

REUNIÕES CIENTÍFICAS

ASSOCIAÇÃO PAULISTA DE MEDICINA SECÇÃO DE NEURO-PSIQUIATRIA

Sessão extraordinária — 19 outubro 1944

Em reunião conjunta com a Sociedade de Oftalmologia de São Paulo

PRESIDENTE: DR. PAULO PINTO PUPO

Estudo do nistagmo no decurso do choque hipoglicêmico. (Documentação com filme cinematográfico). Dr. Paulo Pinto Pupo.

O A., que havia estudado as manifestações neurológicas do choque hipoglicêmico, interpretando-as como produto da desintegração (no sentido de Jackson) das funções do sistema nervoso, teve oportunidade de estudar concomitantemente a dissociação do nistagmo e interpretá-la como parte da dissociação geral das funções nervosas superiores. A observação dos movimentos oculares espontâneos durante o choque hipoglicêmico mostra (e o filme apresentado o documenta), que na fase inicial (fase cortical) há movimentação exagerada e desconexa dos globos oculares, depois uma cessação de todo movimento, coincidindo com a prostração dos doentes, para em seguida dar lugar ao aparecimento de nistagmo vestibular espontâneo (com componentes lenta e rápida), que é substituído, na fase de coma profundo, por movimentação lenta de ambos os globos oculares para um e para outro lado. Estes movimentos são interpretados como correspondentes à componente lenta do nistagmo (tradução da preponderância tônica de um ou de outro sistema vestibular), o que foi confirmado pela irrigação com água a 15°C de um ou de outro ouvido, dando lugar ao aparecimento de um desvio conjugado de ambos os olhos para o lado irrigado (componente lenta do nistagmo) ao invés de motivar nistagmo para o lado oposto, como se dá normalmente. Numa fase mais profunda do coma, há dissociação dos movimentos de ambos os olhos, correspondendo fisiopatologicamente à dissociação das funções vestibulares, interpretação esta corroborada pela irrigação do ouvido, que resultou em respostas tônicas preponderantes do globo ocular do lado irrigado. Em fase ainda mais profunda do coma, sobrevém inexcitabilidade vestibular, coincidindo já com o nível mesencefálico da dissociação das funções nervosas (há rigidez decerebrada, abolição do reflexo córneo e mesmo distúrbios respiratórios e circulatórios). Tais observações são interessantes para o estudo da fisiopatologia do nistagmo e, em relação ao tratamento de Sakel, evidenciam profundidade exagerada do coma, sinal de alarme que indica necessidade imperiosa da administração de hidratos de carbono ao paciente.

Valor localizatório do nistagmo nos tumores do encéfalo. Dr. J. E. Rezende Barbosa.

O trabalho do A. baseia-se num estudo estatístico em que procura verificar a incidência do nistagmo espontâneo e seu provável valor diagnóstico e prognós-

tico principalmente sob o ponto de vista neurocirúrgico. O material em estudo provém de diferentes fontes: Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo (Serviço do Prof. Tolosa), Clínica Neurológica da Escola Paulista de Medicina (Serviço do Prof. Longo), pacientes da clínica particular, provenientes, principalmente, dos serviços neurocirúrgicos do Prof. Carlos Gama e Dr. Mattos Pimenta. Salienta o valor da simbiose otoneuroftalmológica, tal como acontece atualmente na Santa Casa de Misericórdia de S. Paulo entre os serviços do Prof. Tolosa e Dr. Mario Ottoni de Rezende, donde a possibilidade da execução de estudos que dependem de um conjunto de exames apurados (neurológico, otológico, oftalmológico, radiológico), seguidos de comprovação operatória ou na mesa de autópsia. Nem todo material poderá ser aproveitado para o estudo em questão, pois certos pacientes, apesar de neurologicamente, serem casos evidentes de neoplasia intracraniana, alguns com controle ventriculográfico, não poderão ser avaliados na apreciação dos resultados, pois alguns não foram operados ou autopsiados e outros seguiram tratamento médico ou abandonaram o tratamento e procuraram outras clínicas. De uma maneira geral, dentro da sintomatologia espontânea no domínio do acústico exteriorizada por esses indivíduos sofreadores de tumores do encéfalo, o Autor considerou, na presente comunicação, somente o nistagmo espontâneo. Após verificar sua incidência, separadamente, nos tumores das fossas anterior, média e posterior, considerou as características do nistagmo de acôrdo com essas diferentes regiões, procurando determinar se, isoladamente, o nistagmo constitui um sintoma de valor diagnóstico, localizador e de prognóstico neurocirúrgico.

De 65 pacientes em que o exame otoneurológico fez suspeitar existência de síndrome hipertensiva intracraniana, provavelmente por neoplasias, somente 25 deles foram considerados como material aproveitável no estudo em questão. Entre os 40 casos restantes, abandonados por incompletos, 17 dentre eles eram casos suspeitos, evidenciados pelos exames neurológico, radiológico, alguns por ventriculogramas, mas que não foram operados, ou, se operados, não confirmados, ou que não foram autopsiados. Os 25 casos que constituíram o material útil ao presente estudo eram pacientes suspeitos de neoplasia intracraniana pelo exame otoneurológico, evidenciados também pelos exames neurológico, radiológico, oftalmológico, alguns por ventriculogramas, casos esses com confirmação nas mesas de operação ou de autópsia. Estão assim classificados: I. Tumores da fossa posterior (16): neurinomas do 8.º par (7); aracnoidite cística (3); tumores do vérmis (sendo 2 astrocitomas e 1 meduloblastoma); tumores da protuberância (2 astrocitomas); colesteatoma do cerebello (1). II. Tumores da fossa média, excluídos os da hipófise (2): aneurisma da carótida (1); tumores da região pineal, tubérculos, etc. (1 glioblastoma). III. Tumores da fossa anterior (7): meningeoma (1); tumor do polo frontal (2 glioblastomas); tumor frontoparietal (2 glioblastomas); tumor da região paracentral (1 enfarte hemorrágico); tumor da região parietal (1 granuloma ao redor de cisticerco).

Considerando somente o elemento nistagmo espontâneo, entre os diferentes sintomas otoneurológicos, espontâneos e provocados, o A. verificou, guardadas as devidas proporções de uma pequena estatística, que nos 16 casos de tumor da fossa posterior o nistagmo espontâneo achava-se presente, nas suas diferentes formas, em 14 deles. Só não surgiu em um caso de aracnoidite cística e em outro caso de neurinoma do 8.º par. Entre os 9 casos restantes de neoplasias da fossa anterior (7) e média (2), somente em um caso de tumor da região pineal com comprometimento dos tubérculos quadrigêmeos, o nistagmo espontâneo foi elemento presente entre os outros diferentes sintomas. Em nenhum dos tumores do polo frontal, regiões frontoparietal, parietal e paracentral estava presente o nistagmo espontâneo.

Estuda o A., baseado nos trabalhos clássicos e com sua pequena série de casos (16) de tumores da fossa posterior, a incidência da forma do nistagmo espontâneo e seu provável valor como sinal localizador. Insiste, finalmente, sobre o valor do exame otoneurológico no diagnóstico das lesões encefálicas passíveis de tratamento neurocirúrgico, afirmando que existem bons testes e sintomas otoneurológicos que quando bem pesquisados e avaliados indicam a fossa craniana comprometida, ou pelo menos, se a lesão se encontra acima ou abaixo da tenda, indicação essa de capital importância sob o ponto de vista neurocirúrgico.

Fisiopatologia do nistagmo. Dr. J. Cândido da Silva.

Este trabalho será publicado, na íntegra, no próximo número desta revista.

Nistagmo voluntário. Dr. Benedito Paula Santos.

Não foi fornecido resumo.

Sessão extraordinária — 26 outubro 1944

Em reunião conjunta com a Sociedade de Oftalmologia de São Paulo

Fisiopatologia da motricidade intrínseca ocular. Dr. J. Mendonça de Barros.

De início, faz o A. rememoração sobre a motricidade intrínseca ocular, em relação com os movimentos da pupila e o ato da acomodação. Lembra que os músculos em jôgo são: o ciliar, o esfíncter e o dilatador da pupila. Recorda que os dois primeiros são inervados pelo motor ocular comum e o segundo pelo simpático (pelo menos de maneira preponderante, dado que os mesmos exibem o fenômeno da inervação recíproca). Faz menção aos núcleos de onde partem as fibras que vão ter aos mesmos: 1) Núcleo de Eddinger-Westphal, no mesencéfalo, para o motor ocular comum, seguindo as fibras pelo tronco deste nervo, ramo inferior do mesmo após a subdivisão existente na órbita, e, finalmente, pelo nervo do pequeno oblíquo para o gânglio ciliar, donde partem os nervos ciliares curtos; 2) O núcleo principal do simpático, situado na porção inferior da coluna cervical e dorsal alta, no corno lateral e formando parte da coluna cinzenta que recebe várias denominações: grupo do corno lateral (Stilling), tractus intermediolateralis (Clarke), coluna lateral (Waldeyer); as fibras que daí provêm saem da medula acompanhando as raízes anteriores e sob a forma de comunicantes brancos vão procurar a cadeia ganglionar simpática cervical, sofrendo interrupção ao nível do gânglio cervical superior. As fibras aí originadas formam plexos principalmente em torno à carótida interna, seio cavernoso, procurando o gânglio de Gasser por uma anastomose simpático-gasseriana e terminando no músculo dilatador da pupila pelos nervos ciliares longos. Sabe-se hoje que, em realidade, o verdadeiro centro írido-dilatador está localizado mais alto, ao nível do pavimento do 3.º ventrículo, na região hipotalâmica, próximo ao infundíbulo. Este centro, denominado de Karplus e Kreidl, envia não somente influxos tônicos permanentes para o efetor íridio, mas emite sinèrgicamente influxos inibidores para o centro constritor. As fibras providas desse centro descem para o bulbo e medula atravessando a calota protuberancial, parecendo haver uma decussão parcial entre o pedúnculo e a protuberância.

Após o retrospecto anatômico, passa o A. a fazer um apanhado da fisiologia da acomodação. Se há unanimidade no atribuir-se ao músculo ciliar o papel de músculo da acomodação e ao cristalino o papel de órgão essencial da mesma, o acôrdo não é geral quando se procura explicar o modo pelo qual o músculo ciliar age sobre o cristalino: para alguns, na acomodação, há relaxamento da zônula, relaxamento da cápsula e o cristalino sofreria alterações na sua forma, levado pela sua elasticidade própria; para outros, porém, a contração do músculo ciliar comprimiria o cristalino, forçando-o a adotar a forma hiperbólica. Há elementos para se acreditar que os primeiros estão com a razão.

Passando ao estudo da fisiologia da pupila, lembra o A. que múltiplos fatores afetam o estado da mesma: uns dependem de circunstâncias externas (principalmente intensidade luminosa e aproximação do ponto de fixação), outros do meio interno, os mais poderosos dos quais são os estímulos sensoriais e o estado psicológico, os primeiros atuando no sentido da constrição, os segundos no da dilatação pupilar. Com todos esses fatores estão variando continuamente, a pupila normal está em estado de inquietude fisiológica constante, exibindo alternância de contração e dilatação. São os seguintes os principais fatores que determinam a atividade pupilar: 1) Reação à luz — reação direta à luz, reflexo luminoso direto, reflexo luminoso consensual, reflexo visuo-cortical; 2) Reflexos associados — reflexo à visão de perto (acomodação-convergência); reflexo orbicular (reação palpebral); 3) Reflexo óculo-sensorial (constrição pupilar em consequência a estímulos do olho ou anexos); 4) Reflexo psicossensorial (dilatação pupilar como resultado de estímulos sensoriais ou psíquicos); 5) Reflexos pupilares vagotônicos (dilatação na inspiração, constrição na expiração); 6) Reflexos associados com o ouvido — reflexo coclear, reflexo vestibular, reflexo audiossensorial.

As vias do reflexo à luz são traçadas, mostrando que se originam nas células visuais da retina (cones e bastonetes), seguem o nervo óptico, sofrem decussação parcial no quiasma, seguem a fita óptica até a vizinhança do corpo geniculado externo (por onde não passam). Dêste ponto vão ter ao núcleo de Eddinger-Westphal por um trajeto discutido, parecendo que seguem o braço conjuntival anterior até a vizinhança dos tubérculos quadrigêmeos anteriores (por onde não passariam) e que sofrem uma decussação parcial na região pré-tectal.

Para terminar, o A. faz o estudo do efeito que sobre a pupila exercem os vários medicamentos, à luz das modernas pesquisas de Loewi, Dale, Cannon e outros sobre a mediação química do estímulo nervoso.

Glioma do quiasma. Drs. A. de Mattos Pimenta e Luciano Decourt.
Não foi fornecido resumo.

Sessão ordinária — 6 novembro 1944

Convulsoterapia na epilepsia. Drs. Mario Yahn e Paulo Ferreira de Barros.
Apesar de todas as dificuldades inerentes ao problema da epilepsia, é certo que ele vem sendo situado em posição cada vez mais favorável, de modo a podermos alimentar esperanças de o ver praticamente resolvido dentro de tempo maior ou menor. Não só em relação à etiopatogenia do ataque epiléptico, com o emprego do eletrencefalograma, das convulsões experimentais; mas também, no terreno da terapêutica, com a aplicação inteligente dos anticonvulsivos, da pneumencefaloterapia e da própria convulsoterapia, motivo dêste trabalho, muitos casos podem já ser solucionados. A crítica experimental contra a idéia da espinha irritativa do córtex, como desencadeadora do ataque epiléptico (Gutierrez, Noriega e outros) e a possibilidade de se combater as convulsões epiléticas mediante o emprego dos próprios agentes convulsivantes (Sal y Rosas) são as expressões mais curiosas em todo esse movimento que, na época atual, se faz a respeito do problema da convulsão epilética.

No intuito de apreciar, com rigor, a influência das convulsões provocadas artificialmente pelo cardiazol ou eletrochoque sobre a frequência das crises epiléticas espontâneas, reunimos 9 doentes do sexo feminino e epiléticas antigas. Nossas observações foram iniciadas em janeiro de 1942 e dadas por findas em março de 1944. Embora o material clínico utilizado por nós não seja dos mais favoráveis, permite-nos, pelo menos, formularmos conclusões a respeito da influência da convulsoterapia cardiazólica e pelo eletrochoque na frequência das crises convulsivas dos epiléticos. Esse foi o nosso principal objetivo. Em verdade, das 9 doentes que submetemos à observação, 7 eram epiléticas crônicas, com ataques muito fre-

qüentes e com sinais psíquicos de "déficit" que, embora nem sempre pudessemos fazer depender da própria situação dos epilépticos, nos pareceram, porém, possíveis de se enquadrarem nessa filiação. As outras duas eram doentes com encefalopatia infantil, isto é, com hemiplegia infantil, comprometimento psíquico e crises convulsivas freqüentes. Tôdas apresentavam desvios de conduta, quer por "déficit" psíquico, por irritabilidade, ou por perversões instintivas. São doentes de muitos anos e, por isso, difíceis de obter um benefício mais apreciável. As convulsões provocadas, no entanto, conseguiram, em duas das nossas doentes, trazer benefício para o estado mental, mas as outras não foram influenciadas sob esse ponto de vista.

As nossas observações permitiram formular as seguintes conclusões: 1. As aplicações do eletrochoque, mesmo sem a provocação de crises convulsivas, determinaram redução na freqüência de ataques, que atingia perto de 50%. 2. Quando chegamos a provocar ataques completos com o eletrochoque, houve tendência para uma diminuição ainda mais acentuada na freqüência das crises comiciais. 3. Depois de interrompidas as aplicações semanais de eletrochoque, acentuou-se ainda mais a redução da freqüência dos ataques espontâneos. Num tempo variável de, aproximadamente, 6 a 7 meses, já se manifesta uma tendência para a volta dos índices primitivos. 4. Quando provocamos crises convulsivas mensais mediante o cardiazol verificamos que a incidência dos ataques era inferior àquela que fôra assinalada no período prévio de observação, mas também, que se tornava superior à incidência verificada durante o período de eletrochoque. No entanto, após terminado o período de aplicação do cardiazol, havia melhora apreciável na incidência dos ataques, melhora essa mais acentuada do que a que tinha sido assinalada nos períodos que se seguiam às aplicações do eletrochoque.

De tudo o que pudemos observar, parece-nos que, tanto as aplicações de cardiazol como as de eletrochoque, feitas com intervalos longos, um mês ou mais, trazem benefícios não só no sentido de diminuir a freqüência das crises convulsivas, como também para a melhoria das próprias condições psíquicas dos pacientes.

Pneumatocèle por traumatismo da região frontal. Prof. Paulino W. Longo, Drs. A. Mattos Pimenta e F. Prudente de Aquino.

Este trabalho está publicado, na íntegra, no presente número desta revista.

Sessão ordinária — 5 dezembro 1944

Amiotrofia peroneira. A respeito de dois casos de irmãs com amiotrofia Charcot-Marie em forma de transição para moléstia de Friedreich. Dr. Roberto Melaragno Filho.

No presente trabalho são feitas considerações em torno de duas irmãs, cujos quadros clínicos eram quase superponíveis e que permitiam firmar, desde logo, o diagnóstico de amiotrofia Charcot-Marie. Entretanto, ambos os casos apresentavam alterações da sensibilidade objetiva profunda, além de pés extraordinariamente deformados e, em uma das irmãs, desvio da linha espondilêia. Na descrição corrente da sintomatologia da amiotrofia peroneira, citam-se como possíveis as alterações da sensibilidade profunda, de modo que os casos apresentados poderiam ser diagnosticados como amiotrofia Charcot-Marie típica. Todavia, o A. considera que os casos puros dessa entidade são exclusivamente motores, por lesão do neurônio motor periférico. Qualquer alteração da sensibilidade profunda dá ao caso uma nota transicional para moléstia de Friedreich, com a qual, aliás, a amiotrofia Charcot-Marie apresenta estreito parentesco, não passando mesmo, a rigor, de uma sua variante. As formas transicionais para a doença de Friedreich ou para os demais tipos de heredodegenerações espinho-cerebelares constituem a regra; as formas consideradas como puras são as mais raras. Assim, cita o A. os caso de

Longo, Pupo e Giorgi, em que dois irmãos com amiotrofia de tipo peroneiro apresentavam nítidos sinais de piramidalismo; seriam formas de transição para a paraplegia espástica de Strümpell-Lorrain. As diversas necrópsias de doentes diagnosticados como portadores de amiotrofia Charcot-Marie corroboram o ponto de vista exposto: realmente, ao lado de lesões das células radiculares motoras, têm sido verificadas alterações histológicas do funículo posterior — substrato orgânico essencial da doença de Friedreich. O exame neurológico desses pacientes demonstrou, entretanto, que seus distúrbios não eram motores puros, pois as alterações da sensibilidade profunda eram pronunciadas: tratava-se, segundo o conceito defendido pelo A., de formas de transição para moléstia de Friedreich.

Os casos apresentados pelo A. ofereciam outros aspectos interessantes. Assim, os membros inferiores apresentavam a clássica atrofia em liga ("en jarretière"), mas os músculos das raízes das coxas demonstravam quase total déficit motor, quer ao exame clínico quer ao elétrico. Conclui-se que nem sempre o trofismo aparentemente normal dos músculos proximais dos membros, nos casos de amiotrofia Charcot-Marie, denota boa energia contrátil. A biópsia praticada no músculo quadríceps crural revelou uma degeneração gordurosa das fibras musculares; em contraposição, o exame histológico do músculo tibial anterior, pronunciadamente atrofiado ao exame clínico, demonstrou degeneração e diminuição de volume das fibras musculares. Outra questão que mereceu atenção foi a patogenia das alterações do neurônio motor periférico, sendo discutidas as diversas hipóteses até agora propostas. Finalmente, o A. inclui a amiotrofia Charcot-Marie no conceito patogênico de Rabinowitsch formulado a propósito da doença de Friedreich.

Convulsoterapia pela acetilcolina. Método do choque vascular (Nota prévia).
Dr. Farid Demetrio.

Este trabalho vem publicado, na íntegra, no presente número desta revista.

Sessão ordinária — 5 janeiro 1945

PRESIDENTE: DR. MARIO YAHN

Contribuição ao estudo do reflexo palmo-mentoniano. Dr. J. Lamartine de Assis.
Este trabalho será publicado, na íntegra, no próximo número desta revista.

Algumas considerações em torno da insulino-resistência no tratamento de Sakel.
Drs. Francisco Tancredi e J. Batista dos Reis.

Este trabalho será publicado, na íntegra, no próximo número desta revista.