

CONGRESSOS MÉDICOS

II CONGRESSO LATINO-AMERICANO DE NEUROLOGIA

Este Congresso realizou-se em Santiago (Chile), de 27 de novembro a 2 de dezembro de 1960, com a presença de mais de 80 neurologistas da Argentina, do Brasil, do Chile, do México, do Peru, do Uruguai, além de alguns norte-americanos. Na sessão inaugural discursou, entre outros, o Prof. J. O. Trelles, que conclamou os neurologistas da América Latina a se unirem para o engrandecimento da especialidade. O programa científico abrangeu 5 temas oficiais, com 31 comunicações correlatas.

O primeiro tema oficial — *Neuropatias nas perturbações do metabolismo e da nutrição* — foi subdividido em vários itens:

1) *Encefaloneuropatias anêmicas* (Dr. Carlos Bardecci) — O autor estudou estes processos sob os pontos de vista sintomatológico (síndromes periféricas, medulares e encefálicas), anátomo-patológico, etiológico, patogênico e terapêutico. As encefaloneuropatias diabéticas foram apresentadas à base de uma casuística de 137 diabéticos, dos quais 61 apresentaram neuropatias. Clinicamente classificadas sob forma sensitiva pura, forma sensitiva motora ou, ainda, com distúrbios tróficos, foram discutidas sob ponto de vista patogênico, sendo revistas as teorias relacionadas a distúrbios metabólicos e as que incriminam distúrbios circulatórios (distúrbios nos vasanerorum). As neuropatias diabéticas foram consideradas, de acordo com Ellenberg, como conseqüência da síndrome de diabete e não como complicação do diabete. O aspecto histopatológico foi apresentado à base de 10 casos pessoais (7 autópsias e 3 biopsias), sendo salientadas as alterações degenerativas dos nervos periféricos (da bainha de mielina e do axônio), as lesões do sistema nervoso autônomo, as mielopatias (lesões nas células anteriores da medula e nos cordões posteriores e laterais). O autor chamou a atenção para o aspecto segmentar da desmielinização e sua predominância nas porções distais dos nervos periféricos, assim como para a maior freqüência do acometimento dos nervos raquidianos sobre as dos nervos cranianos. O coma diabético raramente determina lesões difusas cerebrais.

2) *Distúrbios do equilíbrio hidrossalino em moléstias do sistema nervoso: estudo do líquido céfallo-raqueano* (Prof. Paulino Longo e Dr. J. Baptista dos Reis) — Os autores descreveram, entre os mecanismos de origem dos distúrbios do equilíbrio hidrossalino, a causa renal simples, as perturbações funcionais da hipófise posterior e do córtex supra-renal, as modifi-

cações do volume sanguíneo circulante, a diminuição da oxigenação sanguínea, analisando também a influência do sistema nervoso central. As principais síndromes resultantes da perturbação da concentração osmótica do meio extracelular, as síndromes hipotônicas e as síndromes hipertônicas foram descritas sumariamente. Em seguida estudaram a repercussão destas perturbações osmóticas sobre o líquido céfalorraqueano, analisando o comportamento de seus diversos componentes nas duas síndromes e destacando como elementos fundamentais semiológicos a determinação da taxa do sódio e de cloretos e a medida da pressão. Descrevem o seu material baseado na observação do líquido céfalorraqueano e apresentam, ao final, as seguintes conclusões: no estudo do doente neurológico grave deve-se pensar, além do problema etiológico, nas condições do equilíbrio hidrossalino: neste sentido o paciente deverá ser submetido a um estudo clínico e anamnóstico cuidadoso, a provas de laboratório para a determinação da concentração dos eletrólitos e não-eletrólitos no sangue e na urina. Com estes conhecimentos poder-se-a instituir uma terapêutica ou recorrer às demais provas de laboratório para o perfeito esclarecimento do caso. O líquido céfalorraqueano sendo muitas vezes o primeiro elemento examinado nestes casos neurológicos graves, poderá precocemente fornecer informações sobre a existência de uma perturbação da osmolaridade dos líquidos orgânicos. A determinação da taxa de sódio poderá indicar a ocorrência de hiper ou hiposmolaridade extracelular. A taxa de cloretos do líquido, quando aumentada, mostra, de modo semelhante ao aumento da taxa de sódio, a presença de hiperosmolaridade. A diminuição da taxa de cloretos apenas sugere a possibilidade de uma hiposmolaridade que poderá ser, ou não, confirmada pela determinação da taxa de sódio.

3) *Encefaloneuropatias por transtornos do equilíbrio hidrossalino* (Prof. Bernardino Rodriguez) — O autor salientou que o assunto é muito amplo e de difícil delimitação, pois há intrincamento com os estados em que os transtornos metabólicos são secundários a lesões nervosas. A distribuição de água — intracelular, intersticial e plasmática — está ligada à distribuição iônica, predominando o potássio no compartimento intracelular e o sódio e cloro no extracelular. Existem duas classes de hidratação: com hiper e com hiposmolaridade. Na maioria dos processos agudos encefálicos (traumáticos, vasculares e inflamatórios) há hiperosmolaridade. Este tipo de desidratação produz encefalopatia hipernatrêmica, na qual ocorrem lesões hemorrágicas. Sobre o papel dos eletrólitos em particular, o autor estudou as variações do teor de potássio, referindo a paralisia periódica, a adinamia episódica familiar e as paralisias por hiperpotassemia, assinalando os acidentes devidos à administração de corticoesteróides.

4) *Encefaloneuropatias alcoólicas* (Dr. Rodolfo Nunez B.) — As encefaloneuropatias alcoólicas foram apresentadas, sob o ponto de vista neurológico, à base de 44 casos de síndrome polineurítica e 133 de síndromes espásticas. Na discussão desse material preponderou a idéia de que as sín-

dromes espásticas sejam devidas a carências subseqüentes ao etilismo. Sob o ponto aspecto psiquiátrico foi discutido largamente o conceito de encefalopatia alcoólica, expressão genérica que inclui diferentes formas de manifestação do alcoolismo crônico, tais como a psicose de Korsakoff, a encefalopatia de Wernicke, a encefalopatia de Jelliffe e a demência alcoólica simples.

Como suplementação a êste tema foram apresentadas as seguintes contribuições avulsas: *Aspectos patogênicos nas encefalopatias anêmicas e alcoólicas* (Dr. Isaac Novizki); *Neuropatia diabética e alcoólica* (Drs. Alfredo Thomson e Fernando Alvarez); *Psicose e encefaloneuropatia anêmica* (Drs. Edmundo Beteta e Lia Pupareli); *Suspensão do controle por dias seguidos nos antecedentes das psicoses metaalcoólicas agudas: contribuição casuística ao problema dos fatores catatímicos nas psicoses por intoxicação exógena* (Drs. Alfred Auersperg e Germán Aguilar); *Metabolismo do potássio e função neural* (Dr. Diego Brage); *Porfiria: estudo anátomo-clínico* (Drs. Oscar Trelles, P. Chia, Arturo Flores); *Neurolatirismo* (Drs. Eduardo Skewes e César Reyes); *Psicoses tóxicas na criança* (Dr. Fernando Sanhuesa); *Índice da deterioração mental segundo o teste de Weschler no alcoolismo crônico* (Dr. José Horwitz); *Estudo pluridimensional no diagnóstico e tratamento das psicoses de tipo exógeno* (Drs. Alfred Auersperg, Minerva Chamorro e Ana Cid); *Revisão anátomo-clínica de casos de encefalopatia alcoólica de Wernicke* (Drs. Sergio Altamirano e Ernesto Figueroa); *Complicações neurológicas no diabetes* (Drs. R. Miranda, R. Núñez e A. Matus).

O segundo tema oficial — *Aspectos metabólicos e função do sistema nervoso* — foi apresentado sob a forma de três relatórios: 1 — *Função e metabolismo intermediário do sistema nervoso central* (Dr. Enrique Egaña); 2 — *Composição química e função do cérebro* (Dr. J. Folch-Pi); 3 — *Estado de coma e metabolismo do sistema nervoso* (Dr. Joseph Fazekas). Como suplementação a êste tema foram apresentadas as seguintes comunicações avulsas: *Ação de substâncias farmacológicas psicotrópicas sobre a serotoninemia de enfermos mentais* (Dr. Carlos A. Bambaren); *Estudo metabólico nos estados de coma* (Drs. Rafael Torres, Cláudio Molino e Eugênio Aragon).

Entre os tipos de influências sobre o metabolismo do sistema nervoso foram apresentados interessantes resultados experimentais demonstrando que o fígado normal contém substância que estimula a respiração do córtex cerebral, enquanto que o fígado lesado por um tóxico (tetracloro de carbono) perde essa ação. Também o ácido gama-aminobutírico e glutamato têm nítida ação sobre a respiração, em particular do mesencéfalo e do hipotálamo.

A respeito da composição química e função do cérebro foram analisados os diversos componentes normais (proteínas e lipídios) e sua distribuição no decorrer da evolução (processos de mielinização) e de estados patológicos, em particular nas lipídoses.

O estado de coma em relação ao metabolismo do sistema nervoso foi estudado sob a tese de que o estado de coma é uma alteração da produção de energia ou de sua utilização por parte do cérebro. A hipóxia leva ao coma; no coma hipoglicêmico o consumo de oxigênio se reduz de forma reversível ou irreversível; nos casos de coma por alterações do funcionamento visceral (diabético, hepático, urêmico) a captação do oxigênio por parte do tecido cerebral está muito reduzida. Não é conhecido o mecanismo desta ação nem as características químicas das substâncias que nela intervêm. A ação das várias vitaminas B, como de co-fatores, na degradação dos glicídios foi analisada em função das alterações que se processam em diferentes estados carenciais. A depressão central que se segue à administração de metais pesados, de sedantes e de atarácicos é devida, provavelmente, à inibição de vários sistemas enzimáticos que se relacionam com o metabolismo oxidativo, à síntese de lipídios e proteínas ou ao mecanismo de formação de neuro-hormônios.

Os aspectos anátomo-patológicos do coma hepático foram analisados à base de 10 observações, com estudos histológicos detalhados, mostrando processos de desmielinização difusa, em particular em áreas do tronco encefálico, e lesões neuronais (cromatólise e homogeneização hipercrômica), ao lado de processos congestivos vasculares e eritropiapedese localizados preferentemente na região hipotalâmica.

O estudo metabólico da clínica do coma foi feito sob ponto de vista bioquímico, encarando as diferenças de oxigênio arteriovenoso nos comas hipoglicêmicos, assim como estudando a ação de vários outros produtos: aldeído acético nos comas hipo e hiperglicêmicos, ácido glutâmico e mesantoina como protetores no coma produzido pelo eletrochoque, álcool etílico em relação às suas concentrações nos diferentes níveis do sistema nervoso central em indivíduos em intoxicação etílica e mortos acidentalmente, assim como, por fim, a concentração do ácido cítrico no sangue e no LCR de diversos doentes orgânicos cerebrais e esquizofrênicos.

O terceiro tema oficial — *Patologia venosa do sistema nervoso* — foi apresentado nos seguintes relatórios: 1 — *Tromboflebitis cerebrais* (Prof. J. O. Trelles e Drs. Victor Paredes, Jorge Terry, Benigno Soto, Juan Franco, Susi Roedenbeck, Carlos Boisset); 2 — *Malformações venosas* (Dr. Enrique Uiberall); 3 — *Aspectos neurocirúrgicos* (Dr. Esteban Rocca). Como suplementação, foram lidas as seguintes comunicações: *Hemiplegia alterna recidivante por trombose do tronco basilar* (Drs. Marcelino Sepich e Eduardo Mendizábal); *Evolução da hemiplegia por arterioesclerose* (Drs. Edmundo Beteta e Lia Pupareli); *Hemiplegia luética* (Dr. Oscar Trelles); *Acidente cérebro-vascular no território vértebro-basilo-cerebral posterior* (Drs. Camilo Arriagada, Jorge Grismali e Miguel Hernández); *Estudo bioquímico do acidente vascular cerebral* (Drs. José Finkelstein e Eliana Carrasco); *Neuro-nevos em uma série de doentes cérebro-vasculares* (Drs. J. Oscar Trelles, Silvio Escalante e P. Chia).

Destacamos, na apresentação destes relatórios e comunicações e nas discussões que se seguiram, a magnífica revisão histórica sobre a evolução dos conhecimentos a respeito do assunto, feita pelo Prof. O. Trelles, a afirmação de seus colaboradores mostrando que as tromboflebitides cerebrais estão se tornando bastante raras com o advento da medicação antibiótica em geral, a vinculação dos quadros clínicos dos amolecimentos policísticos infantis e, talvez, de certas encefalopatias do tipo Schilder à patologia venosa do encéfalo (microtromboses venosas com infartos hemorrágicos e sua reabsorção subsequente), assim como a casuística de malformações venosas apresentada pelo Prof. E. Uiberall. As encefalites perivenosas foram apresentadas objetivamente com casos próprios em sequência a moléstias eruptivas (em particular o sarampo) e tiveram sua discussão etiopatogênica bastante esmiuçada, chegando o autor à seguinte conclusão: "A aparição periódica da encefalite perivenosa, a falta de relação com severidade da enfermidade com que ela se apresenta, a existência de casos anátomo-clínicos de encefalites pós-eruptivas ou vacinais sem lesões típicas e o achado de proliferação microglial perivenosa em encefalites de outras etiologias, permitem pensar na possibilidade de que se trate de uma enfermidade específica que se apresenta em indivíduos neurolábeis, por vezes espontaneamente, porém, geralmente, desencadeada por moléstias alergizantes.

Em sequência a este tema foram pronunciadas duas conferências: 1 — *A hemiplegia: pontos de vista da semiologia, evolução e involução do insulto cerebral* (Prof. Guilherme Brinck); 2 — *Estudo anátomo-clínico da síndrome motora cortical: integração da via piramidal* (Dr. Roque Orlando).

O quarto tema oficial — *Aprendizagem e outros processos plásticos do sistema nervoso* — foi relatado nos seguintes relatórios: 1 — *Bases neuronais da plasticidade* (Drs. J. Luco V. e B. Holmgren); 2 — *Vias específicas e inespecíficas do sistema nervoso e aprendizagem* (Drs. Mario Palestini, V. Lifschitz, A. Davidovich); 3 — *Aprendizagem do ponto de vista da conduta* (Drs. Teresa Pinto e Maria de los Angeles Saavedra). Como suplementação foram lidas as seguintes comunicações: *Contribuição casuística ao problema da representação cortical da aprendizagem e da experiência individual* (Drs. Alfred Auersperg e Marcelino Varas); *Comportamento explorador em ratos neocorticados* (Drs. Suzana Bloch e Ester Infante); *Dislexia de evolução* (Drs. Ricardo Olea e Haydée Sicilia).

Nestes trabalhos foram abordados os processos de adaptação do sistema nervoso aos vários estímulos e experiências, assim como as reações resultantes, desde os reflexos simples, os reflexos condicionados e as reações de hábito, até os processos de aprendizado. Iniciando com uma definição geral do problema, com a análise dos dados mais elementares em neurofisiologia, passaram os autores aos conceitos funcionais mais complexos, aos resultados experimentais, terminando pela apresentação de resultados clínicos humanos.

O quinto tema oficial — *Formação reticular: anatomia, fisiopatologia, aspectos neuro-psiquiátricos* — foi discutido em simpósio do qual foram re-

latores o Prof. H. W. Magoun e o Dr. Victor Soriano. Êste simpósio foi complementado por uma comunicação avulsa: *Exclusão mútua de psicoses convulsivas em sua relação hipotética com a anatomia funcional do sistema reticular* (Drs. A. Auersperg e Augusto Moreno).

O Prof. Magoun, com a simplicidade e clareza que lhes são peculiares, discorreu sôbre a evolução dos conhecimentos relativos à integração no sistema nervoso, assinalando a época em que o conceito filogenético de níveis horizontais que se superpunham na escala foi o dominante; ulteriormente o conhecimento das funções do sistema reticular central, embriogênicamente antigo e que traz à função do sistema nervoso uma integração nítidamente vertical, dentro da qual se pode admitir claramente que a uma organização central se vão agregando as formações horizontais filo e ontogeneticamente se desenvolvendo em épocas subsequentes; mais recentemente, os conhecimentos da eletrônica cerebral, as correlações com a cibernética, vêm agregando conhecimentos novos sôbre os mecanismos circulares com um funcionamento tipicamente em circuitos fechados com contrôles mútuos de ativação e de negatização. Concluindo, afirmou que é importante o conhecimento dêstes elementos para que o raciocínio sôbre a performance neural se faça sempre como em um todo. O Dr. Victor Soriano analisou exaustivamente os aspectos anátomo-histológicos e funcionais do sistema reticular visando a aplicação dêsses conhecimentos aos casos da patologia neurológica. Os Drs. A. Auersperg e A. Moreno apresentaram casuística de 1.029 pacientes com psicoses de abstinência e epilepsia de abstinência, analisando o problema à base de uma possível exclusão mútua de uma e de outra em relação à anatomia funcional do sistema reticular.

Além de todos êstes relatórios e comunicações correlacionados com o temário oficial, foram apresentadas 18 comunicações livres sôbre assuntos diversos. A Neurologia Paulista esteve representada também neste setor, tendo apresentado os seguintes trabalhos: 1 — *Epilepsia tipo pequeno mal: aspectos clínicos, eletrencefalográficos e evolutivos* (Drs. Paulo Pinto Pupo, Olavo Pazzanese e Rosa Helena Longo), no qual os autores, revendo a literatura e à luz de 141 casos pessoais de epilepsia tipo pequeno mal e de 104 casos com crises de pequeno associadas a crises de grande mal (dos quais puderam seguir num período de 1 a 13 anos 37 casos do primeiro grupo e 15 do segundo), concluem que a incidência de epilepsia tipo pequeno mal em pacientes com idade superior a 11 anos, a persistência de tais crises em relativo grande número de pacientes com idade superior à puberdade, a presença de casos de epilepsia pequeno mal pura com alterações eletrencefalográficas do tipo das que aparecem em processos orgânicos cerebrais, são fatos que não concordam com os conceitos clássicos em que se basearam os que erigiram êste tipo de epilepsia como uma forma distinta, própria da epilepsia idiopática, havendo indícios clínicos e eletrencefalográficos de que a "síndrome de epilepsia tipo pequeno mal" seja manifestação clínica de afecções diversas do encéfalo; 2 — *Nossa experiência a respeito da meningoencefalite pelo criptococo: diagnóstico e terapêutica* (Drs. J.

Baptista dos Reis, Dante Giorgi e J. G. Carvalho Lima), no qual os autores expõem a evolução dos conhecimentos sobre o assunto, os métodos práticos de laboratório para o diagnóstico da afecção em vida e os métodos terapêuticos, apresentando casos curados pelo Amphotericin B.

Antes do encerramento do Congresso realizou-se uma mesa redonda sobre o "*Significado da Neurologia dentro da clínica geral e o ensino da Neurologia*", assim como sobre "*A formação de especialistas em Neurologia*", tendo sido redigidas algumas conclusões que serão objeto de recomendação a todos os centros que cultivam a especialidade na América Latina. Tais conclusões chamam a atenção para a individualidade da Neurologia como especialidade autônoma, para a necessidade de seu ensino intensivo aos estudantes nos cursos médicos e para os requisitos mínimos aos serviços que se proponham como centros de formação de especialistas.

Por fim, em sessão plenária, foi escolhida a cidade de Lima (Peru) para sede do III Congresso Latino-Americano de Neurologia, a realizar-se em 1963, sendo designado o Prof. J. Oscar Trelles para presidi-lo. O tema do futuro congresso deverá ser escolhido em futuro próximo, com a colaboração de todos os professores de Neurologia da América Latina.

Terminando esta síntese não podemos deixar de nos congratular com os organizadores deste certame pelo êxito alcançado, não só devido ao conteúdo elevado de muitas das contribuições científicas que foram apresentadas, como pelo aspecto perfeito de sua estruturação e consecução. Oxalá, no futuro, nossos congressos venham a contar com o apoio irrestrito e desinteressado de todos os neurologistas latino-americanos.

PAULO PINTO PUPO