

REUNIÕES CIENTÍFICAS

ASSOCIAÇÃO PAULISTA DE MEDICINA SECÇÃO DE NEURO-PSIQUIATRIA

Sessão ordinária — 5 fevereiro 1945.

PRESIDENTE: DR. MARIO YAHN

Alguns problemas de técnica psicanalítica. Dr. Darcy Mendonça Uchoa.
Não foi fornecido resumo.

Psicanálise na esquizofrenia. Dr. Paulo Lentino.
Não foi fornecido resumo.

Sessão ordinária — 9 março 1945.

Tratamento da esclerose em placas pelo sôro hemolítico. Drs. Dante Giorgi e João Baptista dos Reis.

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

Dissinergia cerebelar mioclônica. A propósito de um caso. Drs. Jarbas Pernambucano e Roberto Melaragno Filho.

Os AA. relatam o caso de um paciente de 36 anos, lavrador, brasileiro, que desde a infância vem sofrendo de uma progressiva ataxia muscular, do tipo cerebelar e atingindo principalmente os segmentos apendiculares. O equilíbrio e o tono dos músculos se acham relativamente pouco afetados. A êsse quadro clínico, predominantemente cerebelar, superpõem-se mioclonias intensas e sensações subjetivas de choques elétricos pelos membros. Essas mioclonias têm determinado quedas freqüentíssimas, que são atestadas por cicatrizes no crânio, face e no dorso. As quedas se acompanham, por vezes, de tonturas giratórias e súbitos obscurecimentos da vista; todavia, nunca apresentou perda de consciência, acessos convulsivos ou outros fenômenos que soem acompanhar ataques epilépticos (mordeduras da língua, incontinência de esfínteres, etc.). A moléstia do paciente não se apresenta com o caráter heredofamiliar.

Em vista da sintomatologia apurada, os AA. firmam o diagnóstico de "dissinergia cerebelar mioclônica de Ramsay Hunt". A seguir é estudada a posição nosográfica da doença entre as diversas atrofias do cerebello, até o presente descritas. Concluem que, em rigor, a forma de Ramsay Hunt não deve ser destacada, como entidade autônoma, do grande grupo das moléstias abiotróficas, ao qual pertencem, aliás, além das mencionadas atrofias cerebelares primárias, as heredodegenerações espinho-cerebelares. Realmente, conforme argumentam os AA., entre os dois casos "princeps" de Ramsay Hunt, dois se caracterizavam pela associação com a moléstia de Friedreich.

Sobre a fisiopatologia dos distúrbios constitutivos do quadro clínico em aprêço, os AA. lembram a teoria proposta por Hunt e a hipótese de Guillaín e Mollaret a respeito das mioclonias, em casos de lesões do núcleo denteado. Segundo êstes

autôres franceses, as mioclonias atingirão músculos esqueléticos ou serão velolaringo-faringo-diafragmáticas conforme a lesão se assente na porção hilar do núcleo dentado ou sua vertente periférica, onde chegam as fibras olivo-denteadas.

Síndrome epiléptica conseqüente a intoxicação grave por monóxido de carbono (gasogênio). Com apresentação do doente. Prof. Dr. Paulino Longo e Dr. Orestes Barini.

Tratava-se de um doente observado na 1.^a Enfermaria do Hospital Militar da Força Policial que sofreu grave intoxicação por monóxido de carbono produzido por gasogênio do automóvel do qual era motorista, chegando a entrar em coma. Após a intoxicação, teve alteração do temperamento, ficando irritadico e violento, com alteração da memória de fixação. Desde junho vem tendo violentas crises epilépticas e movimentos coréicos. Sofre terrivelmente de cefaléia, vertigens de tipo labiríntico. Exame neurológico e exames complementares, normais.

O óxido de carbono é elemento tóxico. É um gás inodoro incolor, insólso, produto da combustão do carvão. Na proporção de 0,2% no ambiente já produz os primeiros sintomas. Ao atingir 50-60%, produz coma e morte. Muito comum é a intoxicação crônica, produzindo cefaléia, vertigens, emagrecimento, enfraquecimento geral, diminuição da capacidade mental e, às vezes, até psicoses. Quando a intoxicação é prolongada e suficientemente grave, pode produzir quase todos os síndromos neurológicos, especialmente paralisias, anestésias, movimentos coreiformes, tremores e disartria. Pode também atingir a parte mental, produzindo especialmente síndrome de Korsakof, confusão mental, estados maníacos. Esta sintomatologia pode regredir mais ou menos totalmente, deixando resíduos mais ou menos graves. A patologia do síndrome é uma extensa toxidegeneração do parênquima neural, com reação glial, alterações vasculares, hialinização calcárea e gordurosa com trombose, diapedeses. Há, associadamente, lesões atróficas dos plexos coróides. A patogenia explica-se por várias ações associadas: 1. necrose isquêmica dos endotélios; 2. paralisia funcional dos vasos, com estase; 3. ação tóxica específica do monóxido de carbono sobre o parênquima nervoso; 4. edema cerebral e hidrocefalia. Quanto ao prognóstico, os fenômenos agudos se curam rapidamente; as lesões e conseqüentes seqüelas são imprevisíveis. O tratamento consiste em: 1. remoção do ambiente viciado; 2. oxigênio e gás carbônico para inalação; 3. Coramina. Para as seqüelas, o tratamento é sintomático.

Sessão ordinária — 5 abril 1945.

Aracnoidites lúeticas. Considerações sobre 2 casos. Dr. Oswaldo Lange.
Este trabalho será publicado, na íntegra, no próximo número desta revista.

Abscesso cerebral de sintomatologia atípica simulando hematoma. Cura cirúrgica (Com apresentação do doente). Drs. Rolando Tenuto e J. M. Taques Bittencourt.

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