

## REUNIÕES CIENTÍFICAS

SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEUROLOGIA, PSIQUIATRIA E  
MEDICINA LEGAL (RIO DE JANEIRO)

### SECÇÃO DE NEUROLOGIA \*

*Sessão ordinária — 2, Agosto, 1943*

PRESIDENTE — DR. PAULO ELEJALDE

*Estudo anatomo-clínico de um caso de afasia.* Dr. A. Austregésilo Filho.

Apresenta o caso de L. A. C. S. com 33 anos de idade, que estivera internado no Hospital Getúlio Vargas e na Secção Pinel do Hospital Psiquiátrico, tendo tido, em ambos os hospitais, o diagnóstico de afasia de Broca. O exame neurológico revelara anartria com pequenos distúrbios da compreensão, além de hemiplegia direita com alterações vegetativas no hemi-corpo direito (hipotermia; sudorése abundante, alterações tróficas das unhas do pé). O exame anatomo-patológico mostrou, no hemisfério cerebral esquerdo, varios amolecimentos, de pequenas dimensões, localizados no pé de F2, pé de F3 (parte profunda), parte anterior de F2, terço anterior de F1, pequena parte do terço medio (vertente rolandica) de Fa e Pa, em toda a insula de Reil e na dobra de passagem temporoparieto-occipital. Profundamente estavam amolecidos, embora em menor grau, o terço posterior do núcleo lenticular, o segmento posterior da capsula interna, a parte profunda de F1 e, já no centro oval, uma pequena zona correspondente, na superfície cortical, à parte inferior do lobo parietal. Sem pretender abranger o problema da afasia, extenso, cheio de hipóteses, tanto mais que só apresenta um caso, o autor focaliza a questão da anartria e pergunta si deve ou não permanecer o conceito de afasia puramente motora. Acredita que a anartria, muito evidente no caso que apresentava, poderia depender de lesão da insula de Reil, à qual se teriam somado alguns outros focos de amolecimento (pé de F3 e parte do núcleo lenticular). Admite, em síntese, que a anartria ou a afasia motora dos clássicos possa depender de lesão da insula de Reil (lado esquerdo nos manidextros).

*Dr. A. Borges-Fortes* — Pede esclarecimentos sobre os elementos semiológicos que levaram ao diagnóstico da síndrome afásica.

*Dr. Odilon Galotti*, que melhor conhecia clinicamente o caso, responde, por solicitação do Dr. Austregésilo Filho, justificando o diagnóstico por êle estabelecido. Fizera-o de acordo com as idéias da escola francesa.

*Escapula alta congênita.* Drs. Olavo Nery e A. Austregésilo Filho.

Apresentam o caso em um rapaz de 16 anos de idade. Seus pais são primos entre si e o mesmo tem um irmão gêmeo que sofre de ataques convulsivos de tipo epiléptico. Desde o nascimento, sua mãe observou a deformidade de que é portador, mas excepto este defeito físico, cresceu e desenvolveu-se normalmente. Ao exame físico verifica-se que a escapula esquerda tem uma configuração anormal, com predominância dos diâmetros transversos sobre os verticais e está altamente situada. O exame neurológico revela, apenas, reflexos patelares hipotônicos,

---

\* Extrato de notas fornecidas pelo Dr. Olavo Nery, secretário da Secção.

pendulares. O paciente é irritável, desconfiado, mas apresenta um nível mental normal.

Os autores enumeram as varias teorias que procuram elucidar esta deformidade: posição defeituosa no utero, defeito neuro-muscular, encurtamento do trapésio, defeito osseo, parada no desenvolvimento ontogênico e, até, poliomielite. No caso presente, quatro elementos denunciam a inferioridade biológica do sistema nervoso do paciente: consanguinidade dos pais; a gemelaridade; a epilepsia do irmão; alteração dos reflexos tendíneos e do humor. Na opinião dos comunicantes, a escapula alta congênita, como varias outras deformidades musculares ou osteomusculares têm origem neuro-dismbrigiênica à qual Austregesilo Filho propoz chamar de neurodisplasia: seria uma condição degenerativa do sistema nervoso, hereditaria e familiar, provavelmente recessiva.

*Caso anatomo-clínico de afecção protuberancial. Síndromes de Foville e Raymond-Cestan associadas.* Dr. Ary Borges Fortes.

A patologia do tronco encefálico é difícil e toda contribuição anatomo-clínica é de valor neste particular. Lembra o autor que já varias vezes a Sociedade de Neurologia teve oportunidade de assistir a comunicações importantes sobre as síndromes de Foville, mas que a síndrome de Raymond-Cestan, mais rara, talvez ainda não tenha sido objeto de relatório. Tendo observado, no serviço do Prof. Austregesilo, um caso clínico, seguido de autopsia, com as duas síndromes associadas, em consequência de amolecimento pontino, julgou-o digno de figurar nos anais. Trata-se de mulher com 54 anos de idade, branca, viuva, que depois de um icto cerebral, acompanhado de perda da consciência, acusou hemiplegia esquerda alterna tipo Millard-Gubler, paralisia do olhar lateral (impossibilidade de dirigir os olhos para à direita e à esquerda), sintomas sensitivos dissociados (tipo siringomiélico) no lado hemiplégico e sinais da série cerebelar à direita. Não apresentava mioclonia do véu do paladar. Além desses sintomas, a doente tinha excitação psíquica de feitio hipo-maniaco.

A necropsia e o exame histológico, sobretudo por meio dos grandes cortes miélinicos, mostraram pequenos focos de amolecimento na calota protuberancial, resultantes provavelmente de espasmos vasculares, pois a paciente tinha arterioesclerose e hipertensão arterial. Afóra as lesões pequeninas das fibras piramidais, notava-se nas preparações da protuberancia a destruição do feixe central da calota, da fita longitudinal posterior e da fita de Reil. O relator chama a atenção também para a hipertrofia consideravel da oliva bulhar de um lado e para a atrofia do nucleo dentado do cerebello, situado no lado oposto, acentuando que este fato anatómico contradiz a doutrina francesa de que as mioclonias velo-palatinas resultam de lesão rubro-olivo-dentada ou das vias de conexão destes nucleos, principalmente do feixe central da calota. Invoca o autor a destruição da fita longitudinal posterior para explicar a dupla síndrome de Foville (paralisia do olhar bilateral) e relembra os estudos de Vulpian, Prevost, Grasset, Gausse e Aloysio de Castro sobre a paralisia dos nervos oculógiros e o desvio conjugado dos olhos nas lesões cerebrais e do tronco encefálico. Finalmente, mostra as lesões do pedunculo cerebelar medio e da fita de Reil mediana, que esclarecem os sintomas cerebelares e a hemi-anestesia de tipo siringomiélico.

*Sessão ordinária — 6, Setembro, 1943*

*Meningioma frontal, para-sagital. Cura cirúrgica.* Drs. J. Ribe Portugal e Homem de Carvalho.

Trata-se de homem de 42 anos, funcionário público que, em 1923, sofreu traumatismo craniano. Em Março de 1942, sentiu dificuldade em falar, teve os maxilares presos (sic) e, em seguida, perdeu a consciência. Vários ataques de

grande mal epiléptico se repetiram posteriormente. Emotividade fácil, tendência à depressão e ao pessimismo. Humor variável. A radiografia mostrou espessamento osseo, para-mediano, na altura do lobo frontal. A ventriculografia auxiliou o diagnóstico causal e a localização. Foi praticada a craniotomia fronto-parietal e removido volumoso meningioma. A evolução do caso, no post-operatório se fez normalmente. O enfermo, operado, foi apresentado em magníficas condições.

*Calcificação do lobo orbitário e síndrome epiléptica.* Prof. A. Austregesilo e Drs. J. Ribe Portugal e A. R. de Mello.

Os comunicantes apresentam interessante caso de epilepsia causada por calcificação do lobo orbitário. A peça, retirada cirurgicamente (ressecção do lobo orbitário) apresentava as circunvoluções reduzidas e endurecidas por considerável deposição de sais calcários. O estudo histopatológico ainda está sendo feito pelo Dr. Paulo Elejalde. A operação decorreu satisfatoriamente e os resultados foram apreciáveis, conforme o atesta a presença do doente em boas condições.

*Olavo Nery* comenta o feito insólito do caso, em que não havia sintomas do lobo prefrontal, nem orbitario, assim como das perturbações mentais que se assemelham àquelas encontradas na epilepsia essencial.

*Dr. Paulo Elejalde* refere os fenômenos alérgicos que estão em íntima relação com a epilepsia.

*Epilepsia traumática. Cura cirúrgica.* Dr. J. Ribe Portugal.

Trata-se de um epiléptico que sofrera forte traumatismo craniano, cujos ataques eram precedidos por cefaléia e hipertensão intracraniana. As radiografias mostraram grande perda de substancia ossea na região frontal, onde cicatrizes estelares evidenciam o acidente. Antes da grande crise convulsiva a cicatriz se distendia fortemente. A operação consistiu na ressecção do tecido cicatricial do lobo frontal, plástica da meninge e plástica da abertura ossea. Radiografias e o enfermo foram apresentados para documentação, bem como fotografia do bloco removido.

*Meningioma do angulo-ponto-cerebelar.* Dr. J. Ribe Portugal.

Apresentou um enfermo que poucos dias antes tinha sido operado de tumor do angulo-ponto-cerebelar. Tinha cefaléia, papila de estase, focos hemorrágicos no fundo do olho, baixa da visão e, às vezes, vômitos, Surdez à esquerda, paresia do facial esquerdo, hiperexcitabilidade do labirinto esquerdo, nistagmo vertical, lateropulsão para a esquerda, dismetria e disdiadococinesia. A ventriculografia mostrou aumento de volume dos ventriculos laterais, do terceiro ventriculo e do aqueduto de Sylvius. Foi feita craniotomia posterior, ressecção e extirpação do volumoso meningioma. Como consequencia operatoria, houve hipertermia nos primeiros dias.

*Tumor do tronco cerebral com paralisia oculógira (Síndrome de Foville)*  
Dr. A. Borges Forets.

Trata-se de uma moça de 15 anos (L. P. B) que ha 6 mezes começou a queixar-se de cefaléia frontal e occipital, alternadamente. Depois de algum tempo, sobrevieram vômitos a qualquer hora do dia e da noite, acompanhados de leve estado nauseoso. Aos poucos, a visão diminuiu no olho direito até quasi a amaurose e instalou-se, gradualmente, hemiplegia esquerda e palisia facial direita (paralisia alterna tipo Millard-Gubler, de caracter progressivo). A paciente acusou também desequilíbrio na posição de pé e durante a marcha, com tendência à quêda para traz e para o lado esquerdo (retro-latero-pulsão esquerda). O exame neurológico mostrou: desequilíbrio com retro-latero-pulsão esquerda, hemiplegia esquerda orgânica (poupada a face, comprometidos os membros), paralisia facial

direita, incompleta, de tipo periférico, desvio permanente dos olhos para à esquerda, paralisia do olhar direito, conservando o movimento de convergência do olho esquerdo, paresia dos membros e motilidade normais, leve ataxia nos membros superiores, marcha titubeante, disфонia e disfagia com refluxo de líquidos pelo nariz, hemi-hipoestesia à picada no lado esquerdo (poupada a face), estereognose íntegra ambliopia muito acentuada à direita, estase papilar bilateral, termo-assimetria (o lado direito do corpo mostra-se quente, o esquerdo ao contrário é frio), hemi-cianose esquerda bem evidente, hipertensão do liquor (80 cms. de agua no manometro de Claude, em decubito lateral esquerdo), ausência de bloqueio dos espaços aracnoideus (prova de Queckenstedt-Stookey), líquido céfalo-raquidiano sem alteração. Essa rica sintomatologia corresponde a uma localização lesional no pé e calota protuberancial, lado direito com compressão do pedúnculo e do bulbo. A afecção deve resultar, tão claro é o quadro clínico, de um neoplasma da série dos gliomas.

O relator frisa a associação da paralisia alterna tipo Millard-Gubler com a paralisia do hemi-oculogiro direito (síndrome de Foville, inferior) e chama a atenção para as desordens de natureza vegetativa (temperatura e circulação periférica). Diz que a localização tumoral parece realmente pontina, máu grado leves sinais de comprometimento do pedúnculo cerebral e do bulbo, e discute o diagnóstico diferencial com os tumores do IV ventrículo e cerebello, sobretudo os do verme cerebello. Passa em revista o quadro clínico dos gliomas, detendo-se principalmente na discussão dos espongiblastomas e meduloblastomas de evolução rápida. Julga perigosa a intervenção cirúrgica no tronco cerebral e se mostra descrente na radioterapia dos tumores do sistema nervoso, maximé quando tão profundos.

*Dr. Olavo Nery*, referindo caso idêntico apresentado pelo mesmo comunicante na sessão anterior, comenta o mecanismo das sinergias oculogiras, assim como das cefalogiras e relembra as manobras semiológicas que permitem estabelecer o descrime entre as oftalmoplegias nucleares e as infranucleares.

*Compressão medular por angiomatose.* *Dra. Eurydice Borges Fortes.*

Trata-se de um rapaz de 27 anos, mulato, que apresentára, durante 2 anos, sintomas de compressão lenta da medula dorso-lombar, com paraplegia sensitivo-motora e desordens esfíntéricas. A raquimanometria e o exame do liquor mostraram bloqueio parcial do espaço sub-aracnoideu. A mielografia mostrou retenção de gotas de lipiodol, em toda a altura da coluna dorsal inferior e lombar, em disposição alterna, por degraus. Nenhuma alteração óssea. O péssimo estado geral do paciente impediu a intervenção cirúrgica. Falecimento, pouco depois da sua internação no serviço do Prof. Austregesilo, em consequência de caquexia com infecção de escaras lombo-sacras terminais. Foi feito o diagnóstico de aracnoidite crônica adesiva. A necrópsia revelou a existência de angiomatose pial e intramedular na região dorso-lombo-sacra. Depois de apresentar as radiografias, fotografias e cortes histológicos referentes ao caso, o relator chama a atenção para a disposição *sui generis* do lipiodol que pode orientar no sentido diagnóstico. Discute o parentesco das angiomatoses-medulares com a enfermidade de Lindau.

*Sessão ordinária — 4, Outubro, 1943*

*Poliradiculo-neurite generalizada com dissociação albumino-citológica.* *Dr. Antonio R. de Melo.*

O comunicante, de início, fala da frequencia com que, em nosso meio, vem surgindo quadros mórbidos tributários de infecção por neurovíro. Refere que já teve ocasião de trazer ao conhecimento desta Sociedade um caso de poliradiculo-neurite generalizada com dissociação albumino-citológica. Agora traz outro que apresentou o seguinte feição clínico: período prodrômico de 12 dias, caracterizado

por sinais gerais de infecção, febre, vômitos, mal estar, ao qual se seguiu a instalação de transtornos motores. sensitivos e esfinctéricos, traduzidos por diminuição da força muscular e parestesias nos membros inferiores bem como retenção de urina e fêzes. Evolução extenso-progressiva destas perturbações ficando, ao cabo de 6 dias, com paraplegia flácida crural, paraparesia flácida braquial, paresia facial bilateral, taquicardia e taquipnéa. O exame do líquido céfalo-raquidiano mostrou o seguinte: líquido xantocrômico com 1,80 grs d albumina por litro, 6 células por mm<sup>3</sup>, reações de globulinas fortemente positivas, curva de benjoim coloidal com maior floculação dos tubos da direita e reação de Wassermann negativa.

Discute, em seguida, o diagnóstico diferencial com outras infecções a viros que assumem o feitio sindrômico, extenso-progressivo, de Landry, como as neuromielites. Firma para o caso observado o diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré. cita moldura clínica com evoluer relativamente benigno dá-lhe caracteres próprios. A evolução do caso foi para a cura, a medicação feita foi de sulfanilicos e vitaminas do complexo B. Por fim, interpreta o longo periodo com incontinência de urina apresentada pelo enfermo, filiando tal perturbação, não a acomitimento me-dular, mas ao sofrimento dos nervos sacros.

*Coréia de Huntington.* Dr. Austregesilo Filho.

O comunicante refere-se a uma familia de coreicos de Huntington, observada em seu serviço de Clínica Neurológica do Hospital S. Francisco de Assis e salienta, em particular, o aspécto clínico de um dos membros, com 38 anos; a enfermidade se iniciara pelos membros inferiores e o exame neurológico mostrou nítidos sinais cerebelares, indicadores de que vias ou centros cerebelares se achavam comprometidos. Refere ainda, sintéticamente, outro caso de coréia de Huntington cujo estudo anatômico está fazendo no Serviço de Anatomia-Patológica do Dr. Paulo Elejalde (Instituto de Neurobiologia).

Em face dos casos apresentados, discute as diversas doutrinas sobre localização e a fisiologia patológica dos movimentos coreicos. Aceita a doutrina estriada, mas acredita que o cerebelo ou as vias cerebelares tenham papel de certa importância no feitio particular desse tipo de movimento involuntário.

*Dr. Odilon Gallotti* comenta, dizendo que vários autores já descreveram as alterações cerebelares, que a coréia de Huntington devia chamar-se "doença de Huntington", porque em certos casos não há coréia, mas apenas sintomas psíquicos, em outros casos fenômenos espasmódicos e, em outros, cerebelares.

*Dr. Paulo Elejalde* diz que em certas afecções extrapiramidais são encontrados fenômenos cerebelares, como acontece no parkinsonismo. Cita um caso de coréia de Huntington cujo exame anátomo-patológico revelára tratar-se de uma doença geral, visto como havia uma atrofia global do encéfalo.

*Dr. A. Ackermann* declara-se de acordo com a idéia de Galotti de denominar a coréia em apreço doença de Huntington. Alude aos fenômenos cerebelares, aventando a idéia de que as lesões estariam no lóbo frontal.

*Dr. Austregesilo Filho* concorda com Odilon Gallotti, mas lembra que seria difícil modificar uma denominação que tem sido aceita pelo consenso unânime.

*Nanismo com senilidade (síndrome de Hutchinson-Gilford).* Dr. Oliveira

Apresentou uma menina de 8 anos e nove meses cujos indices estaturais e ponderais já estavam abaixo das médias correspondentes a sua idade e apresentava a pele seca, sem brilho, engelhada, constituindo facies gerodérmico. Microcéfala. Irrequieta, turbulenta, irritadiça, não aprendeu a rezar, a ler, nem a contar. O pai e a mãe têm respectivamente 62 e 48 anos. A mãe, obesa, teve 10 filhos que estão sadios e não teve abortos. A paciente, último filho, nasceu a termo em parto fisiológico, mas já aos quinze dias de nascida, manifestara a sua anormalidade. O exame do psiquismo revela atenção instavel, humor irritavel, agitação psicomotora

constante. O exame do líquido céfalo-raquidiano e do sangue mostraram-se normais. As dosagens do potássio, do sódio, cálcio, colesterol e glicose assim como a curva glicêmica revelam normalidade. Firmou o diagnóstico de oligofrenia (debilidade erética) e hipo-pituitarismo anterior, acidófilo e basófilo ou nanismo senil. Faz comentários em torno deste conjunto sintomático pouco frequente e considera-o como uma síndrome hipofisaria complexa na qual, à insuficiência somatotrópica, se juntaria a deficiência do hormônio gonadotrópico, realizando uma verdadeira caquexia de Simmonds na infância. Lembra o diagnóstico diferencial com raquitismo, a insuficiência tiroídiana e a acondroplasia.

*Dr. Austregesilo Filho* frisa a necessidade de estabelecer-se distinção entre nanismo e infantilismo.

*Dr. A. Ackermann* diz que não há acordo sobre o conceito destas palavras.

---