

DISSERTAÇÃO

SEÇÃO MEDICA — Do diagnostico diferencial das molestias
chronicas do encephalo

PROPOSIÇÕES

SEÇÃO ACCESSORIA — Do envenenamento pelo acido prussico

SEÇÃO CIRURGICA — Do hematocele

SEÇÃO MEDICA — Do diagnostico e tratamento da syphilis
visceral

THESE

APRESENTADA

A FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

em 27 de Setembro de 1878

E perante ella sustentada em 12 de Dezembro do mesmo anno
(SENDO APPROVADA COM DISTINÇÃO)

POR

Dr. José Carlos Ferreira Pires

EX-INTERNO DA CASA DE SAUDE DE N. S. D'AJUDA

Natural de Minas Geraes

FILHO LEGITIMO DE

José Ferreira Pires e de D. Belmira Luiza de Sant'Anna Pires



RIO DE JANEIRO

Typ. de Hippolyto José Pinto, rua do Hospicio n. 218

1878

FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

DIRECTOR

Conselheiro Dr. Visconde de Santa Isabel

VICE-DIRECTOR

Conselheiro Dr. Barão de Tharsopolis

SECRETARIO

Dr. Carlos Ferreira de Souza Fernandes

LENTES CATHEDRATICOS

PRIMEIRO ANNO

Doutores:

- F. J. do Canto e Mello Castro Mascarenhas (1^a cadeira) Physica em geral e particularmente em suas applicações à medicina.
 Conselheiro Manoel Maria de Moraes e Valle (2^a cadeira) Chimica e mineralogia.
 Luiz Pientznauer..... (3^a cadeira) Anatomia descriptiva.

SEGUNDO ANNO

- Joaquim Monteiro Caminha..... (1^a cadeira) Botanica e zoologia.
 Domingos José Freire Junior..... (2^a cadeira) Chimica organica.
 José Joaquim da Silva..... (3^a cadeira) Physiologia.
 Luiz Pientznauer..... (4^a cadeira) Anatomia descriptiva.

TERCEIRO ANNO

- José Joaquim da Silva..... (1^a cadeira) Physiologia.
 Conselheiro Barão de Maciá..... (2^a cadeira) Anatomia geral e pathologica.
 João José da Silva..... (3^a cadeira) Pathologia geral.
 Vicente C. Figueiredo de Saboia..... (4^a cadeira) Clinica externa.

QUARTO ANNO

- Antonio Ferreira França..... (1^a cadeira) Pathologia externa.
 João Damasceno Peçanha da Silva..... (2^a cadeira) Pathologia interna.
 Luiz da Cunha Feljó Junior..... (3^a cadeira) Partos, molestias de mulheres pajadas e paridas, de crianças recém-nascidas.
 Vicente C. Figueiredo de Saboia..... (4^a cadeira) Clinica externa.

QUINTO ANNO

- João Damasceno Peçanha da Silva..... (1^a cadeira) Pathologia interna.
 Francisco P. de Andrade Pertence..... (2^a cadeira) Anatomia topographica, medicina operatoria e apparelhos.
 Albino Rodrigues da Alvarenga..... (3^a cadeira) Materia medica e therapeutica.
 João Vicente Torres Homem, ...Presidente (4^a cadeira) Clinica interna.

SEXTO ANNO

- Antonio Corrêa de Souza Costa..... (1^a cadeira) Hygiene e historia da medicina.
 Agostinho José de Souza Lima..... (2^a cadeira) Medicina legal.
 Ezequiel Corrêa dos Santos..... (3^a cadeira) Pharmacia.
 João Vicente Torres Homem..... (4^a cadeira) Clinica interna (5^a e 6^a anno).

LENTES SUBSTITUTOS

- | | | |
|---|--|----------------------------------|
| Benjamin Franklin Ramiz Galvão..... | | Secção de sciencias accessorias. |
| João Joaquim Pizarro..... | | |
| João Martins Texeira, Examinador | | |
| Augusto Ferreira dos Santos..... | | |
| Claudio Velho da Motta Maia..... | | Secção de sciencias cirurgicas. |
| José Pereira Guimarães..... | | |
| Pedro Afonso de Carvalho Franco..... | | |
| Antonio Caetano de Almeida..... | | |
| João Baptista Kossuth Vinelli, Examinador | | Secção de sciencias medicas. |
| Nuno Ferrreira de Andrade..... | | |
| | | |

N. B.—A Faculdade não approva nem reprova as opiniões emitidas nas theses que lhe são apresentadas.

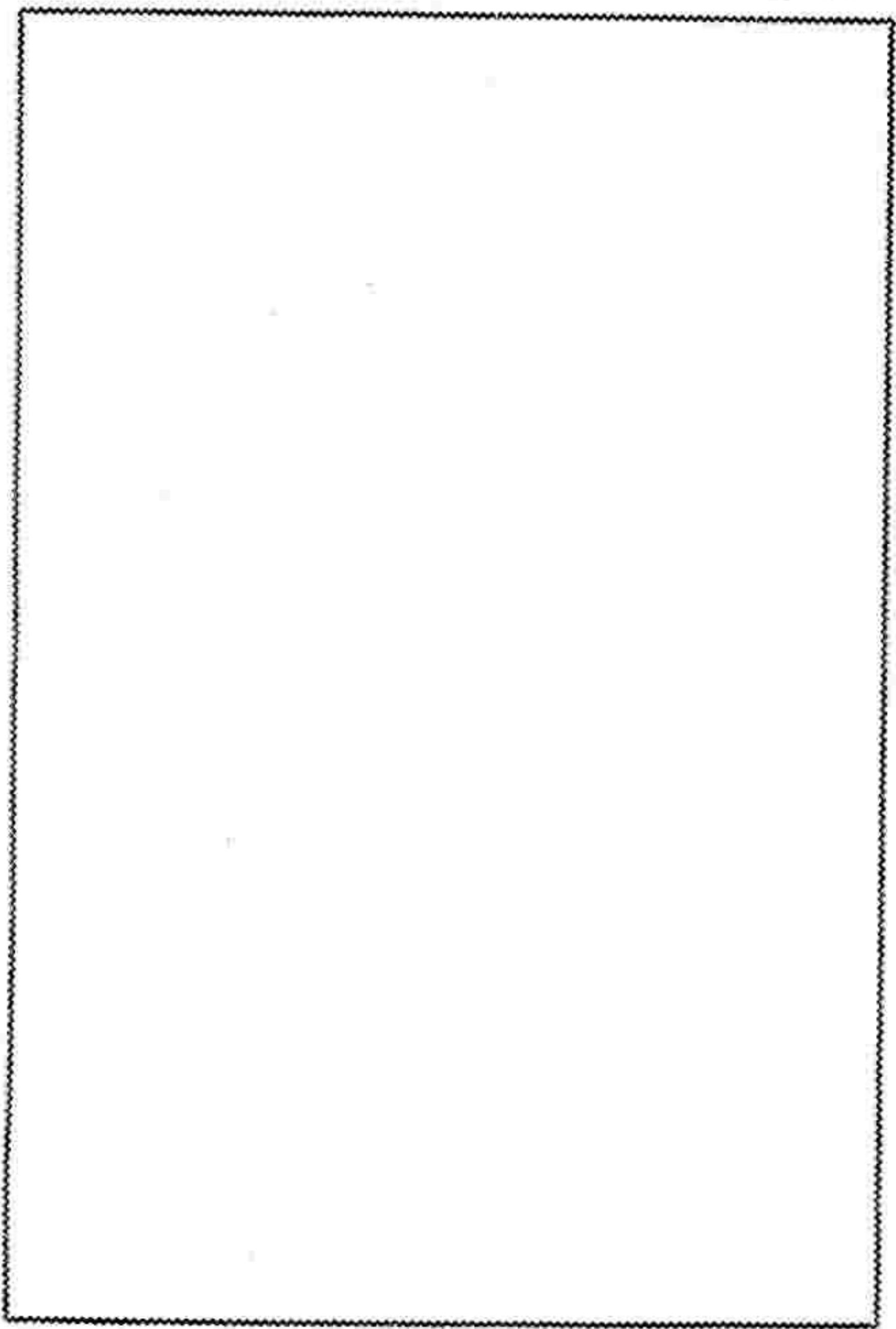
A meus Pais

A meus irmãos

A meus amigos

A meus colegas

Ao Ilm. Sr. José Teixeira de
Magalhães Teixeira e à sua
Exma. família.



DISSERTAÇÃO

De tous les appareils anatomiques, le plus important, ainsi que le physiologiste doit placer au rang le plus élevé, est incontestablement l'appareil de l'innervation.

Sans lui, tout est vaincar à possible dans les phénomènes de la vie humaine. Je pense.

Pomérol - *Leçons sur la physiologie normale et pathologique du système nerveux*. Paris-1877.

PREFACIO

O conhecimento da physiologia e da pathologia do sistema nervoso constitue um dos mais bellos títulos de glória científica do seculo XIX. Ao passo que no seculo passado a observação pura tinha chegado a noções quasi completas sobre a natureza e a historia clínica das alterações morbidas dos outros sistemas anatomicos, relativamente ao sistema nervoso o maior atraso reinava ainda; toda a pathologia cerebral reduzia-se à hydrocephalia e à apoplexia e as afecções da medula, considerada ainda um grosso cordão nervoso, eram englobadas dentro da designação indeterminada de *spinitis*.

No meiado deste seculo, porém, um progresso immenso e rapido teve lugar inaugurando uma epocha de estudos verdadeiramente científicos; a experimentação e a anatomia pathologica elevaram-se á altura de sciencias positivas e sobre essas duas bases a geração medica actual, compensando por sua actividade febril o prejuizo de tantos séculos, fez surgir como por encanto a pathologia nervosa quasi completamente estabelecida do chão em que ella jazia.

Relativamente ao encephalo, os progressos realizados são na realidade gigantescos; a genese e a physiologia pathologica de quasi todas as suas afecções acham-se mais ou menos elucidadas; muitas delas poderam ser reproduzidas pela experimentação; o diagnostico recebeu novas luzes da apreciação minuciosa da evolução e do grupamento dos symptomas, e, como si se quizesse atingir de um jacto o alvo da perfeição, os problemas das localizações morbidas, ainda há pouco reputados imaginarios, foram trazidos à tela da discussão e resolvidos, posto que em pequeno numero, de um modo quasi definitivo; a *aphasia*, a *hemianesthesia*, as *paralysias alternas*, os resultados da *excitação eléctrica*, as anomalias da *sensibilidade reflexa* foram estudados em suas condições patogénicas e o seu valor diagnostico quasi completamente estabelecido.

Muitos pontos obscuros existem, porém, ainda no estudo das afecções do encephalo já por si extremamente difícil, e para tratar convenientemente da parte, embora limitada, que constitue o objecto do nosso ponto, são necessarias uma ilustração e intelligencia de que não dispomos; apesar, porém, de conhecermos as dificuldades com que teríamos de arcar e de termos plena consciência do modo defectuoso e incompleto com que tratariamos este assumpto importante, escolhemos com tudo de propósito pensado para objecto de nossa disertação inaugural o *diagnóstico diferencial das molestias crónicas do encephalo*, com o unico fim de conferirmos de uma imposição da lei a maior somma de utilidade para os nossos conhecimentos, este commettimento, que seria em outra qualquer circunstancia uma temeraria ousadia, torna-se pelas condições particulares de que elle se reveste mais que desculpável.

O diagnóstico diferencial completo de uma molestia requer não só o estudo,

perfeito de suas lesões anatomicas, da sua genese, pathogenia e do grupamento e da evolução dos seus symptomas, como também as deducções valiosas que resultam da comparação dos elementos similhantes ou communs que ella tem com outras affecções; para estabelecermos, pois, o diagnostico diferencial das molestias chronicas do encephalo é mister estudarmos a história anatomica e clínica de cada um d'esses estados morbidos e confrontarmos depois os elementos symptomáticos ou de qualquer outra natureza que elles offereçam de commum; na primeira parte do nosso trabalho preencheremos a primeira dessas condições, e a outra será contemplada na segunda. A esta ultima parte ajuntaremos os dados ainda incompletos e pouco numerosos que possuímos para o diagnostico diferencial das lesões das diversas regiões do encephalo.



PRIMEIRA PARTE

MOLESTIAS CHRONICAS DO ENCEPHALO

CAPITULO I

Perturbações Circulatorias

Considerações geraes. — A possibilidade de variações na quantidade do conteúdo sanguíneo do crânio foi seriamente posta em dúvida no fim do século passado e no começo do presente. Em 1783, Monro, allegando a capacidade constante do crânio em consequência da rigidez e inextensibilidade de suas paredes e da incompressibilidade quasi absoluta das partes nello contidas, avançou que a quantidade de sangue em circulação no encefalo deveria ser a mesma em todas as circunstâncias, à exceção, porém, do caso em que um exsudato seroso ou de qualquer outra natureza estivesse derramado fóra dos vasos, porque então uma quantidade correspondente de sangue deve evacuar a cavidade craneana.

Kellie, Abercrombie e outros, partindo das mesmas premissas, e apoiando-se em dados experimentaes, chegaram à conclusão de que o cérebro é o único órgão cuja riqueza em sangue é sempre a mesma, ou muito pouco variável; mesmo depois de hemorragias abundantes, enquanto que os outros órgãos apresentam um grau pronunciado de anemia, o cérebro conservaria sua plenitude normal, sómente nos animais trepanados é que elle sofreria a lei commun; o que fez mesmo dizer à Hammernik que o crânio, nestas circunstâncias, actua sobre o resto do corpo à maneira de uma ventosa (Ehrmann — *Recherches sur l'anémie cérébrale* — Strasbourg, 1858.)

O princípio de Monro-Kellie reinou por algum tempo na ciéncia. Burrows, em 1846, demonstrou, porém, a falsidade do argumento principal desse princípio, isto é, que nos animais mortos de hemorragia o cérebro, ao contrário dos outros órgãos, não se anemia, fazendo ver que esse facto era devido à posição declive da cabeça, circunstância que Kellie tinha despresado em suas experiencias; elle ao mesmo tempo procurou dar solução ao problema, insistindo sobre uma condição essencial até então inteiramente despresada: a existencia do líquido céfalo raquídeo e a possibilidade de sua transposição, facto demonstrado actualmente. Admitida a condição proposta por Burrows, toda a dificuldade oriunda das condições physicas do crânio e da incompressibilidade do seu conteúdo desaparece, o theorema de Monro-Kellie conserva toda a sua exactidão, referindo-se a circunstâncias que elle enuncia não à quantidade de sangue contido no encefalo, mas à quantidade de líquido, que de facto é invariável.

Berlin e Donders, por outro lado, verificaram *de vivo* as variações de calibre dos vasos cerebrais, collocando-se em condições experimentais indemnes de suspeita. Donders, substituindo uma parte da parede craneana por uma placa de vidro hermeticamente soldada aos ossos, evitando assim a influencia da pressão atmosférica, viu, durante a expiração, os vasos da pia-mater adquirirem um diâmetro quasi triplo, as hemorragias abundantes traziam, pelo contrario, uma contracção considerável dos mesmos. Estes factos foram verificados posteriormente e em variadas circunstâncias por um grande numero de observadores.

O líquido cephalo-rachidiano representa, pois, de agente equilibrador da pressão sanguínea; segundo modernas experiências, a esse poderoso harmonisador devemos juntar um outro elemento que também contribue consideravelmente para nullificar os efeitos que a chegada ou a saída brusca do sangue em grande quantidade poderia trazer para o encéfalo, esse elemento é constituído pelas variações da circulação lymphatica do cérebro. Ludwig, Gaetgens (*cit.* pelo professor Rosenthal). — *Traité clinique des maladies du système nerveux*, 1878), aumentando a quantidade de sangue no encéfalo, o primeiro pela secção do grande sympathico cervical, o segundo pela injeção, debaixo de uma forte pressão, de sangue quente e desfibrinado na carótida de cavalos, notaram que o corrimento da lympha nos vasos do pescoço aumentava consideravelmente. Por outro lado, Golgi demonstrou por meio de injeções de azul da Prússia, a comunicação das bainhas lymphaticas dos capillares cerebrais com os vasos lymphaticos da piamater, os quais por seu turno comunicam com os espaços sub-aracnoidianos. Assim, além da *calota de segurança* constituida pelo líquido cephalo-rachidiano, o cérebro teria para prevenir-l-o dos fúneis efeitos da chegada brusca de grande quantidade de sangue, a saída da lympha que o impregna.

Estas precauções tomadas pela natureza com o fim de regularizar a pressão sanguínea do encéfalo não são exageradas; com efeito, as variações da circulação, ao contrário do que pensavam Monroe e Kellie, têm lugar com muita frequência neste órgão singularmente facilitadas pela sua constituição vascular, pela sua sede e pelas suas relações com os outros órgãos. A constituição vascular principalmente domina toda a pathologia cerebral; como muito bem diz Charcot, o encéfalo se acha sob o *regimen vascular* e, debaixo d'este ponto de vista como de muitos outros, elle forma um contraste perfeito com a medulla; a anemia que, a generalizada, quer a circumscripta (*anoflerrimento embólico ou thrombotico*), a hemorragia são molestias muito frequentes no encéfalo e raras na medulla. Os bellos trabalhos de Heubner, Cohnheim e sobretudo de Duret explicam-nos em parte a grande frequencia das desordens da circulação no encéfalo. Com efeito, a quasi independencia da circulação cerebral da das outras regiões do encéfalo, do sistema arterial que alimenta a camada cortical do que alimenta os núcleos cinzentos centrais; a disposição especial das ramificações arteriales ultimas que terminam-se isoladamente sem contrair anastomoses (*arterias fines ou terminales*, Cohnheim) são, de facto, circunstâncias unicamente favoráveis às perturbações circulatorias, porque a compensação collateral torna-se insignificante para nullificá-las.

A sede elevada do encéfalo dificulta, por sua parte, a circulação, o sangue tem de lutar com a força de gravidade para chegar até elle. E' por esse motivo

que a anemia cerebral facilmente se promove desde que a força propulsora do coração diminua, ou que um embarazo mecânico dificulte a ascensão do líquido sanguíneo.

Ainda não é tudo; a circulação cerebral é também modificada por influências longínquas partidas dos outros órgãos que sobre ella atuam por via reflexa na esfera dos vaso-motores. São os fenômenos pelos antigos denominados *sympathies*. A existência de nervos vaso-motores encefálicos e a possibilidade de sua exaltação ou parálisia por ação direta ou reflexa não é mais posta em dúvida, as experiências de Donders, Van der Beck, Callenfels, Nothnagel, Vulpian demonstraram, com efeito, que a electrização do grande sympathico cervical traz a contração dos capilares cerebrais. Nothnagel demonstrou, além disso, que a excitação de um nervo sensível, da face por exemplo, produz o mesmo efeito. Mayer e Prüram (Rosenthal *loc. cit.*) pela irritação elétrica e mecanica das paredes do estômago produziram hiperemia cerebral pela parálisia reflexa dos vaso-motores encefálicos.

A anemia cerebral dependente da contração reflexa dos vasos arteriais do encéfalo é mesmo considerada por muitos patologistas como representando um papel importante não só em estados morbidos passageiros (vertigens e synopes dependentes de emoções morais, de desordens gastricas, de lesões labyrinthicas etc.,) como também em certos estados neuropathicos persistentes: hysteria, epilepsia, nervosismo ou neuropatia cerebro-cardiaca de Krishaber etc. Este observador afirma positivamente ter conseguido produzir a contractura persistente dos capilares cerebrais. E' a anemia cerebral dependente de uma irritação cerebral primitiva que atua sobre o centro vaso-motor o elemento pathogenico, segundo Krishaber, da *neuropatia cerebro-cardiaca*. A anemia, uma vez produzida, reproduz a irritação que por seu turno traz outra vez a anemia, e assim por diante, de modo que as desordens tornam-se contínuas.

Anemia cerebral chronică

A *anemia cerebral* começou a ser considerada entidade nosológica há poucos annos. Ainda no princípio d'este século estava ella englobada na symptomatologia das molestias que a produzem, ou confundida com a congestão cerebral; confusão perfeitamente explicável pela similitude dos symptomas das duas afecções. E' a Marshall Hall que cabe a glória de ter chamado a atenção dos patologistas sobre os acidentes que nas crianças produz este estado morbido, por elle denominado anemia *hydrocephalique* por causa de sua similitude com a hydrocephalia aguda.

Pierry um anno mais tarde (1829) e o mesmo Marshall-Hall alguns annos depois (1832) estudaram os seus efeitos no adulto e colocaram definitivamente a anemia cerebral no lugar importante que ella ocupa na patologia do encéfalo.

Os trabalhos de Virchow sobre a thrombose e embolia (1847) vieram, revelando a pathogenia das anemias circumscriptas, permitir o estudo completo

d'esta espécie morbida remindo-lhe o amollecimento cerebral considerado antes no quadro das inflamações.

N'estes ultimos annos, finalmente, as experiencias de Schiff, Brown-Sequard, Vulpian, Gohu, Paum, Prevost e Golard deram-lhe a consagração experimental.

Debaixo do ponto de vista anatomico, a anemia cerebral apresenta tres formas: ella pode ser *geral*, diffusa à todo o encephalo; *parcial* e disseminada, circumscreta á focos multiplos, porém isolados ou, finalmente, limitada á um só foco (*ischemia*).

Neste ultimo caso ella é quasi sempre completa e depende de um embargo, thrombo ou embolo, que oblitera completamente um ramo arterial; a cessação da vida local, consequencia necessaria da ausencia do sangue, é seguida de um processo necrobiótico denominado *amollecimento* cerebral. Esta espécie morbida, apresentando um interesse clínico e uma evolução anatomica especiales, fará o objecto de um artigo separado, por enquanto analysaremos sómente a anemia geral e a parcial disseminada.

Anatomia pathologica.—As lesões necroscopicas podem ser completamente nullas nos casos leves; depois da morte, o sangue passando em totalidade para o sistema venoso, quer tenha havido ou não anemia, os capillares são encontrados vazios. Na anemia intensa e diurna, porém, a substancia branca apresenta uma alvura insolita, a cinzenta mostra-se tambem decorada e deslizando-se imperfeitamente. As meninges estão ordinariamente, como o cerebro, pallidas e exsangues; a sua hyperhemia pode, entretanto, coincidir com a anemia cerebral; as veias e os seios venosos contêm ordinariamente uma grande quantidade de sangue. O parenchyma cerebral ordinariamente apresenta uma dureza e secura anormaes, raras vezes elle adita-se humido e amolecido.

Os ventriculos e a pia-mater contêm uma quantidade notável de serosidade em grande numero dos casos. Quando a anemia é circumscreta a focos multiplos, quasi sempre se encontra tambem hyperhemia concomitante disseminada, resultado do embargo da circulação. O sangue segue então em maior quantidade as vias collateraes que lhe ficam francas.

Etiologia.—Os centros nervos, mais que os outros orgãos, necessitam para um funcionalismo regular que a sua irrigação sanguinea seja inteiramente physiologica. O cerebro, sobretudo, é extremamente sensivel ás modificações da circulação, n'elle singularmente favorecidas pelas circumstancias anatomo-physiologicas, que ha pouco apontamos. Si, á exemplo de Kussmaul e Tenner, ligarmos as duas carotidas e as duas vertebrais em um animal, elle cahira logo em coma, os movimentos respiratorios tornam-se frequentes e breves, as pupillas dilatam-se depois de uma constrição momentanea, os batimentos do coração tornam-se fracos e precipitados, movimentos convulsivos invadem a face e os membros. Pouco á pouco a respiração vai se tornando lenta, a resolução muscular apparece e a morte tem lugar. Si a ligadura comprehender somente as duas carotidas, os mesmos phenomenos tem lugar, porém, em menor grau e durante pouco tempo, porque o sangue encontra ainda acesso franco para o encephalo pelas vertebrais.

A ligadura de uma das carotidas no homem produz vertigens, cephalalgia,

formigamentos, dormência e até hemiplegia do lado oposto do corpo. A ligadura das duas carótidas tem sido sempre seguida da morte.

A pathologia experimental responde a essas experiências a anemia cerebral por insuficiencia sanguínea; não se limita, porém, sómente a isto o que ella nos tem revelado da etiologia d'essa afecção; ella foi além, e conseguiu produzir a anemia reflexa pela excitação dos centros vaso-motores; como viuas, Nolinugel pela electricação de um nervo sensível, Mayer e Príbram pela excitação eléctrica ou mecanica das paredes do estomago produziram a anemia cerebral pela contração reflexa das arterias cerebraes.

As causas da anemia cerebral reduzem-se à duas: insuficiencia quantitativa ou qualitativa do sangue e embarranco da circulação cerebral dependente de uma causa intra ou extra-craneana. Estas causas podem também actuar juntas. A primeira comprehende todos os estados morbidos que possam alterar o sangue em sua quantidade, ou na sua massa; assim as hemorragias repetidas, a alimentação insuficiente, as molestias acompanhadas de perdas abundantes (febre typhoide, dysenteria, diarréia), a leucemia, a chlorose, a coquelicose tuberculosa, paludosa etc.

A diminuição da quantidade normal de oxygen no sangue, resultada comum a todas estas afecções, traz uma diminuição paralela das combustões intersticiais.

Nas crianças, o estado de miseria orgânica (athrospina de Parrot) é muito frequente; as condições physiologicas especiais a idade, combustões muito activas exigem uma reparação pronta e suficiente, d'onde a produção muito fácil de anemia geral, no caso de falta dos elementos reparadores. Acresce, além d'isto, a susceptibilidade vaso-motora excessiva n'essa idade, como o demonstra a facilidade com que os tegumentos coram ou empalidecem à menor tensão.

Potain inclina-se a atribuir à insuficiencia das fontanellas na primaria infância alguma importância etiologica na produção da anemia; a pressão atmospherica, diz este observador, actua n'essas condições quasi sem obstaculo sobre a superficie dos hemisferios dificultando a chegada do sangue. Esta suposição de Potain parece-nos de certa da importância que elle lhe confere.

Embaranco da circulação.—O embarranco da circulação de causa extra-craneana depende de uma molestia do coração ou das grossas arterias (aorta, arteria pulmonar, carótidas). Entre todas as molestias cardíacas, as que mais vezes produzem a anemia cerebral são a insuficiencia auricular e a stenose; as vertigens, as synopes, a irregularidade da respiração são symptomas de facto, muito comuns n'essas afecções. Todas as outras molestias do centro circulatorio que trouxerem o enfraquecimento da impulsão podem produzir idênticos efeitos.

No ateroma das grossas arterias (aorta, carótidas,) a progressão do sangue torna-se difícil, porque uma das causas que poderosamente a auxilia, a elasticidade arterial, adia-se consideravelmente diminuindo; o coração tem que vencer uma maior resistencia para mandar o sangue às diversas regiões do corpo. O cerebro, pela sua sede elevada, é o primeiro organo que sofre a diminuição do líquido sanguíneo.

O embarranco de circulação de causa intra-craneana pôde depender dos vasos cerebraes ou de causas exteriores que sobre elles actuam.

D'estas últimas, o derramamento hydroceps ventricular é o que mais vezes produz a anemia; a sclerose, sobretudo no periodo atrofico, o tumor, actinomias (no sentido

As causas dependentes dos vasos cerebrais são constituidas pelas alterações das paredes arteriaes (atheromas das artérias da base do cérebro), pelos processos regressivos próprios da idade avançada que atacam os capilares (degenerescéncia gordurosa, calcarea) e que trazem a lentidão da circulação e diminuição da quantidade do sangue, e, finalmente, pelo espasmo ou contração exagerada dos capilares. Nas considerações gerais que precedem este capítulo fizemos ver que a anemia reflexa aguda é um facto estabelecido não só pathologico como experimentalmente. A contractura dos vasos cerebrais poderá ser tão persistente que produza uma anemia chronica? Apesar de hypothetico, o espasmo vascular persistente é considerado por muito neuro-pathologistas como representando um importante papel na symptomatologia de diversas nevroses (nervosismo, hysteria, epilepsia, catalepsia); o estado actual dos nossos conhecimentos não nos permite uma opinião segura à esse respeito.

Symptomatologia. A anemia cerebral chronica é raras vezes protopathica; produzida ordinariamente por uma molestia geral, os seus symptoms quasi sempre são mascarados pelas desordens concomitantes dependentes do estado geral.

Ha condições, porém, em que a anemia é molestia primitiva; a atheromásia extensa das arterias encephalicas, lesão quasi privativa, como vimos, da idade avançada, traz como principal resultado fócos mais ou menos numerosos de anemia; mas, ainda n'esses casos si ella é molestia primitiva, não é isolada, porque o atheroma invadindo irregularmente diversos pontos, o affluxo sanguíneo faz-se em maior grau para as regiões não alteradas, e congestões também disseminadas têm lugar aqui e ali. Resulta desse estado da circulação encephalica no velho um grupo de symptoms atribuídos, por alguns, exclusivamente à anemia, e, por outros, à congestão, quando, na realidade, elle é constituído pelos dous estados opostos da circulação reunidos. (Potain.)

Os symptoms da anemia cerebral chronica não constam exclusivamente, como é natural suppor, de um estado depressivo da intelligencia, da sensibilidade e da motricidade; predominando no fundo do quadro symptomático, este estado depressivo é acompanhado sobre tudo nos casos pouco graves de uma susceptibilidade moral e phisica analoga, salvo a intensidade, à que constitue a forma não convulsiva da hysteria. Os ingleses designam com muita propriedade esse estado mixto de depressão e excitabilidade — fraqueza irritável.—

O mecanismo patrogenico proposto pelo professor Jaccoud para explicá-lo é perfeitamente satisfactorio: « debaixo da influencia da anemia e da insuficiencia nutritiva, a excitabilidade dos elementos nervosos enfraquece-se, isto é, os seus effeitos são menos energicos e o esgotamento é mais rapido; mas em razão mesmo da vitalidade diminuida das cellulas, esta excitabilidade é posta em ação por excitações muito leves, que não produzem reacção nas condições physiologicas. A anomalia é dupla; de um lado a reacção é fraca e de pouca duração, do outro, ella é provocada por impressões que não deveriam despertá-la. »

Os doentes apresentam ordinariamente preguiça intellectual e dificuldade de fixar a atenção em um assunto qualquer, o que traz-lhes repugnância e mesmo impossibilidade de um trabalho intellectual demorado, além disso, elles apresentam uma mobilidade e impressionabilidade de carácter anormais.

Citam-se alguns casos bastante curiosos em que a posição decubitus da cabeça fazia cessar a apatia intellectual e a morosidade, assim Bricheteau (Ehrmann, loc. cit.)

falla de um manecbo que, tendo a concepção muito difícil quando estava em posição vertical, contraria para estudar, o habito de se deitar obliquamente, com os pés para cima, a cabeça para baixo, abaixo do nível do resto do corpo ; n'esta singular posição, suas faculdades achavam-se excitadas, e elle estudava com a maior facilidade. Combe falla de um outro que, segundo a posição que elle tomava, apresentava disposições de espírito inteiramente diversas. Em pé ou assentado, era constantemente apathico e moroso, enquanto que deitado elle se animava, tornava-se mesmo loquaz e dava provas de uma grande vivacidade de intelligencia. Tem-se mesmo feito esta observação, que nos homens ocupados de trabalhos intellectuaes, muitas vezes os mais bellos pensamentos, as concepções mais ricas tinham lugar quando deitados, com a cabeça pouco elevada (Ehrmann). É de observação banal, que na syncope se deve colocar a cabeça do individuo abaixo do nível do corpo para facilitar a chegada do sangue.

As vertigens constituem também um dos symptomas mais caracteristicos pela sua constancia e época de apparição, com effeito, manifestam-se d'esle o começo da affecção e acompanham o doente até a terminação da molestia. Ellas têm lugar sobretudo quando um movimento subito produz uma derivação da corrente sanguinea do encéfalo para os outros órgãos ; quando, por exemplo, o doente da posição horizontal passa à vertical ; nas formas mais graves, porém, ella pode manifestar-se mesmo no estado de immobildade do doente. Nauseas e vomitos têm lugar muitas vezes ao mesmo tempo. As vertigens apresentam diversos graus de intensidade desde o simples afordoamento até quasi a syncope.

A insomnìa quasi nunca falta e incomoda em excesso o doente, é ás vezes absoluta durante um espaço de tempo prolongado. O sono é curto e agitado por pesadelos ás vezes horríveis. O contrario pôde também ter lugar, numa somnolencia irresistivel apoderar-se do doente, surprehendendo-o no meio de suas occupações e mesmo durante as suas refeições. A apathia locomotora acompanha esses symptomas ; o individuo é presa de uma sensação de abatimento, de fraqueza muscular que o obriga a conservar-se quieto; observa-se quasi sempre, além d'isso, uma tendencia aos movimentos convulsivos, que são produzidos pela causa a mais insignificante.

Entre os phenomenos de excitação ocupa o primeiro lugar a cephalalgia, que é muito comum e acomete ordinariamente por muito tempo o doente.

Os órgãos dos sentidos são em excesso impressionaveis e muitas vezes apresentam perversões do seu funcionamento. O doente foge dos lugares ruidosos e muito illuminados; aberrações auditivas constantes e incomodas o perseguem, afigura-se-lhe ouvir a queda de uma caseta, o rodar de um carro, ou outros ruidos estranhos.

O delirio é muito comum na anemia dos velhos, quasi sempre, é o delirio de ação que se observa, o individuo sente necessidade irresistivel de mover-se, elle entrega-se á manobras contínuas, agita-se, deita-se, levanta-se no mesmo instante, anda de um lado para outro, move continuamente as cobertas do leito, deita-se no leito do seus vizinhos; com a aurora desaparece este estado para recomeçar de novo. (Laborde. Ramollissement du cerveau.) Na anemia produzida pela inanição ou que sucede á moléstias longas e adynamicas, o delirio é também muito frequente.

Tal é o quadro symptomático nos casos pronunciados.

Hyperhemia cerebral chronica

Genese e Etiologia. Ao inverso da congestão aguda, a hyperhemia cerebral chronica pertence quasi sempre à classe das hyperhemias passivas : é o obstáculo da circulação venosa dependente de lesões do orgão central da circulação, ou dos vasos (compressão destes ou lesões de suas paredes) o elemento etiologico na generalidade dos casos; a congestão activa chronica é muito mais rara. Entre as *molestias do coração*, ocupam o primeiro lugar na etiologia da hyperhemia cerebral chronicas as lesões do coração direito; embarrancando directamente a circulação da cava superior, as lesões do auricula e do ventrículo direitos, quando não compensadas, trazem logo a hyperhemia encephalica; o mesmo resultado pode provir das lesões do coração esquerdo indirectamente, ou de toda a molestia do coração acompanhada de asystolia.

As *lesões pulmonares* chronicas (sclerose, bronchite chronicas, emphysem) impedindo a chegada do sangue da arteria pulmonar, trazem a stase no coração direito e consecutivamente na cava superior e no encephalo. A *compressão das jugulares* ou da *cava superior* por tumores assentados em seu trajecto produz idênticos efeitos. A compressão da cava inferior, aumentando consideravelmente a quantidade do sangue que a azygos lança na cava superior, poderia trazer stase encephalica pela dificuldade da drenagem d'este tronco venoso (Hasse).

As alterações das paredes das arterias e dos capillares (atheromasia, degenerescência calcarea) influem directamente na progressão do sangue; os vasos, tendo perdido a sua elasticidade, não reagem contra o impulso sanguíneo; dilatam-se passivamente, produzindo a stase do sangue. Estas alterações são muito frequentes na velhice e representam um importante papel na produção da necrobiasis encephalica. Elas produzem, como vimos, não só a congestão como também a anemia disseminadas, o seu papel é pois complexo. Certas substâncias (alcool, opio?) exercem sobre os capillares cerebrais uma ação paralysadora; quanto ao alcool, a sua ação congestivante do cerebro não é pôsto em dúvida, a passo que a ação do opio é ainda objecto de assertos contraditórios. O alcoolismo chronico traz, além disso, a degenerescência gordurosa dos capillares cerebrais, e produz uma dilatação permanente dos mesmos e, como consequência natural, a congestão, chronicas; certos estudos morbidos (clorose, inanition) trazem desordens, ainda que pouco pronunciadas, da nutrição nos capillares, as quais facilitam as congestões frequentes.

A hypertrophia simples do coração, a que acompanha o mal de Bright ou o bocio exophthalmicus (mal de Basedow), a compressão da aorta ou seu estreitamento além da origem do tronco brachio-cephalico e da carótida esquerda por uma causa qualquer podem produzir hyperhemias persistentes acticas. Finalmente, a congestão reflexa que, comovemos, é facto quasi estabelecido, pode tornar-se permanente constituindo uma hyperhemia chronica? O professor Bonchut publicou na *Gazette des Hopitaux* de 1869 dois casos por elle classificados de *nervosas congestias do encephalo* dependentes da "perturbação reflexa dos vaso-motores do encephalo": na d'esses casos é sobretudo notável pela duração da molestia, trata-se de uma moça de 13 annos clorotica e amenorrheica, sujeita à gastralgias habituais que entrara para o seu serviço apresentando uma cephalalgia intensa, vomitos, excreção inv-

luntaria das fezes e das urinas, curada pelo sulfato de quinina; a molestia que simulava uma meningite (pseudo-meningite) durou mais de dois meses. Posteriormente, teve esse professor occasão de observar novos casos de nevroses congestivas, o exame oftalmoscópico demonstrou sempre uma forte hyperemia da retina (Bouchut—*Maladie des nèvroses* 1873). O ponto de partida supposito do acto reflexo era, ora o útero (amenorréa), ora o intestino (vermes), ora o estômago (gastralgias) etc.; os phenomenos consistiam sempre em cephalalgia intensa aparecendo intermitentemente, ou persistente, em vomitos, constipação ou expulsão involuntaria das fezes, opressão. O exame oftalmoscópico demonstrou sempre hyperemia do fundo do olho. As doentes apresentavam quasi todos um estado mais ou menos adiantado de chlorose. As noções que possuímos sobre a physiologia dos vaso-motores e da susceptibilidade que esse sistema adquire na chloranémia, tornam a interpretação de Bouchut, posto que hypothética, muito provável.

Entre as diversas causas que analysamos, algumas são puramente predisponentes; assim, as lesões do coração produzem a slase encefalica como a de todo o sistema venoso, a hypertrophia desse orgão traz a fluxão sanguínea para o encéfalo do mesmo modo que para os outros órgãos. As alterações dos capilares, porém, os tumores que comprimem os jugulares etc., o alcool têm uma ação directa, determinante da molestia.

Anatomia pathologica. Na apreciação necroscópica da hyperemia cerebral convém estar de sobre-aviso contra estas causas de erros: a posição declive da cabeça traz um acúmulo de sangue que poderia simular uma hyperemia que não existe, assim como a sua posição elevada durante muito tempo poderia fazer desaparecer uma congestão existente durante a vida; quando o sangue está difusivo o phénomeno com facilidade tem lugar. Foi pelo desprezo desta insignificante cautela que chegou-se a afirmar, que nos animais mortos de hemorrágia, o encéfalo não só não se amênia como muitas vezes oferecia um certo grau de congestão. A influencia da posição faz sentir ainda na posição horizontal do cadáver os seus efeitos; as partes posteriores do encéfalo, as meninges cerebellosas são muito mais ricas de sangue que as partes anteriores. A agonia longa e as diversas asphyxias trazem sempre uma repleção considerável das veias do encéfalo.

Importa ainda ter em consideração as variações da quantidade normal do sangue dependentes da idade e a riqueza diversa desse líquido das diversas partes do encéfalo. O cérebro contém mais sangue na infância e na adolescência que na idade adulta. A substância cinzenta cortical tanto do cérebro como do cerebelo e a central (sobretudo a dos corpos estriados) é mais rica em sangue que a substância medular a protuberância, o corpo caloso, a alóbada contém ordinariamente pouco.—Na hyperemia crônica pronunciada, eis o que se observa: os cascos dilatados, os seios, as veias das meninges cheias de seu sangue negro, as veias dilatadas e tortuosas formam uma rede compacta muito desenvolvida principalmente na convexidade dos hemisferios. O cérebro apresenta-se furgido e volumoso, as circulações achataadas de encontro suas às outras e às paredes do crânio. A pia mater mostra-se espessa e de uma cor escura, com arborizações muito desenvolvidas; ella destaca-se facilmente da camada cortical, deixando porém, ali um pontilhado muito fino consti-

tido pelos orifícios dos pequenos vasos cheios de sangue. A aracnoidite apresenta-se opaca e espessada. A substância cinzenta apresenta uma cor avermelhada uniforme que resiste à lavagem, ou uma cor mais carregada que a normal ou então placas de uma cor vermelha. A consistência do tecido nervoso está geralmente aumentado no adulto e diminuído nas crianças (Bomilhard). Durand Fardel diz ter observado quasi sempre a diminuição de consistência. A substância branca apresenta ao corte pontos vermelhos mais salientes devidos também à secção dos pequenos vasos; é o estado denominado *sablé* pelos franceses; quando a congestão é intensa as gotas de sangue confluem revestindo a superfície de secção de uma camada sanguínea. Os vasos apresentam um aumento de calibre quasi duplo do normal (Schroeder van der kolk, Ekker), e muitas vezes dilatações parciais. As bainhas lymphaticas acham-se notavelmente diminuídas de calibre pela pressão excentrica do sangue (Golgi). Quando a hyperhemia é muito intensa, os capilares dilatados em excesso e espessados dão à superfície de secção um aspecto de crivo (*étoile criblée* de Durand Fardel). E' sobretudo em corpos estriados que este aspecto especial é mais pronunciado, vêm-se ali pequenas cavidades (*lacunas* de Morgagni), que variam desde o tamanho de uma cabeça de alfinete até o de uma pequena ervilha; no seu interior encontra-se uma membrana celulosa e um líquido seroso. Durand Fardel atribui essas pequenas cavidades à dilatações vasculares; mas todos os autores não estão acordes sobre sua natureza. Prevost e Colard, por exemplo, consideraram-nas como pequenos focos de amolecimento. Laborde, como o resultado da desorganização parcial e progressiva que para elle constitue a natureza do amolecimento senil. E' nas congestões nos velhos que se encontra principalmente estas cavidades do corpo estriado, o que dá algum peso à opinião de Prevost e Colard e Laborde. Muitas vezes encontra-se na bainha lymphatica massas de pigmento sanguíneo, o que parece indicar que houve ruptura das paredes vasculares e extravasação de sangue nas bainhas. Nas hyperhemias intensas e diuturnas encontra-se algum edema quasi sempre pouco pronunciado. Rokitsky afirma que a hyperhemia frequente e prolongada, nas crianças, pode trazer hydrocephalia chronica e hypertrophia cerebral (Rosenthal). A hyperhemia dependente das causas que apontamos é mais ou menos generalizada e mais pronunciada na substância cinzenta sobretudo na convexidade dos hemisferios; na substância branca ella parece existir em grau mais elevado por causa do contraste que a sua cor branca forma com a cor vermelha do sangue. Quando a congestão depende da irritação produzida por uma lesão limitada (tumor) ella é necessariamente circunscripta.

Symptomatology. Quer a hyperhemia chronică suceda a forma aguda, quer ella se manifeste protopathicamente, o quadro symptomático é constituído na generalidade dos casos por symptomas de depressão. As faculdades psychicas são as mais comprometidas: a intelligencia torna-se preguiçosa, a memoria enfraquece-se, o pensamento é menos prompto e mais difícil; os individuos apresentam muitas vezes melancolia, ansiedade, desconfiança de si mesmo, idéas fixas. Observa-se algumas vezes um terror particular em certos lugares (*agoraphobia*), o qual consiste em um sentimento de angustia muito pronunciado que se apodera dos doentes quando elles atravessam ruas ou praças desertas, ruas estreitas ou mesmo no meio da multidão. A esta especie de angustia junctam-se tremores e baforadas de calor (Rosenthal-Traité clin. des m. du syst. nerveux). Este estado pathologico não pertence porém

especialmente, como nota o autor citado, à hyperhemia cerebral chronică, elle se observa ainda em todas as irritações morbiadas do encephalo e da medulla (hyperhemia, anemia, hysteria e até nas perturbações gastricas prolongadas, Cordes). Há algumas vezes delirio; a insomnia é de regra. Entretanto, os doentes apresentam às vezes um estado de somnolência, de estupor que não é propriamente sono, porém apathia cerebral, isto se observa solamente nos casos graves. A palavra é confusa por causa desse estado especial da intelligencia. A sensibilidade das extremidades acha-se embolada; os movimentos dos membros são embaraçados, pôde-se notar mesmo paresia mais pronunciada em um dos membros.

Nos velhos quando a anemia e a congestão cerebral se reunem em virtude do estado ateromatoso das arterias, o quadro clínico é um pouco diverso e oferece bastante interesse porque elle ordinariamente é o primeiro termo da necrobiose cerebral, analysaremos, por esse motivo, os symptomas dependentes desse estado no artigo—necrobiose cerebral. — Na hyperhemia chronică alcoolica quasi sempre predominam symptomas de excitação: delirio de perseguição, hallucinações etc. Não nos compete porém, tratar aqui do alcoolismo chronico. A hyperhemia cerebral chronică oferece uma marcha intermitente, devida às variações da circulação craniana; ella oferece gravidade conforme a molestia que a produz. Nos casos fatais, a apathia intellectual se pronuncia cada vez mais até o coma e a morte.

Necrobiose do encephalo

Ischemia encephalica e amollamento cometativo, amollecimento cerebral, amollecimento necrobiotico do encephalo, etc.

A necrobiose do encephalo é actualmente uma das alterações morbiadas d'este orgão melhor conhecidas em sua genese e evolução. Este conhecimento, porém, é de data muito recente. É verdade que nas cartas de Morgagni já encontram-se algumas observações que devem ser referidas a este estado morbido; que Recamier e Rocheux delle se ocupam: o primeiro, tendo em vista o amollecimento de marcha rápida, considerava-o como uma alteração *sui generis*, comparável à certos amollecimentos, do baço, dependente de uma molestia geral, de uma *febre ataxica, maligna* fazendo sentir sua ação especialmente sobre o cerebro; o segundo, encarava-o sómente como elemento pathogenico da hemorrágia cerebral (*amollecimento hemorrhaigíparo*), mostrando assim desconhecer sua natureza.

Briquetian e Abercrombie publicaram também, a seu respeito, algumas observações, mas nota-se que tanto estes, como os autores que deixamos citados, apenas entreviram a molestia; os efeitos das obliterações vasculares, bem estudados em outros órgãos, eram completamente ignorados quanto se tratava do encephalo. Foi sómente depois da publicação do trabalho de Rostan (*Recherches sur le ramollissement du cerveau*, Pariz, 1820) que a historia clínica desta molestia começou a ser rationalmente tratada. Rostan fez della não só uma espécie nosológica particular como também suspeitou em parte sua verdadeira condição pathogenica; é assim que atribuiu-lhe em alguns casos uma origem inflamatória, não esquece de considerá-la, em outros, como resultando de uma destruição senil da substancia nervosa do cerebro,

analogia à gangrena, e chama a atenção para a coincidência frequente da ossificação arterial dependente dos progressos da idade com a mortificação do tecido nervoso.

Ao mesmo tempo, porém, que Rostan dava essa brilhante prova do seu eminente talento de observação, Lallemand (*Lettres sur l'encephale*, Paris, 1820) e Bouilland (*Traité de l'encephalite*, Paris, 1825) assignavam ao amollecimento cerebral uma única origem, a inflamação.

Apezar da coexistência com a molestia em questão de lesões do sistema arterial observadas por muitos pathologistas tais como Audral, Abercrombie, Carswell, Bright etc., a teoria exclusivista da inflamação foi abraçada geralmente, patrocinada pelos nomes desses dois vultos e pela autoridade de Durand-Fardel (*Traité du ramollissement du cerveau*, 1843). Os espíritos em pleno reinado de Broussais eram irresistivelmente levados a admittir como de natureza inflammatoria a maior parte dos processos pathologicos. Em 1847 apareceu a memoria de Virchow sobre a *thrombose* e *embolia*, tornando conhecidos dois casos de amollecimento cerebral resultante da obliteração de artérias cerebraes. O alarme dado pelo professor alemão foi seguido de numerosas observações, que esclareceram a pathogenia d'esta lesão.

A experimentação, por seu turno, veio ultimamente confirmar os dados da clínica nos trabalhos de Prevest e Gotard (*Gazette medicale de Paris*, 1866), Vulpian, Feltz etc.

Ainda hoje, porém, alguns pathologistas contestam e mesmo negam a origem isquemica da necrobiose do cérebro, destacando-se entre elles Durand-Fardel (*Maladies des vieillards*, Paris, 1873) e Calmette. (*Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, Paris, 1859).

Não é só a natureza desta especie morbida que tem sido matéria de dissidencia; a denominação que deve designá-la ainda não está universalmente estabelecida como o atesta a rica synonymia que ella possue; os autores franceses, ainda mesmo os que admitem o carácter necrosico da lesão, obstinam-se em dar-lhe a denominação do *amollecimento cerebral*. Si esta designação, traduzindo simplesmente o carácter phisico da lesão e tendo prejulgando da sua genese, era admisível no tempo de Rostan, hoje ella é completamente injustificável; o amollecimento não é privativo da isquemia e pode resultar de outros processos morbidos; o amor proprio da nacionalidade deve ceder o passo ao rigor scientifico.

A molestia, que vamos analysar, oferece uma genese e evolução perfeitamente definidas; debaixo da influencia da anemia absoluta, os elementos nervosos cessam de viver e um processo lentamente regressivo se estabelece, transformando as partes mortas em gordura, a diminuição de consistência acompanha esse processo. Por este motivo, os autores alemães com razão despresaram a *segunda acepção* dada pelos franceses à palavra *amollecimento cerebral*, incluindo-o no estudo das molestias, de que elle é consequência ordinaria, isto é, a encephalite e a anemia local. Entretanto, no nosso caso particular o termo isquemia ou anemia local indica somente a condição primitiva e essencial do processo morbido, deixando em silêncio a sua evolução ulterior, na falta de uma designação melhor, usaremos da denominação — *amollecimento isquemico* ou *necrobiose cerebral*.¹

¹ O termo *necrobiose* foi proposto por Virchow para designar os processos regressivos, as degenerescências. Segundo Lattré e Robin, elle significa tanto a morte produzida pelo fatto mesmo da vida, como a vida resultante da morte; é na primeira exceção, que elle é dada geralmente, que delle agiu, nascendo elle caracteristicamente a alteração dos elementos nervosos, que por sua mesma vital traz a sua destruição, distinguindo-a assim da gangrena.

Genese e etiologia. — A condição essencial e única do anollecimento isquêmico é a interrupção da circulação em uma região limitada do encéfalo; a obliteração do vaso pode resultar ou de um coágulo formado *in situ* (*thrombo*), ou de um embolo de qualquer natureza o qual, partindo às vezes de um ponto muito remoto, vem trazido pela corrente sanguínea obturando um ramo arterial cujo calibre não lhe permite passagem; ou finalmente da occlusão determinada por um tumor extra-vascular ou uma neoplasia da parede arterial fazendo saliência no seu interior. A lesão anatômica, resultante dessas causas é idêntica; a anêmia absoluta da parte traz a morte e a desorganização lenta (*anollecimento*) da mesma. Mas os *symptomas* não seguem em todos esses casos a mesma marcha; na obliteração embólica, o cérebro são é subitamente atacado da molestia, porque a interrupção da circulação foi também subita; quando, porém, a isquemia resulta de um thrombo ou da obliteração determinada por um tumor extra ou intra-vascular, ella é preparada ordinariamente por longo tempo, porque a lesão que a determina segue uma marcha lenta; os *symptomas* da anêmia absoluta são precedidos pelos signos da anemia relativa.

Trataremos aqui sómente da necrobiose de marcha lenta. As lesões vasculares produtoras da molestia ocupam as artérias e os capilares (na thrombose venosa a marcha da molestia é rápida). Nas artérias, a thrombose é quasi sempre resultado das alterações inflamatórias ou não à que se dá o nome de ateroma. O estreitamento do calibre, a perda da distensibilidade e da elasticidade reúnem-se para difficultar a circulação; as rugosidades da membrana interna favorecem a coagulação da fibrina; um thrombo terá lugar facilmente debaixo da influência de uma causa ocasional mesmo de pouca intensidade. Concede-se que o estreitamento ateromatoso levado a um grau extremo possa produzir sem thrombose o anollecimento isquêmico, como de facto teni produzido algumas vezes (Proust, *Des différentes formes du ranolécissement du courant*, Paris, 1866). A compressão do vaso produzida por um tumor ou exsudato phlegmático intra ou extra-vascular traz idêntico resultado quando suficiente para impedir a chegada do sangue. A thrombose pode algumas vezes ter lugar independentemente de alteração vascular; certos estados de caebexia (cancerosa, tuberculosa etc.) trazem, à par de um enfraquecimento da circulação, uma dyscrasia sanguínea caracterizada pela facilidade de coagulação que adquire a fibrina (*Inoperia*). Quasi sempre, porém, existem concomitantemente alterações vasculares.

A influencia etiológica das alterações dos capilares na produção da molestia em questão tem sido considerada muito secundária por quasi todos os autores, por que geralmente estas alterações, supostas primitivas, dependem da existencia mesmo da molestia; em consequencia do processo regressivo os capilares, apresentam-se cercados de granulações gordurosas, que têm sido consideradas como traduzindo uma alteração de suas paredes; além disso, quando realmente elles estão alterados, os vasos mais volumosos ordinariamente também o estão e reclamam toda a importância na produção da lesão. Entretanto, em alguns casos a desordem da circulação dependente de alterações dos capilares é o único factor da molestia. Paget e Robin Indian já chamado a atenção dos observadores sobre este ponto da pathogenia da necrobiose cerebral e Laborde em um trabalho conscientiosa-

mente elaborado (*Ramollissement et congestion du cerveau dans le vieillard*, 1866), trouxe à tela da discussão essa face da pathogenia, dando-lhe uma importância capital na produção desta molestia. Assim, diz o autor citado, resulta de suas observações em céreos de sessenta individuos de idade avançada (de sessenta annos para cima) que a alteração de estructura dos vasos capillares encephalicos é um facto geral à velhice; alteração esta dependente de um processo progressivamente invasor de degenerescencia das paredes vasculares caracterizada por um elemento fundamental, o *globulo ou granulo gorduroso*. Nos casos em que a determinação de um amolecimento ou de qualquer outra molestia encephalica não teve lugar, as alterações capillares reduzem-se ordinariamente à deformações mais ou menos pronunciadas, que constituem o estado por elle denominado *moniliforme dos capillares*. No percurso do vaso, notam-se dilatações parciaes, ora compromettendo apenas uma parte de sua parede, dando lugar a um pequeno vacuolo parietal (*verdadeira dilatação aneurysmatica parcial*), outras vezes estendendo-se à todo o calibre e constituindo então como que ampolas que se repetem em uma extensão mais ou menos considerável do capilar affectado, que toma assim o aspecto de um rosario. Raras vezes, encontram-se rupturas com derramamento; estas lesões caracterisam quasi sempre phases de molestia confirmada. Algumas vezes tanto na parede dos vasos, como no seu interior acumulam-se elementos morbidos em numero suficiente para trazer uma obstrucção parcial e mais ou menos completa de sua luz. Nestas condições, o embargo de circulação local traduz-se muitas vezes pela presença de rôdes vasculares circumvisinhas anorminaes, que provavelmente resultam dos esforços de circulação supplementar.

E' principalmente nos vasos capillares de primeira ordem da substancia cinzenta quer da camada cortical, quer do corpo estriado e da camada optica que estas alterações são observadas, predilecção de sítio que concorda inteiramente com as suas observações dos casos pathologicos confirmados. Além disso, continua elle, a alteração dos capillares pôde existir independentemente de uma lesão dos grossos troncos arteriaes, posto que esta, juntamente às condições da idade permitta, em geral, fortes presumpções em favor da existencia daquella. De outro lado, parece não haver identidade na especie da alteração: enquanto que a degenerescencia calcarea predomina nos grossos troncos, os capillares apresentam mais vezes a degenerescencia adiposa. Parallelamente ás alterações capillares, o tecido nervoso propriamente dicto offerce tambem modificações evidentes em sua estructura, assim na esphera das alterações vasculares os elementos nervosos apresentam uma rarefacção notável, faltando mesmo completamente em alguns lugares, e os existentes estão como que recalados (*refoulés*) e algumas vezes interrompidos em seu trajecto; não é raro encontrar alguns globulos sanguineos disseminados no seio dos elementos nervosos. Assim, para Laborde, o amolecimento necrobiotico, que se atribue geralmente á thrombose, é constituido por um trabalho morbido complexo, parecendo ter a sua origem (causa anatomica proxima) em uma alteração orgânica dos vasos capillares, alteração que por seu turno está debaixo da influencia dos progressos da idade e do declinar do organismo. E' evidente que estas alterações das paredes dos capillares deviam necessariamente restringir as trocas orgânicas e possam mesmo produzir a necrobiose do tecido nervoso em alguns casos, mas a obscuridade que cerca o estudo dos amolecimentos devidos á alterações capillares

não permite estabelecer-lhes a influencia protopathic que lhes atribue Laborde, com efeito, os seus symptomas são muito obscuros e mesmo nulos muitas vezes.

Entre as causas predisponentes, figura em primeiro lugar a idade avançada; as estatísticas de todos os observadores são accordes em dar a maximo de frequencia desta affecção entre os 60 e os 80 annos, frequencia esta dependente da degenerescencia atheromatosa das arterias que é consequencia quasi physiologica dos progressos da idade. Entretanto, o amollecimento de marcha lenta não é privativo da velhice, como o pretende Laborde; em qualquer idade, podem achar-se reunidas as suas condições etiologicas. O alcoholismo trazendo tambem habitualmente esse estado morbido das arterias é, por isso mesmo, uma causa predisponente da molestia.

Segundo as observações de alguns autores alemaes e ingleses, a syphilis pode, quer pelas alterações que ella produz sobre as paredes das arterias, quer pela compressão sobre estas determinada pelas neoplasias específicas, ser causa da necrobiose. Heubner recentemente (1874 — Rosenthal *loc. cit.*) fez conhecida a importancia considerável das neoplasias syphiliticas no interior das grossas arterias da base do cerebro. Este observador encontrou entre as laminas elásticas da tunica interna e o endothelium um tecido de nova formação composto à principio de cellulas endotheliaes, que se multiplicam de um modo contínuo, e se transformam em um tecido compacto, filtrado, formado de cellulas fusiformes e estrelladas; neste tecido se depositam cellulas arredondadas provenientes dos *vasa vasorum*, e constituindo uma substancia granulosa. O tecido de nova formação cresce para o centro da arteria, e segundo seu eixo longitudinal, e estreita assim pouco à pouco o calibre da arteria principal e de seus ramos. Mais tarde, elle se organiza ou sofre uma especie de cicatrização, e se transforma em tecido fibroso. Pelos obstáculos que elle traz ao affluxo sanguíneo, elle dá lugar à thrombose e consecutivamente à necrobiose.

Mas a causa predisponente por excellencia reside na disposição arterial do encéphalo. Como o hígado, o rim, o pulmão e a retina, o encéphalo apresenta e em grau mais pronunciado a disposição arterial denominada por Cohnheim de *final ou terminal*, isto é, os seus vasos desde a sua origem até a sua terminação oferecem muito raras anastomoses; desde o momento em que a circulação collateral compensadora não se pode fazer no encéphalo com o vigor com que ella se efectua nos outros órgãos, comprehende-se os funestos resultados de uma obliteração arterial.

Não será fóra de propósito reproduzir aqui o schema da circulação cerebral segundo os trabalhos de Duret (*Archiv. de phys. norm. et patho.* 1873—74). As duas carótidas internas ao sahir dos seios cavernosos, encontram perpendicularmente a base do cerebro e dividem-se em dous ramos, um anterior, a *cerebral anterior* outro lateral, a *sylviana* ou *cerebral média*; uma anastomose transversa comunica as duas cerebraes anteriores, creando assim um sistema especial (*systema carotidiano* Charcot). O tronco basilar por seu turno divide-se do nível do bordo anterior da protuberância em dous ramos, as *cerebraes posteriores* (*systema vertebral* de Charcot).

Duas anastomoses longitudinaes ligam o sistema carotidiano ao vertebral. Os ramos carotidianos e os do tronco basilar formam com as communicantes um polígono de seis lados denominado hexágono de Willis. A obliteração de qualquer dos ramos do hexágono de Willis não traz resultado funesto pela compensação facil que se

depressa se estabelece; mas à partir do hexágono a necrobiose é consequencia quasi necessaria da obliteração, porque cada uma das arterias que o formam (*cerebral anterior, sylviana, cerebral posterior*) dà origem á dous systemas diferentes de vasos secundarios: o primeiro destes comprehende os ramos arteriaes que vam alimentar a camada cortical, (*sistema cortical*); o segundo os ramos destinados ás massas opto-striadas (*sistema central*); os vasos que formam este ultimo partem de cada uma das tres arterias principaes perto de sua origem e mergulham immediatamente na espessura das massas ganglionares; esles dous systemas, posto que oriundos de um tronco commun, não só são inteiramente independentes um do outro e não comunicam entre si na peripheria de seu domínio, como tambem cada um d'elles se subdivide por seu turno em pequenos systemas independentes que vam alimentar regiões circumscriptas da camada cortical e medullar e das massas centraes. Considerando os tres grandes territorios que alimentam a camada cortical não são rigorosamente independentes, elles comunicam entre si ordinariamente, porém a communication, além de não ser constante, é difícil e insignificante. (Duret.)

Anatomia pathologica.— Raras vezes a occasião se oferece de estudar as modificações anatomicas primitivas da necrobiose; quer esta resulte de uma thrombose ou de uma embolia, a morte tem lugar ordinariamente depois de um lapso de tempo suficiente para permitir uma evolução adiantada à lesão; valendo-nos, porém, sobretudo dos dados da experimentação podemos fazer a historia anatomica do amollecimento recente.

As primeiras modificações que se observa são a mudança de cor e de volume da parte ischémica. Segundo os resultados unâmes de todos os experimentadores e os factos pathologicos que se tem tido occasião de observar, a parte ischémica, em lugar de apresentar-se pallida e diminuida de volume como era racional suppôr-se, oferece pelo contrario quasi sempre uma cor vermelha e aumento de volume; variável em sua intensidade, essa cor rubra pode ser uniforme em todo o fóco ou disseminada em pequenos pontos, algumas vezes mais pronunciada na peripheria (Durand-Fardel).

Este pontilhado é produzido por pequenas hemorragias na baía lymphática dos capillares; em alguns casos ha uma ruptura mesmo dos vasos e hemorragias cui fócos mais ou menos extensos têm lugar; a parte apresenta então uma cor escura interrompida por pontos negros. Foram os casos desta ordem que Rochoux tomou por verdadeiras hemorragias, e que o levaram a crear sua theoria do amollecimento *hemorrhagiparo*. E' sobretudo nas circumvoluções que se observa mais pronunciada a hyperhemia sucedendo á obliteração dos vasos, o que provavelmente depende da maior riqueza sanguínea da substancia cinzenta. Outras vezes, bem que raras, a cor normal da parte não é modificada. Harts, Behier e Charcot fizeram notar a coincidência desse facto com o estado de depauperamento e de velhice adiantada que os individuos, em que elle foi observado, se achavam.

Durand-Fardel e Lallemand não admitem a existencia de amollecimentos brancos; essa cor excepcional resultaria, segundo o primeiro destes observadores, da metamorphose da matéria corante do sangue, e segundo o ultimo, da existencia do pus. E' ordinariamente na substancia medullar que se encontra essa cor excepcional da região ischémica. O phénomeno contraditorio do aumento de volume e da coloração vermelha sucedendo á obliteração arterial tem sido objecto de sérias cogi-

tações da parte de todos os observadores que deste assumpto se têm ocupado e, infelizmente, uma solução positiva ainda não foi dada à este problema.

Para os que admitem a natureza inflammatória desta affecção esse facto é a melhor prova da sua opinião, à isto respondem vitoriosamente os factos experimentais que demonstram a imediata successão desse phénomeno à obliteração do vaso. Pelo mesmo motivo, a opinião de Oppolzer, que invoca a inflamação secundária é destituída de fundamento.

Rokitansky, Cohn, Weber, Prevost e Cotard explicam-no pela fluxão collateral que se faz em consequência do augmento de pressão que a obliteração vascular produz. Esta hypothese explica o rubor peripherico, mas não o pontilhado que se observa no interior do fóco.

Virchow appella para o refluxo venoso resultante da suppression da *vis à tergo*, mas, como faz notar Proust, a fraca tensão do sangue confido nas veias não basta para distender capillares que resistiam à pressão mais considerável do sangue arterial; a explicação que este ultimo autor propõe de um desarraio funcional dos nervos vaso-motores, ou de uma alteração funcional dos capillares comprometidos em sua nutrição é também muito hypothética. A explicação que nos parece mais satisfactoria é a invocada por Parrot. (*Dire. encyclop. des scien. medie.*)

« Na peripheria do fóco ha uma congestão collateral, e portanto o refluxo sanguíneo em todo o systema vascular da vizinhança. Ora, do lado do infarcto, o sangue deve penetrar facilmente, pois que não ha mais *vis à tergo* que à isso se opponha, a arteria estando obliterada; comprehende-se pois que todos os ramos desta parte enchaçam-se e isto debaixo de uma pressão um pouco superior à média. Assim repelido da peripheria para o centro, o sangue estagna, o seu serum escapa-se, o que augmenta o volume das partes e diminue sua consistencia. »

A diminuição de consistencia não é, como os dous phenomenos precedentes, consequencia imediata da obliteração. Quando esta é muito recente o amollecimento, quando existe, é apenas sensível, ordinariamente a substancia cerebral apresenta então ao dedo a sensação de geléa um pouco firme. (Durand-Fardel.)

E' mais vezes na camada cortical que esta modificação tem lugar. Quasi sempre, porém, quando a lesão é observada, ha uma diminuição de consistencia pronunciada; si o fóco é extenso elle pode dar a sensação de flutuação, co hemisphero que o contém, achata-se pelo seu proprio peso. Um fiole d'água projectado sobre a parte amolecida de uma altura de 15 a 20 centímetros desagregga a substancia alterada deixando ver a profundidade da alteração. (Durand-Fardel.)

Gradativamente, a diminuição de consistencia se accentua, a substancia cerebral apresenta o aspecto de uma pulpa; o fóco em geral limita-se melhor que no primeiro periodo; a cor da parte alterada é as vezes levemente amarellada, phénomeno que depende da metamorphose da matéria corante do sangue. Quando a lesão é antiga o seu aspecto é muito diferente e varia ainda conforme a séde. Nas circumvoluções a lesão apresenta um aspecto particular, caracterizado por Durand Fardel pela denominacão de *placas amarellas*, estas placas apresentam diversas formas, ora, são arredondadas, alongadas, de dimensões variadas, de uma cor amarella mais ou menos intensa, ocupando as circumvoluções e penetrando nas anfractuosidades que as separam.

A superficie das circumvoluções no nível das placas acha-se deprimida, retrahida

mais ou menos. A consistencia das placas é molle ao tacto; quando se imprime ao cerebro movimentos de totalidade, ou quando se faz pressão sobre elas elles enrugam-se, à maneira de uma pelle molhada; a sua força de cohesão porém é bastante notável, elles fogem ao corte. Occupam ordinariamente toda a espessura das circumvoluções, muitas vezes a substancia medullar subjacente apresenta igualmente um fóco de amolecimento também em estado adiantado.

Segundo Durand-Fardel, elles podem se achar constituidas em menos de dous mezes da molestia. Prevost e Cotard em uma de suas experiencias as encontraram já formadas desde o trigesimo quinto dia. Na substancia medullar o aspecto do fóco é muito diverso.

E' o estado por Durand Fardel denominado de *infiltração cellulosa*. Os fócos apresentam-se debaixo da forma de cavidades anfractuosas de dimensões variaveis limitadas por uma membrana de neoformação, de cuja parede interna partem filamentos celulares e vasculares que se entrecruzam e formam uma especie de tecido areolar, cheio de um liquido esbranquiçado, ás vezes muito consistente; flocos de substancia cerebral desorganizada nadam muitas vezes nessa materia líquida. Em outros casos, o conteúdo do kysto é completamente líquido e esbranquiçado—*leite de cal*—(Durand Fardel e Dechambre.)

Estes mesmos autores dizem ter encontrado nos últimos periodos da lesão uma verdadeira cicatriz branca, estrellada ou linear; si a lesão foi extensa pôde-se encontrar o desapparecimento de partes mais ou menos consideraveis do hemisferio, ás vezes de quasi sua totalidade (Durand-Fardel), são estes casos que este autor chama de cura do amolecimento.

O microscopio revela os seus diversos periodos o processo necrobiótico que tem lugar no fóco da lesão; assim, no princípio, granulações gordurosas finas despoem-se em redor dos capilares; os elementos nervosos dissociados soffrem a desintegração gordurosa, a myelina coagula-se em redor dos cylindros do eixo, separando-se depois em massas de diverso aspecto. Os elementos da nevrogliia soffrem igualmente a infiltração gordurosa; granulações francamente gordurosas se mostram ao mesmo tempo que os corpúsculos de Gluge, cuja procedencia ainda não está estabelecida. Ao passo que o processo lentamente regressivo se effectua no interior do fóco, na sua peripheria um processo irritativo tem lugar terminando pela formação de um tecido conjuntivo cicatricial, que segundo a sède e a idade da lesão, produz a apparencia de placas, infiltração cellulosa, etc.

Symptomatologia.—A necrobiose de marcha lenta offerece tres formas relativamente á symptomatologia; na primeira a molestia apresenta uma marcha essencialmente chronicá, gradativa ou intermitentemente ella progride sempre; é o amolecimento senil classico. Na segunda forma, as lesões que preparam a ischemia passam desapercebidas, e o primeiro symptom que aparece em scena, um ataque apoplectico subito, assignala a molestia no seu apogeo; esta forma é muito rara. Na terceira, finalmente, os symptomas observados durante a vida são ou insignificantes para permitir o diagnostico, ou completamente nulos, de modo que a lesão só é conhecida pela autopsia. (Durand-Fardel.)

Quando tratamos da anemia e congestão cerebral nos velhos, fizemos ver que o estado alheromatoso das arterias cerebraes, trazendo uma distribuição irregular do liquido sanguíneo, produzia congestões e anemias locaes e disseminadas; os

symptomas cephalicos de excitação e depressão resultantes da circulação defeituosa do encephalo formam o que se pode chamar o período prodromico do amollecimento isquemico lento. Variaveis e multiplos em sua manifestação, os symptomas prodromicos furtam-se à uma analyse succincta e rigorosa; como diz Durand-Fardel, nada ha mais difícil do que traçar com exactidão a história d'esta forma de amollecimento; cada caso apresentando uma physionomia particular, cada um dos symptomas podendo por seu turno faltar, e sua ausencia ou sua presença dar lugar a um grande numero de combinações diversas. Entretanto, nos casos mais pronunciados, eis o começo ordinario da molestia: os doentes começam a queixar-se de cephalalgia habitual; ás vezes é apenas uma simples sensação gravativa que altraiha a attenção pela sua persistência, ora uma sensação de calor, etc. A cephalalgia é quasi sempre frontal, algumas vezes geral, raramente localizada a um lado da cabeça (Durand-Fardel). Na generalidade dos casos ella é pouco intensa. Um estado verginoso habitual a acompanha quasi sempre, constituído por astreitamentos passageiros sem queda nem perda de conhecimento; os objectos parecem-lhe andar em roda, o solo parece-lhe faltar debaixo dos pés, porém o individuo ainda se equilibra; ás vezes o estado vertiginoso apresenta um grau mais elevado, o individuo caih porém levanta-se logo; a intelligencia fica intacta e elle tem consciencia do que se passou. Esse estado pôde durar muito tempo, annos antes que outros symptomas venham despertar a attenção.

Quasi sempre, porém, symptomas mais caracteristicos se pronunciam logo constituídos por desordens intellectuaes e da motilidade que fazem presagiar um estado morbido serio do encephalo. As desordens intellectuaes raras vezes faltam; a predilecção da molestia pela camada cortical explica a constância d'esses symptomas; a memoria é em geral a primeira a enfraquecer-se, o individuo esquece-se sobretudo dos factos recentes; pouco á pouco, as outras faculdades seguem-n'a no mesmo caminho; as concepções tornam-se lentas, dificeis, o juizo e o raciocínio mal seguros. A este enfraquecimento geral das faculdades junta-se muitas vezes a sua perversão caracterizada por delirios parciais ou generalizados.

O delirio na necrobiose apresenta um fundo especial que o caracteriza; assim elle traduz quasi sempre o estado de degradação intellectual e moral do doente; o delirio ambicioso, a mania com agitação e incoherencia, o delirio de ação observam-se contudo, algumas vezes, porém, como o faz notar Laborde (*loc. cit.*), nunca com o grau de intensidade que nas outras molestias que os produzem; assim si é o delirio ambicioso, nunca este atinge á colossal exageração que elle apresenta na periencephalite; as pretenções do doente são mais modestas, elle é rico e isso lhe basta (Laborde); si é o delirio de ação ou a mania, a agitação locomotora não passa de uma area restricta; ordinariamente o doente limita-se no seu leito a manobras continuas, cobra-se para se descobrir outra vez, remexe continuamente nas cobertas de leito, etc. A perversão na sphera affectiva é muito commun; continuamente preza de idéas tristes, em permanente receio pelo seu estatuto de saúde, desconfiado da fidelidade dos que o cercam, o individuo entrega-se sem motivo ás queixas e ás lagrimas. Em outros é justamente o contrario que tem lugar, elles riem-se e cantam todo o dia. As vezes a melancolia muito commun nesta affecção transforma-se em verdadeira hypomania, indiferente a tudo, o doente recusa-se mesmo a satisfazer as suas mais urgentes necessidades. O enfraquecimento das faculdades

psychicas traz dificuldade da palavra à principio intermitente; deixando de parte a incoherencia da linguagem devida às diversas formas de delirio que analysamos e as diferentes variedades de embaraço da palavra cujo genese discutiremos e que podem manifestar-se durante o curso da molestia, os doentes apresentam comumente uma monotonia particular da linguagem sobre a qual Durand-Fardel chama a attenção.

As desordens da motilidade acompanham quasi sempre as perturbações da intelligencia e constituem em todos os casos signes de summa importancia; à principio, o doente se queixa apenas de dormencia e formigamentos ordinariamente limitados à extremidade dos membros de um só lado; mais tarde sobrevem paresia dos mesmos, a perna arrasta no caminhar, a mão deixa cair os objectos que ella segura; esta paresia vai-se accentuando de dia para dia até trazer uma hemiplegia completa. A paralysia ordinariamente não é tão intensa como a dependente da hemorragia cerebral, assim muitas vezes ella limita-se só ao braço; a face nem sempre participa da hemiplegia; além disso, ella pode desapparecer súbitamente para depois voltar dahi a denominacão de *carried* que lhe dâ Charcot.

O estabelecimento da circulação collateral ou a permeabilidade do vaso obliterado restabelecendo-se depois (facto que tem sido observado nos membros), explicam essas anomalias.

Quasi sempre, porém, a hemiplegia sucede á um ataque apopleptico que ordinariamente se repeete durante o curso da molestia e muitas vezes em intervallos muito curtos. O ataque apopleptico do anoxecimento isquemico lento diferencia-se tambem do produzido pela hemorragia, elle é menos intenso e mais ephemero. Observa-se muitas as vezes o tremor generalizado ou limitado á um lado do corpo, aos membros paralysados; tremor que aumenta facilmente debaixo da influencia das emocioes (Durand-Fardel), e muito raras vezes movimentos convulsivos, intermitentes, quer geraes, quer limitados ao lado paralysado ou ao lado oposto, ou verdadeiros accessos epileptiformes. No principio, pôde-se notar tambem a contractura que persiste durante o curso da molestia ou mostra-se por intervallos; ligue este symptom, porém, é quasi sempre de apparicão tardia; é quando a lesão cerebral tem produzido na medulla degenerações descendentes que elle de regra apparece.

A contractura não é pois symptom peculiar á molestia; tem lugar aqui como na hemorragia cerebral e como em toda lesão em foco que produz degeneração da medulla.

A sensibilidade é raras vezes alterada e quasi nunca abolida; além da hyperesthesia denunciada pelos formigamentos e dormencia que os doentes ordinariamente accusam no principio, pôde-se notar ainda a anesthesia quasi sempre localizada nos membros paralysados; a anesthesia independente de paralysia nunca foi observada. A contractura é ordinariamente acompanhada de dores que ocupam as articulações ou a continuidade dos membros, e que são muitas vezes intensas; a pressão não as exaspera, mas o movimento aumenta-as quasi sempre. As vezes, elles se localizam em um ponto por muito tempo; na espadua por exemplo. Tem-se assinalado em alguns casos perturbações da sensibilidade especial, da vista e do ouvido; mas estes phenomenos seriam segundo Durand-Fardel muito raros; nas suas observações elle encontrou enfraquecimento da vista *talvez* mais rapido do que elle tem lugar nos velhos collocados em outras condições. Ha algumas vezes uma pertur-

Inação dos músculos motores dos olhos, que não é propriamente *estrabismo*; o indivíduo não pode voltar os olhos para o lado que está deitado sem voltar a cabeça.

A nutrição pode se conservar fluorescente apesar da degeneração intelectual; outras vezes, porém, ella é bastante comprometida; é sobretudo nos doentes atormentados pelas contrairritas e dores que tem lugar a cachexia profunda. A inconfiabilidade das urinas e das matérias fecais tem lugar ordinariamente nos últimos períodos da molestia; no princípio mesmo, porém, ella pode ser observada algumas vezes.

Hydrocephalia chronicá

Ainda há poucos anos a hydrocephalia adquirida era considerada simples síntoma das diversas afecções inflamatórias encefálicas que se reunia debaixo da antiga denominação de *febre cephalat*.

As observações ulteriores permitindo descompôr esse grupo heterogêneo nas diferentes molestias que o constituem: meningite, encefalite, mostraram também que a exsuscitação serosa do encéfalo pode muitas vezes ter lugar independentemente de processos phlegmásicos, constituiendo uma molestia bem caracterizada pelos seus síntomas e patogenia.

A hidropisia encefálica pode ser anterior ou posterior à obstrução definitiva da cavidade craneana; no primeiro caso ella é denominada congenita, no segundo adquirida. Vamos tratar em primeiro lugar desta e exclusivamente da forma lepla deixando de parte a forma apoplectica e rápida. A hydrocephalia adquirida, que se desenvolve nas primeiras meses ou poucos anos depois do nascimento, reconhece as mesmas etapas e apresenta síntomas idênticos aos da hydrocephalia congenita, será, por isso, descripta no capítulo destinado a esta última afecção.

Genese e etiologia.—As causas da hydrocephalia são as mesmas da hidropisia em geral: embarranco da circulação venosa ou dyscrasia sanguínea isolando juntas ou isoladamente.

Todas as lesões intra ou extra-craneanas que embarrancam a circulação venosa do encéfalo acham-se portanto incluídas na sua etiologia.

Os tumores intracranianos, qualquer que seja a sua procedência, que comprimem os canais venosos e especialmente as veias de Galeno e o scio direito; as obliterações destes; as molestias do coledoco; os exsudatos meningeos; as produções infeciosas da pia-mater, que obliteram os pequenos vasos da região em que se assentam; causas estas que embarrancam a circulação venosa podem produzir a hydrocephalia.

Nos velhos, a atrofia cerebral senil é acompanhada de hydrocephalia (*hydrocephalia ex-vacuo*). Além destas causas que dificultam directamente a circulação venosa, há outras que obstruem indirectamente a distâncias. Iaes são as lesões do esófago, dos pulmões, os tumores do mediastino e do pescoço, a compressão ou obliterações das jugulares, das inservitidas, da veia cava superior.

Um outro grupo de causas é representado pelos diversos estados dyscrásicos do sangue, sobretudo pelo mal de Brigit; pela coquelicose encefálica e tuberculosa; nestes casos, a hydrocephalia coincide quasi sempre com outras hidropisias.

Jacquot observou duas vezes a hydrocephalia produzida pela inanição.

Anatomia pathologica.—A serosidade pôde estar collocada na cavidade da arachnoide, (para os que não admitem duas folhas nesta membrana é entre a dura-mater e a arachnoide que o líquido se derrama, *hydropisia supra-arachnoideana*); na cavidade sub-arachnoideana (*hydropisia sub-arachnoideana*); na espessura da pia-mater (*edema da pia-mater*.) Estas três variedades de sede reunidas debaixo do nome de hydrocephalia externa só offerecem interesse anatomico e assim mesmo si são pronunciadas, por que não só elas não existem isoladamente as mais das vezes, como também quando existem isoladas, podem depender de uma agonia longa.

A hydrocephalia interna (*ventricular*) e a infiltração do cérebro (*edema cerebral*) merecem toda a atenção porque manifestam-se por symptoms salientes. Na apreciação da quantidade do líquido contido no cérebro deve-se attender às variações physiologicas da idade e do sexo estabelecidas por Weisbach (cit. pelo professor Rosenthal). A quantidade normal de agua é mais forte no recém-nascido; diminue progressivamente até aos vinte annos para se elevar depois paralelamente à idade. No recém-nascido, a substancia cinzenta é mais pobre de agua que a branca; o contrario tem lugar no adulto.

O edema cerebral, quando pouco pronunciado, denuncia-se pela humidade e pelo brilho insolito das superficies de secção; a diminuição de consistencia é quasi imperceptivel; em grao mais elevado, a substancia medullar apresenta-se molle, depressível ao dedo, impregnada de líquido ou reduzida à uma polpa quasi inteiramente liquefeita quando a infiltração é muito consideravel. Quando ha derrame, a quantidade de líquido que ocupa os ventriculos pôde exceder de 400 grammas; elle é ordinariamente simetrico, pôde, entretanto, ser mais abundante de um lado e mesmo ocupar strictamente um só ventrículo (Rokitansky), o ventrículo medio (Forster, Zenker) e mesmo a cavidade do septum lucidum (Wallmann).

A substancia cerebral debaixo da pressão excentrica do líquido é recalcada de encontro ás paredes ossas, as circunvoluções ficam achataidas, os corpos opto-striados são repellidos para baixo; a membrana ventricular acha-se espessada, endurecida, granulosa; os plexos choroides edematosos. Quando a molestia durou muito tempo, os ossos do crâneo tornam-se adelgazados, a *diploa* tende a desapparecer, a tábua interna e a externa approximam-se. O tecido cerebral apresenta-se exsangue.

A hydropisia infra-arachnoideana e o edema da pia-mater só merecem atenção quando muito pronunciados porque, como já dissemos, elles se produzem em toda agonia longa; quando o líquido é muito abundante, a arachnoide acha-se distendida e destacada á maneira de uma vesicula oscillante, os espacos sub-arachnoidianos e os sulcos que separam as circumvolução acham-se repletos. O líquido ventricular é ora limpido, ora turvo pela presença de detritus de substancia nervosa; é pobre em albumina e contém os saes dos globulos (potassa e phosphatos.) A composição do líquido da hydrocephalia externa approxima-se da do líquido hídrico ordinario, elle contém albumina em proporção ponderável e os saes do serum (soda e chloruretos).

Symptomatologia.—O derrame ventricular traz como resultado da compressão dos vasos a anemia cerebral (Traube, Leyden, Niemeyer). A compressão sendo geral na maioria dos casos, não ha symptoms de fôco (paralysias limitadas.) A forma

chronica, que só faz objecto do nosso ponto, pode suceder á aguda ou ter lugar primitivamente. É sobretudo nos tuberculosos, nos individuos cacheticos que ella é observada; pôde, porém, ainda ter lugar no curso de outras affecções, assim ella acompanha muitas vezes os *tumores, menigites, hematomas, as hyperhemias cerebraes* repetidas e prolongadas, o *alcoolismo*, a *demenzia*, a *loucura*. No começo da molestia podem ser observados symptomas de irritação cerebral; porém estes, quando existem, são pouco intensos; a depressão das faculdades psychicas, da motilidade e da sensibilidade constitue o fundo caracteristico dos symptomas. Estes são constituídos, à principio, pelas vertigens e cephalalgia; pouco a pouco a memoria se enfraquece; as faculdades intelectuais embotam-se; a palavra é lenta, embaracada, hesitante; os sentidos participam do enfraquecimento geral; a physionomia começa á apresentar em cunho de apathia e indifferença; a motilidade em breve se compromette tambem; os movimentos são lentos e incertos; paresias dos nervos craneanos têm lugar (desigualdade das pupilas, ptosis). Este estado de degradação vai lentamente progredindo até a resolução e o coma; outras vezes, porém, o derrame aumenta subitamente, produzindo um ataque durante o qual morre o doente. Em outros casos é uma affecção intercurrente, ou uma das complicações ordinarias: *pneumonia, cystite, decubito* que vem terminar a molestia.

Hydrocephalia congenita

A hydrocephalia chronică que se desenvolve nas crianças mezes ou poucos annos depois do nascimento apresenta quasi os mesmos symptomas e causas idênticas ás da hydrocephalia congenita; acompanharemos por esse motivo os autores que as descrevem no mesmo capítulo.

Genese e Etiologia.— A pathogenia da hydrocephalia congenita ainda é muito obscura; assim as causas d'esta affecção têm sido atribuidas sem provas suficientes á velhice dos pais, á habitos de alcoolismo dos mesmos, ao seu estado de molestia; aos desvarios de imaginação, ás emoções moraes, aos desgostos durante a gestação; á compressão do ventre durante a prenhez, ás pancadas sobre o mesmo. As unicas causas cuja influencia acha-se demonstrada são: a atrophia cerebral dependente de uma parada de desenvolvimento ou de uma molestia encephalica intra-uterina, a congestão repetida e a inflamação do ependymo ventricular (Rokitansky), a compressão ou obliteração dos canais venosos, o cretinismo nos ascendentes; a herança tem uma influencia positiva, J. Frank falla de uma mulher que em 7 partos deu á luz 7 hydrocephalos; Goelis falla de uma outra a quem aconteceu o mesmo em 6 partos que teve. (Boudin — *Maladies des nouveau-nés* — 1873.)

Anatomia pathologica.— O augmento de volume do crânio existe na generalidade dos casos, (nos cretins, quando ha synostose prematura do ossos do crânio, a hydrocephalia pôde coincidir com diminuição de volume da cabeça.) Este augmento de volume pôde estar já pronunciado na época do nascimento, ou ter lugar depois; elle varia entre limites muito extensos, desde um grão quasi inapreciavel até 40 a 50 centímetros. J. Frank diz ter visto a cabeça de um hydrocephalo de 16 mezes que media

154 centímetros (Bouchut — *loc. cit.*). O desenvolvimento da cabeça faz-se à custa do afastamento de todos os ossos do crânio, o frontal, os parietais, o occipital são repelidos para fora, as fontanelas ficam consideravelmente alargadas; ou à custa sómente das partes anterior, posterior, etc.

Os ossos do crânio conservam algumas vezes sua espessura normal, mais vezes, porém, ellos estão avelgados e cedem facilmente à pressão do dedo.

O líquido ocupa quasi sempre os ventrículos (a hydrocephalia externa é muita rara), a sua quantidade é muito variável desde algumas onças até a quantidade fabulosa de 27 libras; elle é ordinariamente claro, limpid, levemente amarellado, excessivamente pobre em materiais sólidos (2 por 100). As diversas partes do encéfalo sofrem uma compressão, cujos efeitos já descrevemos. Nas formas mais exageradas, o encéfalo é representado por uma bolsa formada pelas membranas, com rudimentos da base do cérebro; outras vezes as meninges estão divididas e aplicadas em cheio sobre a base do crânio (*anencephalia, hemicephalia*), ou entro-lha uma hernia através de uma larga fenda do crânio resultante de uma parada de desenvolvimento (*hydromyelocèle*). Estas desordens são, porém, raras e dependem de aberrações de desenvolvimento muito precoces, os fetos nascem mortos, d'ali o seu interesse puramente anatômico.

Symptomatologia. Quando a hydrocephalia é já abundante na época do nascimento ou na occasião em que se observa o doente, o aumento do volume do crânio contrastando com as dimensões normais da face é o symptom que logo chama a atenção, a cabeça é disforme e vacillante; os olhos são deprimitos e oscilantes, e fecham-se difficilmente; as fontanelas muito abertas, as suturas separadas; as duas metades do crânio às vezes a ligeira simetria, e deformadas por proeminências desiguais.

Em alguns casos tem-se encontrado até o crânio transparente (Bight, Watson *cit.* pelo professor Resenthal.) Quando o derrame é pouco considerável, ou quando ha syntose prematura dos ossos craneanos, não se nota às vezes aumento de volume e no último caso pode até a hydrocephalia coincidir com a diminuição dos diâmetros do crânio, mas ha então quasi sempre deformações da caixa craneana que despertam a atenção: a cabeça é pontuda, achalada lateralmente e deprimita na parte anterior, as suturas estão já ossificadas e as fontanelas fechadas desde o nascimento; a criança, si não sucumbe logo, muito pouco tempo tem de vida.

Os symptomas rationaes variam muito segundo o grau da molestia; quando o derrame é já muito abundante ao nacer, a criança fica quasi inteiramente privada da vida de relação, a sua intelligencia é nulla; os sentidos quasi completamente embotados, os movimentos quasi impossíveis; a digestão se faz mal apesar da conservação e mesmo do aumento do appétite e em breve ella sucumbe no coma ou em convulsões. Quando a hydrocephalia é pouca pronunciada na época do nascimento, e quando ella se desenvolve posteriormente à elle, a marcha lenta dos accidentes permite assistir ao aniquilamento progressivo da vida animal; a intelligencia é quasi sempre muito compromettida desde o princípio, assim as crianças são susceptíveis algumas vezes de educação, porém é com dificuldade que se consegue ensinar-lhe os primeiros rudimentos, a sua memória é muito fraca, a atenção nulla; a palavra é lenta. Ainda mestos que tenham attingido um desenvolvimento das faculdades cerebrais relativamente considerável, elles não têm actividade voluntaria, e vida intellectual própria; sem vontade, sem energia, assimilam-se a automatos.

Nos casos graves elles denunciam muito cedo na máscara do semblante a imbecilidade, sua fúnebre herança. Esta apatia intelectual é acompanhada também da ausência dos sentimentos afectivos que não se desenvolvem.

A sensibilidade tanto a cutânea como a especial anham-se na generalidade das casas diminuídas ou pervertidas; entre as desordens sensorias as mais comuns são as da vista e do ouvido, a amblyopia, a myopia, o estrabismo e o nystagmus são muito frequentes; a amblyopia progride incessantemente trazendo afinal a amaurose, as pupilas ficam então largamente dilatadas e pouco contractis. Bouchut (*Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscopie* — 1865) diz que ao exame oftalmoscópico encontram-se lesões refinadas características, que distinguem perfeitamente a hydrocephalus dos casos de rachitismo que produzem aumento excessivo do volume da cabeça acompanhado de convulsões passageiras mais ou menos frequentes; as veias retinianas mostram-se dilatadas e consideravelmente aumentadas de numero; mais tarde elles apresentam-se flexuosa, a papilla infiltrase de serosidade e torna-se velada, o nervo óptico sofre uma atrofia mais ou menos completa. O olfacto e o gosto são afectados ordinariamente em menor grau. As alterações da sensibilidade cutânea são constituídas por formigamentos e dôres nas extremidades. A compressão do cérebro é sujeita à variações de aumento produzidas pelas excitações moraes ou physicas, e que se denunciam por acessos de cephalgia, vertigens, vomitos e acessos de convulsões; estes phenomenos podem ainda ser provocados pela compressão exterior da cabeça. A motilidade participa sempre da decadência geral; os movimentos, quando possíveis, são lentos e incertos; o menor esforço no caminhar é causa de uma queda, alguns doentes não podem mesmo conservar o equilíbrio na posição vertical e ficam constantemente assentados; nos casos mais adiantados, nem esta posição é mais possível ou causa incidentes de compressão dos nervos da base do crânio (nauseas, vertigens, convulsões, cephalgia), de modo que os doentes guardam constantemente a posição horizontal. Algumas vezes a paresia é mais pronunciada de um lado do corpo ou em certos membros, mas a paralysia circumscripta e completa é rara. A estes symptomas de depressão juntam-se outros intermitentes de irritação: tremor, convulsões parciais, ataques epileptiformes, estrabismo, espasmo dos músculos da face ou dos membros. A digestão continua a fazer-se bem, o apetite acha-se muitas vezes aumentado até a glotonaria. Ha, porém, ordinariamente constipação e vomitos que aparecem em consequência de abalos violentos da cabeça. A nutrição é imperfeita; o ventre é volumoso, os membros afrouxados, a pele pallida. A respiração e a circulação não são perturbadas senão nas proximidades da agonia.

A maledia é chronică; os symptomas de compressão cerebral seguem uma progressão lenta porém crescente, ou apresentam exacerbações paroxísticas denunciadas pelas convulsões, cephalgia, espasmos etc. Em outros casos, elles ficam estacionárias depois de terem atingido um certo grau e isto por muitos annos às vezes. A reacção parcial do líquido, a saída d'este pela perfuração do cérebro e da dura-máter (Horkitansky, Hoffling) constituem a terminação mais favorável da molestia; a morte é na quasi totalidade dos casos a sua terminação fatal e tem lugar quasi sempre nos primeiros annos ou logo depois do nascimento; muito poucos doentes chegam a puberdade e muito menos à idade avançada; ella é precedida de coma e convulsões geraes e é determinada pela compressão cerebral, pela cachexia, pela inflamação do ependymo das meninges ou pelas molestias intercurrentes.

CAPÍTULO II

Lesões inflamatórias

ENCEPHALITE CRONICA

A inflamação ocupava ainda no meiado deste seculo largos dominios na pathologia cerebral; no grupo das encephalites achavam-se englobados não só os processos morbos de natureza inflamatória como os de natureza regressiva dependentes das obstruções vasculares.

Depois que as descobertas anatomo-pathologicas de Virchow permittiram separar da encephalite os *infaretus cerebrales*, e fizeram conhecida a existencia de tecido conjuntivo no encephalo, a inflamação d'este orgão entrou em uma época de estudos verdadeiramente científicos.

A experimentação auxiliada pelo microscopio chegou nas mãos de Poumeau e Bouchard (Poumeau *Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral*—Thèse de Paris—1866) e de Hayem (*Études sur les diverses formes d'encéphalite*—Paris—1868) á resultados precisos relativamente á sede e á evolução do processo phlegmasico. Dos trabalhos d'esses observadores resulta que a irritação morbida do tecido conjuntivo da nevrogliia é o facto primitivo e essencial na encephalite; as alterações dos elementos nervosos são secundárias. Apezar da opinião contraria de alguns anatomo-pathologistas: Meynert, Meschede, Tigges, a existencia da encephalite parenchymatosa, ainda não está demonstrada segundo a maioria dos autores. Não obstante os esforços reiterados da geração medica moderna, a historia anatomo-pathologica e clínica da encephalite ainda deixa muito á desejar, a sua raridade contribue em grande parte para esse atraso, ao passo que na medulla a inflamação tanto intersticial como parenchymatosa é, como molestia primitiva, muito frequente; no encephalo, á excepção da chamada *paralysis generalis* dos alienados, ella é excessivamente rara. Nas molestias inflamatórias difusas dos centros nervosos (*sclerose posterior*, *sclerose en placa*), é ainda a medulla a protagonista na scena morbida, o encephalo apresenta lesões relativamente insignificantes. Provavelmente a maior riqueza da medulla em tecido conjuntivo é a razão d'este facto.

Hayem em seu bello trabalho sobre as diversas formas de encephalite estabelece a existencia de tres formas relativas á marcha especial do processo e á neoplasia inflamatória que o termina, são as formas *suppurativa*, *hyperplastica* e *sclerosica*. A primeira é habitualmente aguda, a segunda sub-aguda e a terceira cronica. Cada uma d'essas formas pôde ainda oferecer a variedade *spontanea* ou *consecutiva*, *limitada* ou *diffusa*. Estas diversas especies de encephalites estabelecidas por Hayem representam, em sua maior parte, apenas tipos anatomo-pathologicos aos quais falta muitas vezes a expressão clínica. Assim, do grupo das encephalites hyperplasticas, estudaremos apenas a *perencephalite chronica diffusa*, porque as outras formas; en-

cephalite congenita (Virchow), *encephalite primitiva limitada* de Hayem, encefalite que acompanha as meningites crônicas, etc., além de não oferecerem caracteres anatômicos precisos, não têm absolutamente symptomologia especial. Das espécies crônicas consideraremos, pelo mesmo motivo, somente a variedade primitiva em fôcos disseminados (*sclerose em placas cerebro-spinal*.)

Periencephalite chronica diffusa

PARALYSIS GERAL PROGRESSIVA. PARALYSIS GERAL DOS ALIENADOS

Considerada uma complicação da alienação mental, ou sua consequência ordinária pelos que a estudaram pela primeira vez (Haslam, Esquirol, Calmeil, etc.) a sua história clínica ressentiu-se por muito tempo d'essa subordinação pathogenética motivada por um erro de observação e pela ignorância das lesões anatômicas. Entretanto, já em 1822 Bayle negara a filiação da chamada parálisia geral dos alienados à alienação e procurara firmar a sua autonomia dando-lhe como carácter anatômico a *meningite chronică*.

As observações e estudos anatomo-pathológicos ulteriores dos pathologistas franceses e alemães (Baillarger, Lasègue, Maguan, Lubinoff, Meynert, etc.) ressuscitaram a opinião de Bayle relativamente à independência desta afecção modificando-a, porém, quanto à interpretação anatômica, com efeito, não é a meningite crônica, como pensava Bayle, a lesão anatômica característica, mas sim a inflamação intersticial diffusa do encéfalo e especialmente da camada cortical.

A denominação consagrada pelo uso de parálisia geral progressiva é duplamente viciosa; porque pondo em relevo um só dos symptoms, empresta-lhe além d'isso, um carácter clínico que elle não tem em todo o decurso da molestia, com efeito, salvo complicações medullares anormais, no começo da periencephalite chronica a molestia em questão, não ha parálisia, mas ataxia.

Etiologia. Ainda é muito pouco conhecida; entre as *causas predisponentes* figura em primeiro lugar a herança. A idade adulta e o sexo masculino pagam mais vezes tributo, sobretudo dos 27 aos 55 annos (Calmeil). Este observador nunca encontrou a periencephalite em uma idade inferior a 22 annos. Em 82 doentes de periencephalite, elle encontrou 73 homens; Parchappe em 86 notou 70. Todas as causas que produzem congestões céfalicas persistentes e repetidas podem dar lugar em um individuo predisposto ao aparecimento da molestia, assim o alcoolismo, os trabalhos intelectuais excessivos e continuados, as empaixões morais, as profissões que obrigam o individuo à exposição de uma alta temperatura. A *alienação mental*, a *epilepsia*, a *histeria* e a *syphilis* são consideradas também como causas, ainda que pouco frequentes, d'esta afecção. O *saturismo* é segundo Devouges e Bourdesol (cit. por Jaccoud) uma causa positiva, posto que excepcional.

Anatomia pathologica. O conhecimento da anatomia pathologica da periencephalite constitue um dos maiores triunfos da escola *somatica* sobre a *spiritualista*; com efeito, não ha molestia do encéfalo que demonstre tão peremptoriamente que a integridade das funções intelectuais acha-se fatalmente adstrita à integridade

anatomica do cerebro. Enquanto o exame necroscopico á olhos nus não permittia descobrir lesão material constante, era licito incluir a periencephalite entre as *resenias*, mas appareceu o microscopio; a desorganização lenta das cellulas da camada cortical foi reconhecida lesão anatomica constante, permitindo ao clinico instituir passo á passo uma analyse physiologica rigorosa e dar á experimentação uma brillante confirmação. Todos os autores, qualquer que seja a pathogenia por elles admittida (*inflammation intersticial, parenchimatoso, necrobiosis*), são accordes em reconhecer como lesão constante o aniquilamento progressivo das celullas nervosas corticaes.

As lesões visíveis à olhos nus podem faltar algumas vezes, posto que raramente, foi a observação isolada desses casos, que levou muitos pathologistas a considerar a molestia consequencia ou complicação da loucura. Nos casos em que elas são mais pronunciadas, eis o que se encontra: a dura-mater algumas vezes adherente aos ossos do crâneo ou mais frequentemente à aracnóide, os seios venosos engorgitados. A aracnóide ordinariamente apresenta alterações evidentes que fizeram com que Bayle (*Maladies du cerveau*, Paris — 1826), considerasse a *arachnité chronique* o caracter anatomico da afecção. Ela acha-se congestionada, espessada, com depósitos plásticos disseminados e granulações sobretudo evidentes na fenda inter-hemispherica e na de Sylvius, outras vezes infiltrada de serosidade ás vezes fibrinosa que lhe dá um aspecto lactesciente. Lesões mais ou menos similares apresenta a pia-mater: injeção pronunciada, vasos turgidos e desenvolvidos e muitas vezes uma adherência tal à camada cortical do cérebro que ella não pode ser separada d'esta sem produzir perdas de substância nervosa; esta adherência é sobretudo notável quando a molestia foi longa e acompanhada de um forte movimento congestivo. São os capilares, que da pia-mater mergulham na substância cerebral, os produtores dessa adherência pelo seu desenvolvimento excessivo. Calmeil (*De la paralysie considérée dans les aliénés* — Paris — 1826) e Marcé *Traité des maladies mentales* — Paris — 1862), dão grande importância á este facto e denominam a molestia de *meningo-encephalite*. O cérebro apresenta uma atrofia notável, visível muitas vezes antes da secção das meningeas. A sua cor varia do roseo ao escuro. A camada cortical acha-se muitas vezes reduzida á uma lamina delgada de substância cinzenta, deixando ver por transparência a substância branca. As circunvoluçãoes acham-se atrofiadas e separadas por largos sulcos. Parchappe (*De la folie paralytique* — Paris — 1859), pretende ter encontrado sempre amolecimento da camada cortical, o qual constitue, para elle, a lesão anatomica da molestia. O amolecimento estaria situado quasi sempre no meio da substância cinzenta cortical e protegido por duas camadas d'essa substância, uma peripherica, outra central.

A substância branca apresenta uma dureza ás vezes considerável, a raspagem permite separar a substância cinzenta e cristas firmes, brancas e resistentes podem ser vistas então. Outras vezes a mudança de consistência é muito menor. Baillarger considera o endurecimento da substância branca o principal caracter anatomico da periencephalite. Há quasi sempre derrame de serosidade nos ventrículos; a membrana ependymaria ordinariamente acha-se espessada e, além d'isso, apresenta granulações sobretudo evidentes no quarto ventrículo, as quais constituem para Joire a lesão principal. Segundo Magnan e Miezejewsky (*Arch. de phys. norm. et pathologique* — 1873) são essas granulações fibromas produzidos pela hyperplasia da

camada reticular do ependymo dependente da irritação diffusa que caracteriza o processo morbido da periencephalite.

O cerebelo raras vezes apresenta alterações. Todas as lesões que temos analisado, podem faltar em parte ou em totalidade; essa inconstância tira-lhes toda a importância que é atribuída a cada uma d'ellas pelos diversos observadores. As lesões microscopicas, porém, são constantes e é sobre elas que repousa a classificação da molestia. Ellas ocupam a totalidade dos elementos histologicos do encephalo: vasos, tecido conjuntivo, cellulas e tubos nervosos; porém estes últimos elementos sofrem em sua nutrição mais tarde; é depois que as alterações vasculares e a hyperplasia conjunctiva atingiram certa proporção, que a anemia e a subsequente asphyxia das cellulas e tubos nervosos têm lugar.

A alteração dos vasos é para a maioria dos autores uma das lesões mais importantes e que se encontra na quasi totalidade dos casos; ella apresenta na evolução morbida o papel capital segundo Meyer; para este observador, não ha lesão concomitante da nevrogia, a irritação morbida ocupa exclusivamente os vasos. Segundo Mierzejewsky (*Arch. de physiol. n. et path.*, 1875) a scena morbida abre-se por ella. Em todos os casos ella influe directamente na nutrição dos elementos nervosos pela ischemia resultante. A principio, ha multiplicação dos nucleos das paredes das arteriolas e dos capillares, disseminada irregularmente e ocupando ás vezes todas as tunicas vasculares. A proliferação dos nucleos é sobretudo notável nos pontos de bifurcação dos vasos, onde elles formam saliências pronunciadas. Para Meyer, estes nucleos nada mais serião que leucocylos emigrados do interior do vaso. Mierzejewsky descreve também, como phänomeno de principio, a diapese dos globulos brancos, a *extravasatio subadventicia primaria* segundo sua expressão.

A neoformação de capillares descripta por Mierzejewsky e Lubimoff é geralmente admittida como lesão fróspiente; os capillares separados da substancia cerebral ambiente e, vistos no microscópio, apresentam appendices que vão-se afilando gradualmente até desaparecerem. Mierzejewsky explica esse desenvolvimento de capillares comparando-o ao observado por Golubitsch na cauda dos gyrios. As cellulas ramificadas do tecido conjuntivo e que comunicam com os capillares poderiam também, segundo elle, representar o papel de cellulas angioplasticas.

Em um grau mais adiantado da molestia, alterações mais consideraveis mostram-se nos vasos: thrombus formados por globulos sanguíneos acumulados e más ou menos alterados, massas pigmentárias de dimensões variadas, atestados evidentes de stase sanguínea, ocupam seu interior. Dilatações numerosas e rupturas notam-se em sua continuidade; de espaço à espaço, globulos vermelhos e brancos, massas pigmentárias enchem a bainha lymphatica constituindo *aspergesma militares*. A propria bainha lymphatica, segundo Mierzejewsky, pôde algumas vezes, posto que raras, despedaçar-se e pequenos ataques apoplepticos denunciam a diffusão do sangue no tecido nervoso. Os nucleos multiplicados sofrem um processo regressivo; elles enrugam-se, encarquilham-se, espessando a parede do vaso e obliterando em parte o seu calibre; os capillares apresentam então um aspecto de cera (Lubimoff), vitro (Mierzejewsky), ás vezes hyalino de um branco nacarado (degenerescencia coloide, Magau).

Alterações do tecido conjuntivo.—Estas alterações que, segundo a maioria dos observadores modernos, constituem a lesão pathognomónica da molestia, foram o

objecto de estudo acurado sobretudo da parte de Magnan (Thèse de Paris, 1866) e Lubimoff. Elas consistem em uma hyperplasia dos elementos da nevrogliia dependente da irritação inflamatória. A proliferação dos corpusculos conjuncitivos tem sido verificada por quasi todos os observadores; ella é sobretudo notável em redor dos vasos e na quinta camada da substancia cinzenta cortical, predilecção de séde confirmada por Meynert e Meschede. Lubimoff explica essa particularidade pela stase sanguinea, que a mudança de direcção de perpendicular para horizontal oferecida pelos vasos na passagem da quinta camada cortical para as camadas periphericas da substancia branca, necessariamente deve favorecer. Estas alterações são menos pronunciadas na substancia branca e nas outras camadas corticaes, exceptuando a primeira. O bulbo e a medulla raras vezes ficam indemnes, apresentam quasi sempre a proliferação conjuncitiva caracteristica. Além da proliferação, a nevrogliia oferece indícios evidentes de hypervitalidade morbida: as cellulas têm uma forma estrelada; os nucleos mostram-se muito aumentados de volume, ocupando ás vezes toda a cellula, elles são ordinariamente bem visiveis, e apresentam muitas vezes uma proliferação endogena ou por segmentação; o protoplasma é pouco volumoso destacando-se perfeitamente ou com contornos irregulares; os prolongamentos são ora muito longos, delgados, bem delineados, ora largos, irregulares, torcidos, formando uma rede que enlaça em suas malhas apertadas as cellulas nervosas; resulta d'isso o aspecto reticular que ella apresenta ao microscópio em lugar do granuloso que lhe é particular no estado normal. Quasi todos os autores, como dissemos, atribuem estas modificações à hyperplasia conjuncitiva; para outros (Meyer, Obersteiner) ha um exsudato, o qual por suas evoluções progressivas é o factor dos phenomenos indicados.

Alterações das cellulas e tubos nervosos. Relativamente ao grao e á importancia d'estas alterações, os observadores estão muito longe de se entenderem; para alguns, ellas constituem a lesão capital; para outros, elles são muito secundarias e sem importancia.

Para Meschede e Meynert, a lesão anatomica caracteristica seria a inflamação parenchymatosa que se terminaria, segundo o primeiro, pela degenerescencia pigmento-gordurosa das cellulas.

Estas, á principio, mostram-se mais volumosas, mais isolaveis, refractam fortemente a luz por causa dos globulos de gordura contidos em seu interior. Os seus contornos em parte desapparecem; granulos de pigmento amarellado enchem pouco a pouco as partes restantes do protoplasma, de modo que nos ultimos periodos da molestia as cellulas só podem ser reconhecidas pela sua forma e pela existencia de nucleo. Meynert descreve, além d'isso, diversas alterações celulares:—a transformação vesicular do nucleo, a proliferação das cellulas e dos nucleos, a hydropisia cellular, a sclerose, a destruição molecular do protoplasma — Lubimoff diz ter verificado todas estas alterações e descreve, além d'isto, as alterações do *cylindroaxis*. Estas consistem em um espessamento e hypertrophia, ora moniliforme, ora ocupando toda a extensão do tubo nervoso; a direcção d'este é ora rectilínea, ora ondulada ou em zig-zag. Lockart-Clarke descreve a degenerescencia pigmentaria das cellulas cerebraes como lesão principal. Para Tigges, a lesão constante seria a presença na camada cortical e na camada cinzenta vizinha do ependymo ventricular de nucleos agregados em massas, homogeneos, granulosos, com ou sem nucleolos, similhantes ás

cellulas ganglionares. Para Magnan, as alterações assinaladas por Tigges seriam productos de preparação, e as referidas pelos outros autores não teriam a importancia que elles lhe attribuem.

Lesões da medulla e dos nervos.—Estas lesões descriptas pela primeira vez por Westphal em 1863, observadas depois por Lockart-Clarke, Magnan, Lubimoff, são por esses autores consideradas como quasi constantes. Magnan insiste sobretudo sobre as lesões medulares e funda-se no facto de sua constância para tirar ao cérebro a autonomia no processo morbido, o qual segundo elle, deve ser considerado, à par da sclerose em placas, uma lesão diffusa dos centros nervosos. Si o caracter pathologico da lesão medullar é na maioria dos casos de natureza sclerosica (*degenerescencia cinzenta*) nem sempre isso tem lugar. Westphal e Lockart-Clarke encontraram, além da sclerose, lesões devidas à myelite granulosa.

Symptomatologia.—Para commodidade da descrição, dividiremos a evolução dos symptomas em tres periodos. O *periodo inicial* da molestia confirmada é caracterizado pelas desordens psychicas à principio, as perturbações da motilidade e da sensibilidade, posto que possam precedê-las ou acompanhá-las, mostram-se ordinariamente algum tempo depois; as funcções organicas conservam-se intactas. No *segundo periodo*, o enfraquecimento da intelligencia, da motilidade e da sensibilidade aumenta cada dia, ao passo que a vida vegetativa continua intacta ou muito pouco prejudicada. No *terceiro*, finalmente, o ser intellectual deixa de existir; as funcções organicas comprometem-se progressivamente até a morte.

O periodo inicial é ordinariamente precedido, durante tempo variavel, de prodromos, cuja verdadeira significação muitas vezes só uma attenção acurada poderá suspeitar. São modificações às vezes insignificantes da intelligencia, do moral e do carácter que passam desapercibidas à um examen superficial. O individuo, conhecido antes pelo seu humor igual e communicativo, torna-se, sem causa apreciável, reservado e irritável, ou de concentrado e austero que antes era, torna-se facilmente accessivel, expansivo e leviano. Ele empenha-se em emprezas temerarias que comprometem os seus interesses, pondo-se assim em flagrante contradicção com a sua prudencia e habitos economicos anteriores. As suas palavras traduzem, ora um orgulho e satisfação de si mesmo desconhecidos pelas pessoas que com elle conviviam, ora recejos chimericos, uma tristeza e acabrunhamento que nada justifica. Outras vezes, é uma actividade locomotora ou intellectual incessante que constitue o primeiro phénomeno anormal nos habitos do individuo; uma irresistivel necessidade de mover-se ou de ocupar o seu espirito apodera-se d'elle, elle anda para um lado e para outro incessantemente, animado de uma agitação febril, ou desenvolve uma actividade intellectual incoherente com o seu quietismo anterior.

Ao passo que têm lugar as modificações do carácter manifestam-se quasi sempre signaes de enfraquecimento intellectual constituídos pela falta de memoria, pela distração, que fazem commetter usos de escripta e cálculo, ou mesmo por actos que denunciam claramente o estado de perturbação psychica, assim, ora é o roubo de um objecto às vezes insignificante feito desastradamente, ora é um acto immoral praticado cynicamente sem consideração de lugar.

Em outros, é o embarazo da palavra de causa intellectual (hesitação) ou de causa motora (espasmo muscular, Baillarger) acompanhado ou não das desordens motoras nos membros (ataxia) que abre a scena. O que é, porém, notável para

o diagnostico é que muitas vezes o doente tem consciencia dessas desordens e d'ellas se queixa.

Há casos, excepcionaes é verdade, em que os symptomas especiaes à periencephalite são precedidos ou acompanhados dos symptomas da sclerose posterior ou da sclerose em placas. Estes casos, sobre os quais Magnan chamou a attenção, são explicados pela existencia das lesões espaciais á estas duas molestias, acompanhando ou precedendo as lesões do encéfalo; e parecem justificar a sua opinião á respeito da natureza da parálisia geral progressiva, isto é, que esta seja uma molestia diffusa dos centros nervosos.

O diagnostico, nestes casos especiaes, será impossivel durante todo o tempo em que os phenomenos da ataxia locomotora progressiva ou da sclerose em placas estiverem isolados.

Finalmente, um acesso de mania aguda pôde marcar o começo da molestia. Estas são as principaes variedades de principio; no periodo de molestia confirmada os symptomas accentuam-se e torna-se possivel a admissão de formas dependentes do grupamento especial d'estes; as principaes são a *expansiva*, a *depressiva*, a *paralytica* e a *cougestiva*.

Fórmula expansiva. — Um delirio eminentemente caracteristico individualisa esta forma, é o *delírio ambicioso* que apresenta, na periencephalite, um fundo de demencia e de exageração absurda que o distingue logo da monomania ambiciosa (megolomania) ou das manifestações delirantes de natureza ambiciosa que podem ter lugar em diversas affecções do encéfalo. Nestes casos, o delirio tem por ponto de partida uma idéa falsa, mas o individuo tem um sistema, um nexo de provas para afirmar o seu erro; a sua intelligencia pervertida, mas não enfraquecida, suggere-lhe uma multidão de argumentos que pecam sómente pela premissa. Os seus gestos, o seu exterior acham-se em exacta correspondencia com as suas preocupações mentais que são sempre as mesmas.

Além disso, o assumpto das concepções delirantes nunca atinge á exageração ridiculamente colossal que elle reveste na periencephalite. Nesta, as idéas delirantes são multiplas, não motivadas, contraditorias entre si (J. Falret). O desconchavo, a incoherencia do exterior do individuo com a exageração absurda das concepções delirantes choça logo a attenção. O termo milhões está constantemente nos labios do paralyticoo geral; elle não trepida mesmo em afirmar ser o rei do universo, mas, no passo que a sua imaginação percorre regiões tão elevadas o seu phisico não a acompanha, formando um contraste perfeito pela sua impassibilidade.

Outras vezes o delirio não reveste esta fórmula tão accusada de grandezas, é o delirio de satisfação pessoal que predomina. Credo de si, o individuo só pensa nos dotes phisicos e intellectuaes que não genuinamente dispensou; os seus olhos deleitam-se complacentes em seu corpo de Adonis e procuram incessantemente o espelho para admirar as graças de sua physionomia. Verdadeiros prodigios nas artes e nas letras, o seu genio não conhece rival. Outros realizam na terra a beatitude dos justos tal é o grão de satisfação intima que os possue.

A fórmula *depressiva* é caracterizada pelas idéas melancolicas; em lugar do delirio exaltado e ambicioso, observa-se o delirio de perseguição ou o hypochondriaco assinalado por Baillarger.

O individuo, sem causa apreciavel, começa á mostrar-se triste e desconfiado,

pouco à pouco essa impressão depressiva incrementa-se e o delírio de perseguição se manifesta. Aqui o fundo de demência e de exageração constitui ainda o embrião característico das desordens psychicas, só muda a natureza das idéas delirantes.

A mobilidade, a falta de nexo são ainda as mesmas, os motivos de tristeza variam perpetuamente sem guardar relação alguma entre si. O desgraçado doente julga-se deshonrado, arruinado, perseguido por numerosos inimigos, culpado dos crimes mais monstruosos e ameaçado de uma morte horrível e iminente; a sua imaginação em delírio rola, como Sizipho, o eterno rochedo da desgraça. Em alguns este estado intellectual chega ao ponto de reproduzir a fórmula de hypomania denominada *melancolia com estupor*. Inmóveis como estatuetas, acocorados à um canto, com o olhar vago e sem expressão, os traços immobilizados em uma máscara de estupidez, elles recusam obstinadamente a alimentação e o movimento.

Quando é o delírio hypochondriaco que tom Ingat o fundo de absurdo e demência é ainda o mesmo: os doentes dizem que seus órgãos acham-se obstruídos, transpostos estragados; uns imaginam não ter cabeça, outros julgam-se cegos, mudos, etc.

Mesmo na forma depressiva pôde-se encontrar a invasão de idéas ambiciosas.

A forma congestiva, como dissemos, começa algumas vezes por um ataque de mania aguda que pôde reproduzir-se durante o decurso da molestia. Ainda mesmo nesses casos, examinando o doente com cuidado, nota-se que elle apresenta um certo numero de phenomenos que revelam a origem das desordens intellectuais; assim, as suas respostas denotam a existencia de idéas ambiciosas; a palavra é alguma tanto embarracada; há algum tremor. Estas desordens, que à primeira vista tinham passado despercebidas pela sua pouca intensidade, demonstram então que o acesso de mania, phénomène primordial em apparencia, é um symptom de manifestação secundaria. Outras vezes é um ataque apoplectiforme o primeiro symptom; o coma dura mais ou menos tempo e uma hemiplégia pôde suceder-lhe acompanhada de aphasia, simulando assim uma hemorrhagia ou embolia cerebral. A analogia em alguns casos é ainda mais perfeita (Hamot, *Gazette med.*—Paris, 1873, 74); há, durante o ataque, desviação conjugada dos olhos e consecutivamente a esclera no lado paralysado.

O diagnóstico, à princípio, será impossível nestes casos, só a marcha ulterior dos symptoms poderá dissipar as duvidas.

Entretanto, há um elemento precioso de diagnóstico, sobre o qual mais adiante falaremos: vem a ser a elevação da temperatura durante as primeiras horas que seguem o ataque, facto que não se encontra na hemorrhagia ou na embolia cerebral.

As desordens da motilidade mostram-se na generalidade dos casos pouco tempo depois dos psychicas, elles podem contudo, como já notamos, precedê-las ou acompanhá-las. 1

Elas são constituídas à princípio pelo tremor e pela incoordenação motora, que são substituídos nas phases adiantadas pela paralysia. Occupam em primeiro lugar

1. Relativamente à essência da apoplexia das desordens motivas os autores não estão de acordo; Baillarger pretende que a paralysia aparece sempre em primeiro lugar, judeando muitas vezes por anaplesia pelas perturbações motivas.

Mais inclina-se à visão oposta: a observação atenta e circunstancial de alguns casos deixa distinguir sempre a manifestação secundária das desordens motivas.

Parchappe notou na gravíssima das crises a coexistência das desordens da inteligência e de movimento.

os membros superiores, a língua e a face. Nos músculos articuladores, elas dão lugar a um fenômeno muito importante relativamente ao diagnóstico: o *emburço da palavra*, que não só é um sintoma característico como muito precoce. A desordem da pronúncia é o princípio pouco pronunciada e intermitente, manifestando-se de preferência quando o doente acha-se debaixo da influência de uma emoção; ela consiste na dificuldade de articular certas palavras, os músculos articuladores são atacados de um espasmo subito que impossibilita a sua emissão prompta; o doente é obrigado a empregar certo esforço, apesar disso ele não consegue articular bem o final das palavras e pronunciado de um modo defeituoso. Pouco a pouco, o embranco da articulação aumenta; a gagucira se pronuncia, o doente repete muitas vezes uma mesma syllaba ou palavra. O tremor da língua incrementa-se; projectada fora da boca, ella é manifestamente agitada por oscilações vermiculares patentes sobretudo na ponta e nos bordos. A voz torna-se tremula; o esforço necessário para a articulação é mais forte; oscilações extensas dos orbiculares e dos músculos vizinhos precedem a emissão da palavra que é convulsiva e espasmódica. Estes fenômenos manifestam-se em toda a sua plenitude quando o doente, intimidado, quer falar. Juntamente com estas desordens motoras explicáveis pelas lesões dos nervos craneanos assinaladas por Magnan e Lubimoff, têm lugar os que são devidos ao estado paretico da inteligencia e que se caracterizam pela hesitação e o balbuciamente o princípio e pela omissão de syllabas ou letras, o que dá à linguagem uma confusão e incoherência especiais; além da demora e hesitação na emissão das syllabas e das palavras, há o emprego frequente da letra *a* ou das palavras que a contêm (*anomnément*). O doente não tem consciência do seu defeito e irrita-se si o admoetam.

Nos membros superiores, o tremor impossibilita a execução dos trabalhos delicados e que exigem precisão nos movimentos: a escrita, o desenho, etc. Nas fases adiantadas da molestia, a escrita do doente é um precioso *corpo de delito* que stereótypa não só a ataxia motora como o estado mental. As letras são tremidas, irregulares, mal dispostas, e há, além disso, omissões e combinações absurdas de muitas delas.

Nos membros inferiores, a ataxia dificulta consideravelmente a locomoção, esta ataxia é de causa cerebral na generalidade dos casos; há incoordenação dos movimentos gerais dos membros. Nos casos excepcionais em os que cordões posteriores são comprometidos a ataxia é também de causa medular. A marcha do paralyticco geral assimilhá-se à de um indivíduo embriagado; como este, elle vacilla de um lado para outro, e procura conservar o equilíbrio alargando, pelo afastamento das pernas, a base de sustentação. Mais tarde a energia muscular enfraquece e a ataxia é substituída pela parálisia, a qual, no princípio mesmo da molestia quando os cordões anteriores são comprometidos, pode ter lugar.

Entre as desordens motoras, convém assinalar um sintoma muito importante pela sua frequência e época de apparição, queremos falar das modificações pupillares que são encontradas em cerca da metade dos casos. (Lasigne as encontrou em um terço dos casos, Nasse 140 vezes em 299 casos, Moreau 58 vezes em 100 e Mobèche 57 vezes em 93). Ora, as duas pupilas acham-se simultaneamente contrahidas ou dilatadas, ora, o que é mais frequente, uma delas está dilatada ao passo que a outra está contrahida. Não é só, porém, a assimetria das pupilas que se observa,

algumas vezes a circunferencia pupilar apresenta-se deformada, polygonar. Tem-se pretendido achar correspondencia entre o estado da contracção da íris e a disposição do espírito do doente; assim, Austin afirma que o delirio melancólico acompanha as lesões da pupilla direita; que o delirio ambicioso coincide com as da esquerda, mas esta proposição não é confirmada pela observação.

A forma *paralytico* seria constituída para os autores que a admitem pela manifestação isolada das desordens motoras; mas, segundo a maioria dos observadores, não se observa na periencephalite a existência da paralysia independente das desordens psychicas, elles atribuem à falta de atenção no exame do doente a não verificação das desordens mentais.

As perturbações da sensibilidade geral são no começo raras e despidas da importancia, que oferecem os symptomas que acabamos de analysar. A' excepcion dos casos em que o sistema posterior da medulla participa do processo morbido, as alterações da sensibilidade limitam-se ordinariamente à phenomenos insignificantes e passageiros: formigamentos, dormência nos braços ou nas pernas. Algumas vezes, entretanto, desordens mais salientes da sensibilidade têm sido notadas oferecendo mesmo particularidades para o diagnostico; assim é que de Grozant assignala a existencia em alguns casos de uma *anesthesia* geral quasi completa, manifestando-se desde o principio e precedendo mesmo as lesões da motilidade. A anesthesia, segundo Magnan, pode ser passageira e desaparecer quando as desordens motoras tornam-se mais pronunciadas. A hyperesthesia é um phénomeno ainda mais raro. Mais tarde, porém, a sensibilidade, tanto a geral como a especial, participa da decadencia geral e mostra-se bastante compromettida. Os sentidos, especialmente o da vista, ficam em totalidade ou em parte paralysados nos ultimos periodos da periencephalite. « On voit des paralytiques aliénés mâcher de l'herbe, des tampons de crin, de feuilles sèches en guise d'aliments; d'autres se bouchent le nez avec des matières en putréfaction sans paraître souffrir l'odeur qu'elles répandent. On s'assure très vite que beaucoup de ces malades sentent à peine les vésicatoires, les moxas, les sétoms, qu'on leur applique, et, lorsqu'on pince avec intention leurs téguments, ils ont besoin de réfléchir et laissent passer quelques secondes avant de donner quelques signes de douleur » (Galmiell.)

Os resultados dos exames oftalmoscopicos praticados até esta data não permitem descrever uma lesão constante da papilla; Clifford Albutt (*cit.* por Jacoud—*Path. int.*) em 54 casos de periencephalite observou, na passagem do primeiro para o segundo periodo, a atrofia da papilla 41 vezes. Magnan em um terço dos doentes por elle examinados encontrou modificações notáveis da papilla, das quais a mais frequente é a seguinte: os vasos que partem do centro da papilla oferecem uma orla de um cinzento pallido ao longo de seus bordos. A hyperemia, a infiltração da papilla tem sido assignaladas por outros observadores. Wendt (*cit.* por Potain—*Art. correcto do Dice, encyclop.*) em 150 exames oftalmoscopicos em alienados, nunca encontrou lesão caracteristica do fundo do olho na periencephalite.

Taes são os symptomas que formam o fundo da molestia; as desordens da inteligencia, da motilidade e da sensibilidade tornam-se cada vez mais pronunciadas.

A marcha da periencephalite é frequentemente interrompida por epiphénomenos congestivos que vêm agravar sempre o processo morbido dando muitas vezes lugar a

terminação fatal. 1. Um ataque apoplectiforme ou de mania aguda pode, como vimos, dar começo à periencephalite, este facto, porém, é excepcional ; não acontece o mesmo durante o curso da molestia, em que os epiphénomènes congestivos são, segundo todos os autores que se têm ocupado d'este assunto (Bayle, Aubanel, Calmeil etc.), excessivamente frequentes. Elles apresentam, ora a forma apoplectiforme : coma seguido muitas vezes de hemiplegia mais ou menos completa e duradoura ; ora a forma epileptiforme ou reduzem-se apenas à agitação maníaca ou à espasmos musculares. Depois d'estes ataques ha constantemente agraviação dos symptoms, ora só dos physicos, ora dos mentais. Magnan, debaixo d'este ponto de vista, os divide em *cerebrales* e *espinais*. Nos primeiros que podem ser constituídos por ataques apoplectiformes, epileptiformes ou pela excitação maníaca, a intelligencia sofre consideravelmente ; ao passo que os symptoms physicos da molestia continuam sem aumento de intensidade, a demencia se pronuncia cada vez mais ; nos espinais é justamente o contrario que tem lugar.

Nos dois casos o ataque tem lugar subitamente e começa pela apoplexia completa (coma) ou por perda incompleta da intelligencia (obnubilação) ; as modificações concomitantes do movimento consistem em convulsões quasi sempre limitadas a um lado do corpo (ataques epileptiformes) e em hemiplegia mais ou menos completa, ora com flacidez dos membros, ora, e mais raramente, com rigidez. A hemiplegia dissipase em geral dentro em pouco tempo. A morte tem lugar muitas vezes depois d'estes ataques ; ella se annuncia então geralmente pelo desenvolvimento rápido de escaras na região sacra. (Charcot). Nos ataques espinais as modificações motoras manifestam-se isoladas de alterações intellectuaes e consistem em dormência e formigamentos aparecendo subitamente nos membros e seguidos ora de parásias passageiras, ora de contracturas ou convulsões clónicas (ataques apoplectiformes e epileptiformes).

Um facto característico acompanha os ataques quer os cerebrais, quer os espinais ; é a elevação da temperatura verificada por Westphal, Magnan, Hanot e Charcot e que é um precioso elemento de diagnóstico nos casos de dúvida. Com efeito, no ataque apoplectiforme ligado à hemorragia cerebral ha, segundo Charcot, um abaixamento da temperatura começando alguns instantes depois do ataque e mantendo-se em geral durante 24 horas. Nos ataques apoplectiformes ligados à periencephalite, salvo rarissimas, excepções (Magnan), ha uma elevação constante e às vezes considerável da temperatura.

Todos os autores são accordes em considerar como condição pathogénica dos ataques apoplectiformes, que se manifestam no curso da periencephalite, a congestão cerebral. O resultado da autopsia dos dois individuos a que nos referimos está em perfeito acordo com esta opinião. Entretanto o professor Charcot (*Mal. du syst. nerveux.*) impugna o papel pathogénico da congestão na sua produção. Diz este distinto observador que a autopsia dos individuos mortos em consequencia de ataques apoplectiformes quer no curso da periencephalite, quer no das outras affecções de que elles são epiphénomènes habituais (sclerose em placas, hemorragia e necrobiose cerebral antigas) nunca lhe mostrou essa pretendida hyperhemia. O facto que, segundo elle, provavelmente influe na sua produção é a presença de lesões no istmo do encéfalo e sobretodo do bulbo, as quaes nas quatro molestias referidas se encontram frequentemente. Estas lesões portanto irritarião pela sua presença os elementos motores do

¹ Em duas dasceas de periencephalite obituares difíceis no primeiro periodo de sete dias de illas. Dr. Terra Homem, a morte foi o resultado imediato de um ataque apoplectiforme.
Em outras occasões, a autopsia demonstrou engorgo lateral do encéfalo.

4.5/331

bulbo, irritação que se denunciaria pela exageração de suas funções; tal é a explicação que, com a devida reserva, elle propõe. A opinião de Charcot, por mais autorizada que pareça, não está, pelo menos na periencefalite, de acordo com os factos.

Os ataques congestivos têm lugar ordinariamente em longos intervallos e podem reproduzir-se muitas vezes.

As funções orgânicas conservam-se, como dissemos, intactas durante os dous primeiros períodos; há até muitas vezes exageração do apetite (*boulimia*) e os doentes engordam muitas vezes. Segundo Voisin haveria uma exceção à regra relativamente à calorificação; este observador pretende que na periencefalite ha, independentemente da elevação de temperatura que acompanha os movimentos congestivos, sempre movimento febril.

No período terminal a demência e a impotência motora chegam ao *summum*; a vida do doente é inteiramente vegetativa; em breve, porém, esta também se compromete; as funções digestivas perdem por fim a sua energia; a assimilação é incompleta; a degradação *physien* fatalmente progressiva sucede à morte moral.

Chegado ao extremo da decrepitude, paralysado completamente, coberto de escharas, o doente sucumbe por fin ao marasmo e à cachexia, quando não é arrebatado pelas complicações pulmonares, pela encefalite aguda, pela pachymeningite hemorragica ou pela asphyxia determinada pela entrada do holo alveolar nas vias respiratórias.

A duração da periencefalite é muito variável. A média acha-se incluída entre dezoito meses e dous anos; às vezes a sua duração atinge um espaço de tempo considerável, isto tem lugar sobretudo quando ha *remissões*; em um momento dado, (ordinariamente no primeiro e no segundo período) os *symptomas* em totalidade ou em parte apresentam uma retrocessão gradual ou subita; ora, não só as desordens mentais como a parálisia cessam de todo (*remissão completa*), ora um só desses *symptomas* persiste ao passo que o outro diminui ou desaparece (*remissão incompleta*). Na remissão completa as faculdades mentais não recobram o vigor primitivo; um exame atento denuncia que o nível intellectual baixou consideravelmente. A duração das remissões varia de um mês até 2 á 3 anos; o prazo de 20 anos e mais (25 anos, facto de Frejus) é excepcional. Outras vezes os *symptomas* diminuem de intensidade durante um certo tempo (*intermissões*), para depois continuarem com o vigor primitivo. Em oposição á estes factos, ha casos em que a maléfia percorre rapidamente os seus períodos (periencefalite galopante). O primeiro período é ordinariamente muito longo.

Sclerose em placas cerebro-spinhal

A sclerose em placas foi assinalada pela primeira vez por Griveillier (*Atlas de anatomia patologique*, 1835—1842), que descreveu e figurou dous casos da forma cerebro-spinhal desta afecção. Carswell mais tarde (1838) representou no seu *Atlas* lesões que se referem á sclerose em placas, mas sem juntar-lhes factos clínicos. L. Türk em 1855 publicou alguns casos, considerando-os sómente debaixo do ponto de vista physiologico. As observações de Türk seguiram-se as de Rokitansky, de

Frerichs e Valentiner. Este ultimo observador foi o primeiro que debaixo da denominação de *sclerose do cerebro e da medulla* tentou fazer a sua historia clínica.

Frommann, Rindfleisch e outros anatomo-pathologistas elucidaram o processo morbido descrevendo a marcha e a natureza das lesões anatomicas. Apezar, porém, dos repetidos estudos, de que tinha sido objecto, a sclerose em placas era quasi completamente desconhecida em seus caracteres clínicos, e confundida no grupo das myelites chronicas e principalmente com a *paralysis agitante*. Estava reservada à escola da Salpêtrière a gloria de fixar definitivamente a sua autonomia nosológica.

Os estudos de Charcot e Vulpian (Vulpian, *Union medicale*, 1866, Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*), e de seus discípulos Ordenstein (*Thèse de Paris* — 1868) e Bourneville (Bourneville et Guérard — *De la sclérose en plaques disséminées* — 1869) estabeleceram em solida base os seus caracteres clínicos e anatomicos.

Etiologia. — Reduz-se a muito pouco o que se sabe da etiologia desta affecção. Entre as causas *predisponentes* figuram a mocidade e o começo da idade adulta. E entre os 20 a 25 annos (Charcot), entre os 26 e 35 (Bourneville et Guérard) que ella apresenta o seu maximo de frequencia. Abaixo dos 14 e além dos 40, ella é excepcional.

O sexo feminino é mais predisposto: em 34 casos collectionados por Charcot, contam-se 25 mulheres e 9 homens. A influencia da herança foi notada poucas vezes (dois casos de Frerichs, um de Duchenne de Boulogne.) Antecedentes nevropathicos têm sido apontados em alguns casos. Entre as causas *ocasionaes* provaveis acham-se a acção prolongada do frio humido, das emoções moraes e as molesias agudas. (Bourneville.)

Anatomia pathologica. — As lesões visíveis à olhos nus são constituídas por placas de uma cor parda acinzentada, que ao contacto do ar torna-se avermelhada, de contornos irregulares, destacando-se porém perfeitamente da substancia ambiente na generalidade dos casos. Estas placas ou ilhas de substancia alterada offerecem ao tocar uma resistencia maior que a substancia nervosa normal, e penetram mais ou menos profundamente no seu tecido. As suas dimensões e configuração são muito variadas; ovalares, lineares ou dentadas nos bordos, podem apresentar até 4 a 5 centimetros de comprimento e 2 ou 3 de largura e mesmo mais. Ordinariamente numerosas elles ocupam sem ordem e como ao acaso o encéphalo e a medulla.

A solução aquosa de ácido chromico dá-lhes uma cor amarellada; a solução ammoniacal de carmim uma cor vermelha persistente. No encéphalo, elles são raras na camada cortical; as circumvoluções apresentam a sua coloração e configuração normaes; elles são, porém, muito communs nas paredes ventriculares, estendendo-se às vezes aos nucleos opto-striados; o centro oval, o corpo caloso, o septum lucidum apresentam frequentemente a alteração caracteristica. No cerebelo, as placas ocupam de preferencia o corpo rhomboidal. O bulbo e a protuberancia são os órgãos em que mais vezes a lesão se assenta; as placas de sclerose ocupam tanto a peripheria como o centro; as olivas, as pyramides, os corpos restiformes e o soalho do quarto ventrículo são isolada ou simultaneamente invadidos; na protuberancia, a face antero-inferior é mais vezes compromettida. Os pedunculos cerebraes e os tubérculos mamillares são também em certos casos afectados.

V. 7/352

Na medulla, as placas ocupam ao acaso os cordões, tanto os anteriores como os posteriores, a substância branca e a cinzenta; elas são, porém, mais numerosas nos cordões antero-laterais, localizando-se às vezes simetricamente em dois cordões homólogos.

As diversas regiões da medula, os sulcos não constituem barreiras à propagação das placas. As meninges são raras vezes atacadas (duas vezes, Vulpian). Os nervos craneanos apresentam algumas vezes placas de sclerose não só no seu ponto de emergência como no seu percurso. Os ópticos e os olfactivos (observações de Vulpian e Liouville) e o trigemino são os que mais frequentemente acham-se interessados; o hypo-glosso, o pneumo-gástrico, o glosso pharyngeo, e o oculo-motor externo raramente. (Casos de Gravellier e Ordenstein.)

As placas de sclerose ora acham-se distribuídas simultaneamente e no mesmo grau tanto no encefalo como na medulla (*forma cerebro-spinal*), ora tornam-se predominantes em uma dessas regiões do eixo cerebro-rachidiano (*forma cephalica ou spinal*). Em casos raros elas podem limitar-se exclusivamente a uma delas; este facto tem sido observado até aqui na medulla sómente.

Bourneville et Guérard (*loc. cit.*) citam uma observação de Valentiner em que as placas de sclerose limitaram-se exclusivamente ao encefalo, mas, segundo estes autores mesmo confessam, ella não é autêntica porque a medulla parece não ter sido examinada com o cuidado conveniente.

Lesões microscópicas. — E' ainda aqui, como na periencefalite crônica, a hiperplasia do tecido conjuntivo da nevroglia e a subsequente atrofia dos elementos nervosos o carácter anatomico da molestia; em lugar, porém, de ocupar de preferencia a camada cinzenta cortical, e de estender-se em grande superfície, como na periencefalite, ella limita-se a pequenos territórios circumscripitos e ataca o istmo do encefalo e a medulla sempre em maior grau que o cérebro. Esta diferença de sede e de extensão traz, como veremos, um apparato de symptoms muito diverso e torna a molestia, na generalidade dos casos, antes uma myelite que se propaga ao encefalo do que uma encefalite que se estende à medulla.

Os trabalhos de Frommann, de Rindfussch e sobretudo de Vulpian e Charcot elucidaram o processo morbido e demonstraram sua natureza. Quando, diz Charcot, se examina à olhos nus uma placa de sclerose, parece que as partes alteradas se separam das sãs de um modo perfeitamente limitado, mas o microscópio faz reconhecer que o tecido em apparencia são, que rodeia o núcleo sclerosado, apresenta em um raio de certa extensão traços de alteração já muito evidentes. Ultrapassando-se o limite apparente do tecido são, as lesões se mostram mais accentuadas e vão progressivamente aumentando à medida que si se approxima do centro da placa, região em que elas adquirem o seu maior grau de desenvolvimento. Caminhando assim das partes periphericas para as centrais, pôde-se reconhecer a existencia de muitas zonas concentricas que correspondem às phases principaes da lesão. Estas zonas podemse reduzir a tres principaes.

Na zona peripherica a placa é que à olhos nus parece normal, a irritação do tecido conjuntivo denuncia-se pelo espessamento de suas trabeculas e a multiplicação dos nucleos; os tubos nervosos começam a ser interessados pela invasão conjuntiva; elles mostram-se atrofiados à custa do seu cylindro de myelina que tende a desaparecer. Na segunda zona, *zona de transição* de Charcot, os tubos

nervosos mostram-se ainda mais atrophiados: o cylindro de myelina em alguns tem desapparecido completamente; o *cylinder-axis* acha-se muito hypertrophiado algumas vezes. As trabeculas do tecido conjuntivo são transparentes e com os conformes menos delineados, e fibrillas tenues e compridas analogas às do tecido conjuntivo ordinario se substituem em parte ao reticulum normal. Nos cortes frescos, nota-se, além disso, a existencia de globulos ou granulos de apparence gordurosa, alguns offerecendo os caracteres da myelina: um duplo contorno; outros com os caracteres de verdadeiras guttulas gordurosas: essas granulações ocupam indistinctamente a superficie do corte ou mostram-se tambem no percurso dos *cylinder-axis*. Ellas representariam, segundo Charcot, os destroços dos cylindros de myelina desaggregados e degenerados pela molestia. Elle faz notar a simultaneidade de sua apparicao com o desapparecimento d'estes elementos. Os vasos apresentam tambem alterações muito importantes para Rindfleisch, que coloca nelles o *primum morens* do processo pathologico e secundarias para Charcot e Vulpian. A multiplicação dos nucleos, a existencia de camadas de fibrillas na tunica adventicia e o estreitamento da sua luz constituem essas alterações; além disso, a bainha lymphatica apresenta às vezes em sua cavidade um numero consideravel de granulações gordurosas com os dous aspectos que referimos.

Charcot attribue à absorção a presença dessas granulações, pois que para elle a alteração dos vasos é insuficiente para explicá-las. Nas cellulas nervosas, a alteração reveste um aspecto particular que elle denomina *degenerescencia amarela*. O nucleo e o nucleolo não são corados pelo carmin com a intensidade normal e apresentam um aspecto vitreo, brillante: acontece o mesmo com o corpo da cellula que tem uma cor amarela de ocre intensa e mostra-se consideravelmente atrophiada, o mesmo se dá com os prolongamentos. Estas lesões são sobretudo evidentes na zona central da placa: a nevrogliia é ali substituída por feixes de fibrillas, e os nucleos são pouco numerosos e encarquilhados. As granulações gordurosas ali não são mais visíveis, a sua absorção acabou. Os *cylinder-axis* posto que atrophiados, ainda persistem: essa persistencia dos cylindros do eixo nos ultimos termos do processo morbido não é exclusiva à sclerose em placas pois que observa-se em outras espécies de induração cinzenta, mas nunca em tão alto grau como nesta molestia (Charcot).

Symptomatologia. — Como já notamos ao encetar o estudo da sclerose em placas, esta affecção ataca simultaneamente o encephalo e a medulla; quando por acaso ella se limita a uma ou outra dessas regiões do eixo cerebro-spinhal, devemos considerá-la como uma forma abortiva. Quando essa localização tem lugar, é de preferencia na medulla que ella se assesta: existem algumas observações da forma spinal pura (1); da cerebral, porém, só conhecemos uma e ainda assim pouco convincente, pois que a medulla não foi examinada com o cuidado preciso (2). A admissão, pois, das formas cephalica e espinhal é artificial e só indica predominância de symptomas imputáveis à este ou àquelle centro nervoso. Si fosse possível nessas formas fazer a analyse physiologica dos symptomas e determinar exactamente as lesões correspondentes, a nossa tarefa limitar-se-ia simplesmente à enumeração dos symptomas imputáveis ao encephalo; mas, mesmo nos casos de

1. 1, 2 e 3 da memoria de Vulpian: 1 da Dr. Poirier transcripta por Bertheville et Gouard, 100, etc.

2. A segundo de Valentin, transcripta por Bertheville et Gouard.

sclerose medullar sem comprometimento do cerebro, existem symptomas cephalicos (vertigens, syncopes), e vice-versa; devemos, portanto, descrever a forma cerebro-spinal.

As modalidades de começo na generalidade dos casos reduzem-se a tres, ora os symptomas cephalicos manifestam-se em primeiro lugar, ora são precedidos pelos espinhaes e muitas vezes tanto os primeiros como os segundos apresentam-se ao mesmo tempo. Os symptomas cephalicos são constituidos pelas perturbações da intelligencia, vertigens, desordens da motilidade dos globos oculares, embarrado da palavra, cephalalgia, hemiplegia e em casos raros por ataques apoplectiformes. As vertigens constituem na maioria dos casos um symptomma de principio (nas tres quartas partes, Charcot). É a vertigem gyratoria a mais comum; podendo produzir-se quasi sem interrupção, ordinariamente ella tem lugar periodicamente. Quando mais tarde apparecem o tremor e a paralysia dos membros a marcha do doente torna-se, por essas causas reunidas, vacillante, quasi impossivel. As vertigens constituem um bom signal diagnostico pois que elles não são observadas na paralysia agitante e na sclerose posterior. As perturbações da intelligencia manifestam-se também logo. Ellas consistem, as mais das vezes, em uma depressão pouco pronunciada no começo da molestia; mais tarde a memoria, as concepções e as faculdades affectivas afham-se muito comprometidas; o doente tem um faro particular. O olhar é vago, incerto; os labios calidos, entre abertos; os traços do semblante exprimem a estupidez, algumas vezes mesmo o estupor. O doente de Valentiner tinha melancolia habitual e exaltação religiosa, uma tendencia morbida a poesiar e uma susceptibilidade affectiva excessiva. Em outros ha accessos de hypomania, de hilaridade idiota ou de lagrimas sem motivo. As hallucinações e o delirio das grandesas têm sido observados (casos de Lenbe e Valentiner).

Das perturbações oculares, a diplopia é também um symptomma inicial e ordinariamente passageiro; não acontece o mesmo com a amblyopia, que é um symptomma muito frequente e duradouro, porém que raras vezes termina pela amaurose; o exame oftalmoscópio demonstra lesões pouco pronunciadas da papilla, salvo o caso de amaurose. Magnan encontra em um caso de cegueira a atrofia pupilar dupla. O nystagmus é também um symptomma frequente (na metade dos casos, Charcot) e muito importante para o diagnóstico porque elle é excepcional na sclerose posterior e na paralysia agitante. É ordinariamente binocular e manifesta-se em toda a sua plenitude quando o doente procura fixar a vista em um objecto.

Um symptomma muito importante da sclerose em placas não só pela sua frequencia, como por seus caracteres especiaes é o embarrado particular da palavra que se encontra em mais de metade dos casos (20 vezes em 22 casos, Charcot). A palavra é lenta, arrastada, por momentos quasi unintelligivel. Parece que a lingua tornou-se muito espessa; a elocução do doente recorda a de um individuo embriagado. Um exame mais attento faz reconhecer que as palavras são como que divididas: ha uma pausa entre cada syllaba e estas são pronunciadas lentamente. Ha hesitação na articulação das palavras, mas em rigor nada que se assimilhe à gagueira. Certas consoantes: o *t*, o *c*, o *g* são particularmente mal pronunciadas. A desordem da articulação é ao principio pouco pronunciada; aumenta, porém, paralelamente ao progresso da molestia até tornar a elocução quasi incomprehensivel. Quando este symptomma acha-se bem pronunciado, elle é na verdade caracte-

ristico; além de lenta, a palavra tem uma monotonía particular que não se pode descrever; parece que o som — z — é constantemente emitido pelo doente. I

Esta desordem da elocução muito se assimilha à que tem lugar na perencephalite chronică diffusa; a similaridade pode tornar-se ainda mais completa porque a emissão da palavra é às vezes precedida pelo tremor dos labios, que, como vimos, se manifesta em idênticas condições na perencephalite. A presença dos outros symptomas próprios d'esta affecção decidirá o diagnóstico. As vezes o embarrado da palavra coincide com o tremor da língua; esta projectada fóra da boca é agitada por oscilações manifestas; em outros casos, porém, a língua conserva a mobilidade normal ao passo que a palavra é muito embarrada. A sede habitual das placas de sclerose (protuberância e bulbo) explica-nos perfeitamente este symptom assim como o nystagmus. Em alguns casos já bastante numerosos (casos de Charcot, Leube, Schäle) a placa sclerosica ultrapassa o nucleo do hypoglosso, compromettendo também o do facial e dos outros nervos bulbares; o syndroma clínico da *paralisia labio-glosso-laryngea* mais ou menos completo é o resultado d'esta propagação da lesão, e como nesta ultima affecção, desordens da deglutição e da mastigação à principio intermitentes e depois permanentes acompanham o embarrado da palavra e a morte pode sobrevir mui rapidamente si o pneumogastrico é compromettido em seu nucleo; accessos de dyspnéa manifestam-se progressivamente mais intensos e o doente morre de uma verdadeira asphyxia.

Taes são os symptomas imputáveis ao encephalo que se observam habitualmente na sclerose em placas, quer marcando o seu começo, quer durante o seu curso. Além destes, pode manifestar-se, posto que raramente, um outro de cuja physiologia pathologica já nos ocupámos no estudo da perencephalite: vem a ser a explosão de ataques aplolectiformes. Os ataques aplolectiformes manifestam-se ordinariamente durante o curso da molesia e repelem-se em geral muitas vezes e com longos intervallos. Em um caso de Vulpian (*Union medico-clínica* — 1866 —) elles foram notados tres vezes. Em uma observação de Zenker, também tres vezes e sete vezes em uma de Leo (B. et Guérard *loc. cit.*).

O ataque tem lugar subitamente; ha coma mais ou menos completo que é seguido muitas vezes de hemiplegia que em geral se dissipia rápida ou lentamente sem deixar vestígios. Raras vezes elle termina pela morte. No doente de Leo, o septimo ataque foi seguido do termo fatal em um prazo de 24 horas. Quando estudámos este epiphénomeno, que vem complicar muitas vezes o curso regular da perencephalite, vimos que nessa affecção uma elevação de temperatura acompanha constantemente o ataque e que esta circunstancia era mesmo um excellente dado diagnóstico entre a apoplexia ligada à hemorrágia cerebral e a dependente de um movimento *congestivo* complicando o curso normal dos symptomas da perencephalite. Na sclerose em placas, a evolução da temperatura durante o ataque ainda não tem sido seguida com cuidado; mas Charcot, pondo em contribuições resultados parciaes relativamente ao objecto, de que ora nos ocupamos, colhidos em diversas observações, julga-se autorizado a afirmar que na sclerose em placas, como na perencephalite, o ataque aplolectiforme é seguido de elevação notável da temperatura

¹ Tivemos o grande mérito de apresentar a ambição da palavra especial à sclerose em placas em toda a sua physiologie em uma breve disso a affecção no servizo clínico do Ilm. Dr. Dr. Torres Homem. A maladie já entrou nos seus últimos períodos; a doença apresentava contractura das cordas superiores e inferiores.

Os ataques aplolectiformes manifestam-se ordinariamente durante o curso da molestia; em dois casos (um de Leo, outro de Vulpian), elles tiveram lugar no começo, precedidos durante alguns dias apenas em um delles, algumas semanas no outro, de vertigens e de cephalalgie.

Os symptomas dependentes da medulla e pelos quaes começa ordinariamente a molestia consistem em paresia e mais tarde paralyxia mais ou menos completa dos membros. O enfraquecimento muscular occupa geralmente no principio um dos membros abdominaes; o doente começa a sentir dificuldade em mover um dos membros inferiores que parece mais pesado; quando elle caminha, o pé e todo o membro dobram-se em suas articulacões. A paresia passa a ocupar depois o outro mas lentamente, permitindo ainda ao doente entregarse á suas occupações; os membros superiores são por seu turno atacados, porém tardivamente, e quasi sempre um depois do outro.

As desordens da motilidade na sclerose apresentam algumas particularidades que poderão concorrer poderosamente para firmar o diagnostico. Assim, não é raro observar-se *remissões* e mesmo *interrupções* completas da paresia que se prolongam ás vezes por muito tempo, permitindo ao doente, confinado no leito, retomar as suas occupações. Estas interrupções da paralyxia podem se repetir um grande numero de vezes. A segunda particularidade consiste na ausencia ordinaria das desordens funcionaes dos sphincteres, quer da bexiga, quer do recto e na conservação da nutrição muscular. Salvo o caso de alteração extensa do parenchyma medullar, não se observa, com effeito, atrophia muscular, nem perda da excitabilidade electrica. A terceira particularidade, finalmente, é constituida pela ausencia habitual de perturbações da sensibilidade. É muito frequente notar-se desordens insignificantes da sensibilidade (formigamentos, repuxamentos) acompanhando a paresia muscular; mas estas desordens, além de insignificantes, são passageiras. Em certos casos, porém, a sensibilidade acha-se bastante compromettida, e o diagnostico pode assumir por esse facto uma grande dificuldade. Assim é que a sclerose em placas, além dos symptomas especiaes que a caracterisam, pôde apresentar symptomas que pertencem a ataxia locomotora: accessos de dores fulgurantes, dôres em cinta, incoordenação motora, desordens da sensibilidade geral, anesthesia, analgesia, etc. A intrebia apresenta enlao os caracteres que ella tem na sclerose posterior: projeção dos pés para um e outro lado, exageração da titubação e perda de equilibrio pela oclusão dos olhos. Esta anomalia, que já tem sido observada algumas vezes, depende da irregularidade de distribuição das placas; nos casos em que ella tem sido notada, a autopsia tem demonstrado que os cordões posteriores acham-se bastante compromettidos pela lesão que de ordinario é muito pouco pronunciada nessa região da medulla.

Em uma phase mais adiantada da molestia, aos symptomas cephalicos e medullares que temos analysado vem juncar-se um outro extremamente importante para o diagnostico, symptoma senão pathognomonico, pelo menos um dos signaes clinicos que mais vezes fazem reconhecer a sclerose em placas, porque elle apresenta nesta affecção um cunho particular. Este symptoma é o *tremor*, que constitue com o embaraço da palavra os dois signaes capitais da sclerose em placas. As particularidades que o individualizam são as seguintes: *elle só se manifesta na execução dos movimentos intencionaes de uma certa extensão; elle cessa quando os*

músculos acham-se em repouso completo. Assim, quando o doente acha-se immovel no leito, nada de anormal se observa relativamente à motilidade; mas basta que ele procure levantar-se para, desde logo, manifestarem-se oscilações rythmicas em todo o corpo. Os movimentos pouco extensos, os que necessita, por exemplo, a ação de escrever, de coser, etc., podem fazer-se em geral sem grande dificuldade; as oscilações são então quasi nullas; mas, desde que se trata de movimentos de certa extensão, o tremor manifesta-se e aumenta parallelamente à amplitude do movimento; si o individuo tenta levar um copo cheio d'água aos labios, a agitação rythmica da mão e do antebraço é, no momento da prehensão do vaso, quasi nulla; mas ella exagera-se progressivamente à medida que este se approxima dos labios, á tal ponto que quando o doente parece que vai conseguir beber o líquido nelle contido, os dentes são chocados com violencia pelas paredes do copo e o líquido projectado á distancia. Para apreciar, pois, este interessante symptom em toda a sua plenitude é necessário provocá-lo fazendo o doente executar movimentos de uma certa extensão; o mesmo resultado pôde ser conseguido por uma interpellação brusca e inesperada, pela influencia das emoções moraes que dão tambem lugar ao seu aparecimento. As attitudes, que necessitam uma tensão activa e mais ou menos energica de certos músculos ou grupos musculares, produzem o mesmo efecto. O tremor é um symptom constante da sclerose em placas; a sua ausência é excepcional. A particularidade de sua manifestação dá-lhe um valor considerável para o diagnostico. A marcha do doente, já difícil em consequencia da paresia dos membros inferiores, torna-se quasi impossível quando o tremor manifesta-se, ella é incerta, titubeante.

Esta dificuldade vai-se accentuando pouco a pouco até tornar-se em impossibilidade quando sobrevém a paralysia.

Não se pôde precisar a época da apparição do tremor; elle é ordinariamente tardio, manifesta-se mezes e mesmo annos depois dos outros. Elle começa por um ou pelos dous membros inferiores, ganha depois os membros superiores, a cabeça, os olhos, a língua. Elle não dura também durante todo o curso da molestia, à medida que o enfraquecimento do doente se accentua, o tremor vai diminuindo até desaparecer quando sobrevém a contractura dos membros. A physiologia pathologica d'este symptom ainda não se acha elucidada. Charcot aventa a idéa de que a longa persistencia dos cylinder-arcs apesar da destruição de seus envolucros de myelina, ainda nos ultimos periodos da lesão, representa talvez na sua genese um papel importante: a transmissão das incitações involuntarias far-se-hia ainda pelos cylindros despojados de sua myelina, mas de um modo irregular, intermitente e assim produzir-se-hiam as oscilações que perturbam a execução dos movimentos intencionais.

Nas phases ultimas da molestia, sobrevém a contractura, a qual occupa ordinariamente só os membros inferiores; os superiores são excepcionalmente atacados. Ella se estabelece lentamente precedida, durante um tempo variavel, por accessos de rigidez dos músculos extensores dos membros inferiores, que ficam em extensão forçada e approximados fortemente um do outro. Estes accessos, que duram horas ou dias, são separados à principio por intervallos mais ou menos longos que vão se tornando progressivamente mais curtos até que a contractura permanente se estabelece.

Os membros abdominaes ficam então em extensão forçada permanente e approximados um do outro; os pés tomam a attitude do pé varus equino. Nos membros superiores,

quando ha contractura, a posição habitual é ainda a extensão; elles approximam-se também do tronco contra o qual ficam estreitamente applicados. Raras vezes e só nos periodos ultimos da molestia é que a flexão predomina sobre a extensão. A rigidez muscular é muito pronunciada, e com effeito, muito difícil mudar a posição dos membros contrahidos; tomado-se um dos membros inferiores e levantando-o, quando o doente está deitado, a metade inferior do corpo participa, como se fosse uma peça inferiora, do movimento.

Nos membros assim contrahidos a trepitação convulsiva (*epilepsia spinhal* de Brown-Sequard) pôde ser provocada como alias na contractura com paralysia dependente das molestias medullares que trazem a sclerose dos cordões lateraes, pelos processos habituais: faradização da pelle da perna, impressão do frio, massagem do membro inferior, movimentos e esforços feitos pelo doente ou mesmo ter lugar espontaneamente. Ela pôde ainda ser provocada pelo processo indicado por Charcot: tomado a extremidade de um dos pés, e estendendo-o um pouco bruscamente sobre a perna, um tremor convulsivo manifesta-se quasi logo em toda a extensão do membro, passando muitas vezes ao membro opposto e até à todo o corpo. Pôde-se fazer cessar bruscamente este phenomeno tomado em cheio um dos grandes artelhos e pondo' em flexão subitamente e com força; esta manobra traz a cessação da rigidez tetanica e da tremilação convulsiva; os membros readquirem a elasticidade e flexibilidade normaes. A paralysia, a contractura e a epilepsia espinhal são perfeitamente explicadas pela sede habitual das placas nos cordões antero-lateraes.

Marcha e duração. — Charcot divide a evolução dos symptomas em tres periodos: o primeiro comprehende o espaço que medeia entre a apparição dos primeiros symptomas até o estabelecimento da contractura; já analysamos as principaes modalidades do começo, temos que acrescentar apenas algumas considerações. O começo é ordinariamente lento; as vertigens manifestam-se em primeiro lugar seguidas depois de diplopia, embarazo da palavra, paresia dos membros inferiores ou, o que é mais comum, esta aparece em primeiro lugar sucedendo-se depois os symptomas cephalicos. Outras vezes os symptomas quer os cephalicos, quer os espinhaes manifestam-se bruscamente; já fallámos dos ataques apoplecticos dando começo à molestia. Além d'essa anomalia de começo, esta affecção pôde oferecer em seu principio os symptomas da ataxia locomotora; assim é que algumas vezes as crises *gastroicas* ou *gastralgicas* intensas acompanhadas de hypotymias, synopes, vomitos repetidos seguidas logo depois dos symptomas particulares à molestia, apresentam-se muitas vezes. O segundo periodo começa com a contractura e termina quando as funções organicas começam a ser comprometidas. Este periodo se manifesta de 2 a 6 annos depois da apparição dos primeiros symptomas. Todos os symptomas que enumeramos aggravam-se durante elle; a contractura vem impossibilitar o movimento ao doente que fica confinado ao seu leito. O terceiro periodo começa pelo enfraquecimento progressivo das funções organicas; ao passo que os symptomas especiaes à molestia se agravam, que o enfraquecimento intellectual vai até a demencia, que o embarazo da palavra chega ao cumulo, sobrevem a inapetencia habitual, a diarréia frequente, o depauperamento geral que se pronuncia cada vez mais. Os sphincteres se paralysam n'estes ultimos periodos; a bexiga é muitas vezes sede de uma inflamação ulcerosa. Na regiao sacra e em todas as regiões do corpo submettidas à prolongada pressão sobre o leito manifestam-se escharas que dão lugar pela sua grande extensão à complicações mortaes:

intoxicação putrida, etc., quando a morte não é determinada pela intervenção de alguma molestia intercurrente: pneumonia, dysenteria e phisica caseosa.

A duração da molestia não pode ser determinada em seu termo médio com exactidão. O prazo de 6 a 10 annos é o mais commum. O minímo de duração foi de um anno em dois casos (um de Malherbe, outro de Buchwall), o maximo 17 annos. Em tres casos de sclerose em placas disseminadas com predominancia da lesão nos cordões posteriores a molestia durou 11, 21 e 28 annos (Bourneville *loc. cit.*)

Meningite chronică

A meningite chronică isolada é molestia rara. Em virtude das relações vasculares íntimas entre a camada cortical do cérebro e as meningeas, as desordens de nutrição, primitivamente localizadas nestas membranas, comprometem dentro em pouco tempo a substância nervosa, cuja alteração, traduzindo-se por symptomas salientes, torna-se a molestia principal, reclamando exclusivamente a atenção. Em certos casos, porém, a meningite é, senão a molestia unica, pelo menos a mais importante; é assim que localizada à dura-mater, ella não interessa senão muito tardivamente a substância do cérebro e constitue por isso uma especie pathologica definida. No *alcoolismo* e na *syphilis* as lesões encephalicas manifestam-se à principio nas meningeas e, antes de comprometter o parenchyma cerebral, elles trazem muitas vezes desordens extensas denunciadas por symptomas ruidosos, que autorisam a admissão de uma forma de *meningite chronică alcoólica* e outra *syphilitica*. A meningite tuberculosa, oferecendo uma marcha sub-aguda, sahe da esphera do nosso ponto.

Os antigos autores e ainda hoje alguns pathologistas descrevem, além da inflamação isolada da dura-mater (*pachymeningite*), a da arachnoide (*arachnitis*) e a da pia-mater (*pitis*); esta ultima é mais frequentemente designada pela denominação de *meningite*. A anatomia pathologica e a clínica justificam e autorisam a admissão da primeira forma; quanto às duas ultimas elles são inaceitaveis quer debaixo de um desses pontos de vista, quer do outro; por isso, descreveremos, com Jaccoud, sómente a pachymeningite e a meningite chronică, comprehendendo debaixo desta ultima denominação a inflamação da arachnoide e da pia-mater, às quais se associa muitas vezes a da dura-mater.

A inflamação da dura-mater pode ocupar a sua face craneana ou a face arachnoidiana, *pachymeningite externa*, *pachymeningite interna*. A primeira forma sucede ao traumatismo, às alterações morbidas dos ossos do crânio ou à inflamação e à thrombose dos seios venosos; no primeiro caso ella é do domínio da pathologia cirúrgica, e no segundo, além de não constituir uma forma morbida distinta, porque não tem symptomatologia especial, ella oferece uma marcha aguda. Consideraremos, portanto, sómente a pachymeningite interna.

Pachymeningite interna

INFLAMAÇÃO CRÔNICA DA FACE INTERNA DA DURA-MATER

Anteriormente aos trabalhos de Heschl e de Virchow (1857), a pachymeningite era unicamente conhecida em um dos seus efeitos habituais — o hematoma da dura-mater. Posto que Calmeil e Cruveilhier já tivessem notado a existência de falsas membranas na pretendida folha parietal da aracnóide I, e suspeitassem já o papel pathogénico dessas neoformações na produção do que então se designava *hemorrhagia extra-arachnoidiana parietal*, era crença geral que a hemorrágia era primitiva, e considerava-se as neomembranas como resultado da organização da fibrina (Baillarger) ou dependentes da irritação produzida pelo extravasato sanguíneo.

Etiologia. — A pachymeningite é ordinariamente consecutiva; os estados morbosos que mais vezes a determinam são a alienação mental, a periencephalite crônica difusa e o alcoolismo crônico; as observações d'esta afecção são, em quasi sua totalidade, pertencentes à asilos de alienados; o alcoolismo tem também uma ação positiva na sua produção demonstrada não só pela clínica, como também pela experimentação; Kremiansky e Neuman (citados pelo professor Rosenthal) determinaram em elas a pachymeningite pela intoxicação crônica pelo álcool. Observações bastante numerosas de existência de pachymeningite em indivíduos evidentemente debaixo da influência da diathese rheumatica autorisam collocar na etiologia desta afecção. O traumatismo é também apontado por alguns autores como podendo determinar o seu aparecimento. As pyrexias, principalmente as typhicas e eruptivas, parecem ter influência na sua produção. A pachymeningite primitiva observa-se sobretudo na infância e na velhice; é entre a época do nascimento até o terceiro anno, que ella tem lugar com mais frequência nos primeiros; o estado do recém-nascido denominado asphyxia é algumas vezes constituido por uma pachymeningite já existente no momento do nascimento. As causas da molestia, nesse período da vida, são ainda desconhecidas; entretanto, ella tem sido observada sobretudo em crianças rachíticas, escrofulosas, ou depauperadas por uma alimentação insuficiente. Na velhice, as desordens da circulação, dependentes das alterações vasculares parecem estar em relação com a sua frequência.

O sexo masculino é mais exposto que o feminino.

Anatomia pathologica e pathogenia. — Antes da descrição de Virchow, o primeiro período da pachymeningite, isto é, o que corresponde à formação da neomembrana era completamente desconhecido; os symptoms observados durante a vida antes do ataque apoplectiforme eram atribuídos à congestão prodromica. A princípio acreditou-se que a extravasação sanguínea tinha lugar fóra da folha parietal da aracnóide e descollando-a da dura-mater. Baillarger (*Thèse de Paris*, 1837) demonstrou a inexactidão deste facto e fez ver que o sangue não se derramava fóra da cavidade aracnoidiana e que a membrana de enkystamento não era constituída

¹ A existência da folha parietal da aracnóide é hoje negada por quasi todos os anatomistas. Um antigo erro consistia nessa confusão, muito maior é que é frequentemente operada na face interna da dura-mater.

pela folha parietal da arachnoide descollada da dura-mater, mas por um producto pathologico de nova formação, por uma neo-membrana. Segundo Baillarger esta neo-membrana seria posterior à hemorragia e resultaria da organisação da fibrina do sangue.

Este autor dissipou assim o erro de interpretação da séde do hematoma, mas a interpretação pathogenica proposta por elle é aceita pelos que o seguiram para explicar a formação do bolso sanguíneo é completamente erronea; a fibrina não se organiza. Virchow provou que o periodo hemorragico é precedido por uma inflamação da face interna da dura-mater, que traz a formação de membranas ricas de vasos, cuja fragilidade considerável facilita extraordinariamente a sua ruptura; a extravasão do sangue tem assim lugar, porém na espessura da neo-membrana, ficando por esse motivo enkystada (hematoma). A teoria pathogenica proposta por Virchow foi aceita quasi universalmente para explicar os hematomas da dura-mater, entretanto, ainda hoje alguns pathologistas¹ pretendem que nem todas as hemorragias enkystadas da dura-mater são preparadas por um trabalho pathologico anterior; em muitos casos, dizem elles, a irritação produzida pela extravasação sanguínea é suficiente para produzir neo-membranas que trazem o enkystamento do sangue derramado, e citam experiencias em que a ruptura artificial do seio longitudinal superior ou a introdução do sangue na cavidade arachnoidiana foi seguida do enkystamento do coágulo por uma membrana organizada. Si é verdade que a hemorragia intra-arachnoidiana pôde ser primitiva algumas vezes, não é menos verdade que nesses casos é muito difícil explicar o enkystamento com os caracteres que elle apresenta no hematoma, dependente de pachymeningite; com efeito, nesta molestia, o bolso sanguíneo apresenta-se adherente à face interna da dura-mater e completamente independente da folha visceiral da arachnoide; ora, si é a irritação que traz a formação da membrana enkystante, deveria haver adherencia do hematoma não só à face profunda da dura-mater, como à folha visceiral da arachnoide. Além disso, a formação da neo-membrana exige necessariamente um certo tempo, que é mais que suficiente para permitir a difusão do sangue, como pois explicar a hemorragia circumscreta à uma parte limitada da convexidade do encéphalo?

Conforme o periodo da molestia, o exame necroscópico mostra sómente a existencia de neo-membranas na face interna da dura-mater, ou já o kysto sanguíneo; no primeiro caso, nas regiões da abóbada craneana vizinhas da fonte do cérebro, encontram-se têas rúculadas extremamente finas, ou mais ou menos espessas e numerosas conforme a sua antiguidade; muitas vezes estas membranas são tão finas que passam desapercebidas se não houver a cautela de apreciar, por meio do tacto, as desigualdades da face interna da dura-mater. As suas dimensões são muito variaveis; podendo às vezes igualar quasi toda a extensão da dura-mater, quasi sempre, ellas oferecem uma extensão mais circumscreta. A superficie que olha para a arachnoide é completamente livre e pôde até algumas vezes, segundo Hasse, apresentar um revestimento epithelial. A sua vascularização, sempre considerável, é tanto mais rica quanto mais adiantada for a idade da membrana; os vasos apresentam uma particularidade que explica a facilidade de sua ruptura; elles têm um calibre considerável e paredes muito fracas.

¹ Labord, Valjean, Sperling.

Segundo Charcot e Vulpian (*Gazette hebdom.* 1860), a tunica média quasi que não existe, é representada apenas por elementos esparsos dirigidos transversalmente. Elles desenvolvem-se, segundo Lancereaux, na neo-membrana, comunicando depois com os da dura-mater. Para outros anatomo-pathologistas elles resultariam da multiplicação d'estes.

As membranas apresentam uma cor opaca, branca ou amarellada; muitas vezes encontra-se uma infiltração de sangue no seu tecido formando pequenas ecchymoses ou pontos avermelhados, ou mesmo pequenos coagulos ou laminas de sangue extravasado entre suas folhas, constituindo assim em miniatura a lesão que, em maior extensão, recebe o nome de hematoma. Este pôde constituir-se de uma só vez, ou gradativamente; mas, em todos os casos, elle apresenta uma membrana enkystante de maior ou menor espessura, livre do lado da arachnoide e intimamente aderente à face interna da dura-mater.

O bolso sanguíneo assim constituído ocupa muitas vezes em número duplo as vizinhanças da linha mediana de ambos os lados. A sua cavidade pôde ser simples ou dividida em maior ou menor numero de septos, cujo conteúdo é formado por sangue líquido ou coagulado, e em diversos graus de alteração conforme a idade dos extravasatos sucessivos. O volume do hematoma é muito variável; o peso do sangue nesse contido pôde elevar-se até a 500 grammas. A camada cortical subjacente apresenta alterações mais ou menos extensas, conforme o volume dos kystos; ella mostra-se deprimida muitas vezes em grande extensão, amollericida, atrophiada ou apresentando os caracteres de uma encéfalite sclerorica limitada (proliferação conjuntiva substituindo os elementos nervosos).

A dura-mater e a pia-mater apresentam uma congestão vascular notável na maioria dos casos. Os vasos neoformados apresentam algumas vezes a degeneração atheromatosa.

Symptoms.—Os symptomas do primeiro periodo da pachymeningite, isto é, os que correspondem à irritação da meningea e à formação das membranas consistem em phenomenos vagos de excitação cerebral insuficientes quasi sempre para permitir um diagnostico preciso, e, além disso, elles podem faltar completamente. O symptomma mais frequente e mais caraterístico do periodo prodromico é a cephalalgia, que apresenta na pachymeningite uma intensidade e persistência notaveis; algumas vezes ella se limita a um ponto do crâneo; a ausencia de febre, do delírio, de movimentos convulsivos e espasmódicos dá-lhe, nessas condições, um alto valor diagnostico (Lancereaux). Quasi sempre continua, ella reveste algumas vezes o tipo remittente ou mesmo intermitente com intervallos mais ou menos longos.

As vertigens, as aberrações auditivas (zumbidos), a incerteza e fraqueza dos movimentos são também symptomas iniciais muito frequentes. Em alguns casos observam-se desordens intellectuaes, constituidas, ora pelo enfraquecimento gradual da memoria e da intelligencia, ora pela agitação, insomnia, e algumas vezes por delírio ligeiro. A constipação, a perda do appetite, assim como a myesia consideravel (Griesinger) são encontradas quasi sempre.

A duração do primeiro periodo é muito variável, longo no adulto (de 3 semanas á 5 mezes, elle excede, raras vezes, alguns dias nas crianças; os symptomas,

além de mais rápidos, são mais ruídosos na infância; há contractura, convulsões e febre.

Os symptoms do segundo periodo são phenomenos de depressão, que traduzem a compressão do cérebro pelo extravasato sanguíneo; elles variam necessariamente segundo a rapidez ou lentidão da produção da hemorrágia, assim como segundo sua abundância; raras vezes esta é tão abundante e rápida para produzir um ataque apoplectico com a intensidade que se observa na hemorrágia cerebral; a perda de conhecimento e do movimento não são tão completos como na apoplexia ligada à esta affecção e, além disso, estabelecem-se quasi sempre gradualmente, acompanhando o aumento lento da hemorrágia. O coma, uma vez produzido, pode ser continuo persistindo até a terminação da molestia, ou oferecer remissões; o doente durante 20 ou 30 horas, fica mergulhado em sonnolência, da qual desperia, para nella recair outra vez e assim alternativamente até cair no coma final.

A paralysia do movimento isolada, ou manifestando-se depois do ataque apoplectico é observada frequentemente; ella toma a forma hemiplegia ou ocupa ambos os lados, neste caso quasi sempre o hematoma é duplo. A hemiplegia tem lugar ordinariamente do lado oposto à lesão cerebral; entretanto, existem tres observações¹ em que ella ocupava o mesmo lado da lesão. Ella é ordinariamente menos completa que na hemorrágia cerebral. A sensibilidade raras vezes participa da paralysia. As contracturas e convulsões parciaes e o tremor são raros na pachymeningite dos adultos; entretanto, Boudet (*cit. por Archambault, Dicç. encycl.*), assinala nas suas observações estes phenomenos como frequentes.

As faculdades phycicas apresentam, neste periodo, um enfraquecimento crescente; o delírio e a agitação mostram-se também algumas vezes. Dous outros phenomenos muito importantes para o diagnóstico são constituídos pela contracção desigual das pupillas; myosis mais considerável correspondente ao lado da lesão (Griesinger), e pela irregularidade e lentidão do pulso. A cephalgia persists durante este periodo.

A morte é a terminação ordinária da molestia; em alguns casos, porém (casos de B. Lagrange, Fuchs, Bamberger, Griesinger e Goschier), a cura teve lugar.

Meningite chronica

O *alcoolismo* e a *syphilis* constituem as unicas causas bem estabelecidas da meningite chronica primitiva e isolada. Como molestia secundaria ou associada, ella é observada frequentemente e sucede então ou à meningite aguda, ou acompanha a alienação mental e a periencephalite diffusa. N'esta ultima affecção, a congestão e a inflamação das meningeas são não só muito pronunciadas como quasi constantes, facto que levou Bayle a considerar a meningite chronica a característica anatomica da periencephalite e Calmeil a atribuir-lhe tanta importância como à inflamação da camada cortical.

Tanto no alcoolismo como na syphilis, as lesões meningeas são constituídas pela proliferação conjunctiva e pela extravasação de exsudatos plásticos, caracteres

especiais às inflamações adhesivas. A sede de predilecção das lesões varia, porém, em um e outro caso; no alcoholismo, elas ocupam de preferência a face superior convexa dos hemisferios e a grande circumferência do cerebelo. E' sobretudo na vizinhança do seio longitudinal superior que se encontra as meningeas espessadas, opalinas, semeadas de pontos ou de pequenas placas de um branco lacteo e muitas vezes adherentes entre si; a dura-mater frequentemente participa da alteração adherindo também à aracnóide e à pia-mater. Os vasos meningeos estão, ora dilatados e cheios de sangue, ora e mais frequentemente, observam-se filamentos esbranquiçados ao longo do seu trajecto e suas paredes mostram-se mais ou menos alteradas (*degenerescencia gordurosa*). Em consequência d'esta alteração, encontram-se frequentemente na espessura d'estas membranas manchas ecchymóticas de pequena extensão ou placas amarellas constituídas pela matéria corante do sangue no estado amorpho ou crystallino (*hematoidina*). Estas extravasações sanguíneas, que se acham ainda na superfície dos ventrículos, ocupam principalmente a grande circumferência do cerebelo (Lancereaux). O líquido céphalo-rachidiano acha-se aumentado. Os corpusculos de Pachlioni mostram-se mais numerosos, amarellados e mais volumosos que no estado normal. O tecido cortical participa quasi sempre, em maior ou menor grau, da alteração meningeana, e, quando esta é extensa, há induração e atrofia da massa encefálica (*pericefalite atrofica*) acompanhada da dilatação e derrame ventricular.

Na meningite syphilitica, as lesões ocupam de preferência a base do cérebro e são circumscripas á fôcos mais ou menos numerosos e disseminados. Os nervos craneanos ficam frequentemente compreendidos nos exsudatos, os quaes depois de ter comprometido o seu funcionalismo, produzem afinal, retraiendo-se o seu estrangulamento e atrofia.

Esta diversidade de sede traz diferenças symptomáticas muito salientes entre a meningite de origem alcoólica e a de origem syphilitica; na primeira, com efeito, salvo casos excepcionais em que ella ocupa em maior grau a base, não se observa symptomas de fôco; a symptomatologia vaga e obscura é constituída por phenomenos diffusos: cephalalgia, vertigens, perturbações sensorias, enfraquecimento da memória, tremor, incerteza nos movimentos voluntários, aos quaes é difícil e mesmo impossível assignar a verdadeira origem, a não ser que o individuo, em que elles são observados, apresente no mesmo tempo signaes manifestos de intoxicação alcoólica. A meningite syphilitica é de regra mais ruimosa, além dos symptomas diffusos precitados, symptomas altamente significativos na esphera dos nervos craneanos manifestam-se também logo, paralysias abrangendo quasi sempre um grande numero de nervos distantes, ás quaes se associam as paralysias nos membros e convulsões epileptiformes. Na esphera dos nervos craneanos, a paralysia ocupa, por ordem de frequencia, o 3º par; o estrabismo externo, ptosis e a dilatação da pupilla observam-se quasi sempre na meningite syphilitica assim também como nos tumores d'essa natureza; vem depois a paralysia do 6º, do 4º e 5º pares. O que, caracteriza porém, as paralysias dependentes de meningite syphilitica é o comprometimento simultaneo de muitos nervos distantes pelo seu ponto de emergencia do 3º e 7º pares, ou do 2º e do 6º, por exemplo, e a variabilidade das paralysias; assim, ora é a paralysia do 3º par do lado esquerdo, por exemplo, que é substituida pela do nervo correspondente do lado direito ora pela de qualquer outro nervo.

Estes factos acham uma explicação muito natural na disseminação dos fócos menín-gíticos e na reabsorpção e exsudação sucessiva em outros pontos dos productos plásticos. Os nervos bulbares, em razão da vizinhança do seu ponto de emergência, podem ser interessados em grande parte ou em sua totalidade; o syndroma clínico *paralysis — labio — glosso — laringea* mais ou menos completo é o resultado da séde bulbar dos exsudatos. Nos membros, a *paralysis* pôde revestir a forma hemiplegica, ou limitar-se à um braço, a uma perna, à uma das extremidades, oferecendo às vezes alternância com a dos nervos craneanos; ella é quasi sempre, porém, muito pouco pronunciada e oferece os mesmos caracteres de variabilidade, de remissões e recrudes-cências que as dos nervos craneanos. As *paralysias* craneanas dependentes da meningite syphilitica da base são *paralysias* directas: ha abolição dos movimentos reflexos na esphera do nervo paralysado, assim como (Rosenthal) diminuição ou abolição da contractilidade faradica nos músculos por elle innervados coincidindo com aumento da sua excitabilidade galvanica. As convulsões epileptiformes são muito frequentes; estabelecem-se muito cedo e persistem durante muito tempo. Em alguns casos elles revestem um carácter especial que por si só é suficiente para facilitar muito o dia-gnóstico; isto é, elles limitam-se à um dos lados do corpo (*epilepsia Jacksoniana*). Resulta, com efeito, das observações de Todd, Jackson Buzzard, (citados por Charcot), que a *epilepsia Jacksoniana* acha-se ligada quasi sempre à pachymenin-gite gommosa com participação das membranas subjacentes. As desordens da sensi-bilidade não oferecem particularidade alguma na meningite chronica; Leudet, entretanto, (cit. por Grasset *Malad. du système nerveux* — 1878) descreve como communs no co-meço d'esta affecção phenomenos na esphera dos nervos sensitivos: dor sobre o trajecto de uma parte do ophthalmico de Willis, do frontal ou do supra-orbitario, por exemplo; muitas vezes anesthesia dolorosa sobre territorios variados, algumas vezes com extensão lenta e gradual. Assim, em uma observação de Leudet, vê-se a anesthesia estender-se ao lado direito da face, aos membros superiores de cada lado, ao tronco e ulteriormente à pelle de todo o corpo. Esta extensão é, para Leudet, um dos pontos mais curiosos da historia da meningite chronica, sobretudo com o contraste que apresentam o estado da motilidade, a ausencia de *paralysis* dos membros nota-velmente.

Desordens da nutrição são observadas algumas vezes: perturbações troficas, zona, polyuria, albuminuria etc.



CAPITULO III

Processos neoplasicos do encephalo

Neste capitulo estudaremos os processos pathologicos caracterizados pela hyperplasia da substancia do encephalo e pelos neoplasmas que se formam no seu parenchyma.

Em primeiro lugar, consideraremos a hyperplasia do tecido intersticial da nevrogia abrangendo grande extensão ou todo o cerebro—*hypertrophia cerebral*, e em segundo lugar os *tumores*.

Hypertrophia cerebral

Esta curiosa e rara affecção, entrevista por Morgagni, foi assinalada, pela primeira vez, em 1806 por Laennec.

Posteriormente, ella tem sido objecto de estudo da parte de alguns observadores: Sconsetten, Danco, Andral, Billiet et Barthez, Calmeil etc.; mas a sua historia clinica e a sua etiologia ainda estão muito mal estudadas.

Etiologia.—É sobretudo na infancia que a hypertrophia cerebral tem sido encontrada e de preferencia no sexo masculino.

Ella é congenita, ou se desenvolve nos primeiros mezes da vida (sexta mez, Betz e Bednar); quando congenita, ella coincide quasi sempre com o desenvolvimento incompleto do corpo e com vicios de conformação do cráneo. Os individuos em que ella se desenvolve nos primeiros tempos da vida, apresentam também signaes patentes de rachitismo, tumefacção das glandulas lympháticas, da thyroide, do thymus. —A herança parece ter influencia na sua produção segundo se deprehende de um facto de Betz, que viu uma familia em que muitas irmãs e apresentavam e cujos pais eram também notaveis pelas dimensões da cabeça. Rara na puberdade e na idade adulta, ella parece faltar completamente na velhice. Na idade adulta, como na infancia, as suas causas são inteiramente problematicas. Os excessos alcoolicos, as excitações intellectuaes e moraes frequentes e prolongadas; as hyperhemias repetidas do encephalo, a epilepsia (Andral), a intoxicação saturnina (Grisolle, Bright, Papavoine) parecem ser as causas mais frequentes de seu apparecimento.

Ella pode desenvolver-se tambem consecutivamente ás neoplasias do encephalo (cancro, tuberculos).

Anatomia pathologica.—O exame do encephalo demonstra um aumento de volume, sobretudo apreciável no cerebro propriamente dito; pela abertura da caixa craneana, vê-se a dura-mater distendida e adelgazada; incisada esta membrana, o cerebro precipita-se para fora, formando hernia pela abertura; as circumvoluções

mostram-se desenvolvidas, achatadas e pallidas e de uma secura anormal; pelo corte, reconhece-se um desenvolvimento exagerado do centro oval; os ventrículos acham-se, pelo contrario, muitos diminuidos. A consistencia do tecido nervoso é notável, similar à da albumina coagida. A sua vascularização acha-se muito diminuída, elle mostra-se quasi exsangue. O aumento de volume às vezes tem lugar em um só dos hemisferios e pode se estender também à medulla alongada, à protuberancia, às canadas ópticas.

A caixa craneana acha-se aumentada de volume, e quando a molestia se desenvolve depois da união das suturas encontra-se um adelgaçamento às vezes considerável tanto na convexidade como na base, adelgaçamento que pôde, segundo Rokitansky, trazer a perfuração das abobadas orbitárias e das fossas sphenoidaes. Este aumento do crânio é muito similar ao dependente da hydrocephalia, mas não se nota, como nesta ultima afecção, a saliência dos globos oculares; o desenvolvimento do crânio effectua-se de preferência em sua parte posterior. A disjunção das suturas observa-se excepcionalmente, e quando a molestia toma uma marcha rápida.

Segundo Rokitansky e Virchow, o aumento de volume do cérebro na hypertrophia cerebral depende da poliferação da nevrogliia.

Symptomatologia. — Salvo casos excepcionais em que o desenvolvimento do cérebro effectua-se rapidamente, os symptoms são nas fases iniciais e mesmo durante muito tempo completamente insignificantes e até nulos. Enquanto o aumento de volume do órgão não o submette à pressão das paredes ósseas e não compromete a sua circulação nada de notável, com efeito, se observa. Muitas vezes pelo contrario, tem sido assinalado o desenvolvimento precoce da intelligencia.

Em um caso de Scudetten (*Arch. gen. de medie*. — 1827), a hypertrophia já notável nada de anormal produzia, a não ser o desenvolvimento exagerado da cabeça que pendia constantemente e era causa, pelo seu peso, de frequentes quedas. Mas desde que a compressão do cérebro se accentua, acidentes mais ou menos graves se pronunciam; à princípio leves e intermitentes e depois intensos e contínuos. As desordens motoras são de todos os symptoms os mais salientes; a fraqueza muscular geral, mais pronunciada comumente nos membros inferiores, é observada na maior parte dos casos. Ela vai aumentando progressivamente, dificultando e depois impossibilitando a marcha, mas nunca termina em verdadeira paralysia.

As convulsões constituem também um symptom importante e dos mais frequentes. Ellas são à princípio pouco intensas, raras e muito limitadas, mas acabam por generalizar-se e adquirir a intensidade dos ataques completos de epilepsia e de eclampsia. Rosenthal explica os movimentos convulsivos que se produzem no curso da hypertrophia cerebral pelo aumento periódico da anemia e não pelo desenvolvimento morbido do tecido, que já existe antes da manifestação dos acidentes convulsivos. As convulsões, à princípio separadas por longos intervalos, tornam-se progressivamente mais frequentes e quasi contínuas acompanhadas frequentemente de perda de conhecimento. No larynx, elas produzem accessos de dyspnéa (*asthma thymica* de Münchmeyer).

As desordens da sensibilidade são em geral pouco intensas e frequentes. A cephalalgia continua ou paroxística observa-se algumas vezes no começo, assim

como as vertigens, os zumbidos dos ouvidos. Nos ultimos periodos da molestia ha o embotamento geral da sensibilidade. As facultades intellectuaes conservam-se intactas ou ligeiramente perturbadas enquanto a pressão intra-craneana não é muito intensa. Desde o momento, porém, em que esta torna-se pronunciada o seu enfraquecimento progressivo até a imbecilidade completa é o que se observa ordinariamente; os ataques epileptiformes têm uma grande parte nas desordens psychicas. O delírio, os accessos de mania são raros e têm lugar exclusivamente nos últimos periodos da affecção.

A nutrição geral continua intacta apesar das desordens do movimento e da sensibilidade. Algumas vezes vomitos têm lugar acompanhando os accessos de cephalgia. O pulso torna-se lento e depois acelerado nos ultimos periodos da molestia. A respiração offerece modificações idênticas. A morte tem lugar de diversos modos. ora os accidentes de compressão cerebral vão se accentuando progressivamente até terminar em coma final, ora o individuo expira no meio de um acesso convulsivo; outras vezes uma molestia intercurrente, que adquire pelas circunstancias em que se desenvolve uma gravidade insolita, arrebata o doente.

Tumores do encephalo

Debaixo desta denominação comprehende-se em clínica produções pathologicas muito diversas em sua genese, natureza e caracteres anatomicos, mas que formam um grupo muito natural pela analogia dos symptomas. Qualquer que seja a natureza de um tumor intra-craneano, elle actua como corpo estranho que comprime e irrita localmente a zona cerebral em que se desenvolve e aumenta a pressão intra-craneana; estes dous effeitos communs à todos os tumores, porque dependem do volume e da séde por elles ocupada, são também os mais constantes e salientes da sua symptomatologia, e formam assim o laço de uniao que prende produções tão diversas pela sua significação nosologica.

Genese e Etiologia. Causas predisponentes. À excepção dos tumores diatheticos (*tuberculo, cancro, syphiloma*), dos tumores *parasitarios* e *aneurysmaticos*, as noções, que possuímos sobre a etiologia dos tumores, são inteiramente insignificantes. Os tumores diatheticos resultam da localização encephalica da diathese; de todos o mais commum é o cancro, que é ordinariamente primitivo e isolado; parece ser mais frequente na idade adulta e na velhice. O tuberculo é quasi exclusivo da infancia e da adolescencia; é ordinariamente secundario. O syphiloma é sempre secundario. Os tumores parasitarios resultam no encephalo, como nos outros orgãos, da introduçao e emigraçao dos germens especiaes, que são: para o cisticero, o embrião da *Toxoplasma solium* proveniente do porco; para o echinococo, o embrião da *Toxoplasma echinococcus* proveniente do cão. Os aneurysmas parecem resultar quasi sempre da endarterite e da degenerescencia gordurosa e ateromatosa das arterias. Entre as causas occasioaes cita-se o traumatismo céfálico.

Os tumores cerebraes são encontrados mais vezes no sexo masculino e na idade avançada.

Anatomia pathologica. — A anatomia pathologica dos tumores encephalicos é um verdadeiro pandemonium, em que produções as mais diversas acham-se confundidas pela irregularidade e pelo pouco acentuado dos seus caracteres anatomicos; a applicação do microscópio ao seu estudo tem servido mais para aumentar a confusão do que para esclarecer-o. Estas diversas alterações, dizem Ball e Krishaber (Artigo — *Tumeurs du cerveau* — do Dicc. encyclop.), faceis de distinguir debaixo do ponto de vista microscopico (pelo menos na immensa maioria dos casos), parecem se confundir quando se invoca as luzes da histologia para esclarecer a questão. Esta proposição que, à primeira vista parece uma heresia científica, não é mais que a exacta expressão da verdade.

Na exposição das diversas alterações anatomicas que podem constituir os tumores do encephalo, seremos parcios de considerações histológicas, recorrendo á estas sómente quando d'ellas resultar maior esclarecimento para o conhecimento das diversas espécies de tumores e d'estas descreveremos apenas as mais frequentes e importantes, começando pelo *sarcoma*.

Debaixo desta denominação, reunimos as diversas variedades de tumores que têm recebido de diferentes observadores denominações multiphas: *tumores albuminoides* de Muller, *fibro-plasticos* de Lebert, *embryo-plasticos* de Robin, tumores de *myxocytos* do mesmo auctor, etc., e que formam um grupo muito natural pela similitude de seus caracteres anatomicos. Segundo Cornil e Ravier, os sarcomas são tumores constituídos por tecido embrionario puro ou soffrendo uma das primeiras modificações que elle apresenta para tornar-se em tecido adulto. São de todas as espécies de tumores as mais frequentes.

Deixando de parte o *glioma* de Virchow (sarcoma nevroglico), podemos admitir duas variedades principaes de sarcoma: o sarcoma molle e o sarcoma duro. Este que pôde offerecer uma dureza de cartilagem, apresenta-se debaixo da forma de tumores arredondados, de cor branca mais ou menos azulada ou amarellada, de superficie lisa ou ligeiramente rugosa, ordinariamente bem separados da substancia cerebral visinha por uma zona ricamente vascular. O seu tecido muito denso e pouco vascularizado compõe-se de cellulas fusiformes dispostas paralelamente ás outras e de uma substancia intercellular compacta fibrilar ou homogenea. Quando a substancia intercellular torna-se muito compacta, o tumor toma a consistencia do chondro-sarcoma; quando, pelo contrario, a substancia intercellular é pouco desenvolvida, as cellulas predominam consideravelmente; é o sarcoma molle. O sarcoma molle possue vasos numerosos e desenvolvidos, o que lhe dá uma cor mais ou menos amarellada. Elle compõe-se de cellulas redondas de nucleos simples ou multiplos, fusiformes, munidos de prolongamentos. O sarcoma tanto o duro como o molle, é sujeito á metamorphose gordurosa; elle offerece então muita similitude com uma placa de amolecimento. Os sarcomas em que predominam as cellulas fusiformes não soffrem a transformação gordurosa, mas offerecem frequentemente o aspecto caseoso, o que poderia confundir-os com as gommas.

Estes tumores são susceptiveis de reabsorpção; formam-se então cavidades cheias de liquido, mas que não offerecem revestimento membranoso. O sarcoma molle apresenta algumas vezes o caracter telangiectasico, o que o predispõe ás hemorragias; o sarcoma duro não dá lugar á accidentes d'esta ordem. O sarcoma

do cerebro se desenvolve lentamente, elle ocupa ordinariamente as partes profundas e é sobretudo na infancia que é observado. Elle distingue-se do carcinoma porque não tem tendencia a invadir a substancia cerebral visinha e por não dar lugar á produções analogas em pontos reincidentes.

Tumores de tecido nervoso. Heterotopia da substancia nervosa. — A existencia de massas volumosas de substancia cinzenta no seio da substancia medullar constitue esta primeira especie.

A heterotopia da substancia nervosa produzindo perturbações analogas ás dos outros tumores é, porém, muito rara. É sobretudo nos idiotas e nos cretins que esta anomalia tem sido encontrada.

Nevromas. São tumores congenitos formados de substancia nervosa, tecido conjuntivo e vasos (nevromas medulares), variando entre o volume de uma semente de linho até o de uma cereja e mais. Ordinariamente numerosos (até 80 em um caso), de cor similar à da substancia cinzenta, elles acham-se situados quasi sempre ao nível dos corpos estriados e das camadas ópticas, ou na superficie dos ventriculos; neste ultimo caso, elles complicam-se ordinariamente de hydrocephalia. São tão raros como os precedentes.

A *hypertrophia da glandula pineal*. Quando atinge proposições consideraveis, dá lugar á perturbações similares ás dos outros tumores; o mesmo acontece com o *tumor hypertrophicus e kydico da glandula pituitaria*.

Tumores constituídos por um tecido análogo ao tecido conjuntivo. Gliomas. São formados, segundo Virchow, pelo hyperplasia da *neuroglia*; é com efecto nos centros nervosos que elles têm sido exclusivamente observados. Encontram-se de preferencia na substancia branca dos hemisphérios ou na camada cortical, debaixo da forma de massas de volume variavel, desde o tamanho de uma pequena noz até o do punho; de uma cor ora branca, ora pardo-amarellada, confundindo-se muitas vezes, quando situados na superficie dos hemisphérios ou nas massas ganglionares, com a substancia cinzenta visinha; é muito frequente apresentarem a cor vermelha mais ou menos intensa dependente do grande desenvolvimento vascular, n'elles quasi sempre muito pronunciado. Ao exame microscopico, apresentam uma estructura quasi identica á da neuroglia, ora uma substancia granulosa com nucleos, ora células de forma arredondada ou oval, de conteúdo finamente granuloso com um ou dois nucleos, ou células fusiformes e estrelladas com um ou dois prolongamentos; o tecido fundamental é formado de finas fibrillas ramificadas. Conforme o grau de desenvolvimento das células ou da substancia intercellular, o glioma oferece uma estructura mais ou menos similar á de outros tumores; assim: si a substancia fibrilar se desenvolve em excesso, temos o glio-fibroma; si as células estrelladas formam redes de largas malhas e a substancia mucosa aumenta, temos o glio-myxoma; se ha aumento celular, temos o glio-sarcoma; o glioma mole ou medullar é o tipo do genero; a sua estructura é quasi idêntica á da neuroglia.

O glioma em geral se desenvolve lenta e silenciosamente; quando, porém, a sua vascularização é muito rica (glioma telangiectasico), elle tem uma tendencia notável ás hemorrhagias; e, quando elle atinge um grau elevado de desenvolvimento, o seu volume consideravel produz phenomenos de irritação e de compressão cerebral pronunciados. As congestões repetidas, as hemorrhagias, a

encefalite e a hydrocephalia ventricular são as suas complicações mais frequentes. O glioma pôde sofrer uma metamorphose gordurosa; a substância intercellular se liquefaz, formam-se cavidades cheias de um líquido transparente simulando mais ou menos a *infiltração celulosa* da necrobiose cerebral, mas elas distinguem-se perfeitamente dos verdadeiros kystos, porque as suas paredes são rugosas e mal circumscripas e pela existencia no seu interior de vasos volumosos ainda permeáveis. Elles podem sofrer ainda uma atrofia mais ou menos pronunciada (sclerose). Virchow considera os gliomas assim como os sarcomas susceptíveis de reabsorpção, e reputa o traumatismo condição etiologica da formação dos gliomas.

Myxomas. — São tumores volumosos (desde o tamanho de uma noz até o de uma laranja ou mesmo mais), de estructura gelatiniforme. A substância fundamental liquifaz-se muitas vezes, o tumor forma então um verdadeiro kysto.

Lipomas. — Tem sido encontrado algumas vezes no cerebro (no chiasma, no corpo caloso e no trigono).

Fibromas. — Como o seu nome o indica, são tumores formados por tecido conjuntivo muito desenvolvido.

Tumores cancerosos, Carcinooma do encephalo. — O cancro do encephalo é uma das raras determinações locaes da diathese cancerosa. Os tumores do encephalo descriptos com esse nome pelos antigos autores, Virchow demonstrou pertencerem, em grande parte, à especie sarcoma. Chambers em 285 casos de carcinoma, encontrou apenas 12 vezes a séde encephalica (Rosenthal). O cancro do encephalo é quasi sempre primitivo; em 48 casos de Leibert, 45 vezes elle foi a manifestação primordial da diathese. E' neste caso ordinariamente unico, e occupa de preferencia os hemispherios, o cerebelo, as massas opto-sínticas. Consecutivo, elle ataca ordinariamente, em primeiro lugar, as meningeas, os ossos, invadindo ultimamente a massa encephalica; é então ordinariamente multiplo e occupa muitas vezes, segundo Rokitansky, partes homonymas do cerebro.

Entre as diversas espécies de carcinomas, a mais frequente é o encephaloide ou medullar; o seu volume é muito variavel, podendo atingir e até exceder o do punho, sobretudo si elle occupa uma região tolerante (hemispherios); a sua forma é arredondada, irregular, globulosa às vezes, lobulada. Elle é rico em células e quasi sempre muito vascularizado, com uma cor mais ou menos carregada desde o branco amarellado até o vermelho escuro. O scirro é pelo contrario menor, mais duro e liso, pobre de vasos, de cor acinzentada. O encephaloide é ordinariamente muito adherente às partes vizinhas. O cancro melanico, que provavelmente não é senão o encephaloide em cujas malhas se depositou abundantemente materia pigmentaria, muito raro no encephalo, é quasi sempre precedido por manifestações da melanose cancerosa em outros órgãos. Elle é enkystado ou infiltrado. O coloide também é raro. O cancro apresenta no encephalo uma evolução diversa da que elle segue nos outros órgãos; com effeito, elle não se ulcera enquanto não communica com o exterior. O cancro encephaloide sofre às vezes uma regressão parcial; a sua massa se atrofia em consequencia do desaparecimento de seus vasos e da degeneração de seus elementos, elle oferece então muita semelhança com o tuberculo. O cancro encephaloide pelo seu volume considerável produz desordens de visinhança extensas no parenchyma nervoso; sua evolução é tanto mais rapida quanto mais rica for sua vascularização. O cancro

melanico pôde matar rapidamente, diffundindo-se com presteza em pontos múltiplos do encephalo (Rokitansky).

Tuberculos do encephalo. — Os tuberculos do encephalo constituem ordinariamente manifestações secundarias da diathese tuberculosa já preexistente. Raros na velhice e na idade adulta, elles são bastante frequentes na infancia e na adolescencia. Ladame em 87 casos de tumores em crianças, encontrou 64 vezos tuberculosos. Rilliet e Barthéz em 312 autopsias de crianças tuberculosas acharam, em 37, tuberculos no encephalo. (Rosenthal.) Os tuberculos oferecem ordinariamente um volume consideravel no encephalo; as enormes massas tuberculosas que são observadas exclusivamente neste orgão dependem, porém, da aglomeração de grande numero de tumores. A sua forma é muito irregular; ordinariamente arredondados e ovoides, de superficie lisa ou globulosos, outras vezes muriformes, aplastados, ou debaixo da forma de um crescente. A sua cor varia muito conforme o grau de evolução; a cor amarela esverdeada é a mais comum, a cor cinzenta do primeiro periodo é rara; a sua consistencia é mais ou menos molle ou dura. Ocupam de preferencia os hemisferios e o cerebelo, tanto na superficie como no centro. O seu numero muito variavel e em razão inversa do volume, não excede em geral de 15 a 20. Elles são muito adherentes à substancia nervosa visinda; praticando-se um corte passando pelo centro do tuberculo e pela substancia visinda, nota-se que a parte central é amarela e amolecida e que a camada peripherica cinzenta e semi-transparente continua-se directamente com o tecido cerebral. A parte do cerebro, que cerca o tuberculo, apresenta todos graus de uma proliferação activa da nevoglia e, particularmente, grossas cellulas com muitos nucleos. Segundo-se o vaso que se dirige para o tuberculo, encontra-se sua bainha lymphatica cheia de uma grande quantidade de elementos embrionarios, soldados entre si por uma substancia intercellular; no momento em que elle penetra na zona cinzenta e semi-transparente do tuberculo, sua bainha se dilata subitamente e o vaso parece triplicado de volume. Chegado na parte central do tuberculo, elle se confunde com a parte em degenerescencia granulo-gordurosa. Durante seu trajecto na massa tuberculosa os vasos estão obliterados pela fibrina (Cornil). O tuberculo cerebral oferece a estrutura do tuberculo dos outros orgãos. No encephalo a eretilização dos tuberculos, ao contrario do que tem lugar nos outros orgãos, é muito comum; o estadio caseoso pôde, contudo, persistir indefinidamente. Outras vezes, elles soffrem a transformação fibrosa e raramente apresentam diffluencia e suppuração. A substancia cerebral que cerca o tuberculo achase frequentemente intacta, outras vezes, porém, ha hiperemia pronunciada e mesmo anoxiamento resultante da encephalite local. A massa encephalica, outras vezes, parece hypertrofia e tumefacta; as circumvoluções mostram-se adhæsidas; as meninges injectadas e quasi sempre ha um derramamento abundante de serosidade nos ventriculos e nas malhas da pia-mater.

Tumores syphiliticos. — A syphilis do encephalo é uma localização ordinariamente tardia da syphilis constitucional. Numa ella é manifestação primaria da infecção syphilitica no adulto. As alterações syphiliticas do encephalo são constituídas pela inflamação chronica (sclerosica), ou por neoplasias que têm a constituição histologica de verdadeiras gouttas.

Nestes ultimos tempos, alguns autores alemaes e inglezos têm chamado a attenção dos anatomo-pathologists sobre as lesões arteriales dependentes da diathese

syphilitica, e sobre as suas consequencias: *amollecimento thrombotico e embolico, hemorrhagias*. No artigo —*Necrobiase do encephalo*— fizemos algumas considerações à esse respeito, aqui trataremos sómente da encephalite syphilitica limitada e das gommas cerebraes.

A encephalite syphilitica apresenta-se em fócos circumscriplos de extensão muito variavel, de forma irregular, constituindo tumores que produzem no tecido nervoso ambiente sclerose ou amollecimento, que trazem o enkystamento do tumor ou a formação de abscessos. Estas alterações inflamatórias dependem sempre de meningoite ou de uma osteite específicas que propagam a irritação morbida até o encephalo, ou da presença de syphilitomas ou fócos necrobióticos que actuam do mesmo modo.

Os *syphilitomas* ou gommas cerebraes mostram-se debaixo da forma de tumores arredondados, ou alongados, de cor cinzenta, avermelhada ou amarellada, de volume variavel, mas nunca atingindo as dimensões que elles costumam apresentar nos outros órgãos. Pelo corte, encontram-se partes endurecidas e outras amolecidas de aspecto caseoso. A massa cerebral vizinha algumas vezes adha-se endurecida, callosa, enkystando o tumor; as mais das vezes, porém, este é diffuso.

Pelo exame microscopico, encontram-se pequenas cellulas arredondadas munidas de nucleos unicos, grossos, de nucleolo brillante, similhantes aos globulos brancos do sangue ocupando uma substancia intercellular pouco espessa, granulosa e algumas vezes fibrilar. Nas partes de aspecto caseoso, encontram-se numerosos granulos gordurosos no meio de uma substancia fundamental amorpha. A degenerescencia gordurosa junta à atrofia das cellulas é a transformação ulterior do syphilitoma a mais frequente; o glioma, o sarcoma, o tuberculo soffrem frequentemente tambem a degenerescencia gordurosa, motivo pelo qual estas produções são muitas vezes confundidas com o syphilitoma; o tuberculo, sobretudo, oferecem nessas condições com elle muita analogia; elle se distinguirá entretanto pela sua forma mais regular, pelo amollecimento central, e pela ausencia de amollecimento das partes vizinhas.

O syphilitoma desenvolve-se, segundo Rindfleisch, à custa das bainhas lympháticas dos vasos; Virchow, porém, professa que é a irritação morbida do tecido conjuntivo da nevoglia a condição etiologica de sua formação. O syphilitoma é sobretudo frequente na peripheria do cerebro, ocupando quasi sempre tambem as meningias. Elle é raro no parenchyma cerebral.

Tumores líquidos.—Kystos serosos. A existencia de kystos serosos independentes de uma lesão anterior é hoje muito problematica para todos os autores; os antigos confundiam, debaixo dessa denominação, as transformações ultimas de fócos hemorrágicos, de certos tumores (gliomas e myxomas), os tumores líquidos contendo entozoarios e até abscessos do cerebro enkystados de conteúdo mais ou menos claro.

É muito provável que os kystos serosos, considerados protopathicos, sejam sempre o resultado de um estado patológico preexistente. A sua sede de predilecção é a convexidade do cerebro; seu volume varia desde o de uma pequena noz até o do punho. Elles apresentam a mesma estructura que os kystos das outras regiões. Às vezes, entretanto, elles tomam um desenvolvimento considerável; a sua membrana de envolucro se adelgaça e mesmo se reabsorve em parte, a parede kística é representada então em parte por substancia cerebral, e mesmo pela arachnoide si a pressão, aumentando, destrói o tecido nervoso. Tem-se encontrado algumas vezes

no interior dos kystos concreções de consistência fibrosa e mesmo ossea, fragmentos de ossos, cabellos, etc., (*kystos dermoides*). Algumas vezes, como vimos no artigo *Hydrocephalia*, um dos ventrículos, e especialmente o terceiro, é sede de um derrame enkystado. Esta espécie de hydrocephalia traz symptomas de fôco, por isso deve ser reunida aos tumores.

Aneurysmas. — São raros no encéfalo. Ocupam quasi exclusivamente as arterias da base; a basilar e as sylvianas são a sua sólē mais frequente. Goguenheim (*Des tumeurs aneurysmales des artères du cerveau — Thèse de Paris — 1866*), em 68 aneurysmas das arterias encefálicas achou a distribuição seguinte: basilar 17, cerebraes médias 14, carotidas internas 12, cerebraes anteriores 8, communicantes posteriores 5, anteriores 2, cerebraes posteriores 3. Durand (*Des aneurysmes du cerveau — Paris — 1868*), em 128 casos, (86 de Lebert, 42 novos), encontrou 36 aneurysmas do tronco basilar, 34 das cerebraes médias.

A sua forma muito variável depende da sede ocupada; seu volume ordinariamente pouco considerável pôde atingir, entretanto, o de um perpêmo ovo de gallinha. Os mais volumosos ocupam as sylvianas e a basilar. Elles parecem resultar, na maioria dos casos, de alterações ateromatosas das arterias, porque ordinariamente encontra-se simultaneamente ateromasia nas outras arterias do encéfalo e mesmo nas das outras orgãos.¹

Segundo Lebert e Goguenheim, os aneurysmas são mais frequentes do lado esquerdo, (a disposição especial da carótida esquerda é invocada aqui, como no amolecimento embólico, para explicar o facto da predilecção de sede), e nas extremidades das arterias (origem e bifurcações). Encontra-se no encéfalo o *aneurysma rectaleiro*, o *masto exterior* que pôde tornar-se dissecante (Virchow, Kolliker) e o *aneurysma artero-venoso*. A dilatação simples é a variedade mais comum. O aneurysma artero-venoso é raro e originado pela ruptura da carótida interna no seio cavernoso.

As paredes do saco aneurysmático apresentam-se mais ou menos espessas conforme a idade do aneurysma; o seu conteúdo é representado, ora por sangue líquido, ora por sangue coagulado; em alguns casos encontram-se camadas stratificadas em grande quantidade.

Hodgson observou uma cura espontânea pela obliteração do saco. Mas a terminação ordinária do aneurysma encefálico é a ruptura, a qual pôde ter lugar progressiva ou subitamente. A morte resulta em ambos os casos da hemorragia; no primeiro, depois da expulsão dos coágulos fibrinosos e recentes; no segundo, logo apóz a ruptura. Os aneurysmas pequenos são os que se rompem mais facilmente. As lesões de visibilidade dependem sempre do volume e sede do tumor. O amolecimento da substância cerebral, a atrofia do 1º, do 2º e às vezes do 3º par, a obliteração do seio cavernoso e da veia ophtalmica são as complicações mais frequentes. Quando o tumor é volumoso, elle pôde produzir a erosão dos ossos craneanos.

Tumores parasitários. — Os parasitas, cuja existencia achou-se provada no encéfalo, pertencem à duas espécies: a primeira resulta do desenvolvimento da larva da *Trichinella solium*; é o cysticero (*Cysticercus cellulosus*); a segunda do desenvolvimento

¹ As arterias carótidas são paradas mais raramente que as demais arterias e sua maior calibre e maior taxa de crescimento parece ser a característica mais propensão para o aneurysma.

do embrião da *Tenia echinococcus*, é o Echinococo (*Echinococcus hemias*). A existência do *cavum* cerebral é muito contestada. Segundo Kuhn, haveria ainda uma quarta espécie de parasita cerebral representada pelo verme cystico da *Tenia botriocephalus*.

O cysticero cellular é o mais frequente; segundo Leuckart, o encefalo seria, depois do tecido conjuntivo intermuscular, a sua sede de predileção; o echinococo é bastante raro. Em 363 casos de echinococos reunidos por Davaine, apenas 20 vezes este parasita ocupava o encefalo; em 136 de Goldblatt, 16 vezes (Rosenthal). O cysticero cellular aparece à olhos nus como uma pequena vesícula, oferecendo o volume de uma ervilha até o de um pequeno ovo de galinha, molle, cheia de líquido; no centro vê-se o animal debaixo da forma de um pequeno tubérculo branco; ao microscópico elle apresenta uma cabeça quadrangular munida de uma dupla coroa de coelhetes e sustentada por um pescoço muito curto; a vesícula caudal é elliptica. A superfície dos hemisferios e a pia-mater são a sua sede de predileção (59 vezes nos hemisferios e 23 vezes na pia-mater em 88 casos, Küchenmeister). As vesículas de cysticeros são raras vezes livres; o seu numero é às vezes considerável; em um caso de Gemelli (cit. por Jaccoud, *Clinique de l'hôpital Lariboisière*) cada hemisferio continha de 150 a 200 vesículas.

O kysto de echinococo oferece uma disposição anatômica diversa da do cysticero; elle se compõe de uma membrana externa, fibrosa, e bastante vascular, que contém no seu interior a vesícula parasitária; esta é formada por uma membrana molle, amorpha e transparente; na sua superfície interna vêm-se nodosidades ediranguicadas do tamanho pouco mais ou menos de uma cabeça de alfinete dispostas em grupos, cada uma d'essas nodosidades é um embrião munido da coroa de coelhetes. A vesícula é cheia ordinariamente de um líquido claro ou turvo e contém algumas vezes vesículas secundárias, cujas nodosidades são desprovidas de coelhetes (acephalocystos). A membrana externa pode faltar. O kysto de echinococo é quasi sempre solitário e, quando elle é múltiplo, raras vezes o seu numero excelle de tres. O seu volume é ordinariamente considerável, não é raro que elle atinja as dimensões de uma noz ou de uma pequena laranja.

O cysticero é próprio da idade adulta, o contrário tem lugar para o echinococo (Küchenmeister).

Os accidentes de visinhança diferem também em um e outro caso. Os cysticeros ordinariamente não dão lugar a accidentes de irritação e compressão cerebral; o contrario acontece justamente com os echinococos, que produzem estes accidentes em grau elevado e frequentemente.

Tem-se observado muitas vezes a calcificação dos kystos depois da morte dos parasitas.

Além dos tumores que temos passado em revista, encontram-se muitos outros de menor importância não só pela sua raridade, como também porque ordinariamente não representam senão algumas das espécies já descriptas, mais ou menos modificadas; tales são os *ostomas*, os *cholesteatomas*, os *psammomas* etc.

Symptomatologia. Os tumores do encefalo tornam-se notáveis, entre todas as afecções deste órgão, pela irregularidade e incoherência dos symptoms com as lesões. É n'esta afecção que a physiologia recebe os mais rudes desmentidos e que a sagacidade e a ilustração do clínico são seriamente postas à prova e muitas vezes de

um modo desastrosso. Existem numerosas observações em que tumores volumosos só foram conhecidos pela autópsia; muitas outras em que os symptomas sómente se pronunciaram em época muito posterior à do desenvolvimento do tumor. Em oposição á estes factos, há casos em que um tumor de diminutas dimensões denuncia-se desde o princípio por symptomas rápidos. Esta contradição entre a lesão e seus symptomas, explicável em parte pelos atributos physiologicos diferentes das diversas zonas cerebraes, pela marcha lenta da afecção e pelas desordens concomitantes que ella produz, deve estar sempre presente no espírito do clínico e pesar muito nos julgamentos que elle tiver de emitir.

O encéfalo compõe-se de partes tolerantes à irritação e intolerantes; certas circunscrições da camada cortical e as commissuras constituem as primeiras; os nucleos cinzentos centraes, o mesoencéfalo, certas regiões da camada cortical, as ultimas. Uma neoplasia strictamente limitada á uma das regiões tolerantes podem ser completamente silenciosa, ao passo que situada em uma região intolerante, a sua presença se denunciará bem depressa. Como no apparelho circulatorio, no sistema nervoso, pôde-se observar uma *circulação nervosa supplementar*; factos numerosos de atrophia congenita extensa de um hemisphério o provam de subjo; os tumores do encéfalo têm ordinariamente uma marcha lenta e especial; é antes afastando do que destruindo os elementos nervosos, que elles progridem, não é, pois, absurdo admittir uma compensação nervosa que anihila os efeitos da lesão.

Pôdemos referir os symptomas produzidos pelos tumores cerebraes á tres origens (Jacquot): uns resultam da *excitação local ou geral* determinada pela sua presença; são symptomas ordinariamente precoces e consistem na exaltação funcional da região em que o tumor se assenta, ou de regiões remotas sobre as quais elle ação por mecanismo reflexo; outros são produzidos pelas lesões de visinhança, *symptomas das lesões secundárias*: congestão, hemorragias, edema, derrame ventricular, encephalite, meningite; os últimos são determinados pela compressão geral ou local, *symptomas de compressão*; estes são essencialmente constituídos por paralysias definitivas, e pelo enfraquecimento gradual das faculdades sensorias e intelectuais. Os dois primeiros grupos de symptomas são, em razão de sua origem, transitórios e moveis; apesar d'isso, porém, a existencia de um tumor cerebral pôde muitas vezes ser afirmada pelas indicações que elles fornecem; o ultimo grupo é constituído por symptomas não só significativos relativamente á existencia, como também á natureza e á sede do tumor; são os symptomas por excellencia. Relativamente á ordem chronologica, Wunderlich divide os symptomas dos tumores do encéfalo em tres ordens: (a) *symptomas geraes iniciais*, constituidos pelas perturbações funcionaes absolutamente independentes da sede do tumor: delirio, desordens sensorias, cephalalgia, convulsões, vomitos; (b) *symptomas locais secundários*, determinados pela compressão que o tumor exercee sobre as partes vizinhas: paralysias do movimento, da sensibilidade; (c) *symptomas terminais*: anesthesia geral, resolução completa dos membros, perda completa da intelligencia, coma profundo. Ordinariamente, a ordem de successão dos symptomas é a que lhes assigna Wunderlich, mas frequentemente ella acha-se invertida, symptomas secundários e mesmo terminais podendo manifestar-se no periodo inicial; além d'isso, não se pôde em todos os casos determinar, dado um symptoma, á que classe elle deva pertencer; por isso, despresaremos, na descrição symptomática, a classificação chronologica

e estudaremos, como Ball e Krishaber, as desordens que os tumores podem produzir na esphera da sensibilidade, da motilidade, da intelligencia e da nutrição juntando-lhes opportunamente as considerações que julgarmos interessantes relativamente à época de sua apparição e do seu valor para o diagnostico, quer o da existencia, quer o da sede e natureza.

Perturbações da sensibilidade. Consistem em phenomenos de exaltação, depressão e abolição traduzindo a acção local do corpo extraño, ou a irritação geral que elle produz. Entre os phenomenos de excitação, o mais frequente é a dor debaixo da forma de *cephalalgia*. Na estatística de Ball e Krishaber (Artigo — *Tumours du cerveau* do Diec. encyclop.), que versa sobre 185 casos, ella foi notada quasi na metade d'estes. Ladame a observou nos dous terços dos casos. A *cephalalgia* é quasi sempre um *symptoma* inicial e que dura ordinariamente mais tempo, podendo constituir só ou reunida ás vertigens a manifestação unica do tumor durante muito tempo. Elle é caracterizada pela sua violencia que atinge ás vezes um grau inaudito; pôde oferecer, porém, grandes variações de intensidade. Intermittente á principio, ella torna-se depois paroxystica com remissões irregulares; revestindo algumas vezes um tipo intermitente regular, o que poderia induzir á erro. Elle exacerbá-se pelos movimentos do doente, pela impressão da luz, pelo ruído. Romberg diz que a expiração aumenta a *cephalalgia*, quando o tumor acha-se situado na convexidade do cerebro, e que a inspiração produz o mesmo effeito, quando a sede do tumor é na base, o que elle explica pela variações da circulação cerebral nos movimentos respiratorios. Este *symptoma* parece depender na maioria dos casos da excitação geral do encephalo, porque quasi sempre a dor é generalizada; ella localisa-se, porém, muitas vezes e corresponde então de regra á sede da lesão; assim Ball e Krishaber em 20 casos de *cephalalgia* localizada, acharam 16 vezes correspondência entre ella e a sede do tumor; os tumores do cerebelo trazem quasi sempre *cephalalgia* occipital; Macabiau (*Quelques considérations sur les tumours du cervelet* — Thèse de Paris — 1869) em 60 casos de tumores d'esse orgão, encontrou 22 vezes *cephalalgia* limitada á regiao occipital. Leven e Ollivier e Ladame também observaram idêntica correspondência. Friedreich chega mesmo a dizer que nessas condições a pressão sobre a nuca a exaspera. O carácter da *cephalalgia* é muito variável, ora lancinante, urente, fulgorante etc.

A pathogenia d'este *symptoma* é de muito difícil explicação quando o tumor acha-se situado nas regiões do encephalo, insensíveis no estado normal: têm-se invocado para explicá-lo a irritação das partes sensíveis visinhas, dos filetes que o trigemino distribue á dura-mater (Niemeyer), dos nervos sensíveis da base. Um acto reflexo terminando nesses mesmos pontos poderia produzir o phénomeno. As regiões cerebraes, insensíveis no estado normal, poderão adquirir no estado morbido sensibilidade?

A nevralgia do trigemino tem sido observada algumas vezes e é quasi sempre um *symptoma* importante para o diagnostico regional porque ordinariamente ella resulta de compressão do nervo pelo tumor.

Alguns doentes accusam zoadas nos ouvidos, perturbações da vista, dôres oculares, diplopia, moscas volantes, dôres vivas sobre o trajecto dos membros, quer do lado paralysado, quer do lado sano ou invadindo um depois do outro; a hyperesthesia (formigamentos, picadas); nos membros é também observada frequentemente. As dôres ocupam outras vezes a nuca, a parte posterior do tronco. Ellas são lancinantes ou gravativas.

Entre os phenomenos de depressão e abolição, ocupam o primeiro lugar a amblyopia e a amnirose (45 vezes em 185 casos de Ball e Krishaber, 40 em 45 de Lebert, 26 em 44 de Friedreich). Observam-se diversos graus de enfraquecimento visual, desde a amblyopia leve até a amnirose completa, esta é quasi sempre dupla quando unilateral, ella resulta ordinariamente da compressão de um dos nervos ópticos além do chiasma.

O oftalmoscópio denuncia quasi sempre lesões características da retina: a *neuro-retinite por estrangulamento*, ou a *neuro-retinite descendente*. A neuro-retinite por estrangulamento se caracteriza pela tumefacção considerável da papilla que acha-se infiltrada de serosidade e apresenta os seus bordos mal limitados e indistintos as suas veias muito engorgitadas e flexuosas e as arterias diminuídas de calibre. No neuro-retinite descendente, o nervo de óptico é atacado *atrophia sclerosa*: a papilla apresenta-se alargada, deprimida; seus contornos são irregulares, mal limitados. O diagnóstico diferencial entre as duas formas é muitas vezes impossível pela similaridade das lesões retinianas.¹

Segundo de Griele, a primeira forma de nevrite é característica dos tumores cerebrais, e a segunda da meningite da base: quando nos tumores for observada a neuro-retinite descendente, esta será por conta de uma meningite basilar concomitante. Charcot. (*Mal. du systeme nerveux*) acha muito absoluta a opinião de de Griele, e apresenta uma observação de tumor do lobo occipital trazendo neuro-retinite descendente sem meningite concomitante. Elle faz, além disso, notar que na primeira forma de neuro-retinite há também signaes de nevrite inflamatória; o que o leva a considerar as duas formas de nevrite como dous graus diversos da mesma lesão.

Com efeito, concebe-se que um tumor cerebral, conforme a sua sede, possa dar lugar à esta ou aquella forma de nevrite: assentando-se nos tubérculos quadrigemínos, nos corpos geniculados ou no trajecto dos nervos ópticos, elle pode produzir a inflamação destes nervos, assim como, aumentando a pressão intra-craneana, elle produz o seu estrangulamento. Além disso, a dificuldade do diagnóstico torna futil a distinção. A neuro-retinite, posto que possa ainda ser produzida pela hydrocephalia, é um excellente signal diagnóstico dos tumores cerebrais.

Depois das perturbações da vista, as mais frequentes são as do ouvido. Calmeil as encontrou na nona parte dos enxos, Ball e Krishaber na duodecima parte, Lebert 4 vezes em 45 casos. Como as da vista, elles podem ser constituídas pelo enfraquecimento mais ou menos considerável da audição, por simples alterações auditivas (zumbidos), ou pela surdez completa. Esta, porém, é rara e, no contrario da amnirose, é quasi sempre unilateral. Ella pode depender de uma lesão material comprometendo o nervo acústico em sua origem ou no seu trajecto, ou provir da mesma condição patogénica que produz a neuro-retinite por estrangulamento; isto é, a distribuição irregular do líquido cefalo-rachidiano, que também comunica com o líquido labyrinthico, por intermédio do aqueduto do cerebelo, segundo as experiências de E. Weber (Rosenthal), de Keye e Retzius. O enfraquecimento e a

¹ Segundo de Griele a *neuro-retinite por estrangulamento* seria produzida pela compressão do nervo óptico, e que, impedindo a circulação dos venos retinianas, teria a sua causa o estrangulamento do nervo óptico pelo efeito resistivo da sclerose. No entanto, perceve que a compressão do nervo óptico não tem sobre notável da papilla, exceptuando-se a existência das ophtalmologias ou as fistulas por outro lado. Schmid mostra, por meio de injecções, a extensão das cavidades da aracnoidiose com a lámina óptica; esta se dilata e tem o estrangulamento do nervo óptico quando o aumento da pressão intra-cranical impõe a dilatação óptica da cavidade da aracnoidiose (Brauer, loc. cit.).

perda do olfacto e do gosto são raras vezes observados, o que talvez dependa, como nota Rosenthal, da pouca atenção que o doente e mesmo o médico prestam à esses dois sentidos. As desordens do olfacto e do gosto acham-se ligadas quasi sempre à tumores da base.

A anestesia tactual limitada às partes paralysadas e incompleta é observada algumas vezes; ella é precedida ordinariamente de formigamentos e díces. A anestesia localizada tem lugar mais frequentemente na face (hemianesthesia da face); ella occurs ordinariamente o lado da lesão.

Pode-se encontrar ainda a anestesia alterna.

Entre as desordens da sensibilidade inclui-se as vertigens que são observadas frequentemente; elas acompanham ordinariamente os symptomas iniciais, e podem mesmo constituir o primeiro symptom; manifestam-se sobretudo na sitação vertical ou durante os movimentos da cabeça. Alguns doentes accusam sensações exquisitas na cabeça; ora é a sensação de um líquido que se desloca, ora parece-lhes que o crânio vai arrebentar debaixo de uma pressão-excentrica, etc.

Perturbações da motilidade.—As desordens da motilidade constituem um grupo importante dos symptomas dos tumores encephalicos. Não só são phenomenos curiosos que despertam logo a atenção do doente e do observador, como também obedecem mais vezes à atribuição funcional prestando assim para o diagnóstico regional um valioso auxilio.

Entre os phenomenos de excitação destacam-se pela sua frequencia as convulsões geraes (*ataques epileptiformes*), que manifestam-se como symptom inicial ou acompanham os outros. A sua expressão clínica é idêntica à da epilepsia essencial; assim o ataque pode ser completo e procedido da *aura* ou limitar-se à *ausencia*. Ball e Krishaber fazem, porém, notar a raridade do *pequeno mal* nas suas observações. Segundo estes observadores, os tumores cerebraes dão lugar com muito mais frequencia às manifestações do *grande mal*.

A marcha da epilepsia ligada aos tumores é inteiramente idêntica à da epilepsia essencial; assim o intervallo entre os ataques pode ser muito longo, ou pelo contrario muito curto. Os ataques aggravam-se em geral à medida que a molestia progride e não é raro que a morte tenha lugar durante um acesso ou precedido de ataques sub-internos durante muitos dias. As convulsões epileptiformes traduzem uma excitação do mesencefalo directa ou reflexa dependente da excitação ou compressão diffusa.

As convulsões podem ainda ser geraes sem apresentar a forma epileptiforme; outras vezes elles se localizam na face, na nuca, nos maxillares, nos olhos, em uma extremidade, etc.

Os membros paralysados são muitas vezes sede de tremor e espasmos.

As convulsões podem ainda, posto que raramente, revestir a forma de accidentes choreiformes. A contractura é observada também algumas vezes, Ball e Krishaber a encontraram em mais da septima parte de seus casos. Ela invade os membros paralysados ou não, localizando-se às vezes à grupos musculares (*torticollis*, *tortura oris*), ou mesmo à um só músculo.

De todos os signaes diagnosticos dos tumores cerebraes incontestavelmente os mais caracteristicos são os fornecidos pela paralysia do movimento; a akinesia reveste n'esta affecção caracteres especiaes que a individualisam; posto que ella possa

tomar a forma hemiplegia, paraplegia ou mesmo invadir os quatro membros; contudo raras vezes ella apresenta a extensão e o grão de intensidade que são de regra na hemorrágia e na embolia cerebral; além disso, a sua marcha é eminentemente característica, rariamente vez nos tumores encefálicos há uma hemiplegia subita e, quando isso se dá, a hemiplegia acha-se quasi sempre ligada à epiphénomeno também subito: hemorrágia no tumor ou em sua vizinhança. A marcha lenta interrompida frequentemente por exacerbações e remissões, a pouca intensidade e a pequena extensão fæs são os caracteres da paralysia do movimento ligada aos tumores.

A forma de paralysia mais frequente é a hemiplegia (Ball e Krishaber a notaram em quasi metade dos casos, Calmeil na metade, Ladame em um terço); ella ocupa os dous membros de um lado ou só um delles (*monoplegia*), quasi sempre do lado oposto à lesão cerebral. A face algumas vezes acha-se paralysada do mesmo lado dos membros ou do lado oposto (*hemiplegia alterna*, Gubler), cujo valor diagnóstico adiante estudaremos. A hemiplegia, repetimol-o, quasi nunca estabelece-se subitamente; a paralysia invade primeiramente um membro, ordinariamente o superior depois o inferior, apresentando frequentes exacerbações e remissões, antes de constituir-se completamente. Outras vezes não ha paralysia, nota-se apenas um enfraquecimento geral da força muscular, ha *paresia*. A paraplegia e a paralysia simultânea dos quatro membros são muito raras. Ball e Krishaber as encontraram apenas 4 vezes.

Na esfera dos nervos craneanos, a paralysia invade mais vezes os oculo-motores; o estrabismo em suas diversas formas é muito frequente; outras vezes nota-se isolada ou juntamente com elle a blepharoptose, a mydriase ou a myosis pupilar, a lagophtalmia. Os nucleos bulbares podem ser sucessivamente comprometidos pela neoplasia; symptomas de paralysia labio-glosso-laryngea têm então lugar tornando o diagnóstico obscuro.

As lesões dos nucleos ou dos nervos bulbares trazem desordens da articulação (embargo da palavra) que devem ser distinguidas da aphasia propriamente dita; essa distinção é de valor capital no diagnóstico regional; ao contrário da hemorrágia e da necrobiose, os tumores trazem ordinariamente embargo da palavra por paralysia muscular. As paralysias craneanas prestam pelas suas variadas combinações excellentes elementos de diagnóstico topográfico.

Nos membros, a motilidade reflexa e eléctrica persistem ou mesmo acha-se augmentadas, o que é proprio de toda paralysia de causa cerebral; na cabeça, a sede variável das neoplasias não permite estabelecer regras fixas.

Todos os autores são accordes em considerar o comprometimento dos sphincteres como raro. Ball e Krishaber, fundando-se na sua estatística, protestam contra essa pretendida raridade; segundo estes observadores, a paralysia dos sphincteres seria tão frequente como os vomitos: em 185 casos elles a observaram 33 vezes.

Perturbações da intelligencia. — As desordens psychicas manifestam-se ordinariamente nas phases adiantadas da moléstia, ou mesmo pouco antes do seu termo. Ellas consistem ordinariamente em um estado depressivo, em uma apatia das faculdades psychicas, o que constitue um bom signal diagnóstico entre os tumores e a necrobiose na qual a perturbação intellectual approxima-se antes da demência.

Elas são encontradas na metade dos casos, segundo as estatísticas de quasi todos os autores. O enfraquecimento intelectual caracterizado pela perda da memória, lentidão das respostas e indiferença do doente pelo seu estado é o que communmente se observa; o idiotismo, a imbecilidade, a hypochondria e a hypomania são muito raramente encontradas. A irritabilidade de carácter é muito commun. Essas perturbações da intelligencia não são contínuas, remissões e exacerbaciones as interrompem frequentemente; as phases de exacerbación são raras vezes constituídas por accessos de mania, de agitação ou de delírio; este último é muito raras vezes observado, Lebert em 150 casos de tumores só observou o delírio 12 vezes. A encephalite e a meningite intercurrentes explicam a superexcitação das faculdades psychicas assim como a atrofia por compressão da camada cortical explica a apathia intelectual.

Tem-se observado, posto que muito raramente, o aparecimento de ataques apoplexiformes durante a evolução dos tumores cerebraes. Este acidente é acompanhado muitas vezes de uma hemiplegia, o que complica singularmente o diagnóstico. A autopsia denuncia muitas vezes no tumor ou em suas proximidades a hemorragia produtora da apoplexia; outras vezes, porém não existe lesão que a explique.

As funções orgânicas apresentam algumas vezes desordens mais ou menos pronunciadas; tornam-se notáveis entre estas as que ocupam o tubo digestivo; os vomitos são muito frequentes na symptomatologia dos tumores cerebraes. Elles manifestam-se independentemente de desarranjos digestivos, sem náuseas e sem esforço, e são determinados sobretudo pelas mudanças de posição da cabeça; é ordinariamente quando o doente da posição horizontal passa à vertical que os vomitos têm lugar. As vezes elas apresentam-se em períodos regulares; em um doente de Ladame elas apareciam todos os quinze dias.

A constipação é também muito frequente.

Observam-se algumas vezes desordens na respiração (lentidão ou aceleração dos movimentos respiratórios) e na circulação (syncopes, palpitações, lentidão ou aceleração do pulso). Estas perturbações juntas a outros symptoms podem denunciar com certeza um tumor no bulbo, na protuberância ou no trajecto dos pneumo-gastricos. A polyuria, a albuminúria, a glycosuria também têm sido observadas. A insomnìa é excepcional, pelo contrário, observa-se somnolência em muitos casos. As funções da reprodução às vezes se perturbam; Rosenthal observou dois doentes em que o coito não só era difícil como também seguido de prostração geral de longa duração. Friedreich notou pirapismo em um doente que tinha um tumor do cerebelo e Wunderlich a impotência trazida por tumores da mesma procedência.

A nutrição é geralmente muito pouco influenciada pela molestia cerebral; ora o doente conserva a integridade dos phenomenos da vida organica e engorda muitas vezes, ora elle cai em marasmo; nos tumores cancerosos, entretanto, a ação morbifica, ao mesmo tempo que manifesta-se no encephalo, compromete também a integridade das funções orgânicas e a decadência nutritiva é mais precoce, mas isto não é regra geral. Os tumores, sobretudo os das meningeas, podem abrir caminho através dos ossos do crânio e aparecer no exterior.

Marcha. — Como já notámos no começo deste capítulo, a marcha dos tumores

é extremamente inconstante; na generalidade dos casos, porém, os phenomenos de excitação: cephalalgia, convulsões, vomitos, manifestam-se desde logo, seguidos, em uma época mais ou menos remota, dos phenomenos de depressão: paralysias, sobretudo na esphera dos nervos craneanos; por fim, aparecem as perturbações intellectuaes e no ultimo período, sonnoleuncia e coma precedendo a morte, a qual pôde ter lugar ainda prematuramente em consequencia de uma syncope, da encephalite aguda, durante uma crise epileptica ou sobrevir subitamente sem causa apreciavel.

A marcha dos tumores apresenta frequentes remissões e exacerbaciones. A sua duração é muito variavel. Ball e Krishaber dão como média 2 annos e um maximo de 5 annos. Salvo o caso de tumores syphiliticos, contra os quaes um tratamento específico aproveita muitas vezes, a morte é a terminação ordinaria.



CAPÍTULO IV

Paralysis labio-glosso-laryngéa

ATROPHIA DOS NUCLEOS MOTORES BULBARES

A paralysis labio-glosso-laryngéa entrou para o quadro nosológico em 1860. Antes desta data, esta afecção posto que já observada e especialmente por Troussseau em 1841 (*Chinique medicale* — 1873), tinha sido desconhecida em seus caracteres clínicos e confundida com outras molestias do sistema nervoso.

Foi Duchenne de Boulogne (*Archiv. gen. de medic.* — 1860) o primeiro que a considerou uma forma morbida distinta, dando-lhe a denominação de *paralysis progressive da língua, do nô do paladar e dos lábios*. Wachsmuth, em 1864, levado por vistos theoricas assignou-lhe como lesão anatômica a destruição sucessiva dos nucleos bulbares e a degeneração consecutiva dos troncos periphericos. Os recentes estudos anatomo-pathológicos de Charcot (*Archiv. de physiolog.* — 1870) estabeleceram que a lesão anatômica é constituída essencialmente pela atrofia dos nucleos bulbares, confirmando assim a hypothese de Wachsmuth, e permitindo substituir à expressão complexa com que Duchenne designara este estado morbido a mais simples e rigorosa de *atrofia dos nucleos bulbares*.

Anatomia pathologica. — As necropsias dos indivíduos mortos de paralysis labio-glosso-laryngéa têm confirmado uma por uma as induções fundadas na physiologia pathológica; são, com efeito, as alterações dos nucleos de origem dos nervos bulbares a lesão constante.

Segundo Charcot, a alteração atrofica das cellulas nervosas motoras é o facto primitivo; o *reticulum* conjuntivo que as cerca conserva a sua integridade histológica perfeita; as cellulas sensitivas são raras vezes afetadas. Esta atrofia, que Charcot denomina *degenerescencia amarella* por causa da coloração especial que tomam as cellulas nervosas, apresenta-se no microscópio em diversos grãos de evolução; o primeiro grão é constituído pela aglomeração em massa no interior das cellulas de granulações pigmentárias que, fortando-se à ação corante do carmim, dão à cellula uma cor amarela de ocre intensa na maior parte de sua extensão.

O nucleo e o nucleolo são ainda muito visíveis e corados, mas os prolongamentos já se mostram curtos, atrofiados, ou têm desaparecido completamente. Ao mesmo tempo, a cellula diminui de volume, tende a perder os seus contornos angulosos, adquirindo a forma globulosa. Em um grão mais adiantado do processo morbido, a cellula, completamente despida de seus prolongamentos, do nucleo e do nucleolo, é apenas representada por uma aglomeração de granulos amarellos; as

vezes, porém, o nucleolo ainda persiste e é colorido pelo carmim. No ultimo termo da atrofia, o envolvente e o protoplasma desaparecem; nos pontos outrora ocupados pelas células, vêem-se apenas granulações amarelladas esparsas.

A nevrogia não oferece, como dissemos, alteração alguma a não ser uma transparencia maior que a do estado normal, facto perfeitamente explicável pela ausencia dos prolongamentos celulares. A atrofia é sobretudo manifesta no nucleo de origem do hypoglosso, por onde ella comeca, propagando-se depois aos nucleos do facial inferior, do espinhal, e ao nucleo motor do trigemino; ordinariamente a lesão limita-se aos nervos que emanam da parte inferior do bulbo porque, desde que o pneumo-gastrico é interessado, as desordens respiratorias e cardiacas trazem promptamente a morte; algumas vezes, entretanto, a lesão compromette os nucleos motores situados acima do pneumo-gastrico: o do facial superior e do oculo-motor.

Os nucleos sensitivos são raras vezes afetados. Os musculos innervados pelos nervos bulbares acham-se tambem mais ou menos alterados; elles apresentam em certos pontos, mesmo á olhos nus, uma cor amarellada; ao microscopio, além da infiltração granulosa das fibras, encontra-se proliferação dos nucleos do sarcolemma e uma multiplicação nuclear abundante no tecido intersticial. (Charcot.)

Etiologia.— São ainda muito escassos e obscuros os dados etiologicos d'esta affecção. Entre as causas predisponentes parecem se achar o sexo masculino e a idade avançada (dos 40 aos 70 annos). Como causas determinantes, citam-se: a accão prolongada do frio, as emoções violentas, as commoções traumáticas da cabeça e a syphilis. A herança parece não ter influencia na sua producção.

Symptomatologia.— Os symptomas iniciaes são constituidos pelas desordens da motilidade da língua que, no começo, passam desapercebidas pela sua insignificancia; pouco à pouco, porém, a paralysia da língua aumenta difficultando consideravelmente a articulação das palavras e a mastigação. O embarranco da articulação manifesta-se a principio na pronunciação das consoantes dentaes ou palatinas, isto é, que exigem a applicação da ponta da língua contra a arcada dentaria superior e contra a parte anterior da albobada palatina (*d, t, l, n, s, ch, j*). A pronunciação das vogais *e, i*, torna-se igualmente difícil.

Os movimentos de projeção e lateralidade da língua acham-se tambem dificultados. A dyskinesia lingual é imputavel á atrofia do nucleo do hypoglosso que, como vimos, é o primeiro nervo afetado. Um pouco mais tarde, sobrevém a paralysia do facial inferior, e o orbicular dos labios é tambem compromettido; as consoantes labiaes (*b, p, f, v, n, m*) as vogais *o* e *u* que exigem o concurso dos labios são mal pronunciadas; os actos que necessitam uma contracção forte do orbicular dos labios: a accão de assobiar, de dar um beijo, de assoprar, etc. são sobremodo dificeis e depois inteiramente impossiveis.

A phisionomia toma um ar lacrimoso em consequencia do repoxamento dos traços para fora pela accão não compensada dos zygomaticos e dos buccinadores. Às vezes quando o doente ri-se, os labios permanecem afastados, e elle é obrigado a compôr a sua phisionomia com os dedos.

A par das desordens da pronunciação, ha perturbações da mastigação resultantes tambem da paralysia da língua: esta, tendo perdido os seus movimentos de lateralidade, não pode levar continuamente os alimentos debaixo das arcadas dentarias,

elles accumulam-se entre estas e as bochechas; o doente vê-se obrigado a suprir com os dedos o serviço que a língua no estado normal lhe presta.

O primeiro tempo da deglutição executa-se com muita dificuldade; a língua não podendo se aplicar contra a abóbada palatina, os doentes são obrigados a dobrar a cabeça para traz ou pôr as mãos adiante da boca para impedir que os alimentos sejam rejeitados pela contracção dos músculos do pharynx. Em um estado mais adiantado, a língua, completamente imóvel, aloja-se atrás das arcadas dentárias como que fixa ao soalho da boca. Quando mais tarde sobrevem a parálisia do vés de paladar e do pharynx, as desordens da articulação e da deglutição chegam ao *summum*.

A coluna do ar expirado dividindo-se em consequência da inoclusão do orifício posterior das fossas nasais, a voz toma um timbre nasal, a articulação de certas labiaes *b* e *f*, à princípio intacta, se modifica, elas são pronunciadas como *m*, *r*. Para obviar em parte estas desordens o doente obtura o orifício anterior das fossas nasais.

O segundo tempo da deglutição, à princípio possível, torna-se cada vez mais difícil, porque a contracção brusca do soalho bucal e a projeção para diante da parede posterior do pharynx não tem lugar; a passagem do bolo alimentar da cavidade bucal para o pharynx custa ao doente os maiores esforços e artifícios. N'estas condições, a epiglote não obtura convenientemente o larynx porque não ha o movimento de elevação d'este conduto e a retracção da base da língua, os alimentos líquidos penetram facilmente na parte superior do larynx e mesmo até a parte inferior quando a glote acha-se paralisada.

A dysphagia é acompanhada de salivação abundante que incomoda muito o doente; Duchenne a atribue à dysphagia, a saliva, diz este observador, não sendo deglutida acumula-se na cavidade bucal d'onde escorre continuadamente. A dysphagia só não explica a abundância da salivação. Dependerá ella da parálisia do facial (corda do tympano)? Estará ella ligada à excitação do centro salivar do bulbo?

A parálisia da articulação sucede à parálisia da voz; o doente, que até então podia exprimir os seus sofrimentos pelos gémidos e sons inarticulados, fica por fim quasi completamente aphonico. Em consequência da parálisia do espinhal, não só os lábios da glote não podem aproximar-se e tomar a tensão conveniente, como também a ação do trapezio e do sterno-mastoideo acha-se diminuída de modo que a prolongação da exalação não se efectua no grau necessário. E' por isso que o indivíduo nos últimos períodos da moléstia só pode emitir o som *a* e assim mesmo depois de esforços. Finalmente, desordens funcionais dependentes da lesão do pneumo-gástrico vêm fechar o terríscio cortejo de symptoms. A abertura da glote não tem lugar durante a respiração; o doente só respira pelo intervallo formado pelo desenvolvimento considerável das apophyses das cartilagens arytenoides (glote respiratoria de Longet). Ataques de dyspnoea frequentes têm lugar espontaneamente ou durante os esforços, pondo a vida do doente em contínuo perigo e terminando-a muitas vezes. Outras vezes, a morte tem lugar por syncope. Nos últimos períodos nota-se também a irregularidade e lentidão do pulso, assim como a sua aceleração.

A sensibilidade raras vezes é comprometida; os doentes accusam, entretanto, algumas vezes dores na nuca e no occiput. Krishaber (*Gazette hebdom*, 1872), chamou recentemente a atenção sobre o facto curioso da perda da sensibilidade reflexa

do larynge, que elle observou duas vezes como symptom precursor isolado da paralysia-labio-glosso-laryngéa. Em dous doentes em que este phénomeno foi notado, os symptoms caracteristicos da molestia se pronunciaram depois de um tempo variavel (5 mezes no primeiro, 11 no segundo).

A marcha dos symptoms que descrevemos é progressiva e lenta. O appetite e as funções nutritivas conservam-se intactas; o desgraçado doente não pôde porém, satisfazer as necessidades de sua vida orgânica e o emmagrecimento geral fatalmente progressivo é a consequencia da desassimilação não compensada. A intelligencia intacta assiste à desorganização lenta dos órgãos.

Tal é o complexo de symptoms nos casos typos. Outras vezes, os nucleos bulbares superiores são atacados, o oculo-motor externo, o auditivo, o facial superior. Observa-se então o estrabismo interno, o enfraquecimento do ouvido, a paralysia dos músculos da parte superior da cabeça. Estes factos são, porém, muito raros. Mais frequentemente, observa-se concomitante ou sucessivamente o comprometimento das pontas anteriores da medulla e as desordens espinais à atrophia muscular progressiva. Não é raro ver esta affecção preceder a paralysia-labio-glosso-laryngéa. « Esta associação de paralysias bulbares e espinais completa o quadro trágico da molestia em sua forma a mais grave. Incapaz de falar e de mover-se, o desgraçado doente, immobilizado no leito, condenado sem appello, obrigado à esperar os alimentos de mãos caridosas, só tem os olhos para exprimir seus sofrimentos moraes. É certamente a mais horrível decadência da vida humana que se possa conceber (Rosenthal). » A morte, verdadeiro alívio, sobrevem no prazo de 1 a 3 annos; ella pode ter lugar por asphyxia, pelo marasmo, por syncope ou pela hypostase pulmonar.

Natureza. — A atrophia dos nucleos bulbares é uma entidade nosológica distinta como quer Duchenne de Boulogne, ou é simplesmente um caso particular da atrophia chronica das pontas anteriores da medulla (*atrophia muscular progressiva*) que, em lugar de seguir a sua marcha classica, localisa-se no bulbo? Tal é o problema ainda insolvido da natureza desta affecção. Charcot e Hallopeau (Hallopeau *Thèse de concours*, 1875), fundando-se na identidade da lesão anatomica da paralysia-labio-glosso-laryngéa e da amyotrophia progressiva, acreditam que estas duas entidades pathologicas não constituem senão modalidades diversas de uma só affecção — a *atrophia primitiva chronica das cellulas motoras* — ; a paralysia labio-glosso-laryngéa representaria para as cellulas motoras do bulbo, idênticas em seu funcionalismo às das pontas anteriores da medulla, a lesão que, para estas, é constituida pela atrophia muscular progressiva.

Em apoio da sua opinião, estes autores fazem ainda valer a coincidência frequente d'estes dous estados morbidos, assim como a successão frequente de um ao outro. Para Duchenne, estes factos representam apenas simples coincidencias de duas affecções muito distintas e, para estabelecer a autonomia da paralysia-labio-glosso-laryngéa, elle invoca as diferenças de ordem clínica que a separam da amyotrophia progressiva, quando ella apresenta-se isolada, indemne de toda complicação. Assim diz este observador, e é este o principal argumento da sua teoria, a atrophia muscular progressiva caracteriza-se pela existencia da atrophia muscular sem paralysia, e a paralysia-labio-glosso-laryngéa oferece caracteres inteiramente opostos : as paralysias sem atrophia muscular.

Charcot e Hallopeau contestam o valor absoluto d'esta proposição fazendo ver que na amyotrofia progressiva podem existir paralysias sem atrofia muscular, ou esta coincidindo com aquellas, e que a ausencia de atrofia muscular na paralysia-labio-glosso-laryngéa é um facto, que tem sido mais vezes afirmado, do que provado. Hallopeau mesmo nega que haja paralysia-labio-glosso-laryngéa sem atrofia.

O motivo pelo qual a atrofia muscular não tem sido sempre assinalada n'esta affecção depende, segundo estes autores, do facto della ocupar um orgão notável pela sua constituição anatómica, isto é, desprovido de esqueleto; uma atrofia pouco pronunciada pode assim passar despercebida, tanto mais que ella não ocupa à principio todos os músculos da língua, compromettendo em primeiro lugar sómente o lingual, e que, em virtude dos movimentos complexos que a língua tem de executar, uma atrofia ainda mesmo pouco pronunciada deve comprometter o seu funcionalismo muito mais desprässsa do que o de qualquer outro músculo destinado à movimentos mais elementares.

Em uma observação de Charcot (*loc. cit.*) a língua, apesar de ter conservado o seu volume normal, apresentou ao microscópio signaes evidentes de atrofia. Assim, diz Hallopeau, a atrofia muscular progressiva e a paralysia-labio-glosso-laryngéa se traduzem ambas, simultaneamente, pela atrofia e a paralysia dos músculos; a paralysia pode dominar na segunda, e a atrofia na primeira, mas este facto não autoriza uma distinção radical entre as duas affecções; e elle acredita mesmo, que a diferença é mais apparente do que real e provém sobretudo da localização das lesões da paralysia-labio-glosso-laryngéa em orgãos cuja atrofia se traduz menos facilmente que a dos membros pelas modificações de aspecto e de forma. Duchenne oppõe ainda ao facto da identidade d'estas duas affecções a diversidade das condições etiológicas de ambas; Hallopeau, porém, faz notar, e com razão, que a etiologia da atrofia muscular progressiva e da paralysia-labio-glosso-laryngéa é ainda muito obscura para permitir uma conclusão n'esse sentido, e que as mesmas condições etiológicas podem presidir ao aparecimento de ambas e elle conclue estabelecendo os numerosos pontos de contacto, entre elas os quais são os seguintes:

- 1.* Ellas coincidem frequentemente, ou se sucedem.
- 2.* Em ambas, o enfraquecimento da motilidade coincide com a conservação relativa da contractilidade electro-muscular.
- 3.* Em ambas, há frequentemente associação de paralysia e atrofia muscular.
- 4.* Em ambas, a marcha dos accidentes é constante e fatalmente progressiva.
- 5.* Em ambas, encontram-se lesões idênticas dos centros nervosos, dos nervos e dos músculos, e o processo anatomico consiste essencialmente na atrofia primitiva dos núcleos motores.



SEGUNDA PARTE

DO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DAS MOLESTIAS CHRONICAS DO ENCEPHALO

Não há em si das symptomas clinicos certos que
não possam existir por um processo enfermo, in-
dependente de toda lesão material aparente.

Breuer-Schmidt.

O diagnóstico diferencial das molestias do encefalo é um dos problemas mais difíceis que nos pode oferecer a clínica.

Apezar dos progressos incontestáveis recentemente realizados, duvidas e obscuridades inúmeras cercam ainda esta parte da pathologia. A principal razão d'este facto reside nas condições physicas do encefalo; ao passo que armados dos diversos meios de exploração podemos, por assim dizer, penetrar no interior dos outros órgãos e assistir aos phenomenos mórbidos que ali se passam, no encefalo, protegido por todos os lados por paredes ósseas, todo exame directo nos é vedado; é à custa dos signos rationaes, cuja physiologia pathologica é as vezes tão duvidosa, que quasi exclusivamente teremos de formular o diagnóstico.

E' por esse motivo, que na clínica, devemos pôr em contribuição todas as circunstâncias, por mais insignificantes que elas pareçam, que possam esclarecer o diagnóstico; o estado actual e anterior do individuo, os symptomas que elle fornecer, o modo de invasão e a marcha d'estes serão escrupulosamente analysados.

No estudo que até aqui temos feito da historia anatomica e clínica das diversas molestias chronicas do encefalo, acha-se estabelecido o diagnóstico anatomico e symptomático; resta-nos ainda, para completar o assumpto, estabelecer as diferenças que separam certos symptomas ou grupos symptomáticos similares em sua expressão nesses diversos estados mórbidos, fazer, em uma palavra — o seu diagnóstico diferencial. Em seguida exporemos os dados escassos e ainda muito obscuros que possuímos para o diagnóstico de sede.

Anemia e hyperhemia cerebral

As razões, que acabamos de expor relativamente à dificuldade do diagnóstico das molestias do encefalo, tornam-se sobremodo evidentes no diagnóstico d'estas duas afecções. A confusão que, há pouco tempo, se fazia e, ainda hoje, frequentemente se faz entre os seus efeitos é uma prova frisante do que avançamos. A anemia e a

hyperhemia cerebral offerecem, com effeito, uma analogia symptomatica tão perfeita, que o seu diagnostico diferencial não pôde ser feito, como nas outras affecções do encephalo, á custa principalmente dos symptoms; é nos conmemorativos, no estado geral do individuo, na existencia das molestias concomitantes, na apreciação das circumstâncias, debaixo de cuja influencia, os symptoms se aggravam ou se attenuam, que é preciso buscar as bases da distinção.

Tanto a anemia como a hyperhemia cerebral são, na maxima parte dos casos, molestias secundarias; o estado geral do individuo e a anamnese devem merecer, pois, toda consideração; mas este dado não tem um valor absoluto, porque, si é verdade que a anemia e a hyperhemia cerebral coincidem ordinariamente com os estados geraes similares, não é menos exacto que, em um individuo plethorico, pôde existir uma anemia cerebral e, vice-versa, em um individuo anemico, uma hyperhemia cerebral. Não podemos, pois, peremptoriamente do estado geral inferir para o particular e devemos nos socorrer dos outros elementos que a pratica nos fornece. Ordinariamente a circulação da retina e a da cabeça acham-se em exata correspondencia com a circulação intra-craneana; 1 a retina, sobretudo, é o espelho da circulação cerebral, mas as suas revelações não são sempre absolutamente fieis, por isso, tendo na devida consideração o estado do fundo do olho, não devemos comodo, prestar cega confiança a esse signal. A aggravação ou a diminuição dos symptoms pela mudança de posição da cabeça, facto já indicado por Pierry e Marshall Hall, é tambem um dado diagnostico de importancia. Quando ha anemia cerebral, a posição declive da cabeça, como é natural, diminue consideravelmente os accidentes, ou os faz cessar mesmo completamente; no estudo da anemia cerebral referimos alguns factos interessantes debaixo d'este ponto de vista. Pelo contrario, ella produz, quando ha congestão, aggravação dos symptoms; os doentes preferem, mesmo durante a noite, a posição assentada á horizontal. Na anemia cerebral muito pronunciada, o individuo não pôde muitas vezes erguer a cabeça do travesso sem ser accomettido de syncope.

A consideração do estado pathologico actual ou anterior do individuo junta nos signaes rationaes e physicos que acabamos de analysar, poderá quasi sempre distinguir não só entre si a anemia e a hyperhemia cerebral, como tambem separal-as das outras molestias que podem simulá-las.

Si se trata de um individuo convalescente de uma molestia longa e adynamica, ou que em época anterior foi vítima de hemorragias repetidas, certamente atribuiremos os accidentes cerebraes, que elle accusa, á anemia cerebral; igual opinião formularemos si os observarmos á par das molestias cardiacas (insufficiencia aortica principalmente) e vasculares que representam, como sabemos, um papel importante na etiologia da anemia. Si pelo contrario, é um individuo dado á excessos alecolicos, ou que apresenta lesões chronicas dos pulmões, do coração direito, é á hyperhemia que imputaremos as desordens cerebraes.

¹ Schröder van der Kolk junt, por Peltz, Disc. enciclop. I, pertence mesmo que a hyperemia cerebral é consequência de congestão dos troncos da arteria subcortical e das sinapses, as comunicações da arteria opticocarotidea com a arteria anterior, que compreende a borda anterior do seio da arteria anterior, as sinapses das arterias postiores com os troncos que a arteria anterior divide de penetrar no encéfalo explicam, segundo elle, essa correspondência, e por esse motivo que se individualizam que por consequência têm o seu centro em congestão habitual são zonas pelo rubor da matiz.

Necrobiose do encephalo

Quando esta affecção se representa na clínica com os caracteres bem definidos e inteiramente especiais de que ella costuma se revestir no seu periodo de perfeito desenvolvimento, é impossível desconhecer-a; elementos de duas espécies e de um alto valor diagnostico acham-se, com efecto, então associados em um conjunto nísmamente significativo, que impede toda dúvida; a molestia oferece-se, por assim dizer, espontaneamente aos olhos do observador. Essas duas ordens de dados, sobre os quaes repousa todo o diagnostico, são constituidas, de um lado, pelas condições geradoras da molestia, eminentemente particulares, e do outro, pela evolução não menos característica dos symptomas.

Relativamente às condições pathogenicas da necrobiose de marcha lenta sabemos que a *senilidade*, quer a que resulta physiologicamente dos progressos da idade, quer a precocemente adquirida ocupa o primeiro lugar pelas desordens da nutrição vascular que são o seuapanvio quasi exclusivo. Em seguida à essa causa de importância capital, vêm as cachexias (tuberculosa, cancerosa) que á par da lentidão da circulação trazem o aumento da fibrina e a sua coagulabilidade mais facil (*hyperinose*, *inopexia*.) Si á estas circunstancias do meio no qual se desenvolve a molestia, juntarmos os seus caracteres symptomáticos e as particularidades da sua marcha: marcha lenta e progressiva; symptomatologia constituída á principio pelas vertigens repetidas, cephalalgia pouco intensa mas persistente, desordens intellectuaes com o caracter de demencia, formigamentos e dormencia limitados nos membros de um lado do corpo, paresia augmentando progressivamente até terminar pela hemiplegia, que às vezes succede á um ataque apopleptico etc., teremos estabelecido as verdadeiras bases do diagnostico. Assim é que, si em um individuo que apresenta signaes inequivocos de decrepitude: idade avançada, atheromasia das arterias superficiaes, arco senil da cornea etc., observarmos cephalalgia intermitente, vertigens frequentes, formigamentos e dormencia nos membros de um lado do corpo, aphasia passageira, desordens mentaes, atribuiremos com razão esse estado á anemia relativa premonitoria da necrobiose cerebral e eliminaremos a suposição de congestões cerebraes repetidas e symptomas futuros mais caracteristicos; ataques apoplectiformes, paralysias etc. virão por certo demonstrar o diagnostico estabelecido.

Dado o caso em que estes phenomenos se manifestem em um individuo moço ou mesmo adiantado em annos, porém que nenhum indicio offereça de decrepitude, o diagnostico, posto que difícil, poderá ser feito com probabilidade attendendo-se á intensidade e persistencia dos symptomas e á concomitancia frequente de desordens psychicas na necrobiose.

Em uma phase mais adiantada da necrobiose a existencia habitual de *ataques apoplectiformes* estabelece laços de analogia entre ella e as molestias apoplectiformes das quaes a *hemorrhagia cerebral* é o typo. Basta, porém, a observação da marcha dos symptomas para na generalidade dos casos estabelecermos um diagnostico preciso. A *hemorrhagia cerebral* tem uma marcha decrescente; os symptomas apresentam, desde o principio, o seu maximo de intensidade, o ataque apopleptico abre a scena; na necrobiose é justamente o contrario que tem lugar; a marcha é progressivamente crescente, os ataques apoplecticos são tardios. Em certos casos, porém, a

hemorrhagia cerebral pôde ser precedida de prodromos, e por outro lado a necrobiose pôde manifestar-se por um ataque apoplectiforme subito, a phase prodromica da anemia relativa tendo passado latente. O diagnostico n'estes casos excepcionais, sempre difícil, é ás vezes inteiramente impossivel. Em primeiro lugar, o periodo prodromico da hemorrhagia, quando elle existe, é muito menos pronunciado e ephemero que o da necrobiose. Esta circunstancia, alias de pouca importancia, de nada nos pôde servir quando, dada a existencia de um ataque apoplectiforme, a questão se estabelece de referir-o ou à hemorrhagia cerebral ou à necrobiose que assim anormalmente tenha começado. N'este caso teremos, para nos pronunciarmos com alguma probabilidade de acerto, de pôr em contribuição todas as circunstancias que acompanham o ataque e mesmo de esperar a marcha ulterior dos symptomas.

O ataque apoplectiforme ligado à necrobiose offerece algumas particularidades, as quaes apesar de serem de uma observação difícil e de não constituirem, além d'isso, signaes de valor absoluto, poderão contudo auxiliar muito diagnostico. Estas particularidades são as seguintes: o ataque não é tão intenso e prolongado como ordinariamente é o dependente da hemorrhagia. Assim, diz Durand-Fardel, é certo que a conservação do conhecimento com um hemiplegia subita e completa é uma presumpção em favor da necrobiose, mas uma presumpção sómente e não, como Troussseau pretendia, um signal que permitta eliminar desde logo a hemorrhagia e a congestão. A existencia de contractura e convulsões durante o ataque coincidindo com a pouca intensidade d'este, é tambem um elemento a favor da necrobiose, porque a hemorrhagia cerebral não determina contractura senão quando o sangue penetra nos ventriculos ou nas meningeas, ora, como esta condição não pôde existir sem trazer uma compressão consideravel do cerebro que se denunciaria pelo coma intenso, segue-se que, quando symptomas apoplecticos leves se mostrarem acompanhados de contractura, será lícito diagnosticar um amollecimento necrobiotico. « A presença da contractura afastará a idéa de uma hemorrhagia limitada á espessura do hemisphério; a pouca intensidade dos symptomas, a de uma hemorrhagia ventricular. Será, pois, necessário admittir um amollecimento. » (Durand-Fardel.) Quando pelo contrario, continua o autor citado, accidentes denunciando uma compressão cerebral consideravel não forem acompanhados de contractura, será provável que se trata de um amollecimento, a ausencia de contractura não permitindo suppor uma hemorrhagia ventricular, e a intensidade dos accidentes não parecendo em relação com uma hemorrhagia circumscreta. O exame da temperatura durante o ataque, posto que não conduza á resultados de grande valor revela contudo segundo Bourneville (*Etudes cliniques et thermometriques sur les maladies du système nerveux*, 1872-1873 — Paris) alguma diferença em um e outro caso.

O abaixamento inicial da temperatura, constante na apoplexia de causa hemorrhagica, falta ou pelo menos não é tão pronunciado na necrobiose apoplectica; o thermometer não desce abaixo de 37 graus nas duas primeiras horas, que seguem o ataque. Muitas vezes, pelo contrario, a temperatura, pouco tempo depois d'este, eleva-se bruscamente (39°-40°), baixando depois até á cifra normal, ou apresenta oscilações mais ou menos regulares. Na hemorrhagia cerebral, não se observa nunca esta marcha da temperatura. Quando esta atinge ou excede 39°, pouco tempo depois do ataque, ella não volta ao grão physiologico,

á menos que não se faça um novo derrame. Emfim, o período ultimo ascensional é muito menos accentuado e sobretudo a elevação da temperatura menos intensa no amollecimento do que na hemorragia. Em resumo: nas duas moléstias os periodos têm um tipo analogo, mas ellos são menos regulares e intensos na necrobiose.

Dissipado o coma, a consideração dos caracteres da paralysia muito poucos dados nos fornecerá para o diagnostico na generalidade dos casos; assim a paralysia facial é incompleta em um e outro caso; nos membros, a paralysia do membro superior é mais pronunciada que a do inferior; na necrobiose, entretanto, a flaccidez dos membros paralysados é mais frequente do que na hemorragia na qual é mais commum a contractura precoce. Em certos casos, a paralysia apresenta na necrobiose uma particularidade que decide logo o diagnostico, esta particularidade consiste nas oscilações que a hemiplegia por vezes oferece: em seguida á um ataque apoplectiforme, uma hemiplegia completa se pronuncia; cis que repentinamente vê-se aparecer movimentos, embora limitados, nos membros que pareciam, há pouco, condenados á immobilidade absoluta. Este facto notado já por Curéllier, observado também por Durand-Fardel e Charcot, é característico da necrobiose, nunca foi observado na hemorragia. Charcot, que o especifica perfeitamente debaixo da denominação de *hemiplegia variável*, explica-o do seguinte modo: « o amollecimento cerebral não ocupa nunca, em extensão, toda a porção de substancia nervosa alimentada pelo vaso obliterado. A parte central da região é só mortificada, as partes periphericas podem ficar, por mais ou menos tempo, em um estado de oligemia, suficiente para produzir symptomas graves, insuficiente para trazer o amollecimento. Ora, dado o caso que o corpo opto-striado seja compreendido n'esta zona de anemia não absoluta, a hemiplegia será a consequencia d'esta anemia incompleta, e sua intensidade variará conforme a anemia for mais ou menos pronunciada, de facto, concebe-se que, enquanto esta não terminar pelo amollecimento, ella possa variar. Assim, a hemiplegia variável será um symptom de amollecimento, embora em pathogenia signifique anemia das partes, que cercam o foco. » (Cit. por Brouardel — Artigo — *Hemorrhag. cerebr. do Dic. encyclop.*)

Infelizmente, porém, este symptom é pouco frequente e, na maioria dos casos, ficaremos reduzidos aos phenomenos consecutivos ao ataque, à marcha dos phenomenos paralyticos e às manifestações morbiidas na esphera psychica. Na hemorragia cerebral, é sabido, a paralysia ou fica estacionaria, ou se attenua progressivamente, no passo que, na necrobiose, ella oferece uma marcha ascendente. Na hemorragia cerebral, posteriormente ao ataque, a intelligencia pôde ficar muito compromettida algumas vezes, mas raramente ella apresentará as profundas desordens, que a necrobiose produz, isto é, a destruição parcial ou total das faculdades, a demência em seus diversos graus.

Finalmente, as condições individuaes, salvo o caso de cachexia cancerosa ou tuberculosa, nada nos podem oferecer de positivo pois que a *sensibilidade* predispõe tanto á hemorragia como á necrobiose.

Quando, por exceção, a necrobiose, começando por um ataque apoplectiforme, oferecer a marcha decrescente especial á hemorragia cerebral, o diagnostico é inteiramente impossivel.

As *hemorrhagias meningées*, quando precedidas de prodromos, podem simular perfeitamente a necrobiose cerebral; em um e outro caso encontram-se, com efecto, cephalalgia, vertigens, formigamentos nos membros, etc. O diagnóstico, duvidoso e mesmo impossível durante o período prodromico, poderá ser feito na maioria dos casos, quando o coma intenso anuncia que a hemorrhagia se formou e comprime fortemente o encefalo.

O ataque apopleptico ligado à hemorrhagia meningéa apresenta uma intensidade muito maior que o dependente da necrobiose, e, facto importante, a paralisia limitada é muito rara e, quando ella existe, é quasi sempre incompleta; a resolução muscular nos quatro membros (*asthenia muscular*, Guitrac) tem lugar na generalidade dos casos.

As contracturas e as convulsões são mais pronunciadas na hemorrhagia meningéa do que na necrobiose; a sua presença na primeira d'estas afecções coincidindo com a ausência de paralisia é um excellente dado diagnóstico. A marcha dos symptomas é também um pouco diferente em um e outro caso; o coma, na hemorrhagia meningéa, segue uma marcha ascendente terminando muitas vezes pela morte; elle apresenta frequentemente remissões caracterizadas por somnolência sem symptomas circumscriplos.

A marcha da temperatura durante o ataque é mais ou menos similarmente, segundo Lepine, à da hemorrhagia cerebral. A desviação da face e dos olhos falta quasi constantemente; a ausência deste symptom durante o ataque, à par da intensidade d'este, é também um signal diagnóstico de valor.

Finalmente, a raridade da hemorrhagia meningéa, as suas condições etiológicas especiais: molestias dyscrásicas, alcoolismo, rheumatismo, gota, etc., devem ser tidas em consideração relativamente ao diagnóstico.

A *pachymeningite hemorrhagica* oferece uma analogia symptomática tão pronunciada com a necrobiose que em alguns casos o diagnóstico é absolutamente impossível (Grisolle, Proust). As considerações, que apresentamos relativamente ao diagnóstico diferencial entre a necrobiose e a hemorrhagia meningéa, são aqui inteiramente applicáveis; assim, a predominância de symptomas diffusos arrebatados, a falta ou a appareição tardia de symptomas circumscriplos pouco pronunciados é ainda o melhor signal diagnóstico. Releva observar que a pachymeningite apresenta frequentemente dois symptomas que podem ser de grande auxílio nos casos duvidosos: a cephalalgia intensa e persistente e a stenose pupilar sobretudo pronunciada do lado da lesão (Griesinger).

De todas as molestias do encefalo, os *tumores* são certamente as que, por sua marcha e a natureza de seus symptomas, mais se approximam do amolecimento crônico (Durand-Fardel).

A cephalalgia, as vertigens, as convulsões, as dôres na continuidade dos membros, o carácter *racional* das paralysias, a repetição dos ataques apoplectiformes e a marcha progressivamente crescente são, com efecto, communs às duas afecções. Concede-se que, em casos especiais, o diagnóstico possa assumir uma dificuldade quasi insuperável; na maxima parte das vezes, porém, elle é mais ou menos fácil, porque diferenças profundas separam os symptomas em apparencia idênticos. Nos tumores cerebraes, a cephalalgia é caracterizada pela sua violencia e sede

muitas vezes limitada; na necrobiose ella, posto que persistente, é quasi sempre moderada e generalizada. Segundo Durand-Fardel ella é ordinariamente frontal.

As paralysias sensorias, sobretudo as da vista e do ouvido, a nevrite optica, as paralysias dos nervos motores craneanos (terceiro par e facial sobretudo), os vomitos e os ataques epileptiformes são symptomas frequentes e na verdade caracteristicos nos tumores, no passo que faltam na necrobiose na generalidade dos casos.

Na necrobiose, as perturbações intellectuais são constituidas pela demencia mais ou menos pronunciada, caracterizada pela facilidade extrema às lagrimas ou ao riso; nos tumores, quando a intelligencia é compromettida, é o enfraquecimento ou a alienação mental que se observa; ha excitação ou depressão, mas não destruição parcial ou total da intelligencia. Si ha mudança de carácter, ella se traduz de preferencia por irritabilidade excessiva. Os tumores não têm predilecção por idade alguma; a necrobiose é quasi privativa da velhice. Os tumores acham-se muitas vezes ligados á diathese syphilitica ou tuberculosa.

As perturbações intellectuais na necrobiose podem em alguns casos, como vimos, revestir a forma de *delírio ambicioso*, particular à periencephalite, e por outro lado o tremor dos labios, da língua, das mãos pôde igualmente manifestar-se nessa affecção. Estas anomalias são, porém, excepcionais e não apresentam o grau de intensidade que lhes é particular na periencephalite; assim o delírio ambicioso, que às vezes tem lugar na necrobiose, nunca atinge a colossal exageração que elle apresenta na paralysia geral; o tremor, quando existe, nunca é tão pronunciado como o que tem lugar n'esta ultima affecção e, além disso, precoce na periencephalite, elle é tardio na necrobiose. Demais, a presença de outros symptomas característicos resolveria logo o diagnóstico; a paralysia localizada na necrobiose, a ataxia, a incoherência das idéas, o embarranço da palavra na periencephalite. A necrobiose é especial à idade avançada, a periencephalite à idade adulta.

Nos casos em que a thrombose se effectua em uma das arterias vertebraes, o coágulo formado interrompe a circulação na arteria spinal anterior e, portanto, nas arterias medianas que d'ella partem, isto é, nas arterias nutritivas dos nucleos do spinal, do hypoglosso e do facial inferior. Manifestam-se então symptomas de *paralysia-labio-glosso-laryngia* de princípio brusco (*Duret-Arch. de phys. et pathol.*—1873).

A paralysia da boca, da língua e do vén do paladar pôde ser unilateral ou ocupar os dois lados. Duret explica esta ultima eventualidade pela anomalia que a spinal anterior por vezes apresenta. Esta arteria, normalmente em numero duplo, uma para cada lado, é representada algumas vezes por um só tronco arterial mediano que se desloca de uma das vertebraes, concebe-se, com efeito, perfeitamente que n'este caso as desordens devam ser bilaterais. Mas ainda assim o diagnóstico poderá ser feito com facilidade attendendo-se a que os symptomas de paralysia labio-glosso-laryngia se produzem bruscamente e são acompanhados, além disso, de hemiplegia quasi sempre. Mas o que não se pôde determinar é si o coágulo é embólico ou autochthon, porque em um e outro caso os acidentes manifestam-se subitamente.

O mesmo acontece relativamente à obliteração thrombotica do tronco basilar. Nos cinco factos reunidos por Hayem (*Hayem—Archiv. de phys.*—1868), a morte mais ou menos rápida seguiu-se ao ataque apoplectiforme; os symptomas observados

foram: cyanose da face, injeção dos globos oculares, respiração stertorosa, resolução dos quatro membros e aceleração do pulso.

N'estes casos, é impossível decidir si se trata de uma obliteração embólica, thrombotica ou mesmo de uma hemorragia.

Hydrocephalia chronica

A hydrocephalia chronica congenita é uma affecção de diagnóstico ordinariamente facil. A ampliação notável do cráneo, a oblitusão das faculdades intellectuaes, o embotamento da sensibilidade e a paresia muscular estabelecendo-se lenta e progressivamente, a coincidencia frequente do rachitismo e de vicios de conformação (*spina bifida, labio leporino*) constituem, com effeito, bases sufficientes para o diagnóstico.

Quando a hydrocephalia desenvolve-se posteriormente à oclusão da cavidade craneana, quando, sobretudo, ella tem lugar no adulto, o diagnóstico pôde revestir sérias dificuldades porque os symptomas caracteristicos d'esta affecção, o aumento considerável do crâneo sobretudo, não se manifestam tão salientes.

A *hypertrophia cerebral* é a molestia que n'estas condições, poderá mais vezes simulá-la. As bases do diagnóstico são as seguintes: a hypertrophia cerebral é uma molestia rara, de desenvolvimento muito lento; a sua symptomatologia é ao principio quasi nulla; as desordens intellectuaes manifestam-se muito tarde; o aumento do crâneo se faz de modo lento e apenas perceptível; não ha, como na hydrocephalia, a saliencia dos globos oculares, a disproportion notável do crâneo e da face; nas phases adiantadas ha phenomenos caracteristicos: convulsões intensas e frequentes de carácter epileptiforme, spasmus laryngeo, que aggravam-se rapidamente trazendo a morte do doente. O rachitismo e a decadencia physica coïncidem mais vezes com a hydrocephalia.

O *rachitismo dos ossos do crâneo* produz deformações d'essa região que poderiam simular a hydrocephalia. O desenvolvimento da cabeça, no caso de rachitismo, não é tão uniforme como o dependente de hydrocephalia; as deformações são muito irregulares, constituídas por bossas salientes e desigualdades desseminadas ao acaso e que parecem, segundo Rilliet e Barthez, ajuntadas à parte média dos ossos, a exploração por meio do dedo mostra facilmente o ponto em que o osso começa a espessar-se. Ha, além d'issò, signaes pronunciados de rachitismo em outras regiões do corpo. O exame ophtalmoscópico não denuncia lesão alguma da papilla no rachitismo, na hydrocephalia elle mostra uma hyperhemia venosa retiniana muito accusada, algumas vezes a infiltração serosa da papilla, uma nevrot-retinite evidente ou atrofia optica (*Bouchut. Malad. des nouveau-nés—1873*).

Os symptomas da *pachymeningite hemorrhagica* podem oferecer muita similaridade com os da hydrocephalia alquirida; em um e outro caso, observam-se, com effeito, symptomas difusos: cephalalgia, vertigens, enfraquecimento intellectual, ataques apoplectiformes frequentes ou phases de coma e de somnolência. O diagnóstico é algumas vezes impossível; elle poderá ser feito, entretanto, quando as condições

etiológicas especiais às duas afecções estiverem patentes; a existência do alcoolismo, a idade avançada ou a infância (da época do nascimento até o terceiro anno), a longa duração do período prodromico deverão fazer pensar na pachymeningite; a existência de intestinos hidropigênicos, a presença de hidropissias constituirão uma probabilidade à favor da hydrocephalia.

Um *tumor intracraniano* pode simular, principalmente nas fases iniciais do seu desenvolvimento, perfeitamente a hydrocephalia. Esta é mesmo muitas vezes uma complicação frequente dos tumores cerebrais. O diagnóstico repousa na existência n'estes de symptomas diffusos seguidos dentro de um espaço de tempo variável de phenomenos de foco: paralysias sensitivo-motoras, que não existem na hydrocephalia.

Periencephalite chronicá diffusa

Durante as primeiras fases do período inicial da periencephalite, o diagnóstico nem sempre é fácil, porque a sua physionomia de ordinário tão característica e definida não se desenha muitas vezes com o relevo costumeiro. Na descrição que em um capítulo precedente fizemos d'esta afecção, analysamos as diversas variedades de começo que ella pode oferecer quer no estado simples, quer no estado de complicação e expuzemos as considerações que poderão auxiliar o diagnóstico.

Em um periodo mais adiantado, a periencephalite chronicá apresenta um quadro symptomático eminentemente significativo, que não permite confundir-a com qualquer outra afecção; as desordens psychicas especiais (*delírio das grandezas, delírio melancólico*), as perturbações da motilidade (*ataxia locomotora, tremor das extremidades, da língua e dos lábios*), o embarazo da palavra, a desigualdade das pupilas, as modificações da escrita são symptomas, que, reunidos, dão no diagnóstico uma certeza absoluta. Em algumas afecções encontram-se, entretanto, symptomas mais ou menos similares aos da periencephalite que poderão ocasionar erros de diagnóstico à primeira vista e que por isso cumpre analysar bem os seus caracteres especiais. Em primeiro lugar, as desordens intellectuais da periencephalite poderão em um exame superficial simular alguma das formas de delírio monomaníaco (delírio ambicioso, hypochondriaco, das perseguições). A coexistência habitual na periencephalite das desordens da motilidade revelaria logo a origem das perturbações psychicas, mas dado o caso, alias raro, da manifestação isolada das desordens psychicas, os caracteres especiais que elles revestem na periencephalite são mais que suficientes para individualizá-las, estabelecendo entre elles e as diversas formas de monomania diferenças salientes. N'estas, o delírio, qualquer que seja a sua forma, é francamente systematizado: repousa sempre sobre uma mesma classe de idéas, si o individuo se julga, por exemplo, imperador, elle continuará a acreditar-o por tempo indefinido; além disso, as suas palavras e os seus actos revelam claramente que elle acha-se intimamente convicto do que afirma; a sua physionomia é imponente, o seu gesto traduz o comando etc. Nada d'isso se observa na periencephalite; não só o assumpto das idéas delirantes varia incessantemente, como também ha flagrante contradicção entre o phisico do doente e as suas concepções delirantes da occasião, elle afirmará ser o

rei do universo sem que os traços do seu semblante mudem por um instante a impensabilidade da máscara de indiferença ou estupidez que os immobilisa, contraste tanto mais notável quanto hiperbólico e exagerado é o assumpto do delírio.

O *alcoolismo chronicus* oferece algumas vezes grande similaridade com a periencephalite chronică; a ação nociva do álcool sobre o sistema nervoso e principalmente sobre o cérebro; as lesões extensas e profundas da camada cortical, que a autopsia revela nos indivíduos mortos em consequência do abuso d'esse agente, dão-nos a razão d'essa grande analogia, que ainda é mais justificada pela influência etiológica que a intoxicação alcoólica exerce frequentemente na produção da periencephalite. Em uma e outra afecção ha, com efeito, desordens da inteligência, do movimento e da sensibilidade à primeira idênticas; mas a analyse de cada um dos symptoms de per si, a comparação da sua reunião e da sua marcha nas duas moléstias revelam diferenças salientes pelo menos na maior parte dos casos. A este respeito nada podemos fazer de melhor do que reproduzir o quadro em que A. Fournier (*Dicc. de med. et chirurg. pratiq.*) resume essas diferenças.

ALCOOLISMO

I. A parálisia começa pelas extremidades dos membros (dodos e artelhos) que tornam-se a princípio enforpecidos e inutilizáveis antes de ficar realmente enfraquecidos. Ela sobe depois até os cotovelos e os joelhos, limitando-se muitas vezes á estas partes. Ela é pois *parcial* e *incisiva*.

A irregularidade, a incerteza dos movimentos se complica de uma verdadeira *debilidade muscular*.

O *tremor* é um dos primeiros signos. Ele é muito accusado; mais extenso que na periencephalite.

Tremor da língua ordinariamente muito mais pronunciado que na periencephalite. Inversamente, *hesitação da palavra* menos assinalada, mais intermitente, mais tardia, sobrevindo muito tempo depois do tremor dos membros e faltando algumas vezes.

II. *Anesthesia* acompanhando quasi sempre as desordens motoras, muitas vezes

PERIENCEPHALITE CHRONICA

I. As lesões da motilidade não começam exclusivamente pelas extremidades; elas são mais gerais desde o começo, progressivas antes que invasoras.

As lesões da motilidade consistem muito mais, no começo, em uma irregularidade dos movimentos, com impulsões convulsivas e espasmódicas, do que em uma verdadeira debilidade. Os docentes conservam, quando elles podem regulá-la toda a energia contractil de seus músculos (Lasègue).

Tremor menos accusado, menos extenso, algumas vezes apenas sensível. Ele só existe nos membros, na língua, no labio superior; elle nunca se manifesta de súbito da forma de tremulação geral (J. Falret).

A *hesitação da palavra* é um phénomeno inicial, quasi essencial. Elle não está em relação com o tremor da língua.

II. *Anesthesia* muito mais rara, menos accusada e mais tardia.

medindo-se pela intensidade d'estas e afetando-as mesmas partes em geral.

Formigamentos, dores de diversa natureza, calafrios, entorpecimentos, contracurvas momentâneas e parciais, convulsões etc.

Vertigens, atordoamentos frequentes.

Perturbações sensoriais muito frequentes, ofuscamentos, obscurecimentos da vista, moscas volantes, zunidos etc.

III Enfraquecimento, obtusão das faculdades intelectuais; perda da memória. Os doentes têm consciência de sua inferioridade; elles falam e se affligem do seu estado, consultam etc. Depois *estupidez, embarrancamento*.

Em alguns casos relativamente rares, *delírio do orgulho* e satisfação pessoal (A. Voisin.)

Hallucinações muitas frequentes e quasi características.

Sonhos, pesadelos, insônia, acessos de agitação ansiosa resultante das ilhaúnações.

VI. Coincidência frequente de certas desordens dependentes do alcoholismo: dyspepsia, vómitos, emmagrecimento etc. Lesões orgânicas diversas.

V. Comiteterativos: abusos alcoólicos; muitas vezes acessos anteriores de *delirium tremens*, de loucura passageira; píntua; etc.

Marcha subordinada, pelo menos nos primeiros tempos, à ação da causa provocadora. Remissões habituais dos accidentes pela suspensão dos excessos.

VI. Curabilidade relativa a não ser nos casos inveterados.

A intoxicação alcoólica representa, dissemos, um importante papel na etiologia da periencephalite, esta segue muitas vezes, com efeito, o alcoholismo crônico, porém essa mutação morbida não effectua *ex-sabrupto*; há uma phase intermediária em que os symptomas especiais à molestia que se forma se desenham lentamente ao lado das manifestações da cachexia alcoólica. Quando, enfim, a periencephalite se estabelece de todo, há ainda no princípio alguns signos, vestígios da molestia anterior

Habituais no alcoholismo, estes symptomas são aqui infinitamente mais raros.

As *perturbações das acuidades* são excepcionais pelo menos no princípio.

III. Pelo contrario, superactividade intelectual; concepções multiplas, disparatadas, gigantescas, satisfação pessoal, vivacidade das idéas no meio mesmo da frustria e da demência incipientes. Os doentes não têm nem consciência, nem preocupação do seu estado. A intelligencia procede por uma série de impulsões de algum modo convulsivas, a razão é antes desordenada que impotente (J. Falret, Lassègue).

Ausência quasi completa de hallucinações.

Sonno relativamente calmo.

IV. Ausência d'estes symptomas. As funções digestivas notavelmente ficam intactas e muitas vezes exageradas.

V. Molestia independente. Remissões e intermissões muitas mais raras.

VI. Incurabilidade absoluta até hoje.

e que poderão, segundo Mareš, revelar a origem da afecção presente. Estes signos são os seguintes: intensidade exagerada das ondulações fibrilares dos músculos vocais, delírio ambicioso, raro, enfraquecimento intelectual, delírio hypochondriaco e melancólico mais freqüentes, persistência às vezes muito prolongada de hallucinações muito activas sobretudo da vista.

A *demenzia senil* oferece muitos symptomas communs com a periencephalite. Em ambas estas afecções há desordens motoras geraes e perturbações mentaes mais ou menos analogas.

A paresia muscular é, porém, na demencia mais localizada do que na periencephalite, ella afecta ordinariamente a forma hemiplegica; há enfraquecimento do membro superior e inferior de um lado, abaixamento ou desviação dos traços da face e da língua para um dos lados. As desordens intelectuaes são lentamente progressivas e constituídas pelo enfraquecimento gradual da esfera emotiva á principio, o juizo conserva, durante algum tempo, uma energia relativa. A palavra não é, como na periencephalite, convulsiva, hesitante, tremula, mas confusa e pausada. Não há gagueira.

Na *sclerose em placas* assim como na periencephalite chronică há dous symptomas communs: o embaraço da palavra e o tremor das extremidades. Em casos rares pôde-se observar ainda o *delírio das grandezas*. Um doente de sclerose diffusa observado por Valentiner apresentava, de vez em quando, este symptom. O mesmo acontecia com um doente de Leube. Por outro lado, o embaraço da palavra da sclerose em placas pôde oferecer tanta similitude com o que se observa na periencephalite, que a emissão da palavra pôde ser precedida do tremor dos labios, phénomeno habitual n'esta afecção. Ainda, porém, nestes casos, o diagnóstico poderá ser feito com facilidade, porque as diferenças entre as duas molestias são muito salientes. O embaraço da palavra, na periencephalite, depende não só das desordens do movimento: tremor da língua e dos labios, como também do estado de perversão das faculdades psychicas; não se observa sómente a gagueira e a articulação tremula das palavras, juntamente com estas desordens puramente motoras, há outras dependentes da paresia intelectual: a hesitação, a parada súbita no meio de uma palavra ou de uma phrase, a combinação absurda de syllabas ou de palavras.

Na sclerose em placas, elle tem uma origem exclusivamente motora, há paresia dos músculos articuladores; a palavra é arrastada, as syllabas são separadas por espaços isochronos, mas a phrase é correcta, o doente não fala com volubilidade e tem consciencia do seu defeito de articulação, ao passo que o paralyticco geral irrita-se si o advertem. O tremor da sclerose em placas só se manifesta durante a execução dos movimentos voluntarios de certa extenção ou nas attitudes que exigem uma contracção activa e persistente dos músculos. Na periencephalite, o tremor é continuo; compõe-se, como o tremor senil e o alcoolico, de oscilações de pouca extenção. Finalmente, os outros symptomas habituais da sclerose: vertigens, nystagnus, diplopia etc., estabelecem limites bem definidos entre ella e a periencephalite.

A *sclerose posterior* oferece como symptom saliente a incoordenação motora de causa espinhal, isto é, ataxia dos actos motores elementares; na periencephalite, há ataxia dos movimentos geraes do corpo, incoordenação motora de causa cerebral;

este signal é suficiente para distinguir as duas molestias, quando a periencephalite não apresentar, como de costume, as desordens mentais características.

Algumas vezes, entretanto, como vimos na historia da periencephalite, esta affecção é precedida ou acompanhada dos symptomas especiaes à sclerose em placas e à ataxia locomotora. Magnan (*Recherches sur les centres nerveux*—Paris—1876) refere, entre outras, uma observação muito instructiva à este respeito, na qual estas tres affecções coexistiam em grao pronunciado em um mesmo individuo.

Os *epiphénomènes congestifs* que se manifestam no curso da periencephalite, debaixo da forma de ataques apoplectiformes, distinguem-se facilmente da apoplexia ligada à hemorrágia ou à embolia cerebral não só pela coexistencia dos symptomas caracteristicos desta affecção, como tambem pela elevação de temperatura que os acompanha.

A periencephalite chronică e os *tumores cœrebrales* podem apresentar em seu começo symptomas mais ou menos similares: enfraquecimento intelectual, dilatação desigual das pupilas, cephalalgia, paresia generalizada aos quatro membros e o embargo da palavra que se observa tantas vezes nos tumores. O diagnóstico será muito difícil tendo em consideração sómente esses symptomas vagos das primeiras fases das duas affecções. Mas, dentro em breve, a physionomia peculiar a cada uma delas se accentua e symptomas altamente significativos: a amaurose dependente de lesões da papilla, que o oftalmoscópio permitirá reconhecer em seus caracteres especiaes (nevrite óptica por estrangulamento e descendente), accidentes convulsivos (ataques epileptiformes) e paralyticos, desordens visceraes (vomites) nos tumores; — desordens psychicas caracteristicas (delírio ambicioso etc.), na periencephalite chronică, permitirão estabelecer um diagnóstico definitivo.

« Em certos casos, na verdade excepcionaes, o diagnóstico é impossível até a autopsia, porque o complexo e o encadeamento dos symptomas são identicos aos da periencephalite diffusa; esta eventualidade tem lugar quando os tumores são múltiplos e ocupam a camada cortical do cerebro; há então aniquilamento dos elementos nervosos ao nível das produções morbilhas, ação irritante à distância sobre os elementos que não são directamente comprimidos, todas as condições pathogenicas acham-se assim reunidas para a produção dos phénomènes clinicos que constituem a paralysie geral. Em razão de sua multiplicidade e de sua sede ordinaria, os cysticercos do cerebro são os tumores que podem realizar com mais perfeição este complexo de condições, e as observações de Arndt provam de facto que a sua expressão clínica não pode então ser differençada da que caracteriza a demencia paralytica. » (*Jaccoud, Pathol. int.*)

Ainda mesmo nestes casos, é raro que um ou outro symptom saliente não venha, por sua presença, modificar a uniformidade do quadro symptomatico commun às duas molestias e permitir, ao menos, um diagnóstico provável, é assim que a cephalalgia persistente e violenta, os accidentes epileptiformes muito repetidos, as vertigens, symptomas frequentes e caracteristicos dos cysticercos, autorisarão pensar antes em sua existencia do que na da periencephalite.

Sclerose em placas cerebro-spinhal

Si indagarmos quais foram as causas que poderam retardar a apparição da sclerose em placas disseminadas nos systemas nosológicos onde ella deve ocupar um lugar à par das outras formas, melhor conhecidas, de sclerose primitiva dos centros nervosos, teremos de assignalar em primeiro lugar a diversidade de aspectos sob os quais ella pôde se apresentar na clinica: ella é, com efeito, uma affecção polymorpha por excellencia (Charcot: *Mal. du syst. nerveux*).

No estudo, que em um capítulo precedente, fizemos da sclerose em placas, vimos que esta affecção, debaixo de um fundo anatomico sempre o mesmo: hyperplasia circumscripta do tecido conjuntivo, offerere as modalidades as mais diversas relativamente ao numero, à sede e modo de distribuição dos pontos comprometidos; as placas de sclerose podem ocupar isolada ou simultaneamente as diferentes regiões do encephalo e da medulla sem ordem e ligação aparente, pondo-se assim em contravenção com a grande lei pathologica que, na medulla, rege a distribuição das molestias, a systematização. Esta multiplicidade de sede traz necessariamente a variedade de desordens funcionaes correspondentes. E' por esse motivo que o diagnostico no começo, quando ha apenas symptomas vagos dependentes do encephalo e da medulla, é inteiramente impossivel. Quando a molestia acha-se perfeitamente constituída (tralamos aqui sómente da forma mixta, cerebro-spinhal com predominância dos symptomas cerebraes; a forma cephalica pura não estando ainda demonstrada), ella se caracteriza pelo embarrado especial da palavra, que descrevemos, pelas desordens psychicas, pelas perturbações da visão e do movimento dos globos oculares e pelo tremor eminentemente significativo sobrevindo na execução dos movimentos intencionais.

Entre as molestias, que pela analogia dos symptomas, podem ser confundidas com a sclerose em placas, ocupa o primeiro lugar a *paralysia agitante*.

Antes mesmo dos ultimos estudos de Vulpian e Charcot, estas duas affecções eram consideradas como constituinte num só estado pathologico. Diferenças profundas separam-nas entre tanto; assim o tremor, que é o symptoma communum mais saliente, apresenta em cada uma delas caracteres, sede, época de apparição completamente diversos: na sclerose em placas, elle só se manifesta na execução dos movimentos voluntários, cessando completamente durante o repouso muscular, ocupa não só os membros, como a cabeça, os globos oculares, a língua; na paralysia agitante, elle tem lugar ainda durante o repouso dos músculos; é continuo e, nos casos em que elle é intermitente, o que tem lugar sobretudo no começo da molestia, é de preferência durante o repouso muscular que elle aparece para cessar durante os movimentos voluntários (Charcot). A cabeça não toma parte e, si ella parece agitada por oscilações, estas são-lhe comunicadas pelo tronco e pelos membros. Os músculos da face permanecem imóveis, o olhar tem uma fixidez notável, o nystagmus nunca foi observado. Os traços oferecem uma expressão permanente de tristeza, algumas vezes de estupidez. A língua pode apresentar às vezes, mesmo no interior da cavidade bucal, um tremor bastante accen-tuado, mas não ha o embarrado especial da palavra da sclerose; o discurso pode ser lento, a articulação breve, entrecortada e exigindo um esforço considerável, mas

não ha o arrastado da sclerose, a pausa entre cada syllaba que dão à elocução do doente uma significação quasi pathognomónica. Estas desordens da elocução resultam na paralysia agitante da transmissão das oscilações do tronco e dos membros ; da-se o mesmo phénomeno que nos individuos que, poucos habituados à esquilação, falam cavalgando um cavallo à Irre (Charcot). O tremor nesta affecção é constituído por abalos mais rápidos, regulares, numerosos e menos extensos que na sclerose, na qual as oscilações são mais amplas e desordenadas approximando-se do tremor choreico. A época da sua apparição, tardia na sclerose, é muito precoce na paralysia agitante.

A marcha do doente é muito diversa em um e outro caso ; na sclerose, o tremor e a paresia dos membros inferiores trazem uma dificuldade da locomoção que se traduz pela marcha incerta e vacilante, na paralysia agitante, ella oferece particularidades verdadeiramente interessantes : o doente começa a caminhar à principio lenta e cautelosamente, depois de alguns passos, porém, a sua marcha se acelera e elle desata a correr, saltando algumas vezes de braços, si um obstáculo não o detiver. A posição do corpo e o modo de progressão são em extremo caracteristicos : com o tronco pendido para diante, os joelhos em flexão, os braços apoiados sobre o ventre ou os lombos, elle vai precipitadamente e aos pulinhos atraç do seu centro de gravidade que lhe escapa sempre (Trouseau). Em outros casos observa-se tendência à retropulsão, a marcha para traz com os mesmos caracteres que apontámos.

Tanto a sclerose em placas como a paralysia agitante apresentam habitualmente nos seus períodos adiantados attitudes particulares das diversas partes do corpo, que, pela sua analogia, poderão difficultar ainda mais um diagnóstico duvidoso. Mas um exame attento decidirá na generalidade dos casos do diagnóstico, porque ha diferenças notáveis de intensidade, carácter e sítio das attitudes viciosas dependentes desta ou daquella molestia ; assim, na sclerose, elles resultam da contractura muscular permanente e acham-se ligadas à paresia ou à paralysia, manifestam-se quasi exclusivamente nos membros inferiores, que acham-se na quasi totalidade dos casos em extensão e intimamente conchegados um ao outro. A contractura permanente pôde excepcionalmente invadir os membros superiores, que neste caso ficam também em extensão forçada e approximados do corpo (1). Si, tornando a extensão de um dos pés, o estendemos bruscamente sobre a perna, produz-se logo em toda a extensão do membro contracturado o tremor convulsivo (*epilepsia spinhalis*) que muitas vezes se propaga ao membro oposto e mesmo a todo o corpo.

A epilepsia spinal pôde ainda, como vimos, nascer em outras condições : faradisação do membro inferior, impressão do frio, cocegas nas plantas dos pés, etc.

Na paralysia agitante, as attitudes viciosas são constituídas antes pela *rigidez* muscular do que pela contractura, além disso, a sua sede ordinaria é, ao contrario do que tem lugar na sclerose em placas, nos membros superiores e no tronco e são os músculos flexores os afectados em primeiro lugar e sempre em mais alto grau que os extensores. E' a rigidez dos flexores da cabeça e do tronco

¹ A doença da sclerose em placas ha servido alívio de Ilus. Sr. Dr. Tomás Homem a quem já nos referimos era, como se vê, uma exceção à regra que exemplificamos. Nella a contractura compare, com raras, tanto no membro inferior como no superior que se acharam em fazenda frágida.

que dá aos doentes de paralysia agitante a attitude inclinada para diante muito commun n'essa molestia.

A attitude dos membros superiores é também particular. Habitualmente os cotovelos acham-se ligeiramente afastados do tronco, os antebraços em flexão sobre os braços; as mãos em flexão e repousando sobre a cintura; é nas mãos sobretudo que se observa deformações caracteristicas resultantes da rigidez permanente de certos músculos e que simulam perfeitamente as deformações do rheumatismo chronico. Em um primeiro grau, os dedos alongados, em flexão sobre o metacarpo e approximados do pollegar, dão à mão a attitude que ella tem quando segura uma pena de escrever. Em grau mais adiantado, elles apresentam em suas diversas articulações, uma série de flexões e extensões alternativas reproduzindo fielmente a attitude do rheumatismo chronico à excepção da tumefacção e dos burletes osseos das articulações.

São estas as particularidades das attitudes viciosas que se observa na paralysia agitante na generalidade dos casos, algumas vezes entretanto, a rigidez occupa os membros inferiores e é tão pronunciada que dá a idéa de uma paraplegia com contractura (Charcot). Elles apresentam-se rígidos e em semi-flexão; com dificuldade se pode dobrá-los ou estendê-los. Os joelhos approximam-se um do outro fortemente; os pés rígidos, estendidos e dirigidos para dentro simulam o pied-bot varus equino; os artelhos formam uma garra em consequencia da extensão das phalanges e da flexão concomitante das phalanginas. Mas ao contrario do que tem lugar na paraplegia symptomática da sclerose em placas, a epilepsia espinhal não pôde ser provocada e, além disso, a motilidade não se acha abolida porque os doentes, posto que com dificuldade e lentamente, ainda podem caminhar sem apoio. Finalmente, na paralysia agitante as faculdades psychicas ficam indemnes, ao passo que na forma cerebro-spinhal da sclerose em placas, ellas de regra são compromettidas pelo menos nos ultimos periodos da affecção.

Nos casos isempsos de complicações, é impossivel confundir a sclerose em placas com a ataxia locomotora progressiva. Ainda no primeiro periodo, quando a scena morbida da primeira dessas affecções é constituida apenas pelas desordens de locomoção resultantes da paresia dos membros inferiores, o que, como vimos na historia da sclerose em placas, é o facto mais ordinario, não é necessário um exame muito attento para descobrir as enormes e salientes diferenças que separam as duas molações.

As desordens da locomoção dependem na ataxia locomotora da incoordenação dos actos motores elementares, não ha paresia ou paralysia. A marcha do ataxico é caracteristica: quando caminha, elle projecta as pernas para um e outro lado desordenada e irregularmente, e bate fortemente o solo com o calcanhar; a occlusão dos olhos traz impossibilidade da locomoção e mesmo da stação vertical ao passo que deitado elle executa todos os movimentos. Nada d'isso se observa na sclerose em placas, n'esta affecção as desordens da locomoção resultam da paresia progressiva dos membros inferiores, a marcha do doente é vacillante e approxima-se da de um individuo embriagado, além d'isso, essas desordens são muito precoces ao passo que na ataxia elles formam o segundo periodo, periodo da incoordenação motora de Charcot, que se manifesta tardivamente, às vezes 10 e mesmo 20 annos depois dos symptomas iniciais: dores fulgurantes e paralysias dos nervos motores

oculares. Além d'essas diferenças relativas à motilidade, há outras não menos importantes na esfera de outras funções que não permitem nos casos simples dúvida alguma no diagnóstico; tais são as perturbações da sensibilidade: anestesia, analgesia, thermonesthesia, os dores fulgurantes, etc., que são quasi constantes e muito pronunciadas na ataxia, ao passo que faltam na sclerose.

As disordens visuais consistem n'esta ultima em enfraquecimento da vista, raras vezes terminando em amaurose, diplopia, nystagmus; na ataxia elas são representadas pela amblyopia, terminando muitas vezes pela amaurose, pela diplopia e pelas paralysias dos nervos motores oculares (3º par mais vezes que o 6º) transitorias ou permanentes. Na sclerose, a cephalalgia e as vertigens são symptomas muito frequentes; na ataxia elas faltam quasi sempre. Finalmente, na sclerose a manifestação, em uma época mais ou menos proxima, do embarço da palavra e do tremor característico dissipará toda dúvida.

Nem sempre, entretanto, a sclerose em placas oferece na clínica sümamente o complexo symptomático que lhe é habitual; este, já por si numeroso, é às vezes sobreacarregado pela adição de symptomas insolitos que podem complicar singularmente o diagnóstico. Como já o notamos, este facto é a consequencia natural da irregularidade de distribuição das placas; estas invadem muitas vezes os cordões posteriores, ordinariamente, porém, elas são ali pouco numerosas e a sua presença não se traduz por symptom algum especial; outras vezes elas tornam-se confluentes e comprometem regiões extensas da medulla; nestes casos, que são já bastante numerosos, à par dos symptomas especiais à molestia, nota-se tambem signos de ataxia locomotora mais ou menos pronunciados: projeção desordenada dos pés durante a marcha, impossibilidade de conservar o equilíbrio pela ocultação dos olhos, dores fulgurantes, em cinta, diminuição da sensibilidade. Mas ainda assim o diagnóstico far-se-ha facilmente, attendendo-se aos symptomas caracteristicos: embarço da palavra, tremor, nystagmus, vertigens, paresia dos membros, que formam pela sua combinação e intensidade o fundo do quadro clínico, do qual os symptomas de ataxia não são mais que accessórios accidentais.

Um *tumor encefálico* pode simular perfeitamente a symptomatologia da sclerose em placas em seu começo: a cephalalgia, as vertigens, a paresia dos membros inferiores, a amblyopia, a diplopia, o nystagmus, o embarço da palavra são comuns, com efeito, tanto à uma como à outra afecção; si com um tumor milo é isso possível, concebe-se facilmente que tumores múltiplos assentados em pontos diversos do encéfalo possam reproduzir quasi fielmente o syndroma da sclerose em placas. Entretanto, ainda mesmo no caso de tumores múltiplos a analogia symptomática é ficticia, porque a intensidade dos symptomas é diversa em um e outro caso: nos tumores, a cephalalgia apresenta uma violencia e duração características, as vertigens são também mais frequentes e manifestam-se sobretudo por occasião dos movimentos da calota; ha quasi sempre accessos epileptiformes, a amaurose é mais comum e coincide com a nevrite óptica; ha frequentemente paralysias dos nervos motores oculares.

Na sclerose em placas, além das diferenças relativas à intensidade dos symptomas que enumeramos, não se observa a nevrite óptica e os accessos da epilepsia symptomática. Nos periodos ulteriores da molestia, quando o tremor e o embarço da palavra se pronunciarem, o diagnóstico perde toda dificuldade.

Em occasião opportuna, discutimos precedentemente o diagnostico da sclerose com a periencephalite chronică diffusa e a necrobiose cerebral; resta-nos ainda confrontar-a com algumas outras affecções, que, tendo o tremor como symptom muito saliente, poderiam com ella confundir-se; entretanto, as dissimilhanças entre elles e a sclerose em placas são tamanhas, que poderíamos em rigor nos dispensar de discutir o diagnostico, o faremos, contudo, com o fim de sermos completos.

O tremor *choréico*, à primeira vista, offerece alguma similitude com o da sclerose em placas, mas basta um exame superficial para distinguir perfeitamente do symptomatique d'esta affecção. Na choréa, as desordens motoras, além de produzirem-se quer durante o repouso, quer durante a execução dos movimentos, apresentam caracteres especiaes que as distinguem logo: os movimentos *intenciosos* são desordenados e interrompidos por movimentos contradictórios de uma extensão desproporcional que lhes mudam completamente a direcção e impossibilitam o doente de atingir o fim que elle tinha em vista, é a *tourmenta muscular* na phrase incisiva de Bouillaud. Durante o repouso, o doente involuntariamente move um braço ou uma perna, estira a língua, faz uma contorsão da face, etc. Tudo isto inopinada e automaticamente. Na sclerose, o repouso traz a ausencia completa de desordens motoras; estas consistem em oscilações rythmicas que augmentam, é verdade, paralelamente à extensão do movimento, mas que não desviam a direcção geral d'este.

A marcha do choréico é constituída por saltos, projecção do corpo para um e outro lado etc. As desordens da motilidade são precoces e precedem a paresia dos membros, o contrario tem lugar na sclerose. N'esta, elles começam pelos membros inferiores, na choréa ellas manifestam-se primeiramente em um dos braços, estendendo-se depois ao rosto, ao tronco e aos membros inferiores. Na choréa, observa-se uma modificação notável do carácter que torna-se sombrio e irritável, a memoria e a attenção enfraquecem-se consideravelmente, mas estas desordens podem também ser produzidas pela sclerose; não acontece o mesmo, porém, com as hallucinações da vista ordinariamente isoladas e sobrevindo à noite que são observadas frequentemente na choréa, ao passo que faltam na sclerose. A choréa é propria da infancia e da adolescência, a sclerose é uma molestia da idade adulta.

O *alcoolismo chronico* tem dois symptomas communs com a sclerose em placas: o tremor e o embaraço da palavra, mas juntamente com elles, há outros que não permitem hesitação no diagnostico: taes são as hallucinações, as vertigens, a insomnia, o *delirium tremens*, o embriofecimento progressivo, as desordens digestivas, da visão etc. Mas, ainda mesmo na falta d'estes últimos, o diagnostico será facil attendendo-se às diferenças do tremor e do embaraço da palavra nas duas molestias.

O tremor *alcoolico* é a principio intermitente, mais pronunciado de manhã ao despertar, diminuindo depois da ingestão de bebidas alcoolicas. Elle começa quasi constantemente pelos membros superiores: as mãos são em primeiro lugar afetadas, depois os braços, as pernas, a língua e os labios; d'ahi resulta uma certa hesitação da palavra, a gagueira, mas nunca a falla arrastada da sclerose em placas. Às vezes elle aparece subitamente depois de um acesso de *delirium tremens* ou de uma molestia aguda. O enfraquecimento muscular, desenvolvendo-se lenta e progressivamente, vem complicar posteriormente o tremor e se generaliza aos músculos lisos do intestino, da bexiga, do esophago etc., terminando em uma parálisia incompleta, que começa pelas extremidades superiores e afecta uma marcha centripeta.

Observam-se finalmente, posto que raras vezes, accessos epileptiformes, *epilepsia alcoolica*. Na sclerose, já o dissemos, ainda não foram notados accidentes d'essa ordem.

O *tremor mercurial* é quasi sempre precedido das manifestações habituais da intoxicação hidrogírica: ulcerações da garganta, tumefacção das gengivas, halito fetido, diarréia, perda do appetite, abatimento profundo. Ele é constante, exagera-se, porém, durante a execução dos movimentos voluntários, é mais limitado que o da sclerose em placas, e consiste em movimentos vibratórios pouco extensos. Começa quasi sempre pelos membros superiores, passa depois aos inferiores, impossibilitando assim a marcha, mas pôde muitas vezes atacar ao mesmo tempo todos os membros. Ele cessa em pouco tempo si o doente furtar-se à causa produtora. O tremor da lingua e dos labios traz embarranço da palavra, mas não com os caracteres que elle tem na sclerose. O nystagmus nunca foi observado.

O *tremor senil*, posto que não seja, como esta denominação parece indicar, exclusivo da velhice, é comum n'essa idade que de preferencia é observado, ao passo que a sclerose é própria da idade adulta. O tremor senil é, além d'isso, symptom protopathico e isolado. Posto que elle offereça alguma analogia com o da sclerose em placas relativamente ao modo de produção: cessação durante o repouso completo, aumento durante os movimentos, elle diferencia-se, entretanto, por algumas particularidades. Elle é constituído por uma serie de contracções involuntárias e uniformes pouco extensas e sucedendo-se com grande rapidez. Começa quasi sempre pela calze, passando depois aos labios, no mento, à lingua e aos membros.

Pachymeningite chronica

Entre todas as affecções encephalicas, a que offerece mais serias dificuldades diagnosticas, é por certo a pachymeningite. Essa dificuldade resulta, em primeiro lugar, da symptomatologia vaga e indefinida que lhe é própria; como vitos na historia d'esta affecção, os symptoms que lhe são habituais, analysados de per si ou no seu conjunto, nada offerecem de característico, podendo traduzir affecções multiplas do centro encephalico. A segunda causa de erro está na sua dependencia pathogenica: além de não ter autonomia clínica, a anatomica também lhe falla; a pachymeningite é quasi sempre um epiphénomeno de uma outra affecção: loucura, perencephalite chronică, etc.

Os elementos do diagnostico consistem na predominância dos symptoms difusos, na marcha lenta da affecção, na produção frequente de ataques apoplectiformes ou phases de coma e de sonno de longa duração, na irregularidade e lentidão do pulso e na contracção desigual das pupillas. A cephalalgia persistente e intensa e as considerações etiologicas (idade avançada, alcoholismo, traumatismo) terminam enfim os dados diagnosticos de que podemos dispor.

As determinações cerebraes da *sifilis* anunciam-se ordinariamente durante um longo periodo por cephalalgia persistente, vertigens, atordoadamentos, insomnia, perturbações da inteligência e da memória; mas a consideração attenta dos com-memorativos e o exame minucioso do doente, a exacerbación nocturna da cephalalgia, symptom de muito valor e que quasi nunca falta; e em um periodo

mais adiantado, as paralysias craneanas, sobretudo dos oculo-motores e dos ópticos trazendo a amaurose e a dilatação pupilar, os espasmos unilaterais da face e dos membros, as convulsões epileptiformes decidem facilmente o diagnóstico.

Quer o primeiro período tenha sido latente, quer tenha se revelado por symptomas insignificantes e, por isso, ignorados, um ataque apoplectiforme pôde marcar o começo da pachymeningite, uma hemiplegia mais ou menos completa associa-se-lhe muitas vezes; n'estas condições, o diagnóstico fluctuará necessariamente entre a hemorragia, a embolia cerebral e a pachymeningite.

Mas, mesmo n'estes casos, elle poderá ser feito atendendo-se às considerações seguintes: na apoplexia ligada à hemorragia e à embolia, ha quasi sempre durante o ataque a desviação da face e dos olhos para o lado da lesão cerebral, o ataque é muito mais completo, o coma é profundo, a hemiplegia é tambem muito mais intensa e completa do que na pachymeningite. N'esta pôde-se observar algumas vezes paralysia de ambos os lados do corpo, quando esta circunstancia se der, o diagnóstico podera ser feito com facilidade, tendo-se em vista a pouca intensidade do ataque apoplectiforme; de facto, uma hemorragia ou embolia cerebral tão extensas, que possam produzir paralysia de ambos os lados, necessariamente darão lugar á phenomenos de inercia cerebral salientissimos. A marcha ulterior dos symptomas dissipará as duvidas, quando o diagnóstico não tiver sido feito na occasião do ataque: na hemorragia ou na embolia cerebral, não se observam as remissões e recrudescencias especiaes á pachymeningite.

O diagnóstico diferencial entre a pachymeningite e a necrose cerebral de marcha lenta e a hydrocephalia já foi precedentemente discutido.

O período prodromico da pachymeningite apresenta muitos symptomas comuns às phases iniciais do desenvolvimento dos tumores cerebraes; em um e outro caso observam-se, com effeito, cephalalgia violenta e localizada, vertigens, etc. A similitude symptomática desaparece, porém, logo que estas duas affecções atingem periodos mais adiantados de sua evolução; então um tumor cerebral, ainda mesmo situado na convexidade do encefalo, dará lugar á symptomas de excitação mesocephalica: vomitos, ataques epileptiformes, e desordens na esphera dos nervos craneanos, especialmente do 2º, 3º e 8º pares (amaurose, estrabismo externo, dilatação pupilar, surdez). Ainda mesmo no período inicial da pachymeningite, é lícito formular um diagnóstico provável quando as condições etiologicas especiaes: alcoolismo, idade avançada, traumatismo, estiverem reunidas.

A pachymeningite na forma aguda febril especial á infancia poderia ser confundida com a meningite tuberculosa. Entretanto, ha diferenças symptomáticas salientes entre a duas affecções: a febre ligada á pachymeningite, é muito mais intensa e continua que na meningite tuberculosa, a cephalalgia dependente da primeira d'essas affecções é mais fixa, não é acompanhada de vomitos. Na pachymeningite não ha constipação obstinada, retracção do ventre; quando ha paralysia, esta reveste a forma hemiplegica ou generalisa-se, mas nunca invade territorios musculares circumscriptos como na meningite.

As contracturas e as convulsões observam-se tanto em uma como em outras d'essas affecções, mas na pachymeningite, elles tornam-se predominantes, invadindo debaixo da forma tonica (contractura) permanente as mãos e os pés (Legendre). A pachymeningite tem o seu maxímo de frequencia desde o nascimento até os

tres annos, a meningite tuberculosa dos seis nos oito annos. Os antecedentes hereditarios poderão ser de muito auxilio nos casos duvidosos; assim si a ausencia de toda molestia tuberculosa na familia não é mais que uma presumpção em favor da pachymeningite hemorragica, a existencia da diathese nos ascendentes ou nos ramos collateraes é um indicio quasi certo de meningite granulosa.

Meningite chronica

O diagnóstico da meningite chronică, sempre difícil, é muitas vezes impossivel. Quando ella localisa-se na convexidade do encephalo, os symptomas nada mais traduzem na generalidade dos casos senão a excitação vaga da camada cortical, que pertence ao periodo inicial de quasi todas as molestias chronicas do encephalo. Os dados diagnosticos, muito reduzidos, limitam-se apenas ás considerações etiologicas e á persistencia dos accidentes com o mesmo caracter. Si o individuo traz patentes os signaes de intoxicação alcoolica ou da infecção syphilitica, si a cephalalgia, o enfraquecimento da memoria etc., perduram durante um certo tempo com a mesma intensidade, poderemos com probabilidade referil-os á uma meningite chronică de origem alcoolica ou syphilitica. O diagnóstico *a posteriori*, porém, pode quasi sempre ter lugar; em virtude das connexões vasculares das meningeas com a camada cortical, as lesões meningeas propagam-se dentro em pouco tempo ao tecido nervoso e symptomas salientes de uma encephalite aguda ou chronică virão dar a explicação das desordens anteriormente observadas.

Quando a meningite chronică, invadindo ou não a convexidade, extende-se á base, a symptomatologia é mais precisa e o diagnóstico, posto que ainda difícil, pôde, contudo, na generalidade dos casos ser estabelecido com maior ou menor somma de probabilidades. Nestas condições, ao lado de symptomas diffusos, há symptomas de fôco na esphera dos nervos craneanos, paralysias multiplas, que tanto podem ser explicadas por uma meningite basilar como por um tremor cerebral, ou mesmo pela carie dos buracos de sahida dos nervos.

Mas na meningite basilar, as paralysias craneanas apresentam certas particularidades, sobre as quaes já nos extendemos na historia desta affecção, e que poderão, quando existam, auxiliar consideravelmente o diagnóstico; estas particularidades são as seguintes: em razão da disseminação dos exsudatos quasi sempre nervos remotos pelo seu ponto de emergencia são simultaneamente comprometidos, assim, por exemplo, o 3º e o 7º pares, o 2º e o 6º, etc., este signal é um dos melhores que se possa invocar, porque ordinariamente elle não pôde ser produzido por um tumor cerebral ou pela carie ossea. A segunda particularidade é constituida pela variabilidade das paralysias dependente da reabsorpção e exsudação sucessiva dos productos plasticos em outros pontos. Si ajuntarmos á estes douz signaes que, nos tumores, as hemiplegias são mais communs e tardias assim como os accidentes epileptiformes, e que a cephalalgia e os vomitos são mais pronunciados do que na meningite, teremos esgotado os poucos dados diagnosticos que possuímos.

Como vimos na historia dos tumores, do Grefe considera a *neuro-retinite descendente* como pathognomonica da meningite basilar, mas Charcot e, parece-nos,

com razão, contesta o valor absoluto conferido por de Gruy à este symptom e o refere tanto á existencia da meningite basilar como dos tumores.

Tumores do encephalo

O diagnóstico dos tumores do encephalo é muito mais difícil e complexo que o das outras affeções que temos analysado até aqui; estas produções, em razão da sua anatomia pathologica variada e da sua localisacão indeterminada, oferecem à consideração, além do diagnóstico da existencia e da sédie, o da natureza. O diagnóstico da existencia, posto que muito difícil em certos casos, é entretanto ordinariamente possível; não acostume o mesmo em relação aos de sédie e natureza que são quasi sempre hypotheticos.

Diagnóstico da existencia.—A symptomatologia dos tumores cerebraes não nos fornece um só signal pathognomônico, o seu diagnóstico reposará, pois, sempre sobre um conjunto mais ou menos avultado de symptoms e sobre a marcha destes. E' por esse motivo que no começo, quando o quadro symptomático ainda está imperfeitamente esboçado, a molestia postera ser quando muito suspeitada. Com efeito, quando os symptoms de exaltação cerebral: cephalgia, accidentes epileptiformes, vomitos mostrarem-se, além de reunidos, persistentes e intensos, será muito provável a existencia de um tumor intra-craneano; quando isolados, a sua significação diagnóstica diminui consideravelmente, porém, ainda assim poderão fornecer valiosas indicações quando revestidos de certas particularidades; assim, a cephalgia, symptom banal, pois que se encontra em quasi todas as affeções do encephalo e em muitas estranhas a elle, em alguns casos assume, entretanto, a importânciam de um signal quasi pathognomônico, quando for persistente, localizada e violenta e que nenhumha outra condição etiológica: syphilis, impaludismo, neuralgia puder explicar.

Igualmente, os ataques epileptiformes, que às vezes constituem o único symptom inicial dos tumores, deverão fazer pensar, quando não puderem ser referidos à epilepsia essencial ou symptomática de uma intoxicação, na sua existencia, porque nas molestias chronicas do encephalo, que podem trazer accidentes epileptiformes, estes têm lugar ordinariamente em uma phase adiantada precedida de outros symptoms característicos. Em um período mais adiantado do desenvolvimento dos tumores, symptoms mais importantes aparecem e então o diagnóstico é geralmente fácil.

As paralysias na esfera dos nervos craneanos, a paralysia gradativa e variável dos membros constituem juntamente com a cephalgia, os vomitos e os accidentes epileptiformes um conjunto de symptoms suficiente para estabelecermos o diagnóstico—tumor cerebral.—Entre as paralysias craneanas, convém ainda mais uma vez pôr em relevo uma muito importante para o diagnóstico, que nos ocupa, queremos falar da *conantose*, symptom, como vimos não só muito frequente nos tumores, como também ligado n'esta affecção á alterações anatomicas da papilla caracteristicas, que já descrevemos: a *neuro-retinite por estrangulamento*, a *neuro-retinite descendente*. Posto que estas alterações retinianas possam ainda ser observadas na hydrocephalia e na meningite da base, elas são contudo, nos tumores

cerebraes, quando reunidas aos outros symptomas, um signal de maxima importancia.

No estudo, que ate aqui temos feito, do diagnostico das molestias encephalicas, apontamos opportunamente os dados do diagnostico diferencial entre elles e os tumores cerebraes; ha ainda algumas affecções, que em casos excepcionais, poderiam simular a sua existencia e que convém elles distinguir.

O syndroma clinico da paralysia *tubio-glosso-hypoglos* em totalidade ou em parte pode ser produzido por um tumor assentado no bulbo ou nas suas imediações. Mas o diagnostico far-se-ha facilmente attendendo-se a marcha insolita dos phenomenos, à falta muitas vezes de um symptom capital, e à existencia de desordens da sensibilidade: neuralgia do trigemino, enfraquecimento do ouvido e da vista, de accidentes epileptiformes, de paralysias nos membros.

Raras vezes se oferecerá occasião, no diagnostico dos tumores, de distinguilos de uma hemorragia cerebral; com effeito, não só o começo, como a marcha dos symptomas são inteiramente diversos em uma como em outra affecção; na hemorragia, o começo ordinariamente brusco é anunciado pelo ataque apoplectico e os symptomas que se lhe seguem oferecem um intensidade decrescente; nos tumores, é o inverso que tem ordinariamente lugar; ha um período ocupado pelos phenomenos de excitação cerebral antes dos symptomas locaes da affecção e, quando ha ataques apoplectiformes, estes aparecem em uma phase adiantada da molestia e são seguidos depois pelos symptomas especiaes. Entretanto, em alguns casos um ataque apoplectico é o primeiro symptom de um tumor cerebral, isto tem lugar sobretudo nos tumores do bulbo I; uma hemiplegia pôde manifestar-se apóz o ataque, augmentando mais a dificuldade do diagnostico.

Ainda mesmo n'estes casos, alias muito raros, o diagnostico diferencial é possível não só pelas considerações da marcha dos symptomas, como mesmo pelo exame attento do ataque; a apoplexia ligada à hemorragia é muito mais franca e duradoura que a determinada pelos tumores, a paralysia é também muito mais pronunciada.

Podemos nos socorrer ainda dos dados thermometricos formulados pelo professor Charcot e que ja nos serviram no diagnostico entre a hemorragia e a necrobiose cerebral. Além d'estes dados, ha outros muito importantes, que quasi nunca faltam nos tumores, ao passo que são raros na hemorragia: taes são as paralysias craneanas, o estrabismo, etc., os vomitos, a cephalalgia, etc. Os antecedentes do individuo, demonstrando n'ello a existencia da syphilis, da tuberculose, serão uma razão de mais para admitir-se a existencia de um tumor cerebral.

As *hemorrhagias meningées* têm alguns symptomas comuns aos tumores: cephalalgia, vomitos, vertigens, convulsões, mas as diferenças symptomáticas são immensas: nas hemorrhagias meningées ha quasi sempre ataque apoplectiforme, não ha paralysias craneanas, e os individuos atingidos pertencem quasi sempre

¹ Hallucen.—These de cossants. Paris, 1875—entre tres cases de tumores do bulbo que são muito instructivos a este respeito: no primeiro, caso de Boëcklandt, tratava-se de uma hypertrophia do apófise condensante do nervo que comprimiu a porção anterior esquerda, a medula cervical, por um tempo no apófise condensante hemiplegia direita; no segundo, Hallervorden, tratava-se de um tumor que comprimia todo o nervo suíno e jazque pôde tornar o hospital o primeiro symptom foi a paralysia motora das tecnicas superiores, ou ferente. Wunderlich, o qual apresentava habitualmente embarras de palavra com perda de conhecimento e com epilepsia.

Em um questo caso unico, Miller & Angier, um aneurisma da basilar produziu um ataque apoplectico seguido de paraplegia. Em um caso de Vodré cit. por Rosenthal, a infusão contínua solitamente pelo apófise condensante paralysia bulbo-glossa-laryngea, com astenia, respiração profunda da gola e do orifício, a epófise suína deve apertar-se das partes anterior e posterior das duas hancapituras opercularis, a da esquerda, contraria isto a instillação seguida e = recedendo = comprição = Sopro sibiloso, = fatal, + hypoglos, + epiglos, + glossopharyngeus, que causam intensamente atrofia.

à idade adiantada ou à infância, ou acham-se debaixo de condições etiológicas especiais: alcoolismo, alienação mental.

Epilepsia.—Quando estudamos a symptomatologia dos tumores, vimos que as convulsões epileptiformes constituam um dos signaes preciosos pela sua quasi constância, e que a epilepsia symptomática podia ser inteiramente idêntica à essencial, ora, como um tumor cerebral pode manifestar-se, durante algum tempo, por esse único symptomma ou mesmo apresentar os outros symptomas habituais, porém pouco accentuados, de modo que os accidentes epileptiformes pareçam inteiramente isolados, devemos estabelecer aqui o diagnóstico entre a epilepsia essencial e a symptomática de um tumor craneano.

É raro, porém, que na pratica se encontre a dificuldade, que figuramos; os tumores trazem de regra cephalalgia continua ou paroxística, vomitos, paralysias dos membros e dos nervos craneanos, perturbações da locomoção e outros signaes importantes, que já analysámos, e que enchem os intervallos dos ataques; quando isto não se dá, o diagnóstico poderá ser completamente impossível até que um ou mais symptomas característicos appareçam; entretanto, com alguma probabilidade poder-se-ha pensar na epilepsia essencial, quando o individuo for moço, o tipo dos accessos for sempre regular, a data da sua apparição antiga e quando houver antecedentes hereditários.

Ataxia locomotora progressiva.—Os tumores do cerebelo, à par das desordens oculares (estrabismo, diplopia, amaurose), dão lugar à ataxia locomotora, a qual pôde mesmo, segundo Macabian (loc. cit.), ser o único symptomma dos tumores d'essa região; comprehende-se, pois, que em certos casos elles possam simular com maior ou menor similaridade a symptomatologia da myelite chronica posterior; a existencia de vomitos muito frequente nos tumores cerebelosos pôde, simulando as crises gastricas da ataxia, formar ainda mais completo o quadro.

Não são só os tumores do cerebelo que têm esse privilégio; Charcot em suas lições sobre as molestias do sistema nervoso (2º volume), refere um caso de tumor de um dos lóbulos occipitais que dera lugar à symptomatologia quasi completa da ataxia locomotora; trata-se de uma doente que apresentara cegueira completa sobrevinda progressivamente, cephalalgia intensa ocupando o occiput e a fronte, quasi continua, mas exasperando-se por accessos; dôres vivas nos olhos, intermitentes e paroxísticas e nos membros com o carácter de dôres fulgurantes, vomitos sobrevindo durante os accessos da cephalalgia e das dôres, titubeação. Ainda n'estes casos, o diagnóstico, à primeira vista impossível, perde toda dificuldade si attendermos às considerações seguintes: um tumor cerebral pôde trazer symptomas similares porém não idênticos aos da ataxia locomotora; assim, as dôres fulgurantes, rarissimas nos tumores, não apresentam n'estes a intensidade que ellas têm na ataxia, os phenomenos oculo-pupillares são também n'esta mais precoces e constantes; na ataxia há quasi sempre perturbações da sensibilidade (anesthesia tactil, thermica, muscular) características que não são observadas nos tumores; a desordem da locomoção é diversa em uma e outra molestia; na sclerose posterior, ella depende da associação viciosa e intempestiva dos actos motores elementares, nos tumores do cerebelo, ella consiste em impossibilidade mais ou menos considerável do equilibrio, há oscilações geraes que tornam a marcha do doente similar a do embriagado (Duchenne); os actos motores elementares continuam intactos.

Segundo Duchenne, a ataxia cerebelosa resulta de um estado vertiginoso (ebriedade cerebelosa) que falta na ataxia locomotora.

Há ainda um sinal importante para o diagnóstico e para o qual Charcot chama especialmente a atenção: nos tumores as desordens visuais (amblyopia, amaurose) têm um *substratum* anatomico muito diverso do que elas apresentam na ataxia; nos primeiros, este é constituído pela nevrile por estrangulamento ou descendente, e na segunda pela atrofia progressiva da papilla (amaurose tabética); o exame oftalmoscópico permitindo reconhecer os caracteres anatomicos da papilla que já descrevemos, decidirá o diagnóstico; no caso de Charcot, foi a ausência da amaurose tabética que o levou a diagnosticar um tumor cerebral, diagnóstico que a autopsia justificou.

O diagnóstico da *natureza* é, como dissemos, na maioria dos casos inteiramente *hypotheticus*; entretanto, há certas condições inherentes ao indivíduo, à marcha e à *symptomatologia* de certas espécies de tumores que poderão autorizar uma conclusão nesse sentido; os tumores, em que mais vezes essas condições acha-se realizadas, pertencem ao grupo dos tumores diathéticos (câncer, tuberculose, syphilis), das parasitárias (cysticercos) e dos aneurysmáticos. Alguns anelos, por esse motivo, os descrevem em capítulos distintos.

Quando um indivíduo, à parte dos *symptoms* de um tumor cerebral, apresentar as manifestações da diathese cancerosa: cor amarellada característica do tegumento externo, emmagrecimento, degeneração cancerosa de um ou mais órgãos, inileração ou dureza dos ganglions lympháticos ou da parótida, poderemos com grande probabilidade suspeitar a natureza do tumor; porém, quasi nunca circunstâncias tão favoráveis se encontram na prática; o câncer do encéfalo, além de ser na maioria parte dos casos manifestação primitiva e isolada da diathese, não altera ordinariamente a nutrição geral; o facto do indivíduo acusar antecedentes hereditários ou mesmos próprios, posto que possa aproveitar muito para o diagnóstico, não constitui, contudo, quando isolado, um elemento de valor; o diagnóstico, será, pois, quasi sempre impossível.

Igual obscuridade cerca o diagnóstico dos tumores tuberculosos; entretanto, aqui os dados diagnósticos são mais numerosos e mesmo manifestam-se mais vezes que no câncer, eis os: o tuberculo tem decidida predileção pela infância e pela adolescência; é ordinariamente manifestação secundária da diathese, precedida quasi sempre de determinações pulmonares ou mesentericas; o doente acha-se ordinariamente debaixo da influência de um vício orgânico; escrofúlula, rachitismo, ou acusa antecedentes hereditários, quando não traz patentes os sinais da tuberculose.

A *symptomatologia* é igualmente mais precisa: os plenómenos de irritação cerebral são mais acentuados, a cephalalgie, os vomitos, as convulsões epileptiformes são mais frequentes e mais intensas; as perturbações psíquicas precoces; as paralissias crancanas, à exceção da amaurose, são raras, ao passo que a hemiplegia é muito frequente. Há ainda um sinal importante, o qual, posto que seja comum à meningite tuberculosa, poderá decidir muitas vezes o diagnóstico, é a existência de tuberculosos na choroide, verificada em alguns casos por diversos observadores.

De todos os tumores diathéticos, o *syphilisoma* é o que oferece relativamente menos dificuldade ao diagnóstico; com efeito, é raro que um exame atento não denuncie no doente manifestações concomitantes da infecção syphilitica ou vestígios d'ella, ou

ainda que não existam indicações anamnesticas; os symptomes de irritação são pronunciados, os ataques aplioptiliformes e epileptiformes muito comuns; a cephalgia é intensa e exacerba-se à noite; existem na generalidade dos casos paralysias na esfera dos oculo-motores (estrabismo exterior e prolapsus palpebral dependentes da paralysia do motor communis). Beaus, em 100 casos de syphilis cerebral, encontrou 34 vezes os oculo-motores comprometidos (Rosenthal L. e.) Fournier (*Lectures sur la syphilis* — Paris — 1873) notou também a frequencia d'essas paralysias; há frequentemente perturbações psychicas (45 vezes nos 100 casos de Beaus), caracterizadas pelo enfraquecimento e mesmo pela perversão intelectual (delírio das grandezas mania etc.); estas perturbações dependem da meningo-encefalite chronica que é uma das consequencias frequentes da syphilis cerebral. Fournier encontrou em alguns casos um signal que, à ser verdadeiro, seria muito importante para o diagnóstico, este signal é a perda completa e súbita da memoria. A aphasia também é encontrada frequentemente. O signal, porém, que merece uma consideração capital, é o bom efecto da medicação específica.

Os *cysticercos*, em razão de seu sítio habitual (camada cortical) e de seu numero quasi sempre considerável, apresentam algumas vezes uma symptomatologia particular, que permite eliminar as outras espécies de tumores; elles são observados na generalidade dos casos depois de 30 anos (de 20 a 60 anos segundo Küchennmeister), mais vezes no sexo masculino do que no feminino; elles se anunciam nos casos typos por cephalgia intensa e paroxística, vertigens, perturbações da motilidade constituídas por convulsões epileptiformes e por desordens psychicas características (Griesinger). A epilepsia causada pelos cysticercos apresenta uma marcha insolita, rápida, precipitada; os ataques, à princípio raras e pouco intensas tornam-se progressivamente mais frequentes e fortes até a morte. Esta marcha especial observar-se-há, segundo Griesinger, em cerca da metade dos casos. Perturbações psychicas muito precoces, constituídas ordinariamente por symptomes de repressão, manifestam-se também muito frequentemente (28 vezes em 88 casos de Küchennmeister). As paralysias dos membros são raras (a hemiplegia ou a paraplegia são muito raras). As paralysias craneanas quasi sempre faltam, ao passo que os sphincteres são algumas vezes comprometidos isoladamente. A prolissão do individuo (carniceiro), o facto de elle ser afectado de tenia deverão ser tidos em consideração. Quando ao lado dos symptomes que analysamos, elle apresentar em qualquer parte do corpo nucleos vesiculares, em que o microscópio denuncie o parasita, o diagnóstico poderá ser tido como certo.

Os *aneurysmas* poderão ser diagnosticados pelos signaes seguintes: idade adulta ou adiantada do individuo, perfeita saúde do mesmo, ausencia de antecedentes hereditarios de diathese tuberculosa, catarral, etc., paralysias craneanas precoces, isoladas e unilaterais com os caracteres das paralysias periphericas, ausencia de desordens psychicas pelo menos no começo, ataques aplioptiliformes frequentes e intensos, cephalgia intensa acompanhada de vertigens e zumbes nos ouvidos, enéfima e sujeita a exacerbações e revestindo-se algumas vezes de um carácter particular (*marmeladas*). Estes symptomes, dependentes da sôde (base do encéfalo) e da constituição anatomo-physiologica particular aos aneurysmas, tornam-se ainda mais expressivos, si o individuo accusa antecedentes aneurysmaticos em sua familia ou apresenta em outras regiões do corpo um ou mais aneurysmas (*diathese aneurysmal*). Os aneurysmas

arterio-venosas da carotida produzem exoplatalinia e bulha de sopro perceptível pela escuta do globo ocular ou da parte lateral externa da órbita.

Para os outros tumores, não há elemento de diagnóstico a não ser a sua maior frequência e duração prolongada; o sarcoma, sobretudo, é muito frequente, podermos portanto pensar que se trata de um tumor d'essa espécie, quando, por um exame acurado, tivermos eliminado aquelles, cujo diagnóstico disentimos.

Paralysis labio-glosso-laringea

Os symptomas d'esta affecção se pronunciam, como vimos, lenta e insidiosamente. O enburaco da palavra, da mastigação e da deglutição é, à princípio, tão pouco acentuado, que o doente o descreve ou mesmo o não percebe. O diagnóstico n'essas condições é, pois, impossível; mas tarde, porém, quando essas desordens se mostrarem pronunciadas e gradualmente progressivas, elle não oferece dificuldade alguma. Entretanto, ha algumas affecções que poderão simular a paralysis-labio-glosso-laryngia e que devem d'ella desculpar.

Em primeiro lugar, o enburaco da deglutição, a salivação e o timbre nasal da voz poderão fazer crer, como de facto tem acontecido, em uma *pharyngite* simples, em uma *stomatite* ou em uma *angina guttural*. Basta, porém, o exame da cavidade bucal ou do istmo da garganta para, demonstrando a ausência dos symptomas physiscos d'essas affecções, arredar logo toda a dúvida do diagnóstico.

No diagnóstico da necrobiose cerebral, vimos que a thrombose, a embolia ou a hemorragia na esfera de uma das arterias vertebrais ou nos seus ramos, as spinulares anteriores, dão lugar ao aparecimento do syndrome *paralysis-labio-glosso-laryngia*; mas vimos igualmente que estão a produção rápida da totalidade dos symptomas e a coexistência de outras circunstâncias características: hemiplegia, anestesias, desviação da língua, perturbações da vista e do ouvido, distinguindo perfeitamente essas affecções da paralysis-labio-glosso-laryngia.

Já expusemos também, em ocasião opportuna, os signos pelos quais poderíamos distinguir os tumores de sede bulbár ou extra-bulbar, que oferecem symptomas mais ou menos similares.

A *diplegia facial* apresenta alguns dos symptomas da paralysis-labio-glosso-laryngia; a parálisia do orbicular dos lábios, a parálisia do vó de paladar trazendo a dificuldade da articulação das línguas, o timbre nasal da voz e o enburaco da deglutição existem, com efeito, tanto na primeira como na segunda d'estas affecções 1, assim como o corrente contínuo de saliva pelos lábios entre-abertos. As diferenças, porém, entre estas duas entidades pathologicas não respeitam um exame muito atento para se mostrarem em toda a sua amplitude na generalidade dos casos; basta olhar para o doente de diplegia facial, para reconhecer que todos os músculos da face, à exceção dos oculo-motores, acham-se condenados à imobilidade e dorme ri ou chora atraç de uma máscara (Duchenne).

1. A diplegia facial tem sempre contra a parálisia de vó de paladar este adjectivo grande: a causa parálisadora é sempre de natureza traumática ou vascular, entre os quais de succusão de grande peso, poliomielite.

Na paralysia-labio-glosso-laryngéa, a paralysia muscular limita-se à parte inferior da face; este signo já é suficiente para, na maioria dos casos, estabelecermos um diagnóstico seguro, dissemos na maioria e não na totalidade dos casos, porque algumas vezes, bem que raras, a atrofia pode comprometer os núcleos da parte superior do bulbo e trazer assim paralysia dos músculos da parte superior da face, ainda mesmo n'estes casos há outras circunstâncias que não permitem a dúvida por muito tempo.

Na diplegia facial, há integridade completa da motilidade da língua, do laringe, do pharynx; não há aphonia nem embarrado da deglutição pharyngéa. O embarrado da pronunciação das labiaes e o da deglutição é muito pouco pronunciado. Os symptomas mostram-se subitamente. A excitabilidade eléctrica dos músculos acha-se na generalidade dos casos abolida relativamente à electricidade faradica e aumentada relativamente à galvanica. Nada d'isso se observa na paralysia-labio-glosso-laryngéa.

A sclerose em placas e a periencephalite crônica diffusa apresentam em sua symptomatologia o embarrado da palavra e muitos outros symptomas de origem bulbar; na periencephalite, o embarrado da palavra pode mesmo ser o primeiro symptomma, mas há não possibilidade de confusão entre essas affections e o mal de Duhenne.

Nos períodos adiantados da sclerose em placas, pode ser observado o syndrome d'esta affecção, mas as circunstâncias do seu aparecimento impossibilitam toda dúvida.

Na hysteria, nas molestias mentais, observam-se algumas vezes perturbações da deglutição, dos movimentos da língua, da palavra e a salivação. Mas o exame ulterior do doente, dado o caso que os symptomas observados limitem-se sómente aos que enumeramos, demonstrando a existência dos ataques e as perturbações sensitivas da hysteria e as desordens psychicas da alienação, decidirão o diagnóstico. A atrofia muscular progressiva pode, em casos raros, começar pela língua, labios, véo do paladar; n'estas condições o diagnóstico é difícil, porque as mudanças de volume da língua são pouco apreciáveis. A coexistência de uma atrofia situada em outra região do corpo, nas eminências thenar e hypothénar, ou nos músculos interosseos da mão poderia fazer pensar na atrofia muscular de preferência à paralysia-labio-glosso-laryngéa.

O diagnóstico, porém, é quasi sempre muito difícil, porque, como vimos, ordinariamente a atrofia dos núcleos bulbares coincide com a atrofia das pontas anteriores da medulla, de que ella não seria mesmo, segundo Charcot e Hallepeau, mais que um caso particular.

Diagnóstico de séde

O diagnóstico da séde das lesões encefálicas só n'estes últimos annos tem sido objecto de estudos conscienciosos fundados em bases sólidas: a experimentação physiologica comparada aos factos clínicos e a analyse rigorosa d'estes. Apezar das dificuldades insanas que cercam esse estudo, alguns dados, em numero limitado:

é verdade, acham-se quasi positivamente adquiridos e é bem possível que em tempo não muito remoto o problema, à primeira vista absurdo, de determinar o ponto preciso do encephalo, em que uma lesão se assenta, seja definitivamente resolvido. Os elementos, que actualmente possuímos para o diagnóstico regional das affecções encephalicas, são, repetimol-o, ainda muito escassos e necessitam mesmo de confirmação clínica ulterior; relativamente ao cerebro propriamente dito, nada sabemos quanto à sede dos centros sensitivos e intellectuaes; em referência, porém, à sede da linguagem e aos centros motores, achamo-nos de posse de dados, senão positivos, pelo menos muito prováveis, como veremos da exposição que passamos a fazer.

Aos symptomas topographicos fornecidos pela aphasia e pelas paralysias de origem cortical devemos acrescentar a hemianesthesia de causa cerebral e a hemianioréa, cujas condições, pathogenicas acham-se quasi definitivamente estabelecidas.

Relativamente às outras regiões do encephalo, si exceptuarmos as camadas ópticas, os tuberculos quadrigeminos e outras circumscripções pouco importantes, podemos dizer que o diagnóstico regional, posto que muito difícil, é possível.

Estudaremos isoladamente as lesões de cada um dos territórios encephalicos, que podem dar lugar à symptomas especiaes aproveitaveis para o diagnóstico regional, começando pelo cerebro.

Lesões do cerebro

Aphasia.—Debaixo desta denominação entendemos a perda parcial ou total do poder de externar o pensamento por meio de palavras ou de outros signaes, apesar da integridade da intelligencia e da faculdade de expressão.

A perturbação da palavra, como symptom de molestia cerebral, tinha já despertado a atenção dos medicos antigos, mas na impossibilidade de instituir uma analyse physiologica deste phénomeno, elles confundiam debaixo do nome de *alalia* toda desordem da palavra, qualquer que fosse a causa.

A analyse do mechanismo da palavra mostra-nos que na produção desse acto, em apparencia tão simples, cooperam diversos elementos, cuja acção devemos isolar para apreciarmos convenientemente o valor clínico da sua perturbação.

Os periodos successivos da formação da palavra podem ser dispostos do seguinte modo: 1º, concepção da idéa na camada cortical do cerebro; 2º, revestimento ou tradução da idéa pelas formulas verbáes, é que Jaccoud denomina *ideação verbal* e Proust *palavra interna*; 3º, transmissão da incitação verbal ao bulbo; 4º, finalmente, contracção harmonica dos músculos phonadores e articuladores innervados pelo bulbo trazendo a projeção da palavra ao exterior.

Temos assim, na feliz e pittoresca comparação de Poincaré, na camada cortical do cerebro o poeta que compõe o *libretto*, no órgão da elocução o maestro que o traduz em linguagem musical e no bulbo o regente da orquestra que instrumenta e distribue a cada nervo o seu papel especial.

Essa analyse, à primeira vista artificial, é demonstrada verdadeira e necessária pela

clínica que nos mostra a realidade desses períodos: é assim que um indivíduo, em consequência de uma molestia cerebral (necrose, hemorragia), perde súbitamente o uso da palavra conservando intactas a inteligência e os órgãos da phonação e da articulação; é patente que independente da inteligência existe uma faculdade que preside à criação da palavra.

E justamente para designar esse estado pathológico especial que os autores modernos empregam a palavra aphasia Jaccoud, (*Clinique de l'hôpital Lariboisière*), entretanto, dá-lhe a acepção antiga: para este observador, aphasia quer dizer simplesmente perturbação da palavra e elle admite cinco espécies de aphasia, que são: 1º, aphasia por inércia intelectual, por estupidez; 2º, aphasia por amnesia verbal, por falta de ideação verbal; 3º, aphasia por falta da incitação verbal, por logoplegia; 4º, aphasia por falta de coordenação motora, por glosso-ataxia; 5º, finalmente, aphasia por paralisia da língua, por glossoplegia.

Os defeitos desta classificação são evidentes, assim, o exercício da palavra supõe necessariamente o do pensamento; porque ella não é mais que a expressão das idéas, como pois admittir aphasia por inércia intelectual? Ver-nos-lijamos obrigados, caso admittissemos a primeira forma de aphasia de Jaccoud, a considerar como aphásica a crença que ainda não falla, o indivíduo comatoso ou dormindo e até o proprio morto. Para sermos coerentes, deveríamos compreender na sua quarta e quinta forma a gagueira, as perturbações da palavra dependentes da sclerose em placas bulbar, da paralisia labio-glosso-laryngéa, da glossite e até da amputação da língua (Torres-Homem).

Raciocinando desse modo, a aphasia deixaria de ser um symptom preciso em sua pathogenia e significação pathológica para tornar-se um syndroma clínico abrangendo desordens as mais diversas e seria então perfeitamente inútil o uso desse termo na sciencia. Assim as únicas espécies de aphasia admissíveis são: a aphasia por falta de ideação verbal, e a aphasia por falta de transmissão verbal ao bulbo.

As modalidades clínicas da aphasia são muitíssimas, raras vezes ella existe de um modo absoluto, o doente então fala em um noutro completo; quasi sempre porém, resta-lhe um monossílabo ou uma palavra ou mesmo uma frase completa, de que elle se serve para exprimir todos os seus pensamentos. Às vezes, a impossibilidade de traduzir o pensamento pela palavra e acompanhada pela perda da sua manifestação pela escrita e até pela linguagem mimica, é o typo da aphasia completa; outras vezes o indivíduo, impossibilitado de falar, ainda faz-se compreender pela escrita e pelos gestos (aphasia por logoplegia).

Em casos mais curiosos, o indivíduo esquece uma classe inteira de palavras ou mesmo uma só palavra e é obrigado, quando no discurso tem de empregar as palavras ou a palavra esquecida, a usar de circunloções. Certos aphásicos pronunciam as palavras esquecidas, quando estas são repetidas diante d'elos, outros são incapazes de fazê-lo. Nos grãos mais simples, a aphasia é constituída apenas pela substituição durante o discurso de uma palavra por outra.

Sí a formação da palavra é independente da inteligência, é muito natural supor que exista no cérebro uma região bem limitada encarregada de sua elaboração, em uma palavra, um centro da linguagem. Gall no começo deste século, tinha já

¹ Segundo Gall, a causa da Dissemia faltaria estar situada na parte mais inferior dos lobos anteriores, nas regiões que representam sobre a abdome as artérias da cintura lombária, a provisória das quais é mais dependente da depressão produzida pelo desenrolamento da pele destinada à transpiração mastigatória, mentre elle, « pega » physico de elaymento.

no seu sistema phrenologico supposto um centro para a linguagem, situado por elle nos lóbulos anteriores, mas a falta absoluta de base anatomica bem depressa lançou a phrenologia no esquecimento e com ella a localização da linguagem. Bouillaud, em 1825, resuscitou a idéa de Gall e apoiando-se em algumas observações afirmou que o orgão da linguagem reside na parte anterior do cérebro. M. Dax, em 1836, notando a coincidência da aphasix com a hemiplegia direita, collocou a sede da palavra no hemisferio esquerdo. G. Dax, em 1863, precisou mais a sua sede, limitando-o à parte externa e anterior do lóbulo medio, localização que coincide pouco mais ou menos com a que Broca, que não conhecia a memória de Dax, já em 1861 supuzera na parte posterior da terceira circunvolução frontal.

Actualmente, a questão do centro da linguagem ainda não está resolvida cabalmente a favor de Broca. Os que peremptoriamente negam as localizações cerebrais *ipso-facto* rejeitam-na, a maioria; porém, dos physiologistas franceses e ingleses admitem a localização de Broca, e os ingleses denominam mesmo a terceira circunvolução frontal esquerda *circunvolução de Broca*; os physiologistas alemães, concedendo ao hemisferio esquerdo influência quasi exclusiva na produção da aphasia, não precisam tanto a sede do centro da palavra, a *terceira circunvolução frontal, a insula e suas conexões com o lóbulo frontal e com as circumvoluções centraes e parietais* constituem, segundo estes observadores, a região do cérebro que preside à formação da linguagem.

Centros motores corticais. — A questão das localizações cerebrais tinha sido esquecida com a phrenologia. O acordo unânime dos physiologistas em rejeitar a excitabilidade da camada cortical nos irritantes e até mesmo à electricidade afezera todos os observadores desse estudo, quando, em 1840, dois physiologistas alemães Fritsch e Hitzig publicaram o resultado de suas experiências sobre diversos animaes, pretendendo ter alcançado, por meio de apparelos aperfeiçoados de electricidade galvanica, localizar a corrente em pontos determinados da camada cortical do cérebro.

Por meio deste processo, elles alcançaram resultados identicos sempre que excitavam uma mesma região limitada do cérebro; a excitação de certas zonas trazia sempre movimentos coordenados nos membros ou na face do lado oposto. Os centros motores estão, segundo estes observadores, grupados na circunvolução central anterior (frontal ascendente) em escala do seguinte modo: na parte superior dessa circunvolução os centros dos membros anteriores e posteriores, mais adiante os dos músculos da face, embaixo do nível da união do fergo médio com o inferior os da língua, do maxilar.

O Dr. Ferrier mais tarde, em 1873, (*Fevier-Fonctions du cerveau, 1878*), servindo-se de correntes de indução muito fracas, obteve resultados mais precisos e constantes quanto à localização. O apparelo, de que se servia Ferrier, permitia-lhe não só limitar a excitação a uma parte muito circunscrita da camada cortical, como impedir pela pouca força da corrente empregada a sua propagação aos ganglios motores. Este observador notou que, sempre que os electrodos tocavam certos pontos das circunvoluções, movimentos coordenados, perfeitamente similares à movimentos voluntários se produziam, sempre os mesmos, para cada parte excitável. Ferrier precisou mais que Fritsch e Hitzig a sede dos centros motores corticais e estabeleceu os seguintes: o centro motor dos membros anteriores situado parte

no lóbulo frontal, na extremidade superior da circumvolução frontal ascendente, e parte no lóbulo parietal ocupando quasi a metade superior da circumvolução parietal ascendente, o dos membros posteriores situado no lóbulo parietal superior; o da cabeça e do pescoço na extremidade posterior da primeira circumvolução frontal, o da face e das palpebras na extremidade posterior da segunda frontal; o da língua, do maxillar, da região supra e infra-hyoïdeia na extremidade posterior da terceira circumvolução frontal. O centro dos movimentos dos olhos e do pavilhão da orelha estão situados, o primeiro no lóbulo parietal, na extremidade postero-superior da fenda paralela a fenda de Sylvius e que limita a primeira circumvolução marginal inferior, e o segundo na parte anterior desta circumvolução, proximo da fenda de Sylvius.

Estas descobertas, palpitantes de interesse, causaram, como era natural, profunda sensação no mundo médico, porém a primeira impressão produzida foi a da desconfiança; de todos os lados surgiram observadores prestes a invalidar a interpretação dada por Fritsch, Hitzig e Ferrier aos fenômenos observados, visto que não podiam negar a realidade da sua produção. A primeira objecção apresentada foi a da difusão da corrente. Dupuy (*Thèse de Paris*, 1873) afirmou que os movimentos provocados pela excitação eléctrica da camada cinzenta cortical, resultavam em realidade da excitação da base do cérebro pela difusão da corrente; collocando na parte posterior do cérebro uma pata galvanoscópica de rã, elle a viu contrair-se manifestamente pela electrização da parte anterior do cérebro Carville e Duret (*Comptes rendus de la societé de Biologie*, 1873-74) verificaram, servindo-se do galvanômetro, a realidade da assertão de Dupuy. Segundo estes observadores, a difusão operar-se-hia pelos trâctes nervosos subjacentes à camada cortical. Ela pode ainda ser transmitida pelos líquidos, Onimus (*Com. rend. de la soc. de Biol.*) fazendo a ablação de certas partes dos hemisferios e substituindo-as por uma massa de sangue, obteve pela electrização desta, os mesmos efeitos que a electrização das partes sacrificadas.

Estas experiências provam, à evidência, a difusão da corrente, é exacto; mas elas não provam, o que é de importância capital, que os movimentos observados dependam da excitação dos ganglions motores da base do cérebro. Com efeito, si elles são devidos pura e simplesmente à excitação da base do cérebro, como explicar a constância e regularidade dos movimentos em relação à pontos precisos da camada cortical, constância e regularidade que permitem, *a priori*, anunciar, dada a excitação de certo ponto, o movimento que sucederá? Si é a irritação dos corpos striados o factor dos movimentos, estes deviam manifestar-se com a extensão que elles apresentam, quando se electriza estes ganglions, isto é, ocupar todo o lado oposto do corpo e não limitar-se à territórios musculares circunscritos, e, finalmente, qual é a razão porque a electrização de certas partes do cérebro, a da insula de Reil, por exemplo, situada imediatamente acima do corpo striado não dá lugar a movimento, enquanto que as regiões parietais, mais afastadas reagem logo, activamente e de modo definido quando se emprega excitante sempre o mesmo? (Ferrier).

Carville e Duret que, à princípio, tinham contestado a interpretação de Ferrier, acreditam hoje na sua realidade e instituiram experiências que a demonstram mesmo; assim, estes observadores poderam produzir movimentos precisos e localizados por uma corrente fraca apesar da ablação dos corpos striados;

Nov. 26

seccionando depois as fibras supostas conductoras do movimento, este não pôde mais ser produzido. Fazendo depois a ablação de regiões determinadas da camada cortical, elles produziram paralysias perfeitamente em relação com as funções denunciadas pela electricidade nas partes abolidas. Assim, pois, acha-se demonstrado nos animais a existencia de centros motores corticaes, isto é, fallando mais rigorosamente, a existencia de certas regiões excitáveis à electricidade e dando lugar, por esse meio, a movimentos coordenados, precisos e definidos conforme a sede da excitação. Quanto à questão de saber qual é o mecanismo pelo qual as partes excitáveis da camada cortical dão lugar aos movimentos, ella é inteiramente secundaria, relativamente ao ponto de vista clínico; com efeito, quer se admitha com a maioria dos observadores, que elles actuam como verdadeiros centros motores, quer se adopte qualquer das outras explicações propostas (1), o facto capital para a clínica é que na camada cortical existem regiões determinadas, cuja excitação produz phenomenos sempre os mesmos na esfera da motilidade; e todo o problema se reduz à saber si os factos clínicos demonstram ou não no homem a existencia de zonas corticaes determinadas, cujas lesões se traduzem por desordens da motilidade.

Esta questão não pôde ser resolvida actualmente de um modo preciso, porque as observações, posto que já numerosas, não são, contudo, em numero suficiente para sobre elles formular-se uma opinião definitiva; entretanto, à vista dos factos publicados, é muito provável a existencia dos centros motores corticaes. Charcot, que à esse respeito tem-se entregado a estudos conscientiosos, defende com entusiasmo a theoria localizadora.

Os centros motores provaveis no homem são os seguintes: o dos membros superiores e inferiores situado nos dois terços superiores das circumvoluções frontal e parietal ascendente e no lóbulo paracentral, o da parte inferior da face, que parece nebar-se situado no terço inferior das circumvoluções ascendentes, na vizinhança da fenda de Silvius. Algumas observações de Charcot e Patros parecem indicar que o centro motor do braço ocupa particularmente o terço medio da circumvolução frontal ascendente.

Como poderemos reconhecer, em um caso dado, que a zona motora cortical foi comprometida? As lesões corticaes manifestam-se, conforme a sua intensidade, por convulsões ou paralysias. As convulsões, dependentes de causa cortical, apresentam quasi sempre um carácter particular que as distingue; este carácter é a sua localização ás vezes muito restrita; ora é um grupo muscular que é exclusivamente comprometido, ora é um só lado do corpo. Neste ultimo caso, é ondulariamente um grupo muscular determinado, da cabeça, do braço, da perna, etc., que dá começo aos accidentes convulsivos, que depois se generalizam á outras regiões de um só lado do corpo. Outras vezes, as convulsões, partindo de um grupo muscular determinado, generalizam-se á todo o corpo.

As paralysias são variaveis em extensão, conforme a grandeza da zona motora cortical comprometida. Ellas affectam a forma hemiplegia e ocriparia enla-

(1) Schiff pensa que os movimentos que se produzem nas entidades que formam o sistema de motorres reflexos, são, que as regiões da camada cortical, cuja extinção se produz, são certas sensitivas; para o seu observador, as disordens da motilidade praticadas pela destruição destas regiões, são constituidas essencialmente pela atonia dependente da perda de sensibilidade tactil. Várias opiniões que se registram relativas nisto não são que simples impressões de passagem da reflexos motores dos diferentes partes da camada cortical. Nethsinga expõe as effeitos possivelmente nas experiências pela paralysia dos grupos musculares, a passagem das zonas da camada cortical trazendo a interrupção da transmissão das impressões proprioceptivas. Hitzig as expõe quasi de mesmo modo, segundo este observador, havera perda da excitação muscular. Algumas outras explicações têm sido propostas, que são dispensáveis de refuta, não podendo desentender-se.

a face e os membros do mesmo lado do corpo, ou localizam-se estritamente à um grupo muscular, à um dedo, à um braço, à face, etc. Quando elas apresentam esta forma característica, o diagnóstico é fácil, porque sómente uma lesão dos nervos poderia dar lugar à paralysias tão circunscriptas e, então, haveria perda de excitabilidade eléctrica, dos movimentos reflexos e atrofia muscular precoce, factos que não se encontram nas paralysias de origem cortical. Muitas vezes estas são acompanhadas ou precedidas de convulsões também limitadas, n'estes casos, o diagnóstico não oferece dúvida alguma. As paralysias de origem cortical podem ser passageiras ou persistentes, n'este ultimo caso elas dão à degenerações descendentes que se traduzem pela contractura tardia.

Lesões do centro oval e dos ganglios cíngulos centraes (corpos opto-striados). Debaixo da denominação de centro oval designaremos, com Pitres, toda a massa de substância branca, que forma o centro dos hemisferios cerebrais e separa as circumvoluções das massas opto-striadas, comprehendendo também a capsula interna. Antes que os trabalhos de Fritsch e Hitzig e Ferrier tivessem despertado a atenção sobre as lesões corticais, uma parte do centro oval, a capsula interna, tinha sido objecto de estudo a parte de alguns observadores, entre os quais sobressaem Meynert e Charcot⁴. Outros nomes importantes relativamente às localizações: a *hemimotoria*, e a *hemicharacó*, tinham sido elucidados em suas condições pathogenicas.

Pitres recentemente (*Rech. sur les lésions du centre ovale* — 1877) fez da patologia do centro oval o assumpto de uma monografia concieniosamente excripta, na qual á custa de um certo numero de observações elle procura estabelecer os signaes diagnosticos de uma lesão limitada á uma região d'esse centro e propõe uma nomenclatura destinada a fornecer mais precisa a topographia da substancia medullar dos hemisferios. No interesse de esclarecer as condições anatomicas, que presidem á pathogenia das desordens da motilidade e da sensibilidade na esphera do centro branco dos hemisferios, torna-se necessário expôrmos em poucas palavras a sua constituição anatomo-physiologica, tal como ella é ainda hoje imperfeitamente conhecida.

Do conjunto de fibras que formam o centro oval, unhas são destinadas a ligar entre si as diversas partes da camada cortical que actuam synergicamente; é o apparelho chamado de associação, intra e inter-hemispherica: corpo caloso, etc.; as suas lesões são constantemente mudas; não acontece o mesmo com as fibras que da camada cortical se dirigem ás massas opto-striadas.

As fibras dos pedunculos cerebraes ao penetrar no cerebro formam, entre a camada optica e o nucleo caudado situados para dentro e o nucleo extra-ventricular para fóra, uma zona branca, denominada por Viensseus, *geminum centrum semieirculare* e por Burdach *capsula interna*, nome pelo qual ella é mais conhecida. Ainda á olhos nus, esta zona branca, vista verticalmente pelo rasplagem do nucleo caudado, apresenta uma disposição claramente fibrilar; é um leque de fibras que do pé do pedunculo se abre radiando para a peripheria do cerebro, d'onde lhe veiu o nome de *coroa radiada de Reil*.

As relações d'estas fibras com as massas opto-striadas são hoje objeto de duas interpretações diferentes: Todd e Carpenter, Schröder van der Kolk e Lays admitem que todas as fibras que continuam o sistema anterior e posterior da medulla terminam nos corpos striados e nas canaças opticas; d'esses

núcleos nascem novas fibras que vão ter à camada cortical do cérebro, destinadas a transmitir, por intermédio dos corpos striados, as imitações motoras às regiões anteriores da medula e a levar as impressões sensitivas, aperfeiçoadas nas camadas ópticas, às regiões sensitivas do cérebro; assim, no schema desses autores, o sistema posterior da medula transmite pelas fibras superiores dos pedunculos cerebraes, as impressões periphericas à camada óptica, e o anterior, pondo-se em comunicação pelas fibras inferiores dos pedunculos, com os corpos striados, recebe d'estes as imitações motoras que elle vai distribuir às cellulas anteriores da medula.

Meynert (*cit. por Charcot — Localis-cerebralis*—1870), admitindo as atribuições funcionaes assignadas pela *theoria inglesa* aos corpos oplo-striados, admite além d'issso, a existencia de dois feixes dos pedunculos, que atravessam a capsula interna sem comunicar com esses ganglios, pondo assim, por sua parte, a medula em relação directa com a camada cortical do cérebro; um d'esses feixes, o posterior, partindo da parte externa do pedunculo cerebral, percorre o fuso posterior do nucleo lenticular para ir se terminar nos lóbulos occipitales; este feixe é sensitivo, comunica com o sistema posterior da medula; o outro, o anterior, partindo da parte média do pedunculo atravessa os dois fórcos anteriores da capsula, sem comunicar também com os ganglios, e vai acabar na camada cortical; este segundo feixe comunica com o sistema anterior da medulla, é motor.

A existencia d'esses dois feixes é, segundo Meynert, perfeitamente visivel em certos macacos. Na especie humana, elles não são percebidos com tanta clareza, mas os resultados clinicos dão ao schema de Meynert um grao de probabilidade superior ao de Todd e Lays.

Como dissemos ao começar este capítulo, as lesões da capsula interna têm sido bem estudadas n'estes últimos annos e entre os seus symptomas, a hemianesthesia é um dos mais salientes e cuja pathogenia acha-se mais ou menos bem estabelecida. Trata-se aqui da hemianesthesia por Charcot denominada—cerebral—para distingui-la de todas as outras formas de hemianesthesia, que não têm origem em uma lesão do cérebro propriamente dito.

A hemianesthesia cerebral reproduz em todos os seus detalhes a de causa hysteria; como esta, ella ocupa um só lado do corpo. Um plano antero-posterior, passando pela linha mediana do corpo, marca os limites da insensibilidade. No entanto entretanto, a insensibilidade excede um pouco o sterno adiante, e ataz as apophyses espinhosas.

A anesthesia é ordinariamente total; todos os modos da sensibilidade acham-se comprometidos; ella se estende também às partes profundas, aos musculos, que podem ser excitados pela electriçade sem que o doente tenha d'issso consciencia, e as urinárias. Não é só a sensibilidade tactil, dolorosa e thermica que se acham abolidas, os sentidos do lado afectado também participam e, o que é caracteristico, não só os de origem bulbar: gosto e ouvido, *sentidos inferiores* de Charcot, como também os de origem cerebral, *sentidos superiores*; os da vista e do olfacto. A hemianesthesia com estes caracteres pode ser produzida pela hysteria, por certas intoxicações: saturnismo, alcoolismo, que trazem desordens profundas no encéfalo, pela febre typhoide ou por uma lesão bem localizada da capsula interna.

Foi L. Türk quem primeiro chamou a atenção dos médicos sobre este *syndroma clínico* com quatro observações, em que uma hemianesthesia persistente, coincidindo com uma hemiplegia do mesmo lado, achava-se ligada à fôcos hemorrágicos e necrobióticos interessando diversas regiões dos corpos striados, das camadas ópticas e a capsula interna.

Aos casos de Türk sucederam-se outros de Charcot, Rosenthal e de outros observadores, que autorizaram a Charcot à chegar aos seguintes resultados, expressos no seu livro *Localisations cérébrales*: 1º, as lesões da região posterior lenticulo-óptica da capsula interna trazem como consequência necessária a hemianesthesia sensitivo sensorial; 2º, em todos os casos, em que respeitando estas regiões, as lesões interessam sómente a parte da capsula interna compreendida entre o núcleo lenticular e a cabeça do nucleo caudado, a anesthesia falta.

A experimentação por seu turno veio confirmar os dados da clínica Veyssiére (*Recherches cliniques et exper. sur l'hemi. de cause cereb.—Thèse de Paris—1874*). Carville e Duret conseguiram fazer a seção da capsula interna no seu terço posterior em cães, e obtiveram, sempre que a lesão se limitava exaclamente á essa região, uma hemianesthesia sem paralysia do movimento no lado oposto do corpo. A ser exacta a pathogenia do syndroma clínico-hemianesthesia cerebral, poderemos, em um caso dado, depois de ter eliminado a hysteria, o alcoholismo chronico, o saturnismo, etc., ousadamente afirmar que a lesão tem sua sede no terço posterior da capsula interna.

Releva observar que a participação dos sentidos superiores, na phrase de Charcot, isto é, a vista e o olfacto, é necessária para que se estabeleça este diagnóstico, porque outras partes do encefalo podendo dar lugar a hemianesthesia, n'este caso, a vista e olfacto ficam intactos, porque os nervos, que presidem á esses sentidos, têm a sua origem acima do bulbo, no cérebro propriamente dito.

Ao lado da hemianesthesia deve ser colocado um symptom também muito importante de certas lesões da capsula interna — a *hemichoria*. — Como seu nome indica, a hemichoria consiste na produção permanente de movimentos choreicos limitados á um lado do corpo; são movimentos irregulares e desordenados que têm lugar ainda durante o repouso completo do doente e que são exacerbados pelos movimentos voluntários. Estes movimentos são á princípio pouco accenuidados e extensos, aumentam, porém, progressivamente de extensão.

A hemichoria é observada na hemorrágia cerebral, na necrobiose e em certos casos de tumores cerebrais. Na hemorrágia cerebral, ella é ordinariamente tardia; muitos mezes depois que a hemiplegia teve lugar, e quando mesmo ella tende a curar-se, é que os movimentos choreicos aparecem nos membros paralysados; é a forma denominada *hemichoria post-paralyticæ*. Outras vezes, mais raras, a hemichoria precede a hemiplegia; logo depois do ataque apopleptico, os movimentos choreicos manifestam-se nos membros de um lado do corpo; n'este caso, porém, elles são menos extensos e são substituídos d'entro de pouco tempo pela hemiplegia; é a forma denominada *hemichoria pre-paralyticæ*.

Raymond teve a occasião de observar dez casos de hemichoria tanto *præ*, como *post paralyticæ* com autopsia; em todos elles, este observador encontrou uma lesão da capsula interna, na região lenticulo-óptica em pontos muito vizinhos da regiao da capsula cuja lesão produz a hemianesthesia; nos feixes situados para diante e para

fóra da capsula e que cobrem a extremidade posterior da camada optica é que estavam situadas as alterações. A proximidade dos centros productores destes dois fenomenos morbidos explica a coexistencia habitual da hemianesthesia com a hemichoreia. A realidade da significação topographica da hemichoreia necessita ainda a confirmação de factos ulteriores.

Relativamente ás outras regiões do centro oval, só as subjacentes à zona motora cortical : *feixes fronto-parietaes* de Pitres, dão lugar, quando lesados, á phenomenos salientes. Eis as conclusões a que chegou este distinto observador : — as lesões destrutivas do centro oval, que não comprometem os feixes subjacentes à zona motora cortical, não dão lugar á nenhuma perturbação precisa dos movimentos voluntarios. Assim os feixes prefrontaes, occipitales e sphenoidaes podem ser destruidos por fócos hemorrhagicos, tumores, abcessos, sem que d'ali resulte paralysia nem convulsões.

As lesões destrutivas dos feixes fronto-parietaes determinam, pelo contrario, constantemente perturbações graves da motilidade voluntaria. Si estas lesões são extensas, elles provocam uma hemiplegia permanente do lado opposto do corpo, si são limitadas, elles podem dar lugar á monoplegias, do mesmo modo que as lesões limitadas á zona motora cortical. Este ultimo facto é importante, porque elle demonstra que os centros motores corticaes são ligados á expansão peduncular por feixes anatomica e physiologicamente distintos em todo o seu trajecto entre a camada cortical e as massas centraes.

Os symptomas mais salientes produzidos pelas lesões dos feixes fronto-parietaes do centro oval são : (a) a *aphasia*, que se produz todas as vezes que a continuidade das fibras do feixe pediculo-frontal inferior do lado esquerdo é interrompida ; (b) a paralysia, que é o resultado das lesões destrutivas dos feixes medullares que vão da zona motora cortical á expansão peduncular ; (c) a contractura primitiva, que parece ser a consequencia da irritação transmitida ao nucleo caudato pela excitação das fibras cortico-striadas ; (d) as convulsões precoces ou tardias, geraes ou parciaes ; (e) as contracturas secundarias e as degenerações descendentes, que são consequencias tardias, mas certas, da destruição um pouco extensa dos feixes motores do centro oval.

D'estes factos resulta que é muito difícil distinguir as lesões da zona motora cortical das dos feixes subjacentes. Entretanto estas, em razão da disseminação das fibras, raramente consistirão em paralysias tão extensas como as devidas ás lesões da zona motora cortical.

Lesões dos corpos striados. Todd, Carpenter e Luys consideram, como vimos, os corpos striados como presidindo á motilidade de todo o corpo ; as fibras medullares motoras vão se terminar todas n'esses ganglios segundo estes observadores. A maioria dos physiologistas lhes atribuem o mesmo papel. Segundo Ferrier, a electrização do corpo striado provoca uma contração muscular geral do lado opposto do corpo. A cabeça e o corpo soffrem uma flexão forçada do lado opposto, de sorte que a cabeça se approxima da cauda, os musculos da face ficam em um estado de contração tonica, e os membros mantidos na flexão. Parece que os movimentos individuaes excitados pelas diversas regiões do hemisferio são todos simultaneamente produzidos, os flexores de preferencia se contrahem mais fortemente. Parece pois, continua Ferrier, que ha no corpo striado, reunião dos diversos centros disseminados na camada cortical. Nothnagel fazendo a ablação do nucleo lenticular de um lado, notou desviação

dos membros para o lado da lesão e leve curvatura lateral da columnna vertebral com a concavidade para o mesmo lado. Depois da ablação dos dois núcleos, o animal perde a faculdade de executar movimentos voluntários; elle fica em um estado comparável ao de um animal que soffresse a ablação dos hemisferios; n'uma imobilidade absoluta sem manifestar tendência ao movimento, estúpido e sonolento elle deixa colocar os seus membros em diversas posições (que não contrariem o equilíbrio) sem procurar removê-las. Excitado, elle salta, mas volta em breve à imobilidade primitiva. Nöthnagel admite pois que os conductores psychomotores vão ter no núcleo lenticular. O núcleo caudado presidiria, segundo o mesmo autor, aos movimentos combinados que podendo ser excitados por influência cerebral, podem, entretanto, continuar automaticamente. Gerville e Duret notaram hemiplegia em consequencia da ablação de um dos núcleos caudatos.

Os factos pathologicos demonstram igualmente a influencia motora dos corpos striados; todas as vezes que a lesão se limita exclusivamente à estes núcleos, a hemiplegia do lado oposto é a regra. Além disso, essa hemiplegia é, *ceteris paribus*, mais completa que a devida à uma lesão cortical, porque no corpo striado acham-se reunidos em uma área restrita todos ou quasi todos os conductores motores, ao passo que na camada cortical acham-se disseminados os centros em uma superficie relativamente extensa. A hemiplegia devida à lesão dos corpos-striados unica é tão completa como a que resulta da lesão do pé do pedunculo cerebral; a razão d'esse facto, está, como dissemos, em que no pé do pedunculo reunem-se todas as fibras motoras. A hemiplegia dependente de lesão do corpos-striados é igualmente menos intensa e duradoura que a devida à lesão cortical ou da capsula interna. A benignidade das lesões limitadas à substância dos núcleos cinzentos depende sem dúvida de um lado da circunstancia de ordinariamente estes núcleos não serem quasi nunca lesados em sua totalidade, pelo menos isoladamente. Por outro lado, o carácter transitório da paralysie resultante d'estas lesões parciais das massas ganglionares centrais, pôde indicar a existencia de uma espécie de competição funcional podendo se estabelecer quer entre as diversas partes do núcleo caudado, quer entre este núcleo e os diversos segmentos do núcleo lenticular (Charcot). Estas considerações são particularmente applicáveis à hemorragia, à thrombose e à embolia na esfera d'esses núcleos.

Lesões das camadas ópticas. A physiologia das camadas ópticas ainda é hoje objecto de grande divergência da parte não só dos experimentadores, como dos pathologistas, divergência dependente dos resultados contradictórios da physiologia experimental e dos factos clínicos. Todd, Carpenter e Lays fazem terminar nas camadas ópticas todas as fibras do sistema posterior da medulla e este ultimo physiologista determina mesmo ali os diversos centros sensoriales de modo que a camada óptica seria o centro sensitivo-sensorial, o *sensitivum commune*. Lays apoia-se, para sustentar a sua teoria, em um certo numero de factos pathologicos, em que a lesão das camadas ópticas foi seguida de desordens da sensibilidade geral e especial. Tominé, e a maioria dos autores ingleses; Jackson, Broadbent opinam no mesmo sentido. Em oposição a estes physiologistas, há outros que, fundando-se também em experiencias e casos clínicos, contestam às camadas ópticas a influencia sobre a sensibilidade e, pelo contrario, acreditam que elas têm ação motora e produzem paralysias do movimento; entre estes estão Volpius, Schiff, Louvet, Lussana e Lemoigne. Nöthnagel, destruindo as camadas ópticas em coelhos, unica notou a

menor desordem na execução dos movimentos voluntários; a motilidade assim como a sensibilidade permaneciam intactas; destruindo depois, em outras experiências, as camadas ópticas e simultaneamente os núcleos lenticulares ou os caudatos, elle observou as mesmas desordens da motilidade, que elle viu suceder à ablação isolada d'estes núcleos. Em todas as suas experiências de ablação das camadas ópticas, o único facto anormal que lhe foi dado observar, foi a falta de reacção da parte do animal, quando se retirava a pata com precaução para diante ou para os lados. Quando uma só camada óptica era destruída, este phénomeno observava-se exclusivamente na pata anterior do lado oposto. D'estas experiências elle tirou as conclusões de que os conductores da motilidade não passam pela camada óptica e que os da sensibilidade também não, ou pelo menos não passam senão em parte e, que a falta de reacção observada nos animais, quando se coloca seus membros em uma posição anormal, deve ser atribuída à ablação do senso muscular; d'onde resulta que a conservação d'este ultimo actua-se ligada à integridade das camadas ópticas, e que estas são o lugar de produção dos movimentos inconscientes que correspondem às impressões sensorias periphericas.

Meynert professa uma teoria idêntica; segundo este patologista, as camadas ópticas são completamente extranhas à condução das impulsões motoras voluntárias; elles são centros dos movimentos reflexos inconscientes que se fazem em consequência de excitações vindas da peripheria; para este fim, elles receberiam fibras centripetas conductoras das impressões (systema posterior da medulla) e emitiriam fibras centrifugas aos músculos; além d'isso, elles estariam ligadas à camada cortical por fibras centripetas de sorte que, no engenhoso schema de Meynert, as camadas ópticas, além da sua função — *movimentos reflexos* — transmitem ao cérebro a notícia, a imagem dos movimentos produzidos, que torna possível depois a reprodução consciente d'estes mesmos movimentos.

Meynert, para apoiar seu asserto, cita ditas observações, em que elle durante a vida diagnosticaria comprometimento da camada óptica pelo simples facto dos doentes terem apresentado uma posição viciosa da cabeça e de ambos os braços. No primeiro caso, trata-se de uma demente, que apresentaria durante muito tempo a cabeça voltada para traz e para direita e ao mesmo tempo inclinada para baixo, o braço direito em flexão e o esquerdo em extensão. No segundo, trata-se de um menino de 4 anos que, à par de outros symptomas de tuberculose no encéfalo, apresentou, durante muito tempo, a cabeça inclinada para a esquerda, o braço esquerdo em flexão, o braço direito em extensão. Em ambos estes casos, a autópsia confirmou o diagnóstico. A opinião de Meynert é, porém, ainda muito problemática e, como se infere das opiniões desencontradas, de que é objecto a physiologia das camadas ópticas; o diagnóstico das lesões strictamente limitadas à essas ganglios é actualmente impossível.

Tuberculose quadrigemínos. Os casos de alterações pathológicas dos tuberculos quadrigemínos ainda são muito raros para que se possa estabelecer sobre elles as bases de um diagnóstico regional provável. Entretanto, parece que estes órgãos têm alguma ação tanto sobre a motilidade dos globulos oculares, como sobre a visão.

O estrabismo, a dilatação pupilar e as desordens da vista têm sido encontradas com alguma frequencia nas suas lesões.

Pedunculos cerebraes. Estes dous grossos feixes de fibras nervosas contêm em si os conductores que ligam o cérebro propriamente dito ao apparelho espinal;

por elles passam os conductores da motilidade e da sensibilidade. O oculo-motor tem o seu ponto de emergencia na sua parte interna. Assim as lesões dos pedunculos cerebraes podem dar lugar à hemiplegias da motilidade e da sensibilidade do lado opposto. As hemiplegias dos membros podem ser acompanhadas de paralysia do oculo-motor commun, e, n'este caso, elles affectam a forma de hemiplegia alterna, isto é, a paralysia do oculo-motor é do mesmo lado que a lesão, ao passo que a hemiplegia dos membros é do lado opposto; a paralysia alterna do oculo-motor é caracteristica de lesão dos pedunculos.

As lesões pedunculares podem ainda dar lugar à hemi-anesthesia, a qual distingue-se da de origem cerebral, pela conservação das funções dos sentidos cerebraes: a visao e a olfação.

Lesões da protuberancia

A symptomatologia das lesões da protuberancia apresenta uma obscuridade e complexidade especiaes, dependentes da sua constituição anatomo-physiologica; este orgão acha-se, com effeito, em relações íntimas com todas as regiões do encephalo; por intermedio das fibras dos pedunculos cerebraes, elle comunica com o cerebro, pelos pedunculos cerebellosos medios, com o cerebello; com o bulbo, pela quasi totalidade das fibras d'este. Estes diversos conductores nervosos contrahem ali variadas relações formando da protuberancia um verdadeiro nó do encephalo, como a denominou Semmerring. A quasi totalidade dos nervos craneanos por ella passam em seu trajecto ascendente e soffrem ali pela maior parte o entrecruzamento de suas fibras. As relações de continuidade e de contiguidade variadas e multiphas, que offerece a protuberancia, tornam-a não só solidaria da pathologia dos outros orgãos, como tambem trazem facilmente o comprometimento d'estes pelas suas lesões.

Não é pois de admirar que o diagnostico de uma lesão da protuberancia seja muito difícil. Entretanto, vemos, interrogando as desordens da motilidade e da sensibilidade, que a sua dupla função de centro e conductor nos possa fornecer, tentar fazel-o.

Entre as desordens da motilidade, figuram em primeiro lugar as paralysias; estas, quando ocupam isoladamente os membros, muito pouco valor têm para o diagnostico; associadas, porém, à paralysias dos nervos craneanos, elles adquirem muitas vezes, por esse facto, uma importancia quasi pathognomonica. A forma mais frequente da paralysia dos membros é a hemiplegia, pôde-se, observar, entretanto, muito raras vezes é verdade, a forma paraplegica (1) e mesmo a paralysia generalizada aos quatro membros; a paralysia geral dos quatro membros, quando permite a vida ao doente é pathognomonica de uma lesão da protuberancia, porque uma lesão cerebral tão extensa para proluçil-a traria logo a morte; no bulbo, como na protuberancia, os conductores das incitações motoras ocupam um pequeno espaço, de modo que uma lesão, ainda mesmo pouco extensa, poderia des-

¹ A paraplegia ligada à lesão da protuberancia é de uma pathogenia muito obscura, se socorre appellar para a hipótese para uma compressão do bulbo ou para a degenerescencia secundaria da medula.

fruir-s em totalidade e assim produzir uma paralysia geral, mas a morte seria a consequencia immediata da lesão, fatal n'este caso, do centro respiratorio.

A hemiplegia é de regra cruzada, ella indica uma lesão das fibras longitudinais anteriores da metade oposta da protuberancia; entretanto, tem se encontrado, posto que raras vezes, uma paralysia directa; é muito difficult no estado actual dos nossos conhecimentos explicar esta anomalia. A hemiplegia, quando acompanhada de paralysia na esphera dos nervos craneanos, assume, dissemos, uma importancia pathognomonica, porque ella apresenta quasi sempre a forma por Goblet denominada de *alternas ou divididas*, isto é, a paralysia dos membros ocupa o lado opposto das paralysias craneanas; a razão d'este phénomeno é que os nervos craneanos apresentam o seu entrecruzamento em um plano superior ao das fibras medullares, os primeiros effectuam a sua discussão em maior parte nas regiões inferiores da protuberancia, ao passo que as fibras destinadas à medulla entrecruzam-se muito abixo, ao nível das pyramides. Compreendentes, pois, que uma lesão da protuberancia comprometterá mais vezes um nervo craniano abaixo do seu entrecruzamento do que acima e, como necessariamente ella comprometterá a parte não entrecruzada das fibras medullares, a paralysia alterna estará constituida. Releva, porém, observar que a protuberancia pôde dar lugar muitas vezes á paralysias craneanas de origem central e que também o bulbo pôde dar lugar á paralysias alternas, mas estes factos são muito raros e relativamente á paralysias alternas devidas á lesões bulbares, cremos que não existe na sciencia facto algum.

Nas paralysias alternas, os movimentos reflexos e eléctricos urbam-se abolidos na esphera do nervo craniano e conservados na dos membros. O facial é o nervo craniano que mais vezes é comprometido pelas lesões da protuberancia; Ladame em 26 casos de tumores d'essa região, encontrou 11 vezs paralysia facial alterna com a dos membros; a paralysia facial alterna é um effito um signal precioso de lesão da protuberancia porque, se exceptuarmos o caso de uma lesão dupla achando, de um lado, sobre as fibras medullares motoras fôra dos limites da protuberancia, porém acima do seu entrecruzamento, o qual só sobre o nucleo ou a raiz do facial, só uma lesão da protuberancia poderá dar lugar á esse phénomeno.

A paralysia facial ligada á uma lesão da protuberancia é quasi sempre directa e, além d'isso, é sempre completa (compromette tanto o nucleo superior como o inferior do nervo), duplo carácter que a distingue da paralysia de origem cerebral e bulbar; n'esta ultima, a paralysia é directa, porém ocupa sómente a metade inferior da face, respeitando o levantador do labio superior e das asas do nariz etc.; na de origem cerebral, além de crural, ella respeita o orbicular das palpebras, que conserva a sua contractilidade.

A persistência da contractilidade do orbicular das palpebras na paralysia facial de origem cerebral e a sua abolição na de origem protuberancial têm sido objecto de diversas interpretações da parte dos autores. Troussseau compara os faciais aos nervos ópticos; como estes, elles se entrecruzariam parcialmente acima do seu nucleo de origem, reproduzindo assim o chiasma; segundo esta hypothese, cada um dos faciais recebe influxo motor de ambos os hemisferios, de sorte que uma lesão unilateral do cerebro não compromette totalmente o facial por elle innervado, este recebendo ainda influencia motora do he-

misphérios são; nas lesões da protuberância, porém, elle acha-se paralysado inteiramente porque ali a totalidade de suas fibras reunidas em um só feixe é compromettida.

A interpretação de Troussseau não está de acordo com os factos, porque segundo ella, devia-se encontrar nas hemiplegias faciales de origem cerebral enfraquecimento muscular do lado sano, porque as fibras que ali vão ter directamente seriam necessariamente compromettidas, ora, não se encontra esse suposto enfraquecimento muscular de um lado coincidindo com a paralysia do lado oposto; segundo Gubler, sempre uma metade da face conserva intacta a sua motilidade ao passo que a outra acha-se paralysada. Larcher¹ supõe que o grande sympathico concorre com o facial para animar os músculos da face e como este nervo deve uma parte de sua ação à protuberância, nas molestias desta região, tanto elle como o facial estando interessados, a paralysia da face é completa; nas lesões cerebrais, isto não acontece, porque só o facial é compromettido. Para provar essa pretendida influencia do grande sympathico, elle cita uma experiência de C. Bernard, que mostra que a galvanisação do ganglio cervical superior faz manifestamente contrair o orbicular das pálpebras e também o facto da persistência de contractilidade, posto que pouco energica e lenta, nesse músculo depois da ablação da parótida, operação que sacrifica completamente o nervo facial. Estes dous factos, em que Larcher se basa, não têm o valor que elle lhes empresta, porque, como nota Poincaré, a ablação da parótida não compromette todos os ramos do facial, e a contração do orbicular, que sucede à excitação do ganglio cervical superior, é tão pouco pronunciada, que pode perfeitamente ser explicada pelas modificações vaso-motoras provocadas por esse mecanismo.

Vulpian admite que o orbicular é innervado por fibras nervosas distintas das do nervo facial que ali vão ter partidas directamente do nucleo do facial; este não sendo compromettido nas lesões dos hemisférios, a contractilidade do músculo persiste. Esta explicação, posto que engenhosa, é evidentemente forçada, supõe uma anomalia anatômica que nada autoriza admissível. Landry dá uma explicação inteiramente plausível e que tem, além disso, o mérito de estar de perfeito acordo com a physiologia, para este observador o nucleo do facial é inteiramente comparável às pontas anteriores da medulla, isto é, constitui um centro motor dotado de certa autonomia; é elle que faz contrair directamente os músculos da face, de modo que pode ser sollicitado não só pela vontade, como por uma impressão sensitiva inconsciente, isto é, por mecanismo reflexo. As lesões cerebrais, deixando intacto o nucleo, não impedem os actos reflexos, que podem ser produzidos até pelo simples contacto do ar e assim parecem voluntários. As lesões protuberanciaes inutilizando esse nucleo, *ipso facto*, abolem os actos reflexos.

A paralysia facial, dissemos, é quasi sempre directa, elle abole os movimentos reflexos e eléctricos; relativamente à reacção eléctrica, Rosenthal reconheceu que as leis, que regem a excitabilidade eléctrica nos músculos e nos nervos nas paralysias completas de origem peripherica, são inteiramente applicáveis às paralysias faciales directas, dependentes de lesão protuberancial; assim o nervo facial perde em pouco tempo a excitabilidade às correntes de indução e continuas (far-

dicas e galvanicas), ao passo que nos musculos, por elle innervados, a excitabilidade galvanica aumenta e a faradica é abolida.

Além do facial, alguns outros nervos craneanos podem ser comprometidos e, posto que nenhum delles tenha seu nucleo de origem na protuberancia, a sua paralysia é, comundo, quasi sempre directa; este facto é a consequencia necessaria das relações de contiguidade que os seus feixes nervosos têm com este orgão, assim o oculo-motor externo, que é frequentemente paralysado, abraça o bordo inferior da protuberancia e é portanto facilmente atingivel por uma lesão desta, dando assim lugar á uma paralysia alterna. A paralysia do oculo-motor commum só terá lugar quando a lesão ultrapassar o bordo anterior da protuberancia porque este nervo tem o seu nucleo de origem no aqueducto de Sylvius e o seu ponto de emergencia no espaço interpeduncular. E' por essa razão que o estrabismo convergente (resultado da paralysia do 6º par) é encontrado nas lesões mesocephalicas mais vezes que o divergente (paralysia do 3º par). O hypoglosso é tambem frequentemente paralysado, dando lugar á desordens na articulação pela paresia ou mesmo paralysia de um ou dos dous lados da língua. Observa-se algumas vezes tambem a paralysia dos nervos mastigadores: o temporal, masseter, pterygoideos, mylohyoideos e ventre anterior do digastrico em razão da paralysia da pequena raiz do trigemino, que nasce da protuberancia; esta paralysia pode ser cruzada ou não.

Podem ser observados em alguns casos symptomas de irritação da motilidade: convulsões geraes ou limitadas aos musculos da face, dos globos oculares, e contracturas e mesmo espasmos tetânicos, mas estes phenomenos não têm, como alguns autores pretendem, valor diagnostico de importancia.

Entre as desordens mais curiosas da motilidade dependentes de lesão da protuberancia, figuram os chamados movimentos de manejo. A physiologia ensina-nos que as lesões unilateraes das diversas regiões do encéfalo são capazes de produzir esses movimentos de rotação mais ou menos pronunciados do animal em redor do seu eixo longitudinal, e que os movimentos são tanto mais pronunciados quanto mais proxima dos pedúnculos cerebellosos médios é a lesão: a clínica está mais ou menos de acordo com os factos experimentaes, a desviação conjugada dos olhos não é mais, segundo Vulpian, que o primeiro termo dos movimentos de rotação. Algumas observações, pouco numerosas, é verdade, tendem a provar que é sobretudo quanto a lesão se approxima do mesocephalo, que esses movimentos anormaes tornam-se mais pronunciados.

Perturbações da sensibilidade. — As desordens da sensibilidade são mais raras que as do movimento, segundo Larcher, Gubler e Duchek. Ladame, entretanto, as encontrou na terça parte dos casos. Ellas consistem em anesthesias ou hyperesthesiais da sensibilidade geral e mesmo dos sentidos especiaes. Muitas vezes as alterações dos apparelhos sensoriaes são multiplas, facto que, para Ladame, seria particular ás lesões da protuberancia. Quando ha desordens dos nervos sensitivos craneanos e ao mesmo tempo da sensibilidade geral nos membros, elllas podem oferecer a forma alterna ou cruzada. Rosenthal, que primeiro chamou a atenção sobre este facto, o considera como caracteristico das lesões protuberanciaes e cita tres casos em que durante a vida foram observadas desordens cruzadas da sensibilidade.

Em dois factos, que lhe são peculiares, as desordens eram constituidos em um, pela hyperesthesia da face à esquerda e anesthesia nos membros à direita coincidindo com a paralysia do movimento; no outro, pela paralysia do trigemino, enfraquecimento do ouvido e do olfacto à esquerda e anesthesia dos membros à direita.

A existencia de paralysias na esfera de nervos sensitivos, que evidentemente não têm relação alguma com a protuberancia, é de muito difícil explicação. Dado o caso que não dependam da compressão produzida por um tumor etc., elas podem achar uma explicação um pouco provável nas desordens nutritivas dependentes da irritação de certos nervos; assim a amblyopia pode ser explicada pelas desordens da nutrição dependentes da irritação do trigemino, pelas desordens da accommodação dependentes da irritação de 3º par, que é algumas vezes comprometido nas lesões protuberanciais; relativamente ao olfacto e à audição, serão as desordens de nutrição da membrana de Schneider, dependentes irritação do trigemino e a paralysia da corda do timpano as causas do seu enfraquecimento?

Lesões do cerebelo

Apesar de ter sido objecto de repetido e acurado estudo da parte de numerosos observadores, as funções do cerebelo constituem ainda hoje um dos pontos mais controversos da physiologia do sistema nervoso.

Desde Malacarne, que n'elle collocava a sede da alma, as funções mais diversas lhe tem sido atribuídas; considerado alternativamente como presidindo às funções orgânicas, à motilidade, às funções genéticas, à sensibilidade. A maioria dos physiologistas inclina-se, entretanto, a conceder-lhe influência sobre as funções motoras; mas nem todos comprehendem do mesmo modo essa influência; debaixo deste ponto de vista existem na sciencia tres theorias principaes:

Flourens, que foi o primeiro a instituir um método de estudo preciso, as viviseções, concluiu de suas numerosas experiências que no cerebelo reside o principio coordenador dos movimentos da locomoção e do equilíbrio. Esta theoria foi aceita sem contestação por grande numero de physiologistas. Lassana interpreta de modo diverso o resultado das experiências de Flourens; segundo este experimentador o cerebelo é o centro do senso muscular e é, nessa qualidade, que elle intervém nos actos da locomoção; para preencher esse papel elle receberia, pelos corpos restiformes, as impressões tactis, pela membrana nervosa que, segundo Foville, communica os tuberculos quadrigeminos com o cerebelo, as impressões visuais, e finalmente, pelo ramo vestibular do nervo acústico, as auditivas.

Lays nega ao cerebelo a faculdade coordenadora dos movimentos e, ressuscitando a theoria de Rolando, elle o considera um poderoso centro criador de força motora; a caldeira da máquina nervosa, que armaneza em si uma grande quantidade de fluido nervoso, que será distribuido, conforme as necessidades, ora à protuberancia pelos pedunculos medios para os gastos da locomoção, ora à medulla pelos pedunculos inferiores para alimentar a innervação motora do coração, da respiração, do intestino e da bexiga, ora ao corpo striado, pelo pedunculos superiores, para despertar a ação das cellulas cerebraes ou contribuir ainda para a locomoção. Deixemos, porém, de

parte o estudo da physiologia normal do cerebelo, para nos ocuparmos de assumpto, que mais nos interessa: a sua physiologia pathologica.

Entre os symptomas das lesões do cerebelo destacam-se pela sua frequencia e importancia as desordens da motilidade; esta acha-se mais vezes deprimida do que exaltada, com effeito, o enfraquecimento progressivo da motilidade, que pôde terminar pela resolução completa, é observado frequentemente nas lesões cerebelosas. Elle limita-se ora aos membros superiores, ora aos inferiores ou mesmo á um grupo circumscripto de musculos: os do pescoço, da nuca etc., ou occupa ao mesmo tempo todos os musculos. Macabian (i. e.) em 60 casos de tumores do cerebelo encontrou 12 vezes enfraquecimento muscular geral, 3 vezes enfraquecimento limitado aos membros inferiores e 5 vezes enfraquecimento unilateral, ocupando ao mesmo tempo o membro superior e inferior do lado opposto á lesão.

Em consequencia do enfraquecimento muscular de que elle tem consciencia, o doente de lesão cerebelosa recusa-se a caminhar; a preguiça locomotora invade-o pouco a pouco até confiná-lo de todo no leito. Não ha propriamente paralysia; entretanto, algumas vezes esta pode ser observada revestindo quasi sempre a forma hemiplegica, podendo tambem apresentar a paraplegica e mesmo invadir os quatro membros. Quando ha hemiplegia, ella pôde ser directa ou cruzada; tem-se pretendido que a hemiplegia directa é mais frequente nas lesões do cerebelo do que nas dos outros orgãos motores. As experiencias physiologicas estabelecem peremptoriamente que o cerebelo nada tem que ver com a produçao dos movimentos, como pois explicar a paralysia motora tão frequente nas lesões cerebelosas segundo alguns autores?

A isto respondem a maioria dos pathologistas: 1º, que tem-se considerado como paralysia, o enfraquecimento muscular unilateral; 2º, que nos casos nos quais uma verdadeira paralysia existe, esta pode ser explicada pela compressão propagada ao bulbo, à protuberancia e mesmo ao cerebro e tanto isto é verdade, que é quasi exclusivamente nos tumores e nas hemorragias cerebelosas, lesões que fazem sentir á distancia a sua influencia pelo seu volume, que as paralysias do movimento têm sido encontradas;

Vulpian fazendo a critica do valor d'este symptoma diz que nas lesões cerebelosas, que não exercem compressão sobre as partes vizinhas, não ha o menor indicio de hemiplegia na generalidade dos casos, si elles são superficiais; si elles são profundas e interessam as partes vizinhas da raiz dos pedunculos, pôde haver hemiplegia ligeira, que será quasi constantemente directa; a razão d'este facto está, não como entende Longel, em uma anomalia anatomica no entrecruzamento habitual das fibras do bulbo, mas sim no modo de comunicação do cerebelo com a medulla, que se faz sobretudo por meio de fibras que não se entrecruzam.

Brown-Sequard, fundando-se na influencia cruzada entre o cerebelo e o hemisferio cerebral do lado opposto, explica muito engenhosamente as paralysias directas nas lesões do orgão, que nos occupa, pelas alterações de nutrição que o hemisferio cerebeloso doente produz no hemisferio cerebral do lado opposto; é, pois, a lesão consecutiva d'este que produz a paralysia, que ocupará os membros do lado da lesão cerebelosa; a paralysia, parecendo directa, é na realidade cruzada. Mas poder-se-ia objectar, á exemplo de Belier, que os factos pathologicos, sobre que se funda B. Sequard estabelecem a influencia do cerebro sobre o cerebelo e não d'este sobre aquelle.

A explicação de Vulpian supõe no cerebelo a faculdade de produzir paralysias, por esse motivo, achamos, com Macabiau, que a explicação de Longet é a mais plausível, porque n'este caso a paralysia estará explicada pela compressão das fibras bulbares, que por uma anomalia anatomica não se entrecruzarem.

Em lugar do enfraquecimento muscular ou juntamente com elle, observam-se muitas vezes desordens da locomoção e do equilíbrio caracteristicas; estas desordens consistem na dificuldade de caminhar e de conservar a posição vertical; o individuo caminha vacilante, descrevendo zig-zags; o seu corpo oscilla de um lado para o outro, como o de um individuo embriagado, e elle cahe muitas vezes. (ataxia cerebellosa).

Esta ataxia diferencia-se perfeitamente da ataxia devida à sclerose posterior; nesta aferção, há falta de coordenação dos actos motores elementares, mas molestias cerebelosas há falta de harmonia dos movimentos geraes do corpo necessários à locomoção, incoordenação que resulta, segundo Duchenne, do estado vertiginoso habitual nas lesões cerebelosas (ebriedade cerebelosa); é pelo mesmo motivo que o individuo sente dificuldade em sustentar a posição vertical.

Outras desordens da motilidade podem ainda ser observadas, taes como movimentos convulsivos de intensidade, forma e sede variaveis, ora ocupando todo o corpo, ora limitadas a um só lado, a um membro ou mesmo a um grupo de músculos, accessos de contracturas têm também lugar algumas vezes, sobretudo nos últimos periodos da lesão.

Tem-se observado em alguns casos movimentos de rotação e de manejo, porém quasi sempre incompletos, e reduzidos apenas à tendência à rotação, à incurvatura do corpo para um lado, para traz, ou à torção da cabeça sobre o pescoço ou d'este sobre o tronco. Em cinco casos, citados pelo professor Rosenthal, houve o movimento de manejo completo como se observa nas lesões experimentaes (3 casos de Ladame, 1 de Minchin, 1 de Krieg) e dependentes de lesões estritamente limitadas ao cerebelo. Em outros, havia também lesão dos pedunculos cerebelosos medios. Em alguns casos não se encontra alteração dos movimentos de locomoção.

Na esphera dos nervos craneanos motores, encontram-se frequentemente desordens; assim é muito frequente o embarrago mais ou menos considerável da palavra, o qual é produzido pelo enfraquecimento muscular da língua e não por causa cerebral.

O embarrago da palavra pode ser explicado ou pelo enfraquecimento muscular que, como vimos, é symptom frequente de lesões cerebelosas, invadindo n'este caso especial a musculatura da língua ou pela compressão do hypoglossus; a intelligença conserva-se lucida, salvo nos ultimos periodos da lesão, quando desordens mais ou menos extensas dão-se no orgão da intelligença em consequencia dos progressos da molestia.

Os músculos motores dos globos oculares tanto extrínsecos, como intrínsecos são também frequentemente comprometidos em suas funções; assim, a dilatação pupilar é muito commun (Hillairet, Macabiau).

Essa dilatação é expressão muitas vezes de um simples enfraquecimento muscular, porque a approximação da luz a pupilla se contrarie ainda, que lentamente, outras vezes, porém, ella é o resultado da amaurose que, como em breve veremos, é muito commun nas lesões cerebelosas.

O estrabismo é raro, ao contrario do que tem lugar nas lesões experimentaes:

onde, segundo Leven e Ollvier, elle seria muito frequente. Elle é quasi sempre unilateral e externo, ora cruzado, ora direito, passageiro ou permanente. Estas desordens na motilidade dos globos oculares parecem dar razão à Ferrier (*loc. cit.*), o qual considera, em vista de suas experiências, o cerebelo como centro dos movimentos dos globos oculares; o lóbulo médio preside, segundo este observador, aos movimentos de convergência e divergência e os laterais aos de abatimento, elevação e rotação. Elhas podem ser explicadas perfeitamente pelo comprometimento dos tubérculos quadrigeminos, quer a lesão cerebellosa tenha trazido uma desordem material d'esses órgãos ou apenas uma perturbação funcional.

Perturbações da sensibilidade.— Todos os autores são accordes em reconhecer a extrema raridade das desordens da sensibilidade geral nas molestias cerebelosas; em alguns casos, alias raras, em que elles têm sido encontradas, a compressão das partes sensíveis vizinhas, bulbo e protuberância, as explicam perfeitamente. E entretanto preciso abrirmos uma exceção para a cephalalgia, que é symptomma muito frequente e quasi característico das molestias do cerebelo.

Ella é, com efeito, não só quasi constante, como também revestida de certas particularidades que a individualizam: limita-se quasi sempre à região occipital e ocupa mesmo algumas vezes o lado do hemisphério cerebeloso doente, revestindo a forma intermitente em alguns casos, especialmente nos tumores. Macabian (*loc. cit.*) em 60 casos de tumores do cerebelo, encontrou a cephalalgia 36 vezes; em 22 doentes ella se localisava na região occipital. A cephalalgia nas lesões cerebelosas é um problema de physiologia pathologica que ainda não recebeu nua solução satisfactoria.

Longet a atribue à irritação dos corpos restiformes. Vulpian diz que sem dúvida ella é devida à irritação das partes profundas do cerebelo e talvez também à irritação secundaria dos pedunculos cerebelosos e das regiões do bulbo e da protuberância, com as quaes elles mantém relações. G. Seé (*cit.* por Macabian) coloca a sede da dor nos músculos da fronte, do occipital, etc., o que n' prova é que a compressão dos músculos produz allivio diminuindo os batimentos arteriaes. A cephalalgia é, segundo Seé, uma fadiga dolorosa dos músculos epicraneanos pela excitação dos nervos vaso-motores da cabeça. Parece-nos que a irritação das partes sensíveis vizinhas ou a sua compressão explica suficientemente o phénomene.

Perturbações dos órgãos da visão.— Além das desordens limitadas à musculatura do globo ocular, a amblyopia e a amaurose são também frequentemente encontradas nas lesões do cerebelo. Este facto em plena contradicção com a experimentação, que demonstra que o cerebelo nada tem que ver com a visão, tem sido objecto de preocupações da parte dos physiologistas.

Lussana, para explicá-lo, admite um facto anatomico hypothetico: a comunicação dos nervos ópticos com o cerebelo. Como é ordinariamente nos tumores que a amaurose tem sido encontrada, é muito natural explicá-la pela compressão propagada aos tubérculos quadrigeminos e ao nervo óptico; mas, além dos tumores, lesões muito diversas do cerebelo podem dar lugar à sua produção e n'estes casos a sua explicação é muito difícil.

Andral appella para as relações anatomicas que o cerebelo mantém com os tubérculos quadrigeminos por intermédio dos pedunculos cerebelosos médios; mas esta explicação repousa sobre um facto puramente hypothetico. Longet explica a cegueira

dependente de lesões cerebelosas pelas desordens de nutrição resultantes da irritação do trigemino facilitada pelas conexões d'este nervo com os pedunculos cerebelosos médios.

Vulpian vê n'esse phénomeno apenas o resultado de uma influencia, como que sympathica, do cerebelo sobre os fócos de origem dos nervos ópticos, e elle faz notar a variabilidade do grau e da existencia da amaurose nas lesões cerebelosas. As perturbações do ouvido são muito raras e podem ser explicadas pela compressão do nervo acústico; entretanto Foville e Meynert admitem que tanto o nervo óptico como o acústico vão ter no cerebelo, pelos pedunculos cerebelosos inferiores 1.

Lesões do bulbo

As modernas conquistas sobre a physiologia e a anatomia normal e pathologica do bulbo rachidiano, devidas aos trabalhos de Duchenne, C. Bernard, Duret, Joffroy, etc., lançaram alguma luz sobre o diagnóstico tão obscuro das lesões d'este órgão; apesar, porém, dos incontestáveis progressos realizados n'esse sentido, o pratico terá, salvo casos favoraveis, de cingir-se as mais das vezes à probabilidades durante a vida.

A pathologia do bulbo é muito complexa, a razão d'este facto é a sua posição anatomo-physiologica; ponto de transição entre a medulla e o encephalo, elle participa das molestias de uma e de outra d'estas secções do sistema nervoso, passivamente, por assim dizer. Entretanto, são as molestias da medulla que o invadem na sua progressão ascendente de preferencia ás do encephalo, justificando assim a denominação de *medulla alongada*, pela qual elle é mais conhecido.

Como poderemos chegar ao diagnóstico de uma lesão do bulbo? O bulbo é, como a protuberância, ao mesmo tempo um orgão de transmissão das incitações motoras e das impressões sensitivas e um centro de innervação, teremos, pois, de consultar os symptomas que essa dualidade funcional pôde nos fornecer e discutir o seu valor; como orgão transmissor, elle dá lugar a desordens da motilidade e da sensibilidade nos membros, como centro de innervação, elle dá lugar á desordens no functionalismo dos nervos bulbares, e portanto da respiração, da circulação, da phonação e da deglutição. Elle tem ainda uma influencia, pouco conhecida em seu mecanismo, sobre certos actos da nutrição tais como a função glycogenica do fígado, a função salivar e a urinária; suas lesões podem em certos casos trazer a passagem de açucar na urina, a polyuria, a albuminuria e o aumento da secreção salivar.

As desordens da motilidade nos membros podem consistir em paralysias, ordinariamente hemiplegicas, revestindo, entretanto, algumas vezes a forma paraplegica, porque as pyramides e os cordões anteros-lateraes ocupam um espaço restrito, que pôde facilmente ser comprehendido por uma lesão, mesmo pouco extensa; estas paralysias têm como caracteres especiais, como toda paralysia dos membros de causa cerebral, a conservação dos movimentos reflexos e electricos dos músculos paralysados e a ausência de atrofia muscular, porque a lesão

¹ Em um discurso da acriba clínica do Ilha, Sr. Dr. Torres Homem, um tumor glioma, agudo + exame microscópico praticado pelo Ilha, Sr. Dr. H. de Gouvêa, que descobriu qual que a localização do tumor dentro do cerebelo, denunciando-o durante a vida apenas por náuseas intensas limitadas à região temporomental da base direita, por cegueira e zumbes completos.

acha-se collocada acima dos centros de reflexão e trophicos constituídos pelas pontas anteriores da medulla.

Quando elas consistem em hemiplegias, estas são ordinariamente cruzadas, isto é, correspondem à uma lesão das pyramides ou cordões laterais do lado oposto; isto, porém, não é regra fixa, a hemiplegia pode ser directa; a razão d'este facto é que ao nível das pyramides não se cruzam todas as fibras motoras aferentes, o entrecruzamento tem lugar em toda a extensão do bulbo e da protuberância.

Em lugar de paralysada, a motilidade pode mostrar-se exagerada ou perversa; os accessos epileptiformes e de contracturas limitados ou generalizados, o tremor contínuo ou aparecendo por occasião da execução dos movimentos voluntários observam-se, com efecto, frequentemente nas lesões do bulbo. A paralysia, assim como a exageração e a perversão da sensibilidade dos membros são raras vezes symptomas de lesão bulbar; quando existe anesthesia, ella é cruzada ou directa e não impede os movimentos reflexos pela mesma razão que as paralysias motoras os deixam intactos. As desordens da motilidade e da sensibilidade dos membros raras vezes existem isoladas; em razão do pequeno volume do orgão e do grupamento em uma área restrita dos núcleos e raizes dos nervos, estes são também comprometidos secundariamente, quando o não sejam primitivamente, o que acontece mais vezes; as desordens na esfera dos nervos bulbares constituem os únicos symptomas aproveitáveis para o diagnóstico e entre elles as paralysias ocupam o primeiro lugar. Em razão da proximidade dos diferentes núcleos, estes acham-se em grande numero sucessiva ou simultaneamente acometidos nas molestias bulbares; o syndrôme clinico *paralysis latio-glosso-laryngea* pode ser, com efecto, realizado por lesões as mais diversas: tumor, fogo hemorrhagico ou necrobiotico; n'estes casos, podemos ousadamente afirmar que a lesão acha-se situada no bulbo, porque só assim ella poderia comprometer a generalidade dos nervos bulbares, quando, porém, os symptomas forem limitados a um só nervo ou forem, apesar de generalizados, pouco intensos, teremos necessidade de recorrer à mais análise mais minuciosas, e apreciaremos os caracteres especiais das paralysias, as circunstâncias em que elles se produziram e os phenomenos que as acompanharam.

Quanto aos caracteres especiais da paralysia, ha um que poderá, quando elle existir, decidir o diagnóstico: si concomitantemente à paralysia, houver perda da excitabilidade reflexa e electrica do nervo paralysado, podemos negar que o nucleo ou a raiz nervosa acha-se comprometido por uma lesão, que os destrua ou que sobre elles atue e como n'este caso a paralysia é necessariamente directa, podemos até assignalar o ponto do bulbo comprometido. Si porém, à par da paralysia, houver integridade perfeita dos movimentos reflexos e electricos, o diagnóstico topographico torna-se muito difícil e duvidoso, por que as paralysias com esses atributos indicam lesão dos condutores nervosos que ligam os núcleos bulbares à camada cortical e, em vista do longo trajecto que elles percorrem para chegar até elle, temos que contar com diversas hypotheses, as quais se reduzem às seguintes: a lesão pode existir no bulbo acima dos núcleos; na protuberância, nos corpos opto-striados e no cerebro propriamente dicto; como poderemos distinguir esses diversos casos? Os dados, que possuímos para esse fim, consistem ainda no exame da disposição das paralysias, tendo em conta as de origem não bulbar que as pos-

sam acompanhar e as circunstâncias em que elas se dão. Em primeiro lugar dada uma ou mais paralysias na esfera dos nervos bulbares com a conservação dos movimentos reflexos e eléctricos, podemos quasi com certeza, salvo a existência de outros signaes contraditorios, eliminar a séde bulbar, porque em razão do pequeno volume do órgão, ordinariamente os nucleos e as raizes nervosas acham-se comprometidos nas molestias d'esta região; a lesão acha-se, pois, situada na protuberância ou acima d'ella. As lesões da protuberância, em razão também da proximidade dos nucleos bulbares e do pequeno espaço que ali ocupam as fibras nervosas, comprometem um grande numero de conductores nervosos e podem simular perfeitamente, as lesões bulbares. D'ahi a dificuldade do diagnóstico, si porém existirem concomitantemente paralysias, que não possam ser atribuídas ao bulbo, tacs como a do orbicular das palpebras e do motor ocular externo, podemos com muita probabilidade ali localizar a lesão.

As regiões superiores à protuberância produzem quasi sempre paralysias unilateraes e portanto não ha confusão possível com as paralysias de origem bulbar, entretanto, isto não acontece nos casos raros, em que a hemiplegia é dupla, n'estas condições a palavra é muito embaraçada, a deglutição difícil e a metade inferior da face pouco move; ha então um complexo de symptomas muito analogos aos da molestia de Duchenne e si se trata de um caso antigo, no qual estes phenomenos tenham persistido, tendo a motilidade se restabelecido nos membros, pôde ser muito difícil determinar a séde das lesões. Os elementos do diagnóstico são os seguintes: pela anamnese pôde-se saber que houve successivamente douz ataques apoplecticos seguidos cada um da paralysia de uma metade do corpo, e isto basta para denunciar que se trata de uma lesão cerebral; os caracteres, o grau e a localização das paralysias podem igualmente fornecer úteis indicações: na hemiplegia dupla, a paralysia da face é mais extensa e ordinariamente menos pronunciada que nas paralysias bulbares; os movimentos do elevador do lábio superior e das azas do nariz, enfraquecidos no primeiro caso, persistem no segundo; e esta persistência contrasta ordinariamente com a inerzia completa do orbicular; enfim as paralysias línguas e labiaes de origem cerebral são sempre incompletas; os movimentos são bastante enfraquecidos para que a articulação das palavras seja muito difícil, mas o docente pôde ainda mover-a; ella pôde ficar pelo contrario completamente immobilizada nas paralysias bulbares (Hallopeau. *Ide. cit.*).

A's paralysias da motilidade e da sensibilidade convém juntar outros signaes, que poderão ser de grande auxilio, quando existam, taes são: as desordens cardíacas, a dyspnéa, o phénomeno de Cheyne-Stokes, dependentes das lesões do pneumo-gástrico, as modificações da urina: a polyuria, a albuminuria, o ptialismo, que acompanham frequentemente as lesões do bulbo. Poderemos, finalmente, saber que região do bulbo foi interessada? JÁ vimos que as paralysias acompanhadas da abolição dos movimentos reflexos e eléctricos denunciam uma lesão do mesmo lado do bulbo situada ou no proprio nucleo de origem do nervo ou nas raizes nervosas; quando essas paralysias forem acompanhadas de desordens da motilidade e da sensibilidade nos membros, a lesão acha-se-lhe situada nas regiões anteriores ou lateraes do bulbo.

O bulbo pôde dar lugar a paralysias alternas, cujo alto valor topographico já discutimos; estas, porém, ainda não foram observadas na prática, facto que a histologia bulbar explica perfeitamente.

Secção de sciencias accessorias

CADEIRA DE MEDICINA LEGAL

Do envenenamento pelo acido prussico

I

O acido prussico é um veneno hemático globular (classificação de Rabuteau).

II

Ele actua combinando-se com a hemoglobina, sem deslocar provavelmente o oxygeno desta (Rabuteau).

III

Para uma mesma dose toxica, os symptomas variam em rapidez, conforme o veneno foi absorvido pela via respiratoria ou pela via gastrica.

IV

No primeiro caso, si a dose inhalada é elevada, o individuo cai como que fulminado, dando muitas vezes gritos e apresentando convulsões.

V

Quando é pela via gastrica que o veneno foi introduzido em alta dose, os symptomas, embora precipitados, prestam-se comodo à analyse: a circulação, a principio acelerada, torna-se cada vez mais lenta; a respiração é difícil, a inspiração é ofegante, suspirosa e convulsiva e a expiração lenta; o halito apresenta o cheiro do acido cyanhydrico; a boca enche-se de espuma; os olhos tornam-se proeminentes e brilhantes, a pupilla é dilatada e insensivel à lux; os maxillares approximam-se fortemente; suores frios cobrem o corpo; a morte sobrevém no espaço de alguns minutos, precedida de convulsões que se manifestam desde que no sangue se tenha acumulado grande quantidade de acido cyanhydrico.

VI

Quando o acido prussico é ingerido em doses ainda toxicas, porém menores, os symptomas que se observa são: sensação de oppressão e despedaçamento thoracico, náuseas, palpitações, cephalalgie, alordoamentos, fraqueza muscular que chega a ponto do individuo cair por terra dando muitas vezes um grito particular, similar ao grito epileptico, seguidos dos outros phenomenos acima indicados. A morte sobrevém no fim de um quarto de hora á meia hora.

VII

Quando ella não tem lugar n'esse prazo e que o individuo é subtraído à influencia do veneno, a cura é muito provavel. Esta effectua-se rapidamente.

VIII

Nos casos fataes, as lesões anatomicas nada apresentam de característico; as mais importantes são: o aspecto crystallino e brilhante dos olhos e as congestões venosas, dos órgãos parenchymatosos e do sistema nervoso. Às vezes pela abertura do cadáver espalha-se um cheiro forte de ácido cyanhydrico, este sinal, quando existe, é característico.

IX

O tratamento do envenenamento pelo ácido cyanhydrico varia conforme o veneno foi introduzido pelas vias respiratórias, ou pelas vias gastricas.

X

Em ambos os casos e especialmente no primeiro, torna-se necessária a maior rapidez na applicação dos meios para que estes dêem algum resultado.

XI

No primeiro caso, empregar-se-lá incontinentemente a inalação de vapores de cloro que destroem o ácido; do ammoniaco que com elle combina-se, formando cyanureto de ammonium menos tóxico; do ether, o qual, segundo C. Bernard retardando a circulação, torna a absorção do veneno menos rápida.

XII

No segundo, deve-se em primeiro lugar provocar a expulsão do agente tóxico pelos meios os mais expeditos (titilação da garganta ou melhor pela bomba gastrica), e depois tratar de neutralizar a parte ainda restante no estomago pela ingestão da agua chlorada, de soluções dos hypochloritos de soda ou de cal, de nitrato de prata, de magnesia, de sulfureto de ferro hydratado ou melhor de um mixtura de 4 grammas de sulfato ferroso e de 4 grammas de carbonato de soda (Smith).

XIII

Em ambos os casos, serão ainda empregados os meios auxiliares dos quais os mais importantes são: a inalação de oxygénio, que parece dar lugar à deslocação do ácido; os alcoolicos, que actuam como excitantes e parecem favorecer também a eliminação do veneno; os epispásticos; as duchas frias sobre a cabeça e o rachis, estando o corpo imerso em um banho quente, para prevenir a congestão céphalo-rachidiana e, finalmente, a respiração artificial, si for necessário.

XIV

Para reconhecer o veneno na matéria suspeita, distilla-se esta convenientemente tratada em uma retorta, cujo tubo de desprendimento mergulha em uma solução de nitrato de prata, na qual formar-se-há um precipitado branco de cyanureto de prata, caso exista o ácido prussico nas matérias a analysar. O sal formado distingue-se facilmente pelas suas reacções características do chlorureto de prata, que poderia aparecer, si houvesse ácido chlorhydrico.

Secção de sciencias cirurgicas

CADEIRA DE PATHOLOGIA EXTERNA

DO HEMATOCELE

I

Dá-se o nome de hematocèle ao derramamento de sangue nas bolsas escrotas, no testículo ou no epididymo.

II

De todas estas variedades, a mais importante pela sua frequencia é aquella em que o sangue se collecciona na tunica vaginal.

III

Na maioria dos casos o hematocèle reconhece por causa o traumatismo.

IV

Algumas vezes o tumor hemático sucede ao hydrocele, e então é chamado espontaneo.

V

O derrame pôde ser constituído por sangue puro, por um líquido cor de chocolate, de borra de vinho, conforme o tumor é mais ou menos antigo.

VI

Sob a influencia da inflamação, a collecção sanguinea pôde transformar-se em um fôco purulento.

VII

No hematocèle espontaneo ha espessamento da tunica vaginal, facto este que muitos explicam pela presença de uma falsa membrana, pre-existente à extravasação do sangue.

VIII

O hematocèle constitue um tumor pesado, liso, arredondado, piriforme, cuja grossa extremidade é dirigida para baixo.

IX

A fluctuação, que se nota no começo da affecção, tende á desapparecer com os progressos do mal, e é substituida por alguma elasticidade.

X

A falta de transparencia é o melhor signal para distinguir o hydrocele.

XI

A marcha do hematocele traumático é em geral mais rápida que a do hematocele espontâneo.

XII

A punção simples ou seguida de injeção, a incisão e a decorticação, a excisão são hoje os meios geralmente empregados no tratamento deste tumor.



Secção de sciencias medicas

CADEIRA DE CLÍNICA INTERNA

Do diagnostico e tratamento da syphilis visceral

I

A syphilis visceral não se denunciando por nenhum symptom pathognomônico, o seu diagnostico reposará sempre sobre um conjunto mais ou menos avultado de symptomas e de phenomenos concomitantes.

II

E' sobre os dados anamnesticos, sobre certos symptomas, variaveis segundo o orgão affectado, sobre as lesões concomitantes de natureza específica, apreciaveis pelos diversos meios exploratorios, e sobre o bom efecto da medicação anti-syphilitica que elle se basa.

III

As lesões syphiliticas visceraes se caracterisam pela inflamação affectando sempre duas modalidades distintas: a sclerose e a gomma (fórmula diffusa e circumscripta), tendo sempre, segundo Virchow, uma séde commun — o tecido conjuntivo. A primeira é constituída por um processo sempre parcial, a segunda apresenta-se sob a fórmula de tumores disseminados na substancia dos órgãos.

IV

O figado é a viscera predilecta da inflamação syphilitica, que ali se apresenta debaixo da forma de hepatite diffusa e hepatite gommosa. O diagnostico destas lesões é baseado nos symptomas physicos revelados pela apalpação e a percussão, que denunciam o augmento considerável de um lóbulo coincidindo com a atrofia do outro, as irregularidades de superficie do orgão, constituidas pelas depressões, saliências e nodosidades debaixo da forma de tumores circumscriptos e excessivamente duros, e nos symptomas racionais constituídos pela hypertrophia concomitante do baço, pelo engorgitamento dos glângulos intra-abdominaes, pela ictericia, pela albuminuria e pelos dados confirmativos da diathese e especialmente a cachexia syphilitica, que frequentemente acompanha estas alterações.

V

O diagnostico da syphilis splenica funda-se especialmente na dyscrasia profunda e precoce, que coexiste com as lesões syphiliticas d'este orgão e nos outros dados já apontados.

VI

D'entre as lesões syphiliticas do baço, a mais importante é a hyperplasia d'este orgão, que para Weil é contemporânea do cancro primitivo. Observações numerosas e recentes tendem à provar que a tumefacção do baço é um dado que confirma a existencia da diathese em outros órgãos.

VII

As manifestações syphiliticas localisadas no *pulmão* não se revelam por carácter algum pathognomico, mas o diagnostico poderá ser feito attendendo-se à marcha especial das lesões d'este orgão, que são precedidas quasi sempre pelas do larynge, à localização dos phenomenos stethoscopicos só á base ou á parte media do orgão e aos signaes confirmativos da diathese.

VIII

As alterações syphiliticas dos *rins* são ainda muito pouco estudadas e manifestam-se particularmente pela *albuminaria*, que não gozando aqui de carácter algum especial, contudo torna-se notável pela frequencia e precocidade, coincidindo quasi sempre com uma degenerescencia amyloide ou gordurosa dos mesmos orgãos.

IX

D'entre as manifestações syphiliticas do *tubo digestivo* a mais importante é o *syphiloma ano-rectal* recentemente descripto por Fournier. O *syphiloma ano-rectal* traz pela transformação fibrosa dos elementos conjunetivos proliferados o estreitamento d'esta porção do intestino.

X

As lesões syphiliticas do *encephalo* ocupam as arterias, as meningeas e o *parenchyma nervoso*. As lesões arterias, assumpto de investigações modernas, ainda são pouco conhecidas. As das meningeas e do tecido cerebral revestem as mesmas fórmas que as dos outros orgãos e ocupam sobretudo a base do *encephalo*.

XI

A *cephalalgia intensa*, violenta, com exacerbações nocturnas persistindo durante muito tempo, as *paralysias craneanas* sobretudo do 3º e do 6º par, os accessos nocturnos de *epilepsia Jacksoniana*, a *paralysis hemiplegica* dos membros, as *desordens psychicas*, sobretudo a perda subita da memoria (Fournier), a *aphasia* são signaes que, reunidos aos outros já apontados, permitem assegurar a natureza syphilitica de lesões *encephalicas*.

XII

O diagnostico das lesões syphiliticas da *medulla* não se basa sobre signal algum especial e sim exclusivamente sobre os *commemorativos* e sobre os *phenomenos coexistentes*.

XIII

As alterações syphiliticas do *coração*, quasi sempre graves e mortaes, não se manifestam durante a vida por dado algum positivo.

XIV

No tratamento da *syphilis viscerai* deve-se attender ao fundo específico e à forma symptomatica das lesões. O iodureto de potassio isolado ou associado ao mercurio preenche a primeira indicação. A segunda requer meios variados adequados á cada caso especial.

HIPPOCRATIS APHORISMI

I

Capite dolenti ac vehementer laboranti pus aut aqua aut sanguis per nares vel os vel aures effluens morbum tollit.

(Sect. VI. Aph. 10.)

II

Quibus bene valentibus capillis dolores deripiendi contingunt, statimque voce deficiunt et stertunt, intra dies septem pereunt, nisi febris eis prehenderit.

(Sect. VI. Aph. 51.)

III

Delicia quo cum visu non habet intima, At ipso studio adhibita periculosa.

(Sect. VI. Aph. 53.)

IV

Si lingua dormiente incontinens aut aliqua corporis pars saderata evadat, id atrahibilem indicat.

(Sect. VII. Aph. 40.)

V

Quibus cerebrum sideratione tortum est, intra tres dies intereunt. Quod si hos effugerint, sanx evadunt.

(Sect. VII. Aph. 50.)

VI

Quibus ex necessitate aliqua expeditum evanescunt, levit, ex jactu voce de lieere necesse est.

(Sect. VII. Aph. 58.)

Esta these está conforme os Estatutos.

Rio, 28 de Setembro de 1878.

Dr. José Pereira Guimarães.

Dr. Martins Teixeira.

Dr. Nuno de Andrade.



ERRATA

A rapidez com que foi impressa esta these foi cauza de escaparem numerosas incorrecções; na impossibilidade de emendar-as todas, apontamos apenas aqui algumas que podiam alterar o sentido, pedindo das outras desculpa ao leitor, á cuja bondade e intelligencia confiamos sua correccão.

- Pag. 26 linha 29 em lugar de — *lige este symptom* — lêa-se — *este symptom*.
- Pag. 29 linha 11 em lugar de — *em cunho* — lêa-se — *um cunho*.
- Pag. 30 linha 24 em lugar de — *a ligue symetricas* — lêa-se — *asymetricas*.
- Pag. 37 linha 40 em lugar de — *commetter uros* — lêa-se — *commetter erros*.
- Pag. 33 linha 24 à 25 em lugar de — *da periencephalite chronica molestia em questão* — lêa-se *periencephalite chronica*.
- Pag. 133 linha 5 em lugar de — *no testiculo ou no epididymo* — lêa-se — *no testiculo, no cordão ou no epidídimo*.