarecido.

MANIFESTAÇÕES SECUNDÁRIAS

A gravidade do traumatismo é determinada no momento do mesmo; si houver lesão de centros necessários à vida, o paciente morrerá; si as lesões primárias não matam o individuo é preciso que o mesmo ainda resista aos fenomenos secundários que se manifestarão a seguir. Lesões primárias que não põem em risco de vida o paciente podem dar origem a fenomenos secundários que são fatais.

FENOMENOS SECUNDÁRIOS

Choque: devemos distinguir dois tipos: primario e secundário; o primário é o estado de colapso que se manifesta logo depois de um traumatismo agudo do cranio, não determinado à perda de sangue; sua fisiopatologia não é ainda conhecida; é combatido com aquecimento, descanso e alivio da dôr. O choque secundário aparece algumas horas depois do traumatismo. Concorrem para que o mesmo se estabeleça, a perda de sangue, frio, dôr e absorção de toxinas.

Hemorragias: podem se dar extra ou intradural; a hemorragia extradural, muito abundante, para ter importancia, é rara. Pode ser devida a rutura de ramos da a. meningeia, dos seios venosos e vasos diploicos.

Hemorragia da a. meningeia media: no seu percurso intracraniano é acompanhada por duas veias, podendo, às vezes, haver rutura da arteria e das veias. Os vasos podem ser lacerados por uma esquirla ossea, bordos de ossos, por torsão, arrancamento e deslocamento da dura, e nos casos de torsão, do estojo osseo. A hemorragia pode aparecer tardiamente determinando o choque que diminue a pressão sanguínea. O intervalo de latencia entre a rutura do vaso e o aparecimento dos sinais da mesma é devido à propriedade que o cerebro possui em se adaptar às novas circunstancias, acomodando-se a uma compressão lenta.

Hemorragia diploica: quando pequena não dá sintomas; quando extensa é o resultado de numerosos pontos lesados sendo muito difficil sua localização precisa, porque os sinais neurologicos indicam a localização do sangue extravasado e não a séde da hemorragia. Radiologicamente pode-se determinar o local da fratura, mas desde que sejam varios, o valor da mesma é relativo; a maior dificuldade determinada por este tipo de hemorragia é que a via de acesso para a retirada do coagulo quasi nunca é util para pesquisa do vaso que causa a hemorragia.

Hemorragia por rutura de seios venosos: os sinus são perfurados quando há fraturas das partes osseas suprajacentes; como as paredes dos mesmos são rigidas e não se colabam, como as arterias, ha hemorragia profusa e rapida. A hemorragia pode ser limitada pela dura aderente ao sinus ou pelo proprio espiculo osseo que perfura, mas oblitera o orificio. O seio longitudinal superior e seios laterais são os mais comumente lesados.

A cefaléa é um sinal prodromico frequente de hemorragia e o aparecimento dos fenomenos neurologicos são determinados pela perda do poder de compensação do cerebro.

Hemorragias subdurais: entre a aracnoide e dura existe um espaço quasi virtual. A hemorragia neste espaço é devida a lesão de seio venoso, ou à rutura das veias que drenam os vasos corticais para os seios venosos.

Hemorragia subaracnoidea: é encontrada com muita frequência nos casos de traumatismo agudo do cranio; a hemorragia pode provir de qualquer vaso da superficie do cerebro. O sangue coleta-se nos sulcos e dilue-se no liquor; desta maneira é levado a todas as regiões do espaço subaracnoideo do encefalo, agindo como um grande coagulo.

que comprime todo o encefalo. O sangue extravasado hemolisa-se rapidamente; há irritação das meninges com excitação e congestão cerebral.

Hemorragia subpial: sendo a pia fortemente aderente à superfície do encefalo não é descolada por hemorragia; hemorragias difusas podem agir como uma hemorragia maciça. *Hemorragia intracerebral*: é rara e qçasi sempre ocorre em consequencia de moléstias dos vasos cerebrais que já pré-existiam. A intraventricular é determinada pela rutura do plexo coroide ou irrupção sanguinea provinda de outras regiões do encéfalo.

Hidrocefalus: é determinado pela hiperprodução liquorica ou devido a uma obstrução nas vias de drenagem do liquor: quando a hidrocefalia é encontrada no sistema ventricular é chamada, interna; é sempre originada por obstrução do buraco de Monro, aqueduto de Sylvius, ou buraco de Luschka e Magendie. Os traumatismos agudos do cranio comumente ocasionam a obstrução do aqueduto de Sylvius por um coágulo, principalmente nas crianças. Hidrocefalo externo é encontrado quando liquor coleta-se na superfície do cérebro devido a hipersecreção e falta de absorção, ou, como é mais comum, pela combinação destes fatores.

Edema: O edema é representado pelo aumento de volume do cérebro por excesso de líquido nos espaços peri-celulares e perivasculares. O edema pode aparecer precoce ou tardiamente podendo ou não ser persistente. Localisa-se só na zona traumatizada ou generalisa-se por todo o encéfalo.

Acredita-se que o edema seja devido ao aumento da permeabilidade capilar relacionada com metabolismo anormal nos espaços intersticiais ou paralisia vasomotora na região do cérebro lesada. Na hipertensão intracraniana, que causa congestão venosa, com consequente estase capilar e aumento do edema, forma-se um circulo vicioso.

Meningite e encefalite: Resultam da contaminação da cavidade craniana pelo estreptococo, estafilococo, pneumococo e bacilos, através do nariz e ouvidos, sendo as fraturas dos frontais mais frequentes que as do rochedo, as que determinam estas infecções. Geralmente associam-se a lesões do encéfalo graves, e aparecem poucas horas depois do acidente. Antes que apareça processos que obliterem a lesão das leptomeninges os germes podem caminhar dos seios frontais para o espaço leptomeníngeo; com o passar das horas há tendencia a oclusão da fratura que formará barreira à entrada de germes. Portanto conclue-se o perigo do paciente aumentar a pressão nasal, asoando-se, desprendendo porventura um hematoma obstrutivo.

Hérnia do cérebro: Sempre que o encéfalo aumente de volume por edema ou haja diminuição do espaço intracraniano por hemorragia as cisternas e os ventrículos se dilatam. Si o conteúdo aumenta mais ou diminui o continente, poderá haver expulsão maior de liquor e também de sangue do encéfalo. Nestes casos poderá haver saída de formações encefálicas pelo hiatus do tentorium ou foramen magno. Determinando-se a hernia do lobo temporal com compressão dos pedúnculos e suas consequências: quando a pressão é aumentada na fossa posterior há hérnia das amígdalas cerebelares pelo foramen magno, ocasionando tipos respiratórios patológicos e até síncope.

Os primeiros sinais que aparecem no traumatizado logo depois de traumatismo, são devidos à lesões primárias: pouco tempo depois manifestam-se fenômenos que correm a custa de processos patológicos secundários. Si uma lesão atinge centros de importância vital, poderá haver morte imediata do paciente. Algumas lesões do cérebro e cerebelo dão déficits neurológicos compatíveis com a vida. Portanto desde que as lesões primárias permitam a vida do paciente, é preciso que o mesmo resista ainda aos fenômenos secundários que aparecem progressivamente dificultando a circulação sanguínea do cérebro e por conseguinte, dos centros necessários à vida o que poderá dar perturbações dos mesmos por anemia. Há pacientes, que nas primeiras doze horas não melhoram ainda que tratados corretamente; estes quasi sempre têm lesão primária grave o que não permite a recuperação. Quando resistem por mais de 12 horas, pode significar que não houve lesão irremediável dos centros da vida vegetativa: o paciente que falece depois de 12 horas, geralmente sucumbe vítima dos fenômenos secundários. Os obitos verificados após 24 horas, tem como causa, comumente as meningites e pneumonias, lesões que permaneceram silenciosas, como ruptura de alças intestinais ou embolia gordurosa que, passam despercebidas pois o quadro neurológico prende toda a atenção do médico.

LESÕES DO ENCÉFALO

O diagnóstico é difficilimo e quasi sempre impossivel nos traumatismos do crânio, devido ao coma e torpor, que quasi sempre se apresentam. Não há clinicamente, síndromes precisos que possam ser atribuidos à contusão ou comoção encefálica. A ventriculografia e encefalografia, para estabelecer o diagnóstico das lesões nos traumatizados agudo do cranio, não podem ser realizados devido ao estado de choque que se apresentam.

Inconsciência: é o acidente mais importante no traumatizado e o estado do paciente agrava-se quando o mesmo é prolongado; há estado de inconsciência de minutos e outros há que duram horas. Quan-

do aparece imediatamente depois do acidente, é devida a lesão difusa do encefalo ou de centros de importancia vital. Quando houve períodos de consciência depois do acidente, e, a seguir inconsciência significa que há fenômeno secundário, como hemorragia, determinando compressão. Mudanças leves do estado do paciente, para inconsciência mais pronunciada ou volta do estado de consciência tem importância porque acusam melhora ou piora do estado. As mudanças podem ser rápidas ou lentas e dão-se sempre em sentido determinado. A volta ao estado de consciência quasi sempre pelos estados mais primitivos sendo os mais elevados os últimos a voltar ao estado normal. O estado de inconsciência tem vários graus que podem ser classificados em coma, semicoma e confusão.

Coma: é o estado de inconsciência profunda. O paciente não reage aos estímulos exteriores, como pressão dos testículos, pinçamento das pontas dos dedos, etc.. O reflexo da córnea, deglutição e tendinosos podem ou não estar presentes e sua ausência significa comprometimento mais grave do encéfalo. A retenção ou incontinência de urina e féses é frequente.

Semi-coma: o paciente responde a alguns estímulos: o reflexo da deglutição e da córnea estão presentes, bem assim como os tendinosos. A bexiga esvazia-se reflexamente: ainda neste estado há completa falta de cooperação por parte do paciente.

Confusão: O paciente raciocina com muito esforço, mas não o faz com clareza e rapidez. Há degraus na confusão: leve, moderado, severo: no primeiro caso, conversa quase bem; no segundo caso, responde as perguntas simples, como idade, residência, etc.; no último responde a determinadas perguntas quando insistentemente feitas, reforçadas com gesto: "mostre a língua", "dá-me a mão".

BIBLIOGRAFIA

- 1 — COLEMAN, C. C. — The Management of acute brains injuries. J.A.M.A., **97** (23): 1696-1700, 1931.
- 2 — GAMA, Carlos — Tratamento Cirúrgico dos Traumatismos Craneo-Encefálicos. Rev. Paul. de Med., **21** (3):197-216. 1942.
- 3 — GUIDA FILHO, Bindo — Traumatismos Craneo-Encefálicos. Rev. de Medicina, 135/36, **99**: Março-Abril, 1945.
- 4 — LANGE, Oswaldo — O líquido céfalo-raquidiano em clínica. S. Paulo, Cia. Melhoramentos de São Paulo.
- 5 — LANGE, Oswaldo — Conduta geral nos traumatismos craneo-encefálicos. Rev. Paul. de Med. **21** (3): 175-197: 1942.

- 6 — RAIÁ, Arrigo — A punção e drenagem lombares nos traumatismos craneo-cerebrais. Rev. de Cir. de S. Paulo, **7** (6): 467-483, Maio-Junho, 1942.
- 7 — RAND, C. W. and NIELSEN, J. M. — Fracture of the skull: analysis of one hundred and seventy one proved cases. Arch. of Surgery, **11**: 434-458, 1935.
- 8 — ROWBOTHAM, G. F. — Acute Injuries of the Head. Edinburgh, E. & G. Livingstone Ltd., 2nd. Ed., 1944.
- 9 — SCHWARTZ, Henry G. and Roulhac, Georg, E. — Cranio-cerebral war wounds: Observation on Delayed Treatment. Anals. of Surgery, **121** (2): February, 1945.
- 10 — TESTUT, Jacob — Tratatto di Anatomia Topografica. 1933-IX.
- 11 — VORIS, H. C., Verbrugghen, A., and Keans, J. J. — Head Injuries. J.A.M.A., **15** (21): 1765, November, 1940.
- 12 — WOODBALL, Major Barnes and Spuching, Lt. Col, R. Glen — Tantalum Cranioplasty for war wounds of the skull. Anals of Surgery **121** (5): 649, May, 1945.

MAIZENA DUKYEA
KARO
D E X T R O S O L

TRATAMENTO ESPECÍFICO
CONTRA AS DISENTERIAS

CAROBINASE

DISENTERIAS AGUDAS OU CRÔNICAS
PRODUZIDAS POR AMÉBAS, GIÁRDIAS E
OUTROS PROTOZOÁRIOS INTESTINAIS

INFECÇÕES, FERMENTAÇÕES
E INTOXICAÇÕES INTESTINAIS

COLITES, ENTERITES E
DIARREIAS EM GERAL

EFEITO RÁPIDO NAS CÓLICAS E PUXOS
NENHUMA TOXIDEZ

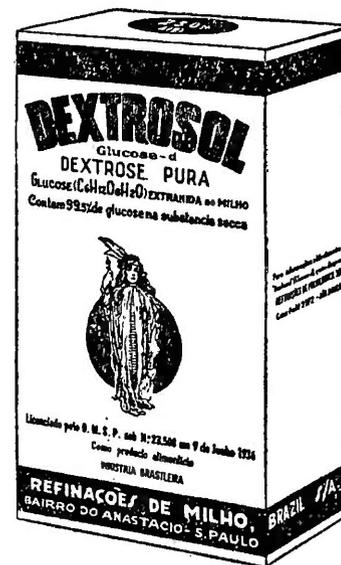
INSTITUTO QUIMICO PAULISTA LTDA.

Rua Sergipe, n.º 132 — Caixa Postal, 2575 — São Paulo

DEXTROSOL

(GLUCOSE — D)

QUANDO NÃO FOR POSSÍVEL INJE-
TAR O SÔRO GLYCOSADO, DEXTRO-
SOL IMPÕE-SE COMO SUBSTITUTO
POR VIA BUCAL



REFINAÇÕES DE MILHO, BRASIL S. A.

SÃO PAULO
Caixa Postal, 151-B

RIO DE JANEIRO
Caixa Postal, 3421